



Fondazione
PROMETEUS

FONDAZIONE ONLUS PER LO SVILUPPO DELLA RICERCA E DELLA FORMAZIONE IN CAMPO ONCOLOGICO



La Fondazione Prometeus ONLUS è stata costituita nel 2001 dall'iniziativa di un gruppo di medici operanti in varie strutture sanitarie romane al fine di promuovere lo sviluppo della ricerca e della formazione in campo oncologico.

La Fondazione, nata grazie al contributo liberale dei suoi fondatori, ha intrapreso un grande numero di iniziative scientifiche, la sponsorizzazione di borse di studio per medici e infermieri professionali, l'invio di personale sanitario in Italia e all'estero per stage di formazione.

Negli ultimi anni sono state portate avanti - da parte dei volontari della Fondazione - iniziative volte a favorire momenti di informazione e di condivisione a favore di pazienti oncologici, in particolare donne affette da carcinoma della mammella.

Inoltre sono stati realizzati progetti riguardanti la prevenzione oncologica con particolare attenzione ai giovani.



Le Attività Extra della Fondazione



▶ Le Belle Note il Coro

L'idea di creare un coro che canti a fine ciclo delle attività della Fondazione parte dalla convinzione che un momento di aggregazione, volentieri e unitamente creativa, rappresenta una buona occasione per incontrarsi e divertirsi affrontando una nuova sfida. Creiamo un coro vocali di un numero che agitano le parti e cantano ma la forza e l'interno di un gruppo, amalgamando la propria voce con quella degli altri, creiamo tutti di raggiungere un traguardo comune.



▶ La Forza e il Sorriso

La forza e il sorriso, versione italiana del programma internazionale "look Good... feel Better", realizza collaborazioni di bellezza gratuiti per donne in trattamento oncologico. La collaborazione con la Fondazione Prometeus ONLUS per lo sviluppo della ricerca e della formazione in campo oncologico di Roma, prima emittente ad adottare il progetto nella capitale, rappresenta una nuova importante tappa nell'esperienza di Fondazione.



▶ La Battaglia Parte dai Giovani

La Fondazione Prometeus ONLUS e il Liceo Classico Augusto, al fine di offrire agli studenti di Roma e provincia l'opportunità di sviluppare una mentalità aperta e la prevenzione, organizzano progetti di Educazione alla Salute rivolti a ragazzi in febbraio anno della Scuola secondaria di I grado.



▶ Progetto Smile

La Fondazione Prometeus per sostenere il progetto "Smile", il progetto smile è stato creato da A.T.R. onlus nel 2001. È un progetto di adozioni attraverso il quale le donne possono donare i propri capelli a un'altra donna, che li potrà indossare nella parrucca realizzata appositamente per lei. Gli doni i capelli ha la possibilità di lasciare un proprio "smile", ed il progetto smile crea un bel momento di gioia e solidarietà, un momento dedicato espressamente alle persone che riceveranno quei doni e che va con oltre un suggero.



▶ La Banca della Parrucca

La perdita dei capelli rappresenta una situazione molto difficile da accettare per una donna già provata dalla malattia e che deve alle terapie oncologiche deve affrontare gli importanti effetti collaterali. La banca della parrucca è stata creata dalla Fondazione Prometeus nel 2012 per consentire anche alle donne in difficoltà economica di poter disporre di una parrucca. La parrucca le viene affidata gratuitamente con l'unico impegno di restituirla alla fine del proprio percorso.



▶ Adotta un Ricercatore

Le neoplasie della mammella sono oggi quelle più frequenti nella popolazione femminile. Tuttavia, la prevenzione e la diagnosi precoce insieme ad una terapia chirurgica e medica consentono una reale qualità della vita e l'aspettativa di maggior parte dei casi. Questi risultati sono stati possibili grazie al grande contributo della ricerca, senza il quale questo progresso non sarebbe avvenuto.

Contatti

Indirizzo

Fondazione Prometeus ONLUS
Via Emilio Longoni, 75
00155 Roma

Telefono

06 2255609 - 334 8199770
333 5202042 - 343 8181347

Email

eventiprometeus@gmail.com
info@fondazioneprometeus.it

Social Media

Facebook.com/Fondazione-Prometeus
Twitter.com/prometeusonlus
Youtube.com/Fondazione-Prometeus



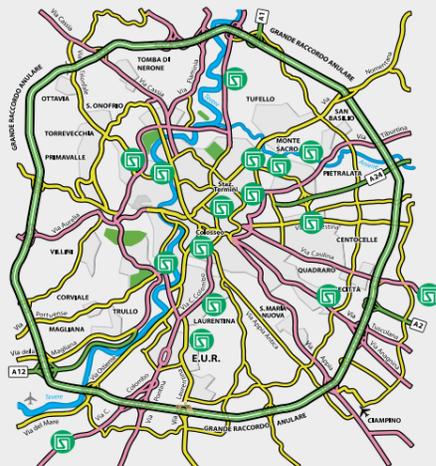
il caduceo

RIVISTA PERIODICA DI AGGIORNAMENTO SCIENTIFICO E CULTURA MEDICA

Vol. 20, n° 2 - 2018



Le nostre strutture sanitarie al servizio della tua salute



USI-PRATI *

Tel. 06.32868.1 r.a.
Via V. Orsini, 18
Orari: 7.00-20.00 - sabato 7.00-13.00
prelievi: 7.00-12.00
domenica: 8.00-13.00 - prelievi 8.00-11.00

AXA-PALOCCO

Tel. 06.32868.41 r.a. / 06.5098241
Via Eschilo, 191
Orari: 7.00-19.00 - sabato 7.00-13.00
prelievi: 7.00-11.00

BORGHESIANA

Tel. 06.32868.47 r.a. / 06.20764141
Via Casilina, 1838
Orari: 7.00-19.00 - sabato 7.00-13.00
prelievi: lunedì-venerdì 7.00-12.00 - sabato 7.00-11.00

COLLATINO

Tel. 06.32868.560 r.a. / 06.2593196 r.a.
Viale della Serenissima, 22
Orari: 7.00-19.00 - sabato 7.00-13.00
prelievi: 7.00-11.00

EUR-LAURENTINA

Tel. 06.32868.49 r.a. / 06.5191692 r.a.
Via V. Cerulli, 2/b
Orari: 7.00-20.00 - sabato 7.00-13.00
prelievi: 7.00-11.00

EUR-SERAFICO

Tel. 06.32868.40 r.a. / 06.5193605
Via P. di Dono, 9
Orari: 7.00-20.00 - sabato 7.00-13.00
prelievi: 7.00-11.00

EUR-MARCONI

Tel. 06.32868.45 r.a. / 06.5560274
Viale G. Marconi, 139
Orari: 7.00-19.00 - sabato 7.00-13.00
prelievi: 7.00-11.00

PIAZZA BOLOGNA

Tel. 06.32868.42 r.a. / 06.44290399
Via G. Squarzialupo, 36
Orari: 7.00-13.00 • 16.00-17.00 - sabato 7.00-13.00
prelievi: 7.00-11.00

PIAZZA BOLOGNA

Tel. 06.32868.42 r.a. / 06.44202466
Via G. Squarzialupo, 17/b
Orari: 7.00-19.00 - sabato 7.00-13.00

PIAZZA VITTORIO *

Tel. 06.32868.43 r.a. / 06.70453544
Via Machiavelli, 22
Orari: 7.00-20.00 - sabato 7.00-13.00
prelievi: 7.00-11.00
domenica: 8.00-13.00 - prelievi 8.00-11.00

PIETRALATA

Tel. 06.32868.44 r.a. / 06.4182081
Via dei Durantini, 362
Orari: 7.00-19.00 - sabato 7.00-13.00
prelievi: 7.00-11.00

POLICLINICO

Tel. 06.32868.46 r.a. / 06.44291497
Viale R. Margherita, 279
Orari: 7.30-19.00 - sabato chiuso

SERPENTARA

Tel. 06.32868.561 r.a. / 06.88520560
Via G. Pacchiarotti, 95
Orari: 7.00-19.00 - sabato 7.00-13.00
prelievi: 7.00-11.00

PIAZZALE CLODIO

Analisi Cliniche Cimatti
Tel. 06.32868.562 r.a.
Viale Angelico, 39 int. 1
Orari: 7.00-17.00 - sabato 7.00-13.00
prelievi: 7.00-11.00

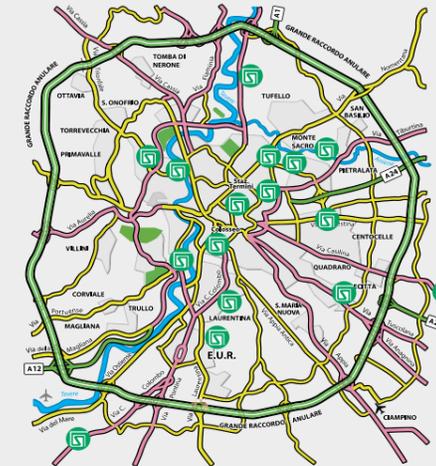
FURIO CAMILLO

Cedilab
Tel. 06.32868.563 r.a. / 06.7807500
Via Cerreto di Spoleto, 9/21
Orari: 7.00-13.00 • 14.30-19.30 - sabato 7.00-13.00
prelievi: 7.00-11.00



Tel. 06.32868.48 r.a. / 06.5742601
Viale M. Polo, 41 (Ostiense)
Orari: 7.00-20.00 - sabato 7.00-13.00
prelievi: 7.00-11.00

Le nostre strutture sanitarie al servizio della tua salute



USI-PRATI *

Tel. 06.32868.1 r.a.
Via V. Orsini, 18
Orari: 7.00-20.00 - sabato 7.00-13.00
prelievi: 7.00-12.00
domenica: 8.00-13.00 - prelievi 8.00-11.00

AXA-PALOCCO

Tel. 06.32868.41 r.a. / 06.5098241
Via Eschilo, 191
Orari: 7.00-19.00 - sabato 7.00-13.00
prelievi: 7.00-11.00

BORGHESIANA

Tel. 06.32868.47 r.a. / 06.20764141
Via Casilina, 1838
Orari: 7.00-19.00 - sabato 7.00-13.00
prelievi: lunedì-venerdì 7.00-12.00 - sabato 7.00-11.00

COLLATINO

Tel. 06.32868.560 r.a. / 06.2593196 r.a.
Viale della Serenissima, 22
Orari: 7.00-19.00 - sabato 7.00-13.00
prelievi: 7.00-11.00

EUR-LAURENTINA

Tel. 06.32868.49 r.a. / 06.5191692 r.a.
Via V. Cerulli, 2/b
Orari: 7.00-20.00 - sabato 7.00-13.00
prelievi: 7.00-11.00

EUR-SERAFICO

Tel. 06.32868.40 r.a. / 06.5193605
Via P. di Dono, 9
Orari: 7.00-20.00 - sabato 7.00-13.00
prelievi: 7.00-11.00

EUR-MARCONI

Tel. 06.32868.45 r.a. / 06.5560274
Viale G. Marconi, 139
Orari: 7.00-19.00 - sabato 7.00-13.00
prelievi: 7.00-11.00

PIAZZA BOLOGNA

Tel. 06.32868.42 r.a. / 06.44290399
Via G. Squarzialupo, 36
Orari: 7.00-13.00 • 16.00-17.00 - sabato 7.00-13.00
prelievi: 7.00-11.00

PIAZZA BOLOGNA

Tel. 06.32868.42 r.a. / 06.44202466
Via G. Squarzialupo, 17/b
Orari: 7.00-19.00 - sabato 7.00-13.00

PIAZZA VITTORIO *

Tel. 06.32868.43 r.a. / 06.70453544
Via Machiavelli, 22
Orari: 7.00-20.00 - sabato 7.00-13.00
prelievi: 7.00-11.00
domenica: 8.00-13.00 - prelievi 8.00-11.00

PIETRALATA

Tel. 06.32868.44 r.a. / 06.4182081
Via dei Durantini, 362
Orari: 7.00-19.00 - sabato 7.00-13.00
prelievi: 7.00-11.00

POLICLINICO

Tel. 06.32868.46 r.a. / 06.44291497
Viale R. Margherita, 279
Orari: 7.30-19.00 - sabato chiuso

SERPENTARA

Tel. 06.32868.561 r.a. / 06.88520560
Via G. Pacchiarotti, 95
Orari: 7.00-19.00 - sabato 7.00-13.00
prelievi: 7.00-11.00

PIAZZALE CLODIO

Analisi Cliniche Cimatti
Tel. 06.32868.562 r.a.
Viale Angelico, 39 int. 1
Orari: 7.00-17.00 - sabato 7.00-13.00
prelievi: 7.00-11.00

FURIO CAMILLO

Cedilab
Tel. 06.32868.563 r.a. / 06.7807500
Via Cerreto di Spoleto, 9/21
Orari: 7.00-13.00 • 14.30-19.30 - sabato 7.00-13.00
prelievi: 7.00-11.00



Tel. 06.32868.48 r.a. / 06.5742601
Viale M. Polo, 41 (Ostiense)
Orari: 7.00-20.00 - sabato 7.00-13.00
prelievi: 7.00-11.00

* **APERTURA DOMENICALE**
Centri **USI-PRATI** e **PIAZZA VITTORIO** ore **8.00-13.00**

* **APERTURA DOMENICALE**
Centri **USI-PRATI** e **PIAZZA VITTORIO** ore **8.00-13.00**

il caduceo

Vol. 20, n. 2 - 2018



Il Caduceo

Rivista di aggiornamento
scientifico e cultura medica

REGISTRAZIONE
AL TRIBUNALE DI ROMA
AUT. N° 196/99 DEL 27/04/1999

DIRETTORE RESPONSABILE
F. Barbatì

DIRETTORE SCIENTIFICO
CO-EDITOR
F. Borzillo

COORDINAMENTO EDITORIALE
F. Borzillo

SEGRETARIA DI REDAZIONE
A. Cecchi

EDITORE
U.S.I. S.p.a.
Via Eschilo, 191 - Roma

STAMPA
Ti Printing S.r.l.
Via delle Case Rosse, 23
00131 Roma

FINITO DI STAMPARE
A GIUGNO 2018
TIRATURA: 10.000 COPIE

Foto di Copertina
di **Marco Sperduti**

Rivista medica periodica a distribuzione gratuita,
edita a cura dell'U.S.I. (Unione Sanitaria
Internazionale) S.p.A.

Le pubblicazioni o ristampe degli articoli della
rivista devono essere autorizzate per iscritto
dall'editore.

Il contenuto degli articoli e degli inserti
pubblicitari de Il Caduceo sono redatte sotto la
responsabilità degli autori e degli inserzionisti.

 Associato USPI
Unione Stampa Periodica Italiana

Redazione:
Via Machiavelli, 22 - 00185 Roma
Tel. 06.32.868.331
Fax 06.77.25.04.82
ilcaduceo@hotmail.com
www.usi.it

**U.S.I.**
Unione Sanitaria Internazionale

SOMMARIO

2. Istruzioni agli Autori
3. Sanità in Rete, definizione e strumenti.
Il modello U.S.I.
Massimo Canorro
5. Fake News
Sabrina Del Bufalo
6. Ruolo della nutrizione nella sindrome
dell'ovaio policistico
Deborah Tognozzi, Paolo D'Alessio
17. Declino della fertilità maschile
e inquinamento ambientale
Nicla Crisà, Martina Ceraudo
20. Tiroidite subacuta o tiroidite di De Quervain
Fabrizio Monaco
25. Vegetarismo e veganesimo, quando
la mistificazione linguistica distorce la realtà
Roberta Galvani
26. Il microbiota: il nostro benessere
Pierluigi Germini
29. In viaggio...
Sabina Rellini
31. La terapia fotodinamica per il trattamento
dei tumori cutanei non melanoma e non solo
Sara Grassi
34. L'eleganza in Medicina estetica, il nuovo look
della moderna tecnologia
Stefan Dima
36. L'estate è giovane e non muore mai
Michele Trecca



Gentile lettore,

il 25 maggio 2018 è divenuto applicabile il nuovo Regolamento Europeo in materia di protezione dei dati personali (GDPR – General Data Protection Regulation, Regolamento UE 679/2016).

Avendo da sempre a cuore la sicurezza dei tuoi dati personali, utilizzati esclusivamente per la spedizione del periodico “Il Caduceo”, abbiamo provveduto ad aggiornare la nostra Privacy Policy, che sei invitato a visionare sul sito web www.usi.it, per avere tutte le informazioni su come gestiamo e tuteliamo i tuoi dati e le modalità con cui puoi modificare o revocare i tuoi consensi.

Al momento ricevi la rivista presso l'indirizzo da te indicato, e continuerai a riceverla.

Se non intendi più riceverla in futuro, ti preghiamo comunicarlo:

- scrivendo all'indirizzo e-mail privacy@usi.it
- inviando una comunicazione a mezzo posta all'indirizzo della redazione
USI Piazza Vittorio – Via Machiavelli 22 00185 Roma

Grazie

USI SpA

ISTRUZIONI AGLI AUTORI

Il Caduceo pubblica articoli originali, rapporti di gruppi di lavoro, presentazioni di casistica, note tecniche, lettere all'Editore, che abbiano come argomento le scienze mediche e biologiche ovvero opinioni pertinenti il campo biomedico. Gli articoli vanno inviati alla redazione. Si accettano solo articoli non pubblicati, in tutto o in parte, in altri giornali. I testi debbono essere presentati in triplice copia dattiloscritti, con spaziatura doppia ed ampi margini laterali. Al testo scritto va accluso un CD registrato con programmi di Word processor IBM compatibili (Word 2003-2010). Ogni articolo deve essere preceduto da una prima pagina su cui vanno indicati: titolo del lavoro; nome e cognome degli Autori; denominazione dei reparti di appartenenza; titolo corrente; nome, indirizzo e numero telefonico dell'Autore responsabile dei rapporti con la rivista. Previo accordo con la redazione si accettano anche articoli, con le caratteristiche su citate, inviati come allegati e-mail.

Gli articoli originali debbono essere di regola impostati seguendo uno schema costituito da:

- 1) SOMMARIO
- 2) INTRODUZIONE
- 3) MATERIALI E METODI
- 4) RISULTATI
- 5) DISCUSSIONE
- 6) EVENTUALI RINGRAZIAMENTI
- 7) BIBLIOGRAFIA

1. SOMMARIO. Non deve superare le 250 parole. Deve da solo poter esprimere il significato del lavoro: comprende una frase introduttiva, la presentazione della entità della casistica, i risultati fondamentali e un commento conclusivo. In calce al sommario debbono essere indicate le Parole chiave: da un minimo di tre a un massimo di sei.

2. INTRODUZIONE. Deve comprendere una breve ricapitolazione dell'argomento con richiami bibliografici essenziali, illustrando il punto da cui si è partiti per iniziare lo studio in oggetto. Deve chiarire in modo particolare lo "scopo dello studio".

3. MATERIALI E METODI. Deve comprendere una completa ma breve descrizione della casistica in esame e dei metodi usati per valutarla. Casistiche ampie e/o complesse possono giovare di presentazioni mediante una o più tabelle.

4. RISULTATI. Devono essere espressi in modo chiaro e conciso, senza interpretazioni e commenti, anche per essi possono essere utili una o più tabelle. L'iconografia a completamento della descrizione dei risultati deve essere chiara ed essenziale.

5. DISCUSSIONE. Deve interpretare e commentare i risultati, facendo riferimento alla letteratura esistente, specificando e spiegando eventuali discordanze con la stessa. Nei lavori di tipo clinico, sarà utile paragonare i risultati ottenuti con quanto dimostrabile con altre metodiche e presentare l'eventuale impatto dei risultati nella pratica quotidiana.

6. RINGRAZIAMENTI. Eventuali ringraziamenti e riconoscimenti debbono essere riportati su una pagina separata.

7. BIBLIOGRAFIA. Deve essere essenziale, ma completa ed aggiornata. Deve comprendere i soli Autori nominati nel lavoro, elencati in ordine di citazione. I titoli delle riviste vanno abbreviati attenendosi a quanto riportato nell'esempio:

Bosch FX, Munoz N. *The causal relation between HPV and cervical cancer.* J Clin Pathol 2002;55:244-65.

L'accuratezza della bibliografia è sotto la responsabilità degli Autori; le citazioni bibliografiche, inserite nel testo, vanno evidenziate con numerazione progressiva in apice: esempio citazione^[1].

Figure, immagini o foto

- formato TIFF, JPG, EPS o PDF
- risoluzione delle immagini/foto da 300dpi in su
- ordinate in modo progressivo e usando numeri arabi.

Tabelle

Devono essere ordinate in modo progressivo, usando numeri romani, con numerazione separata rispetto a quella delle illustrazioni, anch'esse vanno inviate in formato elettronico.

Didascalie

A corredo delle figure e delle tabelle, devono essere dattiloscritte, a parte, su uno o più fogli formato Word.

I lavori di Presentazione di Casistica devono essere più concisi e accompagnati da un breve sommario. È necessario peraltro mettere ben in evidenza lo scopo del lavoro e descrivere in modo accurato, ma non prolisso, il caso clinico. Si consiglia di non superare le dieci voci bibliografiche. Ai manoscritti deve essere acclusa la seguente dichiarazione, firmata da tutti gli Autori: "Il (i) sotto-scritto (i) trasferisce (scono) il copyright concernente il presente articolo a: il Caduceo - Sede redazione - Via Machiavelli, 22 – 00185 Roma.

Egli (Essi) dichiara (no) che l'articolo, non è stato pubblicato in tutto o in parte e che non è presente nell'attesa di accettazione presso altre riviste".

N.B. Si invitano gli Autori, prima di inviare il manoscritto, ad una attenta rilettura dello stesso, sia per quanto riguarda la parte linguistica formale che quella dei contenuti, poiché la redazione, non riproponendo sempre la revisione delle bozze agli Autori, declina ogni responsabilità sulle modifiche interpretative apportate nella stesura definitiva del lavoro.

Sanità in Rete, definizione e strumenti. Il modello U.S.I.

Massimo Canorro
Giornalista e Web Content Editor



“L'utilizzo di strumenti basati sulle tecnologie dell'informazione e della comunicazione per sostenere e promuovere la prevenzione, la diagnosi, il trattamento e il monitoraggio delle malattie e la gestione della salute e dello stile di vita”¹. È la definizione che il Ministero della Salute ascrive al termine “eHealth”, o “**Sanità in Rete**”. Un argomento dibattuto, considerando (a ragione) la **Sanità digitale** una “declinazione” fondamentale per l'ottimizzazione dei tempi; meglio ancora, l'innovazione digitale come strumento in grado di velocizzare il settore sanitario. L'eHealth costituisce un passaggio basilare nell'evolvere il rapporto tra costo e qualità dei servizi sanitari. E ancora, nell'arginare qualsivoglia forma di spreco/inefficienza e nel ridurre le difformità tra territori. Senza dimenticare che la Sanità digitale contribuisce a un sensibile miglioramento della privacy e della tutela dei dati sensibili; le azioni di assistenza condotte per via digitale; la certificazione sulla privacy in materia sanitaria è specifica e garantita, senza il timore di dispersione (o uso improprio) dei dati personali.

Strategie per la crescita digitale

“La presente strategia ha un carattere dinamico, per essere capace di adattarsi progressivamente agli scenari nel periodo di riferimento 2014-2020. L'Agenzia per l'Italia digitale ne coordina l'attuazione con tutte le amministrazioni centrali e locali, e avvalendosi del supporto concreto e fattivo di tutte le Regioni e delle loro strutture sui territori”². Nel documento “**Strategia per la crescita digitale 2014-2020**” – approvato il 3 marzo 2015 dal Consiglio dei Ministri – un'area decisiva di intervento, tra quelle delineate dall'**Agenzia per l'Italia digitale (AgID)**, è rappresentata proprio dalla Sanità digitale. “Le attività si svilupperanno lungo le seguenti linee di intervento nell'ambito del Patto della salute del Ministero della Salute, che rappresentano altrettanti passaggi fondamentali e prioritari per creare un contesto organico necessario a costruire il futuro della Sanità digitale”³.

Ecosistema Sanità, progetti in evidenza

Documento di indirizzo strategico ed economico destinato a tutta la PA per accompagnare la trasformazione digitale dell'Italia, il Piano Triennale, definisce “le linee operative di sviluppo dell'informatica pubblica; il modello strategico di evoluzione del sistema informativo della Pubblica Amministrazione; gli investimenti ICT del settore pubblico secondo le linee guida europee e del Governo”⁴. Il Piano Triennale per l'**Ecosistema Sanità** include tre progetti principali: il **Fascicolo Sanitario Elettronico (FSE)**, il **Centro unico di prenotazione**

(**CUP**), la **Telemedicina**. Scopriamoli nel dettaglio:

1. **FSE**: esempio di infrastruttura abilitante, il Fascicolo Sanitario Elettronico rappresenta lo strumento attraverso cui il cittadino è in grado di tracciare, consultare e condividere la propria storia sanitaria. Da parte sua, la norma stabilisce che l'infrastruttura del FSE gestisca la totalità dei dati e dei documenti digitali sanitari e socio-sanitari originati da eventi clinici presenti e trascorsi inerenti l'assistito.
2. **CUP**: modello di semplificazione dell'interazione PA-cittadino, il Centro unico di prenotazione è un sistema centrale informatizzato per la prenotazione unificata delle prestazioni medico-sanitarie in maniera diretta, veloce, senza file di attesa agli sportelli e senza il supporto cartaceo. L'obiettivo? Agevolare l'accessibilità assistenziale e, al contempo, ridurre i tempi d'attesa.
3. **Telemedicina**: pilastro della medicina territoriale, la Telemedicina (tecno-assistenza) costituisce l'insieme di servizi – **dal teleconsulto alla tele diagnosi, dal teleconsulto specialistico/second opinion al telemonitoraggio** – in grado di migliorare la fruibilità delle cure, dei servizi di diagnosi e della consulenza medica a distanza (da remoto), insieme al costante monitoraggio di parametri vitali.

E ancora, in tema di Sanità digitale focus sulla **Tessera Sanitaria (TS)** – che, come riporta l'Agenzia per l'Italia digitale, “abilita all'accesso delle prestazioni sanitarie erogate dal Servizio Sanitario Nazionale su tutto il territorio nazionale ed è Tessera di assicurazione malattia ai fini del riconoscimento dell'assistenza sanitaria nei Paesi UE, oltre a fungere da codice fiscale”⁵ – e sulla **Carta Sanitaria Elettronica (CSE)**, progetto di semplificazione delle procedure sanitarie per rendere disponibile ad ogni cittadino il proprio FSE contenente i dati sanitari personali. Focus, poi, sulla **Ricetta Digitale (E-Prescription)** – che rappresenta un processo verso la totale dematerializzazione delle prescrizioni farmaceutiche e specialistiche cartacee, sostituite con gli equivalenti documenti digitali sull'intero territorio nazionale – e sulla **Dematerializzazione dei referti medici e delle cartelle cliniche** (un processo per la creazione di un flusso di documenti digitali, con pieno valore giuridico, per portare alla sostituzione di tutti gli equivalenti cartacei, migliorando i servizi al cittadino).

Sanità Digitale, il modello U.S.I.

Sistema di Prenotazione on-line, Servizio di Refertazione on-line, Utilizzo della Firma Digitale. Sono gli strumenti innovativi applicati da U.S.I. – operativo nel campo della diagnostica tradizionale e per imma-

gini, delle analisi cliniche, della ginnastica medica e della specialistica in genere – nell’ambito della Sanità Digitale. L’adozione dell’ICT (Information and Communication Technology/Tecnologie dell’Informazione e della Comunicazione) semplifica l’accesso del cittadino ai differenti settori della sanità, agevolando la trasparenza; al contempo, i documenti on-line favoriscono la cooperazione e l’interazione tra il personale medico. Nel dettaglio, i servizi on-line di U.S.I., attivi 24 ore al giorno e 7 giorni su 7, sono:

- Prenotazione on-line:** il servizio di Prenotazione on-line di U.S.I. è totalmente gratuito. Mediante un sistema integrato di prenotazione on-line attivato da U.S.I., l’utente – previa iscrizione alla piattaforma **www.usi.it** – può disporre delle proprie credenziali di autenticazione (nome utente e password), abilitandole lui stesso, per poter usufruire, in modo semplice, di una vasta gamma di servizi sanitari professionali. In particolare, l’utente può prenotare una visita medica già per il giorno successivo oppure accedere all’area per visualizzare, in qualsiasi momento, i suoi referti on-line. Questo, si badi bene, non lo può fare con la password di primo livello, che serve solo per le prenotazioni. Una volta effettuata la prenotazione on-line, l’utente riceve una email di conferma. L’accettazione, è bene evidenziarlo, avverrà direttamente presso gli sportelli dei centri U.S.I. così come l’effettiva quantificazione dell’importo da pagare. Il servizio di Prenotazione on-line costituisce un notevole valore aggiunto per gli utenti di U.S.I., considerando che non tutti i centri medici – a Roma come nel resto di Italia – offrono un servizio professionale innovativo di questo tipo. Occorre precisare che U.S.I. dispone di un centro di assistenza per problemi con la piattaforma. L’Helpdesk tecnico è attivo dal lunedì al venerdì dalle 08.00 alle 17.00, consultabile anche al telefono (numero: 06/32868.234).
- Archivio referti on-line:** il servizio Referti on-line di U.S.I. rappresenta un servizio gratuito, attivo 24 ore su 24, che consente ad utenti, medici e Asl di visualizzare on-line e stampare i referti degli esami di laboratorio, radiologia e risonanza magnetica. Per visualizzare i referti in formato digitale – gli esami che si possono consultare on-line sono: esami di laboratorio, esami di radiologie e risonanza magnetica eseguiti presso uno dei centri U.S.I. Non sono consultabili on-line, invece, i referti che includono l’esame per HIV – l’utente deve aver firmato il consenso al trattamento dei dati personali comuni e sensibili (il consenso rimane valido fino ad eventuale modifica oppure revoca). Soltanto in questo modo, l’utente può disporre delle proprie credenziali di autenticazione (nome utente e password) ed accedere, in qualsiasi momento, all’area riservata per visualizzare “l’Archivio referti on-line” che custodisce il suo “storico” di analisi cliniche e radiografie. La possibilità di visualizzare e di stampare i propri referti on-line rappresenta, a livello di comodità, un grande vantaggio. In particolare, questa “buona pratica di sanità a km zero” consente all’utente di disporre del suo “storico” in qualsiasi momento e per ogni eve-

nienza, evitando di recarsi presso le strutture eroganti per il cartaceo (qualora si scelga di usufruire del servizio “Archivio referti on-line”, non è necessario ritirare anche il referto cartaceo). Al pari della Prenotazione on-line, l’adesione a questo servizio è individuale e facoltativa ed è richiesta al momento della prenotazione.

- Firma Digitale:** istituita per rispondere all’esigenza, sempre più crescente, di attribuire validità legale ai documenti informatici, la Firma Digitale rappresenta l’equivalente informatico di una firma autografa apposta su un supporto cartaceo, vantandone il medesimo valore legale. Una premessa doverosa, questa, considerando che la maggior parte dei referti e delle radiografie di U.S.I. vengono firmate digitalmente dai suoi medici. Il processo – che con l’attivazione della Firma Digitale diventa molto più rapido e snello, assicurando allo stesso tempo una maggiore privacy per il paziente – prevede la creazione del file di stampa, la trasformazione del file in singoli documenti informatici (ovvero, i singoli referti) archiviati sul sistema, l’apposizione della Firma Digitale (nello specifico, il medico inserisce la propria smart card, si assicura della correttezza del singolo referto e lo firma digitalmente), la stampa alla consegna. Certificazione dell’assoluta inalterabilità del documento, maggiore efficienza – la Firma Digitale può essere utilizzata mediante dispositivi installabili con facilità ovunque – riduzione della gestione dei referti cartacei (non è richiesta alcuna stampa) nonché dei tempi di consegna del referto e di attesa allo sportello, sono alcuni dei vantaggi ottenuti grazie all’introduzione della Firma Digitale.

Riassumendo: Sistema di Prenotazione on-line, Servizio di Refertazione on-line e Utilizzo della Firma Digitale. Ma non solo. A breve, U.S.I. realizzerà una **App** di semplice utilizzo, disponibile su iOS e Android, per consentire agli utenti di gestire il proprio profilo anche da smartphone e/o da tablet. Migliorando ulteriormente la qualità dei servizi professionali offerti.

Bibliografia

- Ministero della Salute, “Presentazione delle iniziative eHealth in Italia”. http://www.salute.gov.it/portale/temi/p2_6.jsp?lingua=italiano&id=2509&area=eHealth&menu=iniziative
- AgID, “Strategia per la crescita digitale 2014-2020 - Presidenza del Consiglio dei Ministri, Roma 3 marzo 2015”, p. 6. https://www.agid.gov.it/sites/default/files/repository_files/documentazione/strategia_crescita_digitale_ver_def_21062016.pdf
- AgID, “Strategia per la crescita digitale 2014-2020 - Presidenza del Consiglio dei Ministri, Roma 3 marzo 2015”, p. 89. https://www.agid.gov.it/sites/default/files/repository_files/documentazione/strategia_crescita_digitale_ver_def_21062016.pdf
- AgID, “Piano Triennale per l’Informatica nella Pubblica Amministrazione 2017-2019” <https://pianotriennaleict.it/italia/>
- AgID, “Piattaforme Sanità Digitale” <https://www.agid.gov.it/it/piattaforme/sanita-digitale>

FAKE NEWS

Sabrina Del Bufalo

Responsabile Reparto Radioterapia Oncologica
Casa di Cura Marco Polo

"Fake news" è un'espressione che sentiamo sempre di più ogni giorno ma cosa significa? Il termine nasce intorno al 2017 e indica le vecchie "bufale" di una volta, cioè false notizie inventate ad arte ed enfatizzate dall'utilizzo dei social, per indurre la gente a credere quello che più fa comodo.

Le *fake news* in realtà sono sempre esistite a partire dai fatti storici di cui non è sempre possibile verificare l'attendibilità delle fonti e la loro origine, sino alle notizie di cronaca in cui la verità è comunque lasciata all'interpretazione di chi la racconta, migliorata o peggiorata, o romanzata. Il problema nasce quando le notizie false vengono amplificate da internet e dalla comunicazione tramite social network, rendendone immediata la diffusione.

Ma perché vengono messe in circolazione queste notizie e chi ci guadagna? Purtroppo gli interessi economici dietro alla diffusione delle "fake" sono enormi e si basano semplicemente sul guadagno per mezzo della pubblicità che si autoincrementa a ogni click. Ci sono *fake news* in ogni campo, nella politica e nel gossip, alcune ridicole ed assurde altre invece, soprattutto in medicina, che diventano verità indiscusse per gruppi di complottisti, come per esempio nel caso delle vaccinazioni. L'allarme viene proprio da questi campi in cui diventa obbligatorio il controllo della veridicità scientifica, valutando la competenza e la preparazione di professionisti che mettono in rete le notizie.

Per arginare il fenomeno si sta parlando della possibilità di attuare uno specifico controllo sulle stesse, con un "Pool anti-fake news" tramite un team di specialisti. Anche se non è facile capire come ridimensionarle o addirittura bandirle dalla rete.

Anche alcuni dei social networks più importanti, sono corsi ai ripari per circoscrivere il fenomeno delle *fake news*, infatti esistono all'interno di questi nuove funzionalità che permettono di segnalarle come tali.

Secondo un'indagine del Censis almeno un italiano su tre naviga in rete per ottenere informazioni sulla salute. I dati raccolti evidenziano che il 90,4% effettua ricerche su specifiche patologie. Purtroppo però i contenuti molte volte sono "fake", infatti almeno 150 tra quelle più spesso circolanti sono state smascherate dall'Istituto Superiore di Sanità, che dedica un'apposita sezione del sito web.

Vediamo in particolare i risultati della ricerca: circa 15 milioni gli italiani cercano informazioni in rete per piccoli disturbi e tra questi 8,8 milioni sono stati vittime di notizie costruite ad arte nel corso dell'anno. In par-

ticolare, sono 3,5 milioni i genitori che si sono fidati di indicazioni mediche sbagliate riguardo la salute dei propri figli. I dati sono allarmanti per la sanità: il medico di medicina generale (53,5%) e il farmacista (32,2%) restano le principali fonti di informazione, ma è in aumento il ricorso ai diversi canali web (28,4%). Il 17% degli italiani consulta siti web generici sulla salute, il 6% i siti istituzionali, il 2,4% i social network.

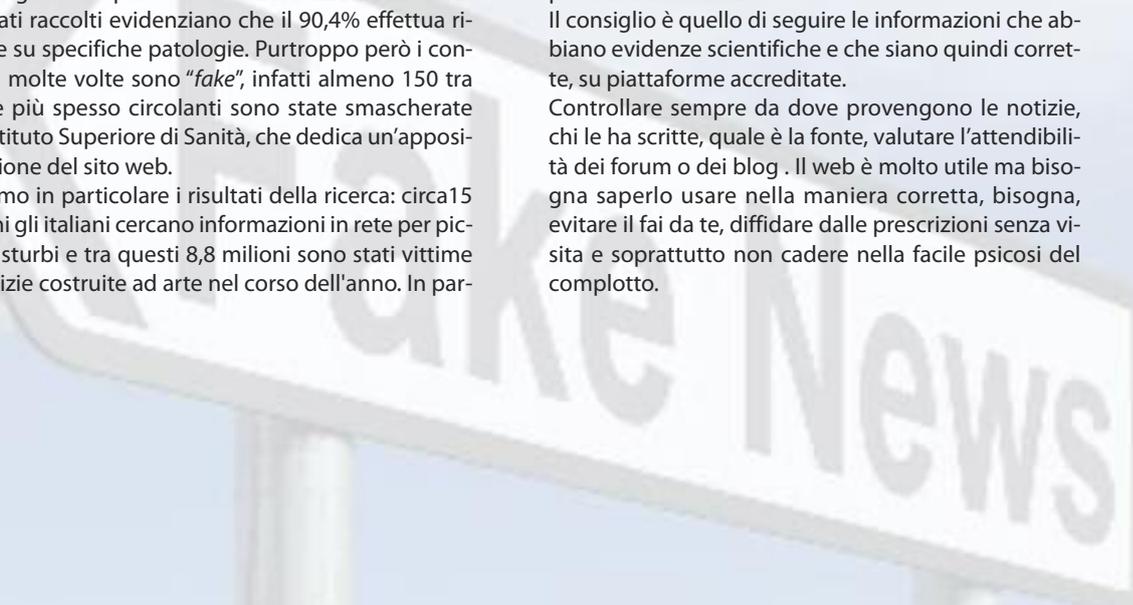
I dati preoccupanti riguardano i giovani. Il Censis mette in evidenza un utilizzo autonomo del web del 36,9% tra i millennial alla ricerca di informazioni su come curare piccoli disturbi.

La Federazione nazionale dei medici ha deciso di promuovere una campagna di sensibilizzazione dei cittadini contro le *fake news* in rete, per restituire al medico il ruolo fondamentale nel rapporto con il paziente rispetto al tema salute. A questo scopo sono state utilizzate immagini molto forti. Ad esempio una lapide in primo piano con epitaffi come questi: "Ho curato il cancro con il bicarbonato di sodio" o "Non mi hanno vaccinato per paura dell'autismo". I manifesti che si potranno vedere nelle città dovrebbero partire dal 14 maggio. Le "fake" sul cancro sono criminali perché fanno perdere tempo nell'eseguire una corretta diagnosi o la cura migliore, è ormai noto che molte neoplasie se prese in tempo hanno una percentuale di guarigione molto alta. Sfortunatamente però molti pazienti si affidano a rimedi fai da te o alternativi che non hanno nulla di scientifico.

L'AIOM (Associazione Italiana di Oncologia Medica) insieme a Fondazione AIOM, a questo proposito, proprio per arginare le *fake* in questo campo, ha realizzato il primo portale contro le bufale in oncologia, presentando al Ministero della Salute quello che si propone come "uno spazio virtuale in cui i cittadini possono trovare risposte certificate a molte domande su cui negli ultimi anni presunti esperti (inclusi alcuni medici) hanno "elaborato" e diffuso teorie del tutto prive di basi scientifiche".

Il consiglio è quello di seguire le informazioni che abbiano evidenze scientifiche e che siano quindi corrette, su piattaforme accreditate.

Controllare sempre da dove provengono le notizie, chi le ha scritte, quale è la fonte, valutare l'attendibilità dei forum o dei blog. Il web è molto utile ma bisogna saperlo usare nella maniera corretta, bisogna evitare il fai da te, diffidare dalle prescrizioni senza visita e soprattutto non cadere nella facile psicosi del complotto.



Ruolo della nutrizione nella sindrome dell'ovaio policistico



Deborah Tognozzi

Biologa Nutrizionista
Specialista in Applicazioni Biotecnologiche
U.S.I. Piazza Vittorio - Via Machiavelli, 22
U.S.I. Serpentara - Via G. Pacchiarotti, 95



Paolo D'Alessio

Specialista in Ginecologia e Ostetricia
Ecografia Ostetrica Ginecologica
U.S.I. Piazza Vittorio - Via Machiavelli, 22
FURIO CAMILLO Cedilab - Via Cerreto di Spoleto, 9/21

La Sindrome dell'Ovaio Policistico (PCOS) è un disordine endocrino-metabolico che, costituisce, verosimilmente, una delle patologie endocrine più diffuse tra la popolazione femminile. Le caratteristiche principali sono iperandrogenismo, oligo-anovularietà ed alterazioni morfologiche dell'ovaio. Secondo le ultime stime la PCOS colpisce più del 10% della popolazione femminile in età riproduttiva. L'obesità, tipicamente caratterizzata da una distribuzione dell'adipe a livello centrale (obesità androide), ha una prevalenza variabile dal 30 al 75% delle pazienti con PCOS in tutto il mondo, sebbene risulti maggiore negli USA rispetto agli altri continenti. La PCOS ha solitamente un esordio precoce, generalmente nel periodo prepuberale con un'alta incidenza di disordini endocrinologici che prevalgono sugli aspetti metabolici. Con gli anni aumentano i segni clinici: l'entità dei disturbi endocrinologici e metabolici aumenta fino alla menopausa, momento della vita in diventano prevalenti i disturbi metabolici. Le pazienti affette da PCOS mostrano sintomi diversi che includono: aspetti psicologici (bassa autostima, depressione, ansia) problemi riproduttivi (irregolarità mestruali, infertilità, complicazioni in gravidanza) e metabolici (insulino resistenza, sindrome metabolica, alterata tolleranza al glucosio, diabete di tipo 2) e malattie cardiovascolari. Uno dei più rivoluzionari concetti degli ultimi decenni è l'interpretazione della PCOS come disordine non esclusivamente riproduttivo ma sistemico, con importanti implicazioni metaboliche. Studi prospettici e randomizzati, infatti, hanno evidenziato, nelle pazienti con PCOS, un aumentato rischio di sviluppare diabete mellito di tipo 2, dislipidemie, tumori e malattie cardiovascolari.

I fattori di rischio cardiovascolari nella sindrome dell'ovaio policistico sono:

- aumentato indice di massa corporea (Body Mass Index, IMC);
- aumentata Insulinemia;
- aumentata Colesterolemia;
- diminuita Colesterolemia HDL;
- aumentata Colesterolemia LDL;
- aumentato rapporto vita/fianchi (WHR, waist to hip ratio);

- aumentata Trigliceridemia;
- aumentata pressione arteriosa sistolica.

La prima descrizione della PCOS fu fatta nel 1935 da Stein e Leventhal, che delinearono la classica triade sintomatologica:

- oligo-amenorrea;
- irsutismo;
- sterilità.

Nel 1990 i National Institutes of Health (NIH) identificarono come criteri fondamentali, per la diagnosi, la presenza di:

- anovulazione cronica;
- iperandrogenismo clinico e/o biochimico;
- esclusione di altre cause di iperandrogenismo: iperplasia surrenale congenita, iperprolattinemia, disfunzioni tiroidee, tumori secernenti androgeni.

Il criterio morfologico ecografico non era stato incluso nella diagnosi perché giudicato aspecifico e incostante. Per quanto non abbiano trovato unanime consenso, soprattutto a causa della "clamorosa" esclusione di riferimenti alla policistosi ovarica, i criteri NIH hanno rappresentato il primo passo verso la standardizzazione di una sindrome complessa e l'attuazione di sperimentazioni cliniche con più rigidi punti di riferimento. Si può affermare che la sindrome dell'ovaio policistico sia caratterizzata da una notevole eterogeneità di manifestazioni cliniche. Attualmente la diagnosi della PCOS si basa sui criteri stabiliti nel 2003 al Rotterdam ESHRE (European Society of Human Reproduction and Embryology)/ ASRM (American Society of Reproductive Medicine) PCOS Consensus Workshop Group che ha proposto una revisione dei criteri diagnostici, definendo PCOS la presenza di almeno due dei seguenti criteri:

- oligo-anovulazione cronica
- iperandrogenismo clinico (acne, seborrea, alopecia, irsutismo) e/o biochimico (aumento degli ormoni circolanti);
- policistosi ovarica all'ecografia.

Ruolo della nutrizione nella sindrome dell'ovaio policistico

In base a tali criteri, i possibili fenotipi sono tre :

1. Iperandrogenismo clinico e/o biochimico ed oligoanovulazione cronica, con o senza policistosi ovarica (PCOS "classica" o "PCOS NIH");
2. Iperandrogenismo clinico e/o biochimico e policistosi ovarica, con cicli ovulatori (PCOS "ovulatoria" od "ovulatory PCOS");
3. Anovulazione cronica e policistosi ovarica, con assenza di iperandrogenismo clinico e/o biochimico.

Va precisato che il criterio morfologico ecografico proposto per la prima volta a Rotterdam non è considerato, ad oggi, indispensabile per la diagnosi, né è tantomeno sufficiente, dal momento che il riscontro di ovaie policistiche, indipendentemente dalla PCOS, si ha nel 20% delle donne normali e in un'ampia fetta di donne con patologie diverse, come l'iperplasia surrenale congenita o l'irsutismo idiopatico. Se ne conclude che donne che presentino solo riscontro ecografico di policistosi ovarica non andrebbero considerate affette da PCOS, fino a che non si manifestino completamente le evidenze cliniche della sindrome. Secondo l'Androgen Excess Society (AES, 2006), che considera la PCOS come un disordine prevalentemente iperandrogenico, la diagnosi può essere formulata laddove siano verificati tutti i seguenti criteri:

- iperandrogenismo: irsutismo e/o iperandrogenemia;
- disfunzione ovarica: oligo-anovulazione e/o ovaie policistiche;
- esclusione di altre cause di eccesso androgenico o disordini collegati.

Tali criteri sono complessivamente sovrapponibili a quelli di Rotterdam, dai quali si differenziano solamente per l'esclusione del fenotipo "policistosi più oligomenorrea", ritenuto dai più non classificabile come PCOS.

I criteri diagnostici non prendono in considerazione l'insulino-resistenza (IR) un aspetto molto importante della PCOS e che si è visto essere legato all'iperinsulinismo.

L'obesità era nell'originale Sindrome di Stein-Leventhal un criterio irrinunciabile di diagnosi. I criteri NIH e Rotterdam 2003 non tengono invece in considerazione questo segno clinico. Infatti, sebbene l'obesità sia frequentemente associata alla sindrome, è presente solo nel 50% dei casi quindi non è di per sé patognomica della PCOS.

CLINICA

La manifestazione clinica della PCOS è il risultato di una complessa serie di alterazioni di meccanismi fisiologici, per cui non sempre si assiste ad una piena espressione di questa sindrome. La PCOS, solitamente, si manifesta in epoca puberale con disordini mestruali, irsutismo e obesità. Accanto ai disturbi endocrini vi sono anche dei disturbi metabolici che però diventano via via più importanti con il progredire del



tempo fino a divenire predominanti dopo la menopausa. I disturbi endocrinologici più frequenti comprendono la classica triade:

1. *irregolarità mestruali* (80%) (oligomenorrea, amenorrea, metrorragie, infertilità);
2. *iperandrogenismo* (60%) (irsutismo, acne, alopecia);
3. *obesità* (50%).

I disturbi metabolici più frequenti, invece, sono intolleranza glucidica, diabete mellito, dislipidemie, difetti fibrinolitici con iperfibrinogenemia e un maggior rischio cardiovascolare, ipertensione. Le irregolarità mestruali compaiono in età puberale, con cicli mestruali che si distanziano sempre di più l'uno dall'altro fino a sfociare nell'amenorrea permanente.

L'iperandrogenismo, invece, si manifesta prevalentemente con irsutismo. L'anomala presenza di pelo terminale riguarda prevalentemente il labbro superiore, il mento, il solco intermammario, gli avambracci, la linea alba, le cosce e le gambe. Va segnalato, però, che non sempre l'iperandrogenismo va di pari passo con l'irsutismo.

Frequente, anche, il riscontro di seborrea ed acne.

L'iperandrogenismo, infatti, causa delle modificazioni della composizione del sebo ghiandolare che conducono a ipercheratosi del dotto escretore con fenomeni di congestione del sebo all'interno del dotto stesso. Il risultato è la formazione di comedoni.

Un sintomo più raro dell'iperandrogenismo è l'alopecia. Il meccanismo fisiopatogenetico è simile a quello dell'alopecia androgenetica maschile; si assiste, cioè, ad un assottigliamento del diametro del capello con atrofizzazione del follicolo pilifero.

L'obesità, invece, è presente nel 50% delle donne con PCOS ed è spesso associata ad uno stato di iperinsulinismo legato, a sua volta, all'insulino-resistenza. Quest'ultima dà un contributo importante nel determinare l'iperandrogenismo come precedentemente spiegato.

L'insulino-resistenza, infatti, è presente ed ha un ruolo fondamentale nella genesi della sindrome nel 33% delle donne magre con PCOS. Nel restante 66% di donne magre l'insulino-resistenza è assente e pertanto gioca un ruolo minimo nella genesi dell'iperandrogenismo che, quindi, è da ricondursi più probabilmente agli altri meccanismi patogenetici precedentemente descritti.

I disturbi metabolici più frequenti sono quelli classicamente legati all'insulino-resistenza e solitamente

diventano predominanti con l'avanzare dell'età. Di frequente riscontro sono: alterazioni del profilo lipidico (con aumento dei trigliceridi e riduzione del colesterolo HDL), ridotta tolleranza glucidica "diabete mellito" di tipo 2 (celebre l'espressione "diabete della donna barbata"), iperfibrinogenemia e difetti fibrinolitici, ipertensione arteriosa. Tutte queste alterazioni metaboliche sono alla base dell'aumentato rischio cardiovascolare delle donne affette da PCOS. Ma poiché queste alterazioni metaboliche nelle giovani donne sono molto sfumate e si fanno evidenti solo dopo la menopausa spesso vengono sottovalutate. È ancora dibattuto se un trattamento precoce delle alterazioni metaboliche sia opportuno o meno, ma quello che appare oramai certo è la PCOS è una patologia endocrino-metabolica e pertanto la valutazione di queste pazienti non può esaurirsi negli aspetti strettamente endocrinologici e riproduttivi ma deve coinvolgere anche alcuni parametri metabolici.

DIAGNOSI

La diagnosi di PCOS è di esclusione, essendo questa definita come una condizione di iperandrogenismo (documentato clinicamente o biochimicamente) e anovulazione cronica, in assenza di altre patologie che possano essere responsabili di tali manifestazioni. Sono di frequente riscontro valori elevati di androgeni; possono riscontrarsi, infatti, alti valori di androgeni prodotti a livello ovarico (testosterone libero, DHT) e a livello surrenalico (Δ 4-androstenedione, DHEA-S). Va ricordato, però, che solo il 50% delle pazienti con PCOS ha elevati valori di androgeni surrenalici. Anche i livelli di 17OH-Progesterone possono risultare elevati; quest'ultimo è di provenienza prevalentemente ovarica e non mostra, infatti, la classica sopprimibilità al desametasone e la stimolabilità all'ACTH tipica del deficit di 21-idrossilasi a comparsa tardiva (late onset); è presente, invece, una spiccata iper-risposta del 17OH-P al test di stimolo con analoghi del GnRH con picco dopo 20 ore dall'iniezione dello stimolo. Si riscontrano spesso bassi valori di SHBG.

In condizioni fisiologiche durante la fase follicolare il rapporto LH/FSH è all'incirca pari a 1. Pertanto può essere utile, ai fini diagnostici, il riscontro di un rapporto LH/FSH >2 e una conservata responsività, se non addirittura una iper-risposta, dell'LH al GnRH. Anche il rapporto E1/E2 a favore dell'estrone può essere utile per la diagnosi. In alcuni casi è possibile il riscontro di valori elevati di PRL.

L'ecografia pelvica, invece, solitamente mostra un ovaio di dimensioni aumentate con presenza di numerose cisti ovariche in diverse stadi di maturazione (micropolicistosi).

I reperti di questa indagine, però, vanno presi con cautela, sia perché possono essere riscontrati anche al di fuori della sindrome dell'ovaio policistico, sia perché il loro riscontro non implica necessariamente la presenza di una PCOS.



TERAPIA

L'approccio terapeutico corrente prevede la correzione sintomatica del disturbo per cui la paziente si reca dal medico. La terapia, quindi, può essere volta alla correzione dell'irsutismo, alla regolazione dei cicli mestruali e all'induzione dell'ovulazione nelle pazienti che vogliono ottenere una gravidanza. Un nuovo approccio terapeutico prevede anche il trattamento dell'insulino-resistenza.

Il trattamento va effettuato a due livelli. Il primo livello è quello preventivo; il secondo è quello terapeutico vero e proprio.

La prevenzione va effettuata soprattutto nelle donne che hanno dei fattori di rischio per lo sviluppo PCOS, ovvero la presenza di una ipertricosi prepuberale e/o un pubarca precoce, e il soprappeso in ragazze che riferiscono un basso peso alla nascita.

In questi casi l'attività preventiva consiste nel ridurre l'introito calorico e nell'aumentare l'attività fisica. Una dieta povera di grassi va proposta anche a quelle ragazze che, pur non essendo in sovrappeso, hanno una familiarità per PCOS.

La terapia non è solo farmacologia. È utile un calo ponderale, che deve essere effettuato molto lentamente (0,5 Kg la settimana) per evitare che la paziente riacquisti il peso perduto.

La dieta ipocalorica determina una riduzione dell'iperinsulinemia e del testosterone ed un aumento della SHBG con regolarizzazione dei cicli nel 40-50% dei casi. La ripresa della ciclicità mestruale è più frequente se alla terapia farmacologia si associa anche una buona perdita di peso. La dietoterapia, quindi, deve essere il primo approccio terapeutico nella donna obesa con PCOS. La terapia dell'irsutismo non si discosta da quella consigliata in tutte le altre condizioni che causano iperandrogenismo. Per la terapia dell'iperandrogenismo, pertanto, si rimanda alla trattazione dell'irsutismo. Se l'obiettivo principale da raggiungere è la regolarizzazione del ciclo mestruale la terapia consiste nell'assunzione di "estrogeni-progestinici" (EP). Questo consente una regolarizzazione del ciclo che è, però, puramente cosmetica e i benefici per la paziente sono esclusivamente psicologici. Si tratta, quindi, di una terapia sintomatica che dopo la sospensione comporta la ripresa della sintomatologia.

Ruolo della nutrizione nella sindrome dell'ovaio policistico

In alcuni casi, anzi, dopo la sospensione, è riportato addirittura un peggioramento del quadro metabolico probabilmente dovuto al fatto che gli estrogeni determinano un aumento dei livelli di insulina. Comunque, attualmente, la terapia EP utilizzata prevede l'associazione di estrogeni con un progestinico che abbia anche caratteristiche antiandrogene in modo da ottenere il duplice effetto di regolarizzare il ciclo e di ridurre i segni dell'iperandrogenismo. Questa modalità terapeutica viene preferita anche se il trattamento dell'irsutismo non è l'obiettivo primario. Una nuova prospettiva terapeutica è fornita da alcuni ipoglicemizzanti orali che interverrebbero positivamente, interrompendo le connessioni patogenetiche tra l'iperinsulinemia e le alterazioni ormonali e metaboliche che si riscontrano nella PCOS. I dati attualmente in letteratura sono contrastanti. La metformina sembra aumentare, in tempi brevi e indipendentemente dalla perdita di peso, la frequenza delle ovulazioni spontanee e delle ovulazioni indotte dal clomifene. La metformina, al dosaggio di 500 mg x 3 volte al dì (oppure 850 mg x 2 volte al dì) riduce la resistenza insulinica e migliora i parametri metabolici alterati (iperuricemia, ipercolesterolemia, iperfibrinogenemia). Si riducono, inoltre, anche i livelli di testosterone, soprattutto quello libero. Va ricordato, però, che la risposta a questo trattamento non avviene in tutte le pazienti, infatti, in alcune casistiche è riportata una percentuale di responders pari al 55%. Però, ben nell'80% delle pazienti responsive si sono ottenuti subito dei cicli ovulatori. I risultati sono più brillanti nelle donne in sovrappeso e la probabilità di rispondere al trattamento è tanto maggiore quanto più alta è l'insulinemia, più bassi i livelli di androstenedione e più numerose le alterazioni del ciclo. I glitazoni, invece, non ancora in commercio in Italia, in unica dose giornaliera (400-600 mg) agiscono riducendo l'insulino-resistenza e riducendo i valori plasmatici di insulina e migliorano notevolmente la secrezione di androgeni da parte dell'ovaio. Va ricordato, infine, che l'esperienza con questi farmaci, non è molta e che i dati attuali sono spesso contrastanti; pertanto altri studi saranno necessari per accertare definitivamente l'efficacia di questi ipoglicemizzanti orali nella terapia della PCOS. Nel caso si voglia ottenere una gravidanza è necessario indurre un'ovulazione. Dei cicli ovulatori si ottengono, solitamente, dopo la correzione del sovrappeso o immediatamente dopo la sospensione degli estrogeni. Qualora questo non avvenisse, l'ovulazione deve essere indotta farmacologicamente.

Il clomifene è uno dei farmaci che viene normalmente utilizzato a questo scopo. Il clomifene citrato è un estrogeno debole che si comporta anche da antiestrogeno. È disponibile sotto forma di due isomeri, trans e cis. La forma trans (enclomifene) e la forma cis (zuclomifene) sono presenti nei preparati commerciali nelle percentuali di 62 e 38%. Le due isoforme hanno dei profili farmacocinetici differenti; l'isomero (zu) è presente in circolo anche dopo un mese dalla somministrazione, mentre l'isomero (en), al contrario, non è più dosabile dopo 24 ore dalla somministrazione. L'isomero trans, però, è responsabile, quasi intera-

mente, della capacità da parte del farmaco di indurre l'ovulazione. Il meccanismo d'azione è incerto. È probabile che il farmaco interagisca con i recettori estrogenici ipotalamici, spiazzando l'estradiolo endogeno e creando data la sua attività biologica pressoché assente in questo distretto, una condizione artificiosa di ipoestrogenismo. I centri ipotalamici responsabili della liberazione del GnRH vengono in tal modo stimolati ad una maggior attività. Dopo la somministrazione di clomifene, infatti, la frequenza della secrezione pulsatile di LH e FSH è aumentata, mentre ne rimane invariata l'ampiezza. Condizione necessaria per l'efficacia del farmaco è la presenza di adeguati livelli di estrogeni. Il clomifene, pertanto, non ha nessun effetto in tutte le condizioni in cui la produzione estrogenica sia insufficiente. È indispensabile, inoltre, che l'intero asse ipotalamo-ipofisi-ovaio sia integro e funzionalmente idoneo a rispondere al farmaco. Quindi deve esser presente una normale produzione ipotalamica di GnRH, una risposta ipofisaria in FSH e LH ed una adeguata risposta ovarica in termini di follicologenesi e steroidogenesi. Si somministrano 50 mg/die per 5 giorni (dal 2° al 5° giorno della comparsa della mestruazione). Se la paziente è in amenorrea, è preferibile indurre un sanguinamento simil-mestruale mediante la somministrazione di un progestinico (ad es. 10 mg/die di medrossiprogesterone acetato o di drogesterone per os per 7 giorni). Lo sfaldamento endometriale così ottenuto favorisce il sincrono sviluppo della mucosa uterina durante l'induzione dell'ovulazione.

In caso di risposta ovulatoria (nel 50% dei casi) si continua con lo stesso dosaggio sino al conseguimento della gravidanza e, comunque, non oltre 6-8 cicli. Qualora la dose iniziale non sia sufficiente in termini di ovulazione si può aumentare di altri 50 mg/die nel ciclo successivo, tenendo presente che le pazienti non responsive a dosaggi di 150 mg/die difficilmente rispondono a dosaggi maggiori. In caso di ottenimento di gravidanza va segnalato un tasso di gemellarità (eterozigote) del 7%. L'induzione dell'ovulazione con clomifene si fonda sul potenziamento di meccanismi fisiologici preesistenti per cui la possibilità di una eccessiva e incongrua stimolazione delle ovaie è molto rara.

L'ovulazione nella PCOS viene indotta nell'80% dei casi, mentre la gravidanza si realizza in un 20% dei casi. La discrepanza tra gli effetti potrebbe essere imputata all'azione antiestrogena, che potrebbe alterare il muco cervicale e quindi la progressione degli spermatozoi. Per evitare tali inconvenienti si suggerisce di utilizzare dell'etinil- estradiolo al dosaggio di 10 µg/die intorno al periodo ovulatorio. Qualora, dopo il passaggio a dosaggi maggiori, la risposta ovulatoria manchi è opportuno passare all'induzione mediante gonadotropine. L'associazione con desametazone (0,5-1 mg/die) incrementa le possibilità di successo del clomifene nelle pazienti con concomitante iperandrogenismo surrenalico.

Tra gli effetti collaterali del clomifene ricordiamo le vampate, come le donne in menopausa (11%), disturbi visivi -scotomi (2%); la presenza di quest'ultimi im-

pone la sospensione del trattamento. L'induzione dell'ovulazione, inoltre, può essere effettuata tramite la somministrazione di gonadotropine. Le gonadotropine utilizzate sono ottenute dalle urine di donne in post menopausa (menotropine). Ultimamente sono state introdotte gonadotropine ottenute con tecnica biosintetica da DNA ricombinante. Allo stato attuale sono disponibili solo preparati contenenti FSH ottenuti con tale metodica, ma è prevista in tempi brevi, anche l'introduzione dell'LH e della gonadotropina corionica (hCG). Lo scopo della terapia con gonadotropine, o per meglio dire con FSH, è agire sui follicoli nell'ultima fase del loro iter maturativo che, in condizioni fisiologiche, è limitata alle prime due settimane del ciclo mestruale nel quale avverrà l'ovulazione. L'FSH agisce sulle cellule della granulosa inducendone la proliferazione e stimolando la conversione, aromatasi dipendente, degli androgeni in estrogeni. L'obiettivo è la monoovulazione. L'impiego di dosi maggiori di FSH, forzando i meccanismi fisiologici di retrocontrollo, porta a fenomeni di superovulazione (metodo utilizzato nelle tecniche di riproduzione assistita). La risposta biologica all'FSH esogeno è ariabile da donna a donna e pertanto non è possibile utilizzare l'FSH secondo schemi posologici prestabiliti. È necessario somministrare la dose giusta per ottenere una monoovulazione, senza correre il rischio di ovulazioni multiple o della sindrome da iperstimolazione. Pertanto è necessario monitorare strettamente la risposta biologica attraverso l'esecuzione di ecografie e del dosaggio del 17 β -estradiolo. La sindrome da iperstimolazione ovarica è una condizione caratterizzata da aumentata permeabilità vascolare, con trasferimento dei fluidi al compartimento extracellulare, con conseguente ipovolemia ed emocoagulazione e contemporaneamente versamenti ascitici, pleurici e pericardici.

Anche in questo caso è preferibile indurre una mestruazione con un progestinico o con l'estroprogestinico (nelle pazienti particolarmente ipoestrogeniche che non rispondono al solo progestinico). Poi si somministrano 50-75 mUI/die per 5-7 giorni e si procede alla quantificazione della risposta: il dosaggio rimarrà inalterato in caso di discreta crescita follicolare e di buoni livelli estrogenici. Quando la risposta viene valutata insufficiente il dosaggio può essere incrementato secondo il protocollo a basse dosi (non più di mezza fiala per volta, 25-37,5 mUI) ad intervalli di una settimana. L'ovulazione poi, viene indotta dalla somministrazione di 5-10000 UI di hCG in presenza di un follicolo di almeno 16 mm di diametro e di livelli di 17 β -estradiolo di 200-300 pg/ml.

Per evitare l'insorgenza di una sindrome da iperstimolazione ovarica è sufficiente, in presenza di più di tre follicoli > 16 mm o livelli di estrogeni > 300 pg/ml, astenersi dalla somministrazione di hCG.

Con questa tecnica si ottengono un 70-80% di cicli ovulatori con un 25% di gravidanze per ciclo ovulatorio. Le percentuali di successo, però, diminuiscono notevolmente nelle pazienti affette da policistosi ovarica (50-60% di cicli ovulatori con un 8% di gravidanze).

Il rischio di gravidanza multipla è molto elevato. La tecnica del GnRH pulsatile è molto complessa e prevede l'utilizzo di microinfusori con cui si somministra GnRH alla dose di 5 mg e.v. ogni 60-90 minuti. Una volta ottenuta l'ovulazione si rimuove il microinfusore e la funzione luteinica va mantenuta somministrando 1000-2000 UI di hCG ogni terzo giorno per tre volte. I risultati sono lusinghieri (90% di cicli ovulatori) soprattutto nei casi amenorrea ipogonadotropica. Per la PCOS non è indicato alcun intervento chirurgico; la resezione cuneiforme, molto applicata in passato, è ormai effettuata raramente e va riservata a casi specifici.

IMPORTANZA DELLA MODIFICA DELLO STILE DI VITA

La PCOS è una endocrinopatia complessa, che necessita di un corretto approccio diagnostico e di una terapia individuale a lungo termine. L'eterogeneità dei sintomi, l'irregolarità dei cicli mestruali, l'acne, l'irsutismo, le difficoltà di concepimento, le possibili complicanze metaboliche a lungo termine possono essere, soprattutto nelle giovani pazienti, causa di stress emotivi che possono incidere negativamente sulle attività quotidiane, lavorative e sociali, causando una significativa riduzione della "qualità di vita". La PCOS non solo è una tra le cause principali di infertilità e irsutismo ma è considerata una vera e propria sindrome metabolica. Nelle pazienti con PCOS può essere presente una sindrome plurimetabolica con obesità, insulino resistenza, dislipidemia e complicanze metaboliche. Il rischio di sviluppo diabete per le donne con PCOS aumenta da 3 a 7 volte rispetto alla popolazione generale.

La modificazione dello stile di vita rappresenta il trattamento di prima linea per la gestione delle pazienti con PCOS. In considerazione dell'aumentato rischio di sviluppo del diabete di tipo 2, determinato soprattutto dalla presenza di sovrappeso o obesità e iperinsulinemia, il calo ponderale deve essere considerato l'approccio terapeutico iniziale e indispensabile soprattutto per le pazienti con maggior peso. Per le pazienti normopeso è indispensabile mantenere un giusto sistema nutrizionale. Una dieta ricca di grassi, soprattutto acidi grassi saturi e di zuccheri a rapido assorbimento favorisce l'obesità.

Fondamentale è l'esercizio fisico che deve essere praticato con regolarità e costanza.

PCOS sovrappeso e obesità

La PCOS è una delle condizioni che più frequentemente si associano all'obesità e al sovrappeso nel sesso femminile. Circa il 25-50 % delle pazienti con PCOS presentano un sovrappeso o una vera obesità, in particolare con fenotipo addominale. Il restante 50% delle pazienti con PCOS è normopeso.

Il peso corretto nell'adulto dipende dall'altezza, per questo si calcola il cosiddetto Indice di Massa Corporea

Ruolo della nutrizione nella sindrome dell'ovaio policistico

rea (IMC o Body Mass Index, BMI) definito come il rapporto tra il peso in kilogrammi e l'altezza in metri elevata al quadrato (kg/m^2). In base al valore ottenuto si può collocare all'interno di una delle classi sottostanti; in questo modo sapremo si può avere una definizione dell'indice di massa corporea.

IMC o BMI (kg/m^2)

≤ 18.4	sottopeso
18.5-24.9	normopeso
25-29.9	sovrappeso
30-34.9	obesità di I grado
35-39.9	obesità di II grado
≥ 40	obesità di III grado

L'eccesso ponderale nelle pazienti con PCOS rappresenta un fattore aggravante a causa delle caratteristiche metaboliche ed ormonali che concorre a determinare, soprattutto può andare ad aggravare lo stato di resistenza insulinica presente nella PCOS. Il tessuto adiposo è una fonte extra-giandolare di androgeni che vengono prodotti senza il controllo del sistema endocrino.

Nelle pazienti con PCOS la distribuzione del grasso corporeo è frequentemente di tipo androide e centrale. È noto che l'obesità rappresenta una delle principali cause di diminuzione della sensibilità all'insulina.



La riduzione del peso corporeo è correlata ad un miglioramento del quadro clinico generale delle pazienti con PCOS: il calo ponderale rappresenta un incremento alla sensibilità all'insulina, la riduzione dell'iperandrogenismo, riduzione del volume ovarico e del numero dei follicoli oltre al miglioramento della funzione ovarica con ripristino dell'ovulazione. Importante è la riduzione del rischio cardiovascolare con il calo di peso corporeo, infatti è dimostrato che già una live perdita di peso migliora la dislipidemia, la pressione arteriosa e i marker dell'infiammazione.

LA DIETA CORRETTA PER LE DONNE CON PCOS

Non è sufficiente una modesta restrizione calorica associata ad una moderata attività fisica per gestire l'obesità delle donne con PCOS, ma è importante attuare una modificazione dei rapporti tra macronutrienti con un aumento dell'apporto proteico ed una riduzione o modifica dei tipi di carboidrati assunti.

Incrementare la percentuale di proteine in modo moderato migliora la sensazione di sazietà, aumenta la termogenesi post-prandiale ed il consumo energetico inoltre aiuta a preservare la massa magra. Ci sono studi che mostrano che una dieta ad alto contenuto proteico apporta benefici nella riduzione del glucosio post-prandiale, nella riduzione dell'LDL e nel decremento del glucosio post-prandiale. L'aspetto negativo di questo approccio dietetico è il basso grado di sostenibilità e la scarsa compliance data dalla difficoltà a mantenere la perdita di peso nel lungo periodo (12-36 mesi).

Studi dimostrano invece come la variazione della tipologia dei carboidrati scelti nel piano dietetico in relazione al loro indice glicemico (IG) e/o carico glicemico (CG) possa ridurre il rischio cardiovascolare, garantire il mantenimento della perdita di peso anche nel lungo periodo oltre ad aumentare l'effetto saziante percepito dalle pazienti. L'indice glicemico misura la capacità di un certo zucchero di alzare la glicemia dopo il pasto rispetto ad uno zucchero di riferimento (il glucosio puro). Fu Jenkins che nel 1981 mise a punto gli indici glicemici sulla base dei lavori realizzati dal 1976 da Crapo. L'indice glicemico misura quindi il potere glicemizzante di un glucide, ossia la sua capacità di liberare una certa quantità di glucosio dopo la digestione. Si può dire allora che l'indice glicemico misura effettivamente la biodisponibilità di un glucide, che corrisponde alla sua percentuale di assorbimento intestinale. Se l'indice glicemico è alto (per esempio nel caso della patata) la percentuale di assorbimento del glucide corrispondente provocherà una risposta glicemica alta. Se al contrario l'indice glicemico è basso (per esempio nel caso delle lenticchie) la percentuale di assorbimento del glucide corrispondente provocherà una risposta glicemica bassa se non addirittura insignificante. Così, rispetto all'indice di riferimento 100 del glucosio, le patatine fritte hanno un indice glicemico (IG) di 95 mentre l'IG delle lenticchie verdi è 25.

È importante comunque sapere che l'indice glicemico di un glucide non è fisso, può variare, infatti, in funzione di un certo numero di parametri quali l'origine botanica o la varietà per un cereale, il grado di maturazione per un frutto, il trattamento termico, l'idratazione, ecc.

Il carico glicemico è invece un concetto sviluppato in seguito, che riflette meglio la risposta glicemica nel sangue e la richiesta di insulina di un alimento, tenendo conto della quantità di carboidrati solitamente consumato, in aggiunta al suo valore IG.

Le pazienti con PCOS mostrano una importante iper-

rinsulinemia compensatoria quindi potrebbero esserci vantaggi nel seguire un regime dietetico a basso IG e CG. Risulta quindi utile limitare il consumo degli zuccheri semplici e fare attenzione all'IG degli alimenti. Questo non vuol dire che gli zuccheri debbano essere eliminati, tuttavia andrebbero consumati in quantità controllate e soprattutto cercando di evitare di consumarli da soli, inserendoli in pasti che comprendano alimenti che ne modulino l'assorbimento e ne riducano l'indice glicemico. È indispensabile ridurre il consumo di grassi saturi e di colesterolo soprattutto nelle pazienti androgenizzate. L'eccesso di grassi è in grado di influire negativamente sul metabolismo glucidico, infatti è stato più volte dimostrato che una dieta con alto carico di grassi saturi è associata ad una ridotta sensibilità insulinica.

Quindi è importante seguire alcune regole:

- Consumare cereali e derivati (farina, pane, fette biscottate, grissini, crackers, pasta, riso...) preferibilmente in forma integrale;
- consumare cereali "alternati-vi" come farro, orzo, quinoa, etc...
- consumare cereali antichi
- consumare carboidrati a basso indice glicemico e carico glicemico
- Prediligere le cotture "al dente" e i formati di pasta lunga (spaghetti, linguine...);
- Aumentare il consumo dei legumi come alternativa ad altri secondi piatti, abbinandoli eventualmente ai cereali integrali creando dei piatti unici;
- Consumare sempre una porzione di verdura (ad esclusione di alcune tipologie) all'interno del pasto;
- Limitare il consumo di patate e preferire quelle novelle, cotte con la buccia e associate ad una porzione di verdura;
- Evitare le carote cotte
- Evitare di consumare troppa frutta, attenendosi alle 2 porzioni giornaliere, preferibilmente consumandola a termine pasto o in associazione a carboidrati complessi e con fibra (es. crackers integrali);
- Evitare i dolci contenenti zuccheri facilmente disponibili (caramelle, torte, creme e confetture, biscotti, bibite gasate, succhi di frutta...)
- Limitare l'assunzione di grassi scegliendo quelli di qualità
- Consumare carni magre e preferibilmente bianche
- Evitare il consumo di carni processate
- Moderare la quantità di grassi ed oli usati per condire e cucinare prediligendo il consumo a crudo di oli extravergine d'oliva o di semi (arachide, mais, girasole).
- Prediligere cotture al cartoccio, al vapore, al forno o al microonde evitando le frittiture; utilizzare per le cotture i condimenti che possiedono un più elevato punto di fumo (olio extravergine d'oliva, olio di arachide) evitando il riutilizzo di olio già usato in precedenza.
- Evitare il consumo di grassi da condimento come burro, lardo, strutto, panna, ricordando che spesso sono presenti anche in prodotti da forno o altri prodotti pronti (gelati, creme, salse...).
- Fra le carni preferire quelle magre bianche (pollo, tacchino, coniglio) e limitare quelle rosse (maiale, vitello o manzo) ad una volta a settimana eliminando il grasso visibile;
- Fra i pesci preferire il pesce azzurro (alici, nasello, merluzzo, orata, sogliola) ma anche trote e quelli ad elevato contenuto di omega tre (salmone, sgombrò, tonno,) limitando il consumo di crostacei e molluschi, ricchi di colesterolo.
- Scegliere preferibilmente latte e derivati nelle varianti parzialmente scremate e tra i formaggi scegliere quelli freschi (mozzarella, ricotta, formaggi di capra, scamorza, etc.) o del grana o parmigiano limitando le porzioni e la frequenza settimanale con cui vengono consumati (g 60-100, un paio di volte alla settimana), avendo cura di utilizzarli come secondo piatto e non in aggiunta ad un pasto già di per sé completo.

ALIMENTI DA PREFERIRE IN BASE ALL'INDICE GLICEMICO	ALIMENTI DA EVITARE IN BASE ALL'INDICE GLICEMICO
CEREALI	
Riso Basmati o integrale Pane integrale Pasta di semola integrale Farine di grano saraceno integrale Patate novelle cotte con la buccia Crackers integrali Fette biscottate integrali Cereali integrali	Riso bianco brillato Pane bianco o in cassetta Pasta di semola troppo cotta Gnocchi Polenta Patate lessate senza buccia, al forno o fritte Galette di riso Cracker di mais e di riso Pop corn Fette biscottate zuccherate Ficchi di mais o riso per la colazione raffinati e zuccherati (tipo Corn-flakes)
LEGUMI	
Fagioli Lenticchie Piselli Ceci Fave crude	Piselli in scatola Fave cotte
FRUTTA	
Fragole, Lamponi, Ribes e frutti di bosco Mandarini, Albicocche, Pesche, Mela, Pera	Castagne, uvetta e frutta disidratata Frutta sciroppata o condita Ananas, banane, uva
VERDURA	
Zucchine, spinaci, bieta, finocchi, carciofi, lattuga, pomodori, broccoli, cavolfiore, melanzane... Rape crude Carote crude	Zucra Rape rosse e bianche cotte Carote lessate
ALTRO	
Latte di vacca o di soia Latte vegetale Dolcificanti a calorici	Latte di riso Zucchero (bianco o di canna) Birra Brioche, biscotti, gelati, ghiaccioli o granite, cioccolato e creme spalmabili, caramelle e dolci vari

Ruolo della nutrizione nella sindrome dell'ovaio policistico

- Ridurre il consumo di sale in quanto un consumo eccessivo può favorire l'instaurarsi di ipertensione arteriosa, soprattutto nelle persone predisposte che a sua volta può indurre danni a livello cardiaco, vascolare e renale. L'eccesso di sodio sembra inoltre predisporre ad un aumento del rischio di tumori dello stomaco e, inducendo maggiori perdite urinarie di calcio, probabilmente ad un maggiore rischio di osteoporosi.

Conclusioni

La sindrome dell'ovaio policistico (Polycystic Ovary Syndrome, PCOS) è un'endocrinopatia comune che interessa il 4-12% delle donne in età riproduttiva. Abbiamo visto che le caratteristiche della PCOS possono essere sintetizzate in:

- iperandrogenismo
- oligo-anovularità
- policistosi ovarica

a cui si associa un quadro metabolico caratteristico di iperinsulinemia e insulinoresistenza, con una distribuzione del grasso a livello addominale a cui è associata solitamente obesità o sovrappeso.

Non esistono ancora linee guida in merito alla dieta ideale per le pazienti con PCOS ma ci sono dati interessanti per sostenere l'importanza del trattamento dietetico-nutrizionale nel miglioramento del quadro di insulino resistenza e androgenismo. Il piano dietetico deve essere soprattutto finalizzato alla riduzione del carico lipidico con particolare contenimento del consumo di grassi saturi e colesterolo ed alla corretta scelta di alimenti a basso indice glicemico che possano assicurare un basso carico glicemico giornaliero.

Bibliografia

1. Stefania Cattaneo *Aspetti nutrizionali della Sindrome dell'Ovaio Policistico* Edizioni Accademiche Italiane. 2014.
2. GC Di Renzo, A Ferrari, V.M. Jassoni *La Policistosi Ovarica: una patologia di interesse multidisciplinare*.
3. Università degli Studi di Pavia. *Linee Guida Nutrizionali per pazienti con Sindrome dell'Ovaio Policistico*. A cura di: H. Cena, S. Maffoni.
4. Barber, T.M. et al. *Obesity and polycystic ovary syndrome*. Clin Endocrinol (Oxf). 2006 Aug;65(2):137-45.
5. Vignesh, J.P. et al. *Polycystic ovary syndrome: a component of metabolic syndrome?* J Postgrad Med. 2007 Apr-Jun;53(2):128-34.
6. Orio, F. et al. *Cardiovascular risk in women with polycystic ovary syndrome*. Fertil Steril. 2006 Jul; 86 Suppl 1:S20-1.
7. Mather, K.J. et al. *Hyperinsulinemia in polycystic ovary syndrome correlates with increased cardiovascular risk independent of obesity*. Fertil Steril. 2000 Jan; 73(1):150-6.
8. Guzick, D.S. *Do cardiovascular risk factors in polycystic ovarian syndrome result in more cardiovascular events?* J Clin Endocrinol Metab. 2008 Apr; 93(4):1170-1.
9. Wild, S. et al. *Cardiovascular disease in women with polycystic ovary syndrome at long term follow-up: a retrospective cohort study*. Clin Endocrinol (Oxf) 2000 May; 52(5):595-600.
10. Diamanti-Kandarakis, E. et al. *Pathophysiology and types of dyslipidemia in PCOS*. Trends Endocrinol Metab. 2007 Sep;18(7):280-5.
11. Coulam, C.B. et al. *Chronic anovulation syndrome and associated neoplasia*. Obstet Gynecol. 1983 Apr;61(4):403-7.
12. Gammon, M.D. et al. *Polycystic ovaries and the risk of breast cancer*. Am J Epidemiol. 1991 Oct 15;134(8):818-24.
13. Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group. *Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risk related to polycystic ovary syndrome*. Fertil Steril. 2004 Jan; 81(1):19-25.
14. Azziz, R. et al. *Diagnosis, phenotype and prevalence of PCOS*. Fertil Steril. 2006 Jul;86 Suppl 1:S7-8.
15. Welt, C.K. et al. *Characterizing discrete subsets of polycystic ovary syndrome as defined by Rotterdam criteria: the impact of weight on phenotype and metabolic features*. J Clin Endocrinol Metab. 2006 Dec; 91(12):4842-8.
16. Shroff, R. et al. *Risk of metabolic complications in the new PCOS phenotypes based on the Rotterdam criteria*. Fertil Steril. 2007 Nov; 88(5):1389-95.
17. Franks, S. *Controversy in clinical endocrinology: Diagnosis of Polycystic Ovarian Syndrome: in defense of Rotterdam criteria*. J Clin Endocrinol Metab. 2006 Mar;91(3):786-9.
18. Salehi, M. et al. *Pathogenesis of polycystic ovary syndrome: what is the role of obesity?* Metabolism 2004; 53 (3): 358-76.
19. Azziz, R. Carmina, E. Diamanti-Kandarakis, E. Eco-bar-Morreale, HF. Legro, RS et al. *Positions statement: criteria for defining polycystic ovary syndrome as a predominantly hyperandrogenic syndrome: an androgen Excess Society guideline*. J Clin Endocrinol Metab 2006 Nov; 91(11):4237- 45.
20. Stanley, T. et al. *Polycystic ovary syndrome in obese adolescents*. Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes. 2008 Feb;15(1):30-6.
21. Azziz, R. et al. *The prevalence and features of the polycystic ovary syndrome in an unselected population*. J Clin Endocrinol Metab, 2004 Jun; 89 (6): 2745-9.
22. Legro, R et al: *Type 2 diabetes and polycystic ovary syndrome* Fertility and Sterility Vol.86, Suppl 1, July 2006 :16-7.
23. Pasquali R. et al *Polycystic ovary syndrome: a multifaceted disease from adolescence to adult age*. Ann NY Acad Sci 2006 Dec; 1092: 158-174.
24. Diamanti-Kandarakis, E. *Early onset adiposity: a pathway to polycystic ovary syndrome in adolescents?* Hormones (Athens). 2007 Jul-Sep;6(3):210-7.
25. Essah, PA et al. *Metabolic syndrome in women with polycystic ovary syndrome*. Fertil Steril. 2006 Jul;86 Suppl 1:S18-9.
26. Gambineri, A. et al. *Glucose intolerance in a large cohort of mediterranean women with polycystic ovary syndrome: phenotype and associated factors*. Diabetes. 2004 Sep;53(9):2353-8.
27. Kiddy, DS et al. *Differences in clinical and endocrine features between obese and non-obese subjects*

- with polycystic ovary syndrome: an analysis of 263 consecutive cases Clin Endocrinol 1990; 32 (2): 213-20.
28. Apronidaze, T. et al. *Prevalence and characteristics of the Metabolic Syndrome in Women with Polycystic Ovary Syndrome*. J Clin Endocrinol Metab. 2005 Apr;90(4):1929-35.
 29. Gambineri, A. et al. *Obesity and the polycystic ovary syndrome*. Int J Obes Relat Metab Disord. 2002 Jul;26(7):883-96.
 30. Pasquali, R. et al. *Obesity and the reproductive disorders in women*. Hum Reprod Update. 2003 Jul-Aug;9(4):359-72.
 31. Snyder, BS. *Polycystic ovary syndrome(PCOS) in the adolescent patient: recommendations for practice*. Pediatr Nurs 2005 Sep-Oct; 31(5):416-21.
 32. Cremoncini, C. et al. *Treatment of hirsutism and acne in women with two combinations of cyproterone acetate and ethinylestradiol*. Acta Eur Fertil. 1976 Dec;7(4):299-314.
 33. McElduff, A. et al. *Is sex hormone-binding globulin associated with glucose tolerance?* Diabet Med. 2006 Mar; 23(3): 306-12.
 34. Sawathiparnich, P. et al. *Obese adolescent girls with polycystic ovary syndrome(PCOS) have more severe insulin resistance measured by HOMA-IR score than obese girls without PCOS*. J Med Assoc Thai. 2005 Nov; 88 Suppl 8:S33-7.
 35. Legro, RS. et al. *A fasting glucose to insuline ratio is a useful measure of insuline sensitivity in women with polycystic ovary syndrome*. J Clin Endocrinol Metab. 1998 Aug; 83(8):2694-8.
 36. Escobar-Morreale, HF. et al. *Abdominal adiposity and the polycystic ovary syndrome*. Trends Endocrinol Metab. 2007 Sep;18(7):266-72.
 37. Barclay, L. *Triglycerides and Tg/HDL ratio help identify insulin resistance in overweight patients*. Ann Intern Med. 2003;139:802-809.
 38. Kannel, WB. et al. *Usefulness of the triglyceride-high-density lipoprotein versus the cholesterol-high-density lipoprotein ratio for predicting insulin resistance and cardiometabolic risk (from the Framingham Offspring Cohort)*. Am J Cardiol. 2008 Feb 15;101(4):497-501.
 39. Fulghesu, A.M. et al. *Pituitary-ovarian response to the gonadotrophin-releasing hormone- agonist test in anovulatory patients with polycystic ovary syndrome: predictive role of ovarian stroma*. Clin Endocrinol (Oxf).2006 Sep; 65(3):396-401.
 40. Adams, J et al. *Polycystic ovaries-a common finding in normal women*. Lancet. 1988 Apr 16;1(8590): 870-2 .
 41. Fox, R et al. *Ultrasound diagnosis of polycystic ovaries*. Ann NY Acad Sci 1993 May 28;687:217-23.
 42. Fulghesu, A.M. et al. *A new ultrasound criterion for the diagnosis of polycystic ovary syndrome: the ovarian stroma/total area ratio*. Fertil Steril. 2001 Aug;76(2): 326-31.
 43. Panico, A. Lupoli, GA. Fonderico, F. Colarusso, S. Marciello, F. Poggiano, MR. Del Prete, M. Magliulo, R. Iervolino, P. Lupoli, G. *Multiple ovarian cysts in a young girl with severe hypotiroidism*. Thyroid.2007 Dec; 17(12):1289-93.
 44. Insler, V. et al. *Polycystic ovaries in non-obese and obese patients: possibile pathophysiological mechanism based on new interpretation of facts and findings* Hum Reprod. 1993 Mar;8(3):379-84.
 45. Rodin, A. et al. *Hyperandrogenism in polycystic ovary syndrome. Evidence of dysregulation of 11 beta-hydroxysteroid dehydrogenase*. N Engl J Med. 1994 Feb 17;330(7):460-5.
 46. Escobar-Morreale, H.F. et al. *Obesity and the polycystic ovary syndrome*. Minerva Endocrinol. 2007 Sep;32(3):129-40.
 47. Tiras, MB. et al. *Alterations in cardiac flow parameters in patients with polycystic ovary syndrome*. Hum Reprod. 1999 Aug;14(8):1949-52.
 48. Qin KN. et al. *Role of cytochrome P450c17 in polycystic ovary syndrome*. Mol Cell Endocrinol. 1998 Oct 25;145(1-2):111-21.
 49. Dunaif, A. et al. *Excessive insulin receptor serine phosphorylation in cultured fibroblasts and in skeletal muscle. A potential mechanism for insulin resistance in the polycystic ovary syndrome*. J Clin Invest. 1995 Aug;96(2):801-10.
 50. Bremer, A.A. et al. *The serine phosphorylation hypothesis of polycystic ovary syndrome: a unifying mechanism for hyperandrogenemia and insulin-resistance* Fertil Steril. 2008 May; 89(5):1039-48.
 51. Legro, R.S. et al. *Polycystic ovary syndrome and cardiovascular disease: a premature association?* Endocr Rev. 2003 Jun;24(3):302-12.
 52. Talbott, E.O. et al. *Evidence for association between polycystic ovary syndrome and premature carotid atherosclerosis in middle-aged women*. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2000 Nov;20(11):2414-21.
 53. Jacobs, H.S. *Leptin, polycystic ovaries and polycystic ovary syndrome*. Hum Reprod Update. 1999 Mar-Apr;5(2):166-71.
 54. Yilmaz, M. et al. *Pro 12 Ala polymorphism of the peroxisome proliferator-activated receptor gene in first degree relatives of subjects with polycystic ovary syndrome*. Gynecol Endocrinol. 2005 Oct;21(4):206-10.
 55. Unluturk, U. et al. *The genetic basis of the Polycystic Ovary Syndrome: a literature review including discussion of PPAR- α* PPAR Res. 2007; 2007:49109.
 56. Roger A. et al. *Choice of treatment for women with polycystic ovary syndrome*. Fertility and sterility. Vol. 86, Suppl 1, July 2006: S22-S23.
 57. Farshchi, H. et al. *Diet and nutrition in polycystic ovary syndrome: pointers for nutritional management*. J Obstet Gynaecol. 2007 Nov;27(8):762-73.
 58. Vrbikova, J. et al. *Combined oral contraceptives in the treatment of polycystic ovary syndrome*. Hum Reprod Update. 2005 May-Jun; 11 (3): 277-91.
 59. Moghetti, P. *Use of antiandrogens as therapy for women with polycystic ovary syndrome*. Fertil Steril. 2006 Jul;86 Suppl 1:S30-1.
 60. Adashi, E.Y. *Clomiphene Citrate: mechanism(s) and site(s) of action- a hypothesis revised*. Fertil Steril. 1984 Sep;42(3):331-44.
 61. Grana-Barcia, M. et al. *Subcutaneous administration of pulsatile gonadotropin-releasing hormone decreases serum follicle-stimulating hormone and luteinizing hormone levels in women with polycystic ovary syndrome: a preliminary study*. Fertil Steril. 2005 May;83(5):1466-72.
 62. Pasquali, R. et al. *Insulin-sensitizing agents in women with polycystic ovary syndrome*. Fertil Steril. 2006 Jul;86 Suppl 1:S28-9.
 63. Himelein, M.J. et al. *Polycystic ovary syndrome and mental health: a review*. Obstetrical and gynecological survey vol 61.n.11 2006.
 64. Jones, G.L. et al. *Health related quality of life measurement in women with Polycystic Ovary Syndrome*.

- me: a systematic review. *Hum Reprod Update* 2008 14 (1): 15-25.
65. Barnard, L. et al. *Quality of life and psychological well-being in polycystic ovary syndrome*. *Hum Reprod.* 2007 Aug; 22(8): 2279-86.
 66. American Diabetes Association. *Standards of Medical Care in Diabetes-2008*. *Diabetes Care*. 2008 Jan;31 Suppl 1:S12-54.
 67. Sengos, C. *Sonographic parameters and hormonal status in lean and obese women with polycystic ovary syndrome*. *Clin Exp Obstet Gynecol* 2000; 27 (1): 35-8.
 68. Diamanti-Kandaridis, E. *Role of obesity and adiposity in polycystic ovary syndrome*. *Int J Obes (Lond)*. 2007 Nov;31 Suppl 2:S8-13.
 69. Dunaif, A. et al. *Profound peripheral insulin resistance, independent of obesity, in polycystic ovary syndrome*. *Diabetes* 1989 Sep; 38(9):1165-74.
 70. Goodarzi, M.O. et al. *Beta-Cell Function: a key pathological determinant in polycystic ovary syndrome*. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005 Jan;90(1):310-5.
 71. Cho, L.W. et al. *Biological variation of total testosterone, free androgen index and bioavailable testosterone in polycystic ovarian syndrome: implication for identifying hyperandrogenaemia*. *Clin Endocrinol(Oxf)*.2008 Mar; 68(3):390-4.
 72. Azziz, R. *The adrenal and the polycystic ovary syndrome*. *Rev Endocr Metab Disord* 2007 Dec; 8 (4):331-42.
 73. Holte J. et al. *The independent effects of polycystic ovary syndrome and obesity on serum concentration of gonadotrophins and sex steroids in premenopausal women*. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1994 Oct; 41(4):473-81.
 74. Kirchengast, S. et al. *Body composition characteristics and body fat distribution in lean women with polycystic ovary syndrome*. *Hum Reprod.* 2001 Jun;16(6): 1255-60.
 75. Shroff, R. *Young obese women with polycystic ovary syndrome have evidence of early coronary atherosclerosis*. *J Clin Endocrinol Metab.* 2007 Dec;92 (12):4609-14.
 76. Barnes, RB et al. *Central opioid activity in polycystic ovary syndrome with and without dopaminergic modulation*. *J Clin Endocrinol Metab.* 1985 Oct;61(4):779-82.
 77. Salley, K.E. et al. *Glucose intolerance in polycystic ovary syndrome- a position statement of the Androgen Excess Society*. *J Clin Endocrinol Metab* 2007 Dec; 92 (12): 4546-56.
 78. Norman, R.J. et al. *Relative risk of conversion from normoglycaemia to impaired glucose tolerance or non-insulin dependent diabetes mellitus in polycystic ovary syndrome*. *Hum Reprod.* 2001 Sep;16(9):1995-8.
 79. Amato, M.C. et al. *The evaluation of metabolic parameters and insuline sensitivity for a more robust diagnosis of the polycystic ovary syndrome*. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2008 Jul;69(1):52-60.
 80. Diamanti-Kandaridis, E. et al. *Polycystic ovarian syndrome: the commonest cause of hyperandrogenemia in women as a risk factor for metabolic syndrome*. *Minerva Endocrinol.* 2007 Mar;32(1):35-47.
 81. Silfen, M.E. *Early endocrine, metabolic, and sonographic characteristics of Polycystic Ovary Syndrome (PCOS): comparison between obese and non obese adolescents* *J Clin Endocrinol Metab.* 2003 Oct;88(10): 4682-8.
 82. Sonino, N. et al. *Quality of life in irsute women*. *Postgrad Med J.* 1993 Mar;69(809):186-9.
 83. Paulson, J.D. et al. *An investigation of the relationship between emotional maladjustment and infertility*. *Fertil Steril.* 1988 Feb;49(2):258-62.
 84. Himelein, M.J. et al. *Depression and body image among women with polycystic ovary syndrome*. *J Health Psychol.* 2006 Jul;11(4):613-25.
 85. Cronin, L. et al. *Development of a health-related quality-of-life questionnaire for women with polycystic ovary syndrome*. *J Clin Endocrinol Metab.* 1998 Jun;83(6):1976-87.
 86. Ching, H.L. *Quality of life and psychological morbidity in women with polycystic ovary syndrome: body mass index, age and the provision of patient information are significant modifiers*. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2007 Mar;66(3):373-9.
 87. Elsenbruch, S. et al. *Quality of life, psychosocial well-being and sexual satisfaction in women with polycystic ovary syndrome*. *J Clin Endocrinol Metab.* 2003 Dec;88(12): 5801-7.
 88. Jones, G.L. et al. *The polycystic ovary syndrome health-related quality of life questionnaire(PCOSQ): a validation*. *Hum Reprod.* 2004 Feb;19(2):371-7.
 89. Coffey, S. et al. *Health-related quality of life in women with polycystic ovary syndrome: a comparison with the general population using the polycystic ovary syndrome questionnaire(PCOSQ) and the Short Form-36(SF-36)*. *Gynecol Endocrinol.* 2006 Feb;22(2):80-6.
 90. Pekhlivanov, B. et al. *Determinants of health-related quality of life in women with polycystic ovary syndrome*. *Akush Ginekol (Sofia)* 2006; 45 (7):29-34.
 91. McCook, J.C. et al. *Health-related quality of life issues in women with polycystic ovary syndrome*. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs.* 2005 Jan-Feb;34(1):12-20.
 92. Eggers, S. et al. *The polycystic ovary syndrome-a medical condition but also an important psychosocial problem*. *Coll Antropol.* 2001 Dec;25(2):673-85.
 93. Hahn, S. et al. *Clinical and psychological correlates of quality-of-life in polycystic ovary syndrome*. *Eur J Endocrinol.* 2005 Dec;153(6):853-60.
 94. Elsenbruch, S. et al. *Determinants of emotional distress in women with polycystic ovary syndrome*. *Hum Reprod.* 2006 Apr;21(4):1092-9. *Fertil Steril.* 2009 Apr;91(4):1175-82. Epub 2008 Mar 10.
 95. Katcher HI, Kunselman AR, Dmitrovic R, Demers LM, Gnatuk CL, Kris-Etherton PM, Legro RS. *Comparison of hormonal and metabolic markers after a high-fat, Western meal versus a low-fat, high-fiber meal in women with polycystic ovary syndrome* *Fertil Steril.* 2009 Apr;91(4):1175-82. Epub 2008 Mar 10. *Metabolism.* 1990 Sep;39(9):943-6.
 96. Volek JS, Gómez AL, Kraemer WJ. *Fasting lipoprotein and postprandial triacylglycerol responses to a low-carbohydrate diet supplemented with n-3 fatty acids.* *J Am Coll Nutr.* 2000 Jun;19(3):383-91.
 97. Liepa GU, Sengupta A, Karsies D. *Polycystic ovary syndrome (PCOS) and other androgen excess-related conditions: can changes in dietary intake make a difference?* *Nutr Clin Pract.* 2008 Feb;23(1):63-71.
 98. Douglas CC, Norris LE, Oster RA, Darnell BE, Azziz R, Gower BA. *Difference in dietary intake between women with polycystic ovary syndrome and healthy controls*. *Fertil Steril.* 2006 Aug;86(2):411-7.

99. Douglas CC, Gower BA, Darnell BE, Ovalle F, Oster RA, Azziz R. Role of diet in the treatment of polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril.* 2006 Mar;85(3):679-88.
100. Consensus on women's health aspects of polycystic ovary syndrome (PCOS): the Amsterdam ESHRE/ ASRM-Sponsored 3rd PCOS Consensus Workshop Group. *Fertility and Sterility*® Vol. 97, No. 1, January 2012 American Society for Reproductive Medicine, Published by Elsevier Inc.
101. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. International Diabetes Federation 2006.
102. <http://www.montignac.com/it/>
103. Glycemic Index, Glycemic Load and Glycemic Response: An International Scientific Consensus Summit Stresa, Italy. June 7th, 2013. An international panel of experts has formed the "International Carbohydrate Quality Consortium (ICQC)" which met in Stresa on June 6-7, 2013 and discussed the importance of carbohydrate quality and quantity.
104. <http://www.montignac.com/it/>
105. 6 Linee guida per una sana alimentazione italiana. INRAN (revisione 2003).
106. <http://www.bda-ieo.it/>
107. M. Gilca et al. The oxidative hypothesis of senescence, *Journal of Postgraduate Medicine*, vol. 53, no. 3, pp. 207-213, 2007.
108. S. D. M. Bandeira et al. Oxidative stress as an underlying contributor in the development of chronic complications in diabetes mellitus. *International Journal of Molecular Sciences*, vol. 14, no. 2, pp. 3265-3284, 2013.
109. Negre-Salvayre, C. Coatrieux, C. Ingueneau, and R. Salvayre, "Advanced lipid peroxidation end products in oxidative damage to proteins. Potential role in diseases and therapeutic prospects for the inhibitors," *British Journal of Pharmacology*, vol. 153, no. 1, pp. 6-20, 2008.
110. Ingrid Herr, Markus W. Büchler. Dietary constituents of broccoli and other cruciferous vegetables: Implications for prevention and therapy of cancer. *Cancer Treatment Reviews* 36 (2010) 377-383.
111. <http://www.bda-ieo.it/>
112. Brenda Davis, RD. Essential Fatty Acids in Vegetarian Nutrition. *Issues in Vegetarian Dietetics*, 1998; Vol. 7(4):5-7
113. Linee guida per una sana alimentazione italiana. INRAN (revisione 2003)
114. Pianeta PCO: Il multiverso sindromico e terapeutico dell'ovaio policistico. R. Nappi, *DonnaMed*, vol1, suppl.1 2012.
115. Ivy JL Role of exercise training in the prevention and treatment of insulin resistance and non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Sports Med.* 1997 Nov;24(5):321-36.
116. Casali PM, Marin L, Vandoni M. *Fitness Cardiometabolico: il manuale.* 2008 Calzetti e Mariucci
117. La prevenzione della sindrome metabolica nell'età perimenopausale. S. Brazzo, L. Marin. *Professione Salute*, periodico bimestrale. Anno V - n. 4 ottobre 2014.
118. Justin W. Ting, W. Wayne Lutt The effect of acute, chronic, and prenatal ethanol exposure on insulin sensitivity. *Pharmacology & Therapeutics* 111 (2006) 346-373.
119. Relationship between smoking and metabolic Syndrome. Cena H, Fonte ML, Turconi G. *Nutr Rev.* 2011 Dec 69 (12): 745-53.
120. Diagnosis and Treatment of Polycystic Ovary Syndrome: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline 2013.
121. Evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome. The Jean Hailes Foundation for Women's Health on behalf of the PCOS Australian Alliance 2011.
122. Vinod Devalia, Malcolm S. Hamilton,2 and Anne M. Molloy3 on behalf of the British Committee for Standards in Haematology Guidelines for the diagnosis and treatment of cobalamin and folate disorders. *British Journal of Haematology*, 2014, 166, 496-513.
123. Prasad P, Kochhar A. Interplay of vitamin D and metabolic syndrome: A review. *Diab Met Syndr: Clin Res Rev* (2015).
124. Herbal and dietary therapies for primary and secondary dysmenorrhoea (Review) Copyright © 2009 The Cochrane Collaboration. Published by John Wiley & Sons, Ltd.
125. Di Pierro F. Approcci nutraceutici nella sindrome dell'ovaio policistico: Focus sugli Inositoli.

Declino della fertilità maschile e inquinamento ambientale

Nicla Crisà

Biologa - Dottore di Ricerca in Biologia delle Cellule Germinali
c/o Laboratorio di Andrologia (andrologia.rocomar@usi.it)
EUR Laurentina - Via V. Cerulli, 2b



Martina Ceraudo

Studentessa Facoltà di Medicina e Chirurgia - Università Campus Biomedico Roma



SOMMARIO

Attualmente, secondo l'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS), il 15-20% delle coppie nei paesi industrializzati ha problemi nel concepimento dei figli. Le cause che contribuiscono a determinare tale percentuale sono varie e tengono conto sicuramente della tendenza, rispetto al passato, di una ricerca del concepimento sempre più tardiva. Negli ultimi anni sono notevolmente aumentate anche le segnalazioni su un presunto declino della qualità del liquido seminale e, di conseguenza, della fertilità maschile e in questo ambito l'inquinamento ambientale e gli stili di vita scorretti sono sicuramente tra le cause principali.

È necessario prendere sempre maggiore consapevolezza di queste problematiche e attuare comportamenti preventivi da parte della collettività, cercando di arrivare al concepimento nelle migliori condizioni di salute per poter meglio contrastare il diffondersi dell'infertilità.

INTRODUZIONE

Dal 2015 il nostro paese è entrato in una fase di declino demografico. Secondo l'ultimo rapporto annuale Istat relativo al 2018, il nostro paese è uno dei più longevi al mondo con 170 anziani (persone di almeno 65 anni) ogni 100 giovani (tra 0 e 14 anni), siamo il paese più vecchio al mondo dopo il Giappone.

In Italia le nascite sono state 464 mila nel 2017, nuovo minimo storico con il 2% in meno rispetto al 2016. Si diventa genitori sempre più tardi, le coppie rimandano la scelta di avere figli verso età sempre più mature in conseguenza dello spostamento in avanti di tutte le tappe che contraddistinguono il passaggio alla vita adulta (termine degli studi e inserimento nel mercato del lavoro, uscita dalla famiglia di origine, formazione di una unione, ecc.). Diminuisce il contributo alle na-

scite della popolazione straniera, anche se il numero medio di figli delle donne straniere resta più elevato di quello delle donne italiane (1,95 figli per donna rispetto a 1,27).

Numero medio di figli per donna per cittadinanza della madre - Anni 2003-2017

DISCUSSIONE

I dati epidemiologici, facendo riferimento al numero di figli per donna, tendono spesso a sottovalutare la componente maschile nell'infertilità di coppia. In realtà la concentrazione media di spermatozoi negli ultimi 50 anni si è più che dimezzata e l'infertilità maschile rappresenta circa la metà delle cause dell'infertilità di coppia. Secondo i ricercatori, le cause non so-

no da ricercare solo nella genetica o nell'età, ma anche nell'incidenza di fattori esterni e, non ultimo, il livello di stress a cui ciascun individuo è sottoposto. Lo stile di vita di un individuo o della collettività rappresenta l'insieme di tutti quei comportamenti comuni che possono influenzare lo stato di benessere, la qualità della vita e la salute della società.

In quest'ambito la prevenzione deve essere considerata l'arma mi-

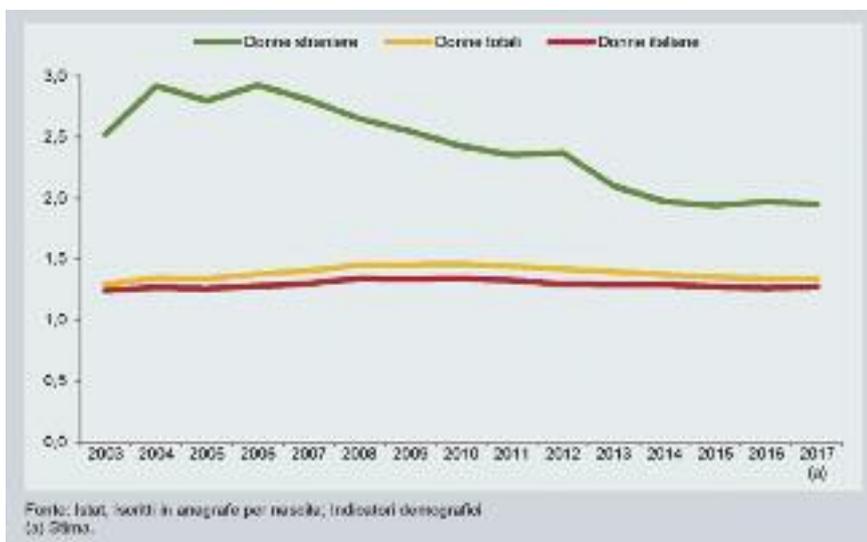


Tabella 1 - Principali fattori di rischio e conseguenti alterazioni sull'apparato riproduttivo e sulla qualità del liquido seminale di un uomo.

Tab 1	
Fumo	Provoca una riduzione della qualità e del numero degli spermatozoi
Alcool	Provoca una riduzione della qualità e del numero degli spermatozoi e una bassa produzione di testosterone
Alimentazione	L'obesità può determinare uno squilibrio ormonale con riduzione del testosterone e aumento degli estrogeni.
Temperatura scrotale	Un aumento della temperatura nello scroto si associa ad un danno della spermatogenesi. Sia un'esposizione ad alte temperature per un breve periodo, sia un'esposizione a modesti aumenti di temperatura per periodi più prolungati, sono in grado di provocare un aumento delle atipie, una riduzione della motilità e del numero di spermatozoi nell'eiaculato.
Fattori ambientali	Tra i fattori ambientali a maggior rischio vi sono gli "interferenti endocrini", e cioè sostanze che possono interferire con l'azione degli ormoni e contribuire all'aumento di malattie dell'apparato riproduttivo. Per esempio l'esposizione agli inquinanti del traffico, ad alcuni pesticidi, materiali plastici e solventi industriali sembra siano in relazione con una riduzione dei parametri seminali.
Sostanze stupefacenti	I recettori dei cannabinoidi sono presenti in tutte le vie seminali e la stimolazione di questi provoca una diminuzione della motilità e la capacità fecondante degli spermatozoi. Anche la cocaina e gli oppiacei possono causare infertilità.
Sostanze dopanti	Inibiscono la produzione di testosterone. Possono causare azoospermia e alterazione dei caratteri sessuali secondari.

gliore per combattere l'infertilità; per questo si deve cercare di educare e sensibilizzare soprattutto i giovani che molto spesso non sono adeguatamente informati sui rischi di alcuni comportamenti, abitudini e stili di vita che possono incidere sulla loro salute in generale e in particolare sulla loro fertilità.

Si parla di infertilità maschile tutte le volte che si verifica un'alterazione della normale produzione, maturazione, concentrazione e motilità degli spermatozoi. A tale riguardo sono numerosi gli studi che hanno preso in considerazione i diversi fattori di rischio ambientale e stili di vita che possono causare un calo della fertilità maschile. Tra questi, particolarmente ricorrenti sono: il fumo, l'alcol, l'obesità, l'esposizione a fattori tossici ambientali o legati a particolari lavori e la temperatura scrotale.

L'esposizione a particolari sostanze chimiche presenti nell'ambiente in cui si vive o si lavora o negli alimenti ha un posto importantissimo nell'ambito della salute riproduttiva. Negli ultimi anni la commissione europea e altri organismi internazionali e nazionali (WHO, Ministero della Salute) hanno posto particolare attenzione sugli interferenti endocrini (EDC dall'acronimo inglese *Endocrine Disrupting Chemicals*).

Gli EDC sono un gruppo eterogeneo di sostanze che si comportano come ormoni esogeni avendo la capacità potenziale di interferire, attraverso svariati meccanismi, con il funzionamento del sistema endocrino già a partire dallo sviluppo fetale e postnatale e successivamente nell'omeostasi della fisiologia ormonale dell'individuo adulto.

Gli EDC hanno carattere lipofilo e questo permette loro di diffondere attraverso la membrana cellulare, di legare eventualmente i recettori per gli ormoni steroidei e di accumularsi a livello del tessuto adiposo. Il loro bioaccumulo ha sicuramente una notevole importanza da un punto di vista tossicologico.

Per quanto riguarda gli alimenti è da citare il fatto che attraverso la sostanza grassa consumata insieme alla carne, al latte ecc. vengono assunte numerose di queste sostanze derivanti dall'inquinamento ambientale. L'enorme quantità di composti che potrebbero interferire con il sistema endocrino umano e animale non ne facilita la classificazione, molte sono sostanze di ampio impiego ed economicamente importanti e che quindi richiedono delle adeguate soluzioni per un loro utilizzo consapevole.

Si tratta di un vasto gruppo di sostanze che spazia da contaminanti ambientali persistenti, a composti utilizzati in prodotti industriali e di consumo, a composti utilizzati come antiparassitari o sostanze naturali come i fitoestrogeni.

Di seguito sono riportati alcuni esempi di interferenti endocrini:

- Erbicidi e pesticidi;
- Sostanze naturali come i fitoestrogeni;
- Alcuni farmaci o estrogeni sintetici;
- Contaminanti di materie plastiche (involucri per la conservazione, contenitori deteriorati, prodotti derivati dalla combustione del PVC come le diossine);
- Sostanze di origine industriale, come i bisfenoli.

Uno dei problemi più importanti relativo agli Interferenti Endocrini è costituito dal bioaccumulo, determinato da una esposizione costante, prolungata e ripe-

tuta nel tempo. Si suppone che gli EDC possano avere effetti anche a basse dosi, al di sotto della soglia tossica riconosciuta, il che presuppone la necessità di verifiche scientifiche sempre più approfondite per definire una dose di sicurezza.

È importante anche non trascurare la possibilità di interazione tra i vari EDC per i possibili effetti additivi o sinergici e la presenza di suscettibilità individuale su base genetica. E, soprattutto, va considerata l'età in cui avviene l'esposizione esistono infatti dei periodi critici in cui lo sviluppo del sistema riproduttivo è più vulnerabile ad eventuali influssi di agenti esterni, come ad esempio il periodo tra la VIII e la X settimana di gestazione particolarmente importante per lo sviluppo della gonade maschile.

Studi epidemiologici hanno rilevato un'associazione tra livelli di questi inquinanti e una riduzione della fertilità maschile (decremento della concentrazione di spermatozoi nel liquido seminale e della loro capacità fecondante) . Parallelamente alcuni autori hanno riportato negli ultimi anni un aumento di diverse patologie del tratto riproduttivo, tumori testicolari, criptorchidismo e ipospadia. Riportando notevoli variazioni fra le varie aree geografiche.

CONCLUSIONI

Vista la complessità dell'argomento i dati disponibili fino ad oggi sul declino della fertilità maschile e l'aumento delle patologie associate necessitano sicuramente di ulteriori conferme anche se l'esistenza di una associazione con l'aumento di fattori ambientali inquinanti è sufficiente per indicare che questo argomento è da tenere in grande considerazione. E' necessario prendere sempre maggiore consapevolezza di queste problematiche e attuare comportamenti preventivi da parte della società in generale al fine di ridurre il rischio di infertilità. La prevenzione deve essere attuata soprattutto nei confronti delle nuove generazioni, che molto spesso sono inconsapevoli di quanto alcuni comportamenti e abitudini possano riflettersi sulla loro salute e non ultimo sulla loro fertilità e sulla capacità fecondante dei loro spermatozoi.

BIBLIOGRAFIA

- Istat - Rapporto annual 2018.
- European Commission, Endocrine Disruptors, Which substances are of concern. http://ec.europa.eu/environment/chemicals/endocrine/strategy/substances_en.htm
- Incontri educativi-informativi sul tema della fertilità : Prevenzione e fattori di rischio dell'infertilità' 6/2012.
- Foresta C, Lenzi A, De Stefano C, Lanzone A, 2004 Consensus, Il percorso Clinico- diagnostico della coppia infertile, Padova, Cleup Editrice.
- Ma. Beal, CL, Yauk, F. Marchetti. From sperm to offspring, Assessing the heritable genetic consequences of paternal smoking and potential public health impacts, Mutation Research/Reviews in Mutation Research 773:26-50,2017.
- De kretser DM, Male infertility. Lancet, 1997; 349 (9054): 787-790
- Queiroz, E. K. and Waissmann , W. (2006) Occupational exposure and effects on the male reproductive system. Cad Saude Publica, 22, 485-493
- Leter, G. Pacchierotti, F. Cordelli E., Consales, E. ENEA Inquinamento ambientale e fertilità maschile. Energia, ambiente e innovazione 3/2017
- Mieuisset R and Bujan L. Testicular heating and its possible contributions to male infertility: a review. Int J. Androl 1995; 18:169-184.
- Setchell BP. Heat and the testis. J Reprod Fertil 1995; 114:179-184.
- Jung A and Schuppe B. Influence of genital heat stress on semen quality in humans. Andrologia 2007; 39(6): 203-215.
- Main KM, Skakkebaek NE, Toppari J. Cryptorchidism as part of the testicular dysgenesis syndrome: the environmental connection. J. Endocr Dev. 2009; 14:167-73.
- Boggia B, Carbone U, Farinara E, Zarrilli S, Lombardi G, Colao A, De Rosa N, De Rosa M. Effects of working posture and exposure to traffic pollutants on sperm quality. J Endocrinol Invest. 2009; 32 (5): 430- 434.
- Gandini L, Lombardo F, Lenzi A, Culasso F, Pacifici R, Zuccaro P, Dondero F. The in-vitro effects of nicotine and cotinine on sperm motility. Hum Reprod 1997; 12(4): 727-733.
- Carlsen E., Giwerkman A., Keiding N., Skakkebaek N.E.: Evidence for decreasing quality of semen during past 50 years . B.M.J., 305:609-613,1992.



Fabrizio Monaco

già Professore Ordinario di Endocrinologia e Direttore della Scuola di Specializzazione in Endocrinologia dell'Università "G. D'Annunzio" - Chieti

Con il termine tiroidite si designa un gruppo eterogeneo di infiammazioni della tiroide di etiologia, clinica e decorso diversi. La presentazione clinica varia, infatti, da forme con le caratteristiche tipiche dell'infiammazione della tiroide, a forme senza sintomatologia locale ma che si rendono evidenti solo con i segni e i sintomi della disfunzione ghiandolare o, infine, a forme asintomatiche che vengono diagnosticate solo per l'alterazione di alcuni parametri di laboratorio.

L'etiologia è infettiva, autoimmune, da traumi, da radiazioni, da farmaci o da processi fibrotici idiopatici. Il decorso può essere *acuto*, *subacuto* o *cronico*; il processo infiammatorio può non influenzare la funzione tiroidea o, al contrario, può determinare tireotossicosi, ipotiroidismo o entrambe le condizioni in sequenza con successivo ripristino dell'eutiroidismo o evoluzione verso ipotiroidismo permanente.

Le diverse forme di tiroidite differiscono anche dal punto di vista anatomico-patologico con quadri di infiammazione granulocitaria, granulomatosa o linfocitaria o di fibrosi. Con il termine di *tiroidite destruyente* si intendono alcune forme di tiroidite (la subacuta, la postpartum e la tiroidite da amiodarone) per identificare il meccanismo fisiopatologico della disfunzione tiroidea. Nelle tiroiditi destruenti, infatti, l'infiammazione induce la distruzione dei follicoli tiroidei con immissione in circolo di ormoni preformati con conseguente fase tireotossica e successiva deplezione della riserva intratiroidica con ipotiroidismo che può essere transitorio se il processo flogistico si risolve con "restitutio ad integrum" del parenchima.

La Tiroidite subacuta è un'infiammazione acuta della tiroide caratterizzata da febbre, dolore e da decorso clinico trifasico caratterizzato prima da tireotossicosi, seguita da ipotiroidismo e infine successivo ripristino dell'eutiroidismo.

Illustrazione del Caso Clinico

V.S., una donna di 35 anni si reca dal medico per un dolore persistente nella regione anteriore del collo, accompagnato da astenia, adinamia, febbre, con brivido, fino a 38,0 C-38,5 C. La Paziente, nella settimana precedente, ha assunto "sua sponte" un antibiotico a ampio spettro e aspirina senza miglioramento né della febbre né delle condizioni generali. Durante il colloquio la Paziente riferisce di aver avuto nelle 2-3 settimane precedenti febbre intermittente, agitazione, disfagia, lieve perdita di peso senza però diminuzione del senso della fame. La Paziente non riferisce una familiarità di tireopatie.

All'esame obiettivo appare sofferente, ma tachicardica, 112 battiti/minuto, con valori di Pressione arteriosa di

135/80. All'ispezione si nota un ingrandimento irregolare della tiroide, di consistenza dura e molto dolente e dolorabile. Null'altro di rilevante all'Esame Obiettivo.

Gli esami di laboratorio mostrano una VES molto elevata 68 mm/min, la FT₄ è di 2,7 ng/dL (valori normali da 0,76 a 1,46 ng/dL), la FT₃ 5,8 pg/mL (2,3 a 4,2 pg/mL) e il TSH < di 0,1 μU/mL, Anticorpi anti-TPO e anti-Tg negativi. L'ecografia della regione anteriore del collo mostra un evidente aumento delle dimensioni della tiroide, con noduli multipli, di dimensioni da 1 a 2,5 cm. con aree sparse di ipoecogeneità sia nel lobo destro che sinistro ma senza formazione di ascessi.

La tiroidite subacuta è la causa più frequente di dolore nella regione tiroidea e può rappresentare fino al 5% dei casi di disfunzione tiroidea. L'incidenza, 49 casi/10⁶/anno, è 5-8 volte meno frequente della malattia di Graves- Basedow, e 15-20 volte meno frequente della tiroidite cronica autoimmune o di Hashimoto. È colpito più spesso il sesso femminile con un rapporto F:M di 3-6:1. Ha un picco di incidenza nel terzo-quinto decennio ed è rara nell'età pediatrica e anziana. Si manifesta con maggiore frequenza in primavera e autunno anche se è presente in tutti i periodi dell'anno.

La causa della tiroidite subacuta è una infezione virale, anche se l'evidenza è indiretta. La distribuzione stagionale corrisponde alle infezioni da enterovirus, coxsackie, influenza, echo o adenovirus, -Epstein Barr. L'associazione con l'antigene HLA-Bw35 aumenta di 8-50 volte il rischio di sviluppare la malattia per cui si ritiene che vi sia una predisposizione genetica. Nella popolazione giapponese è stata descritta la presenza dell'aplotipo HLABw67. Non ci sono evidenze di un coinvolgimento autoimmune; la presenza, nella fase acuta, di anticorpi anti-TPO, anti-Tg e anti-TSHR, infatti è molto probabilmente una risposta immune agli antigeni tiroidei conseguenti al processo infiammatorio. Gli anticorpi, infatti, decrescono gradualmente o scompaiono con la risoluzione della malattia.

L'istopatologia della tiroidite subacuta è rappresentata dalla distruzione dell'epitelio follicolare con perdita di integrità del follicolo; la lesione tipica è infatti il nucleo di colloide circondato da cellule giganti multinucleate che formano dei granulomi **Fig. 1**. Le lesioni regrediscono con la risoluzione della malattia anche se può residuare, talvolta, fibrosi.

La tiroidite subacuta presenta le caratteristiche fisiopatologiche tipiche delle tiroiditi destruenti. L'infiammazione causa la rottura dei follicoli tiroidei con conseguente rilascio della colloide negli spazi interstiziali e nel circolo. L'immissione in circolo di ormoni tiroidei e di tireoglobulina comporta un aumento di FT₄ ed

Tiroidite subacuta o tiroidite di De Quervain

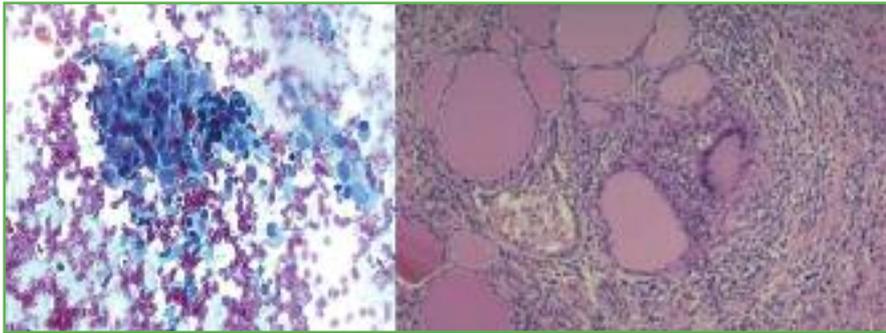


Fig. 1 A e B. - Istopatologia della Tiroidite subacuta. **A** Nota la formazione di granulomi, con cellule giganti e fibrosi. **B.** Distruzione dei follicli e la infiltrazione di leucociti, linfociti e macrofagi.

FT₃ circolanti e soppressione del TSH, e assenza di captazione del radioiodio. Nell'arco di 2-3 mesi si esaurisce il deposito degli ormoni preformati con conseguente riduzione dei livelli plasmatici di FT₄ ed FT₃ e conseguente aumento del TSH. Con il regredire della flogosi i follicoli si riformano, la captazione del radioiodio inizialmente è aumentata, per poi tornare nella norma, e si ha la ripresa della sintesi ormonale, con la ricostituzione della riserva di colloide e ripristino dell'eutiroidismo.

Clinicamente nell'8-16% dei pazienti è preesistente il gozzo. L'esordio, nel 20% dei pazienti, è preceduto nei 30-60 giorni prima dell'esordio della sintomatologia da un'infezione delle prime vie respiratorie superiori e da una fase transitoria caratterizzata da malessere, mialgie e artralgie. Il sintomo fondamentale della tiroidite subacuta, presente nel 95% dei casi, è il *dolore nella regione tiroidea*. Sono spesso presenti sintomi di interessamento sistemico quali malessere generale, mialgie ed artralgie che precedono e seguono l'esordio del dolore. Il dolore può avere insorgenza brusca o graduale, è spontaneo ma è esacerbato dalla palpazione, dalla deglutizione, dalla tosse e dai movimenti del collo. Può irradiarsi all'orecchio, alla mandibola o all'occipite e può associarsi a disfagia; nella maggior parte dei casi è costante, di intensità variabile da lieve a molto intensa **Fig. 2**. Il dolore può coinvolgere tutta la ghiandola, solo un lobo, solo una parte di esso o interessare in successione prima un lobo e poi l'altro. Ti-

pico è il *rialzo della temperatura corporea* che può avere le caratteristiche della febbricola o della febbre elevata (40° C). Tra i segni locali è caratteristico l'aumento di volume, più spesso localizzato conformazione di noduli; può interessare un solo lobo o entrambi i lobi in successione ("noduli migranti") o tutta la ghiandola. Alla palpazione la tiroide è dolente e di consistenza nettamente aumentata; la aumentata consistenza della ghiandola alla palpazione può far sospettare una patologia maligna. Va sottolineato che i sintomi e segni della disfunzione tiroidea variano a seconda della fase. La prima fase, tireotossica, è sintomatica nel 50% dei casi, dura 4-6 settimane, e si manifesta con calo ponderale, tachicardia, tremori, sudorazione. L'ipotiroidismo transitorio successivo si manifesta nei due terzi dei pazienti, dura 2-8 settimane, può essere subclinico o manifesto, in relazione all'entità del processo distruttivo causato dalla flogosi. La malattia ha un decorso autolimitante con ripristino dell'eutiroidismo; la sua durata varia da 3 a 6 mesi e in rari casi può prolungarsi fino a 12-18 mesi. La recidiva dopo remissione completa è rara, pari a circa il 2% per anno dopo il primo episodio.

Il decorso nella maggior parte dei casi tende alla remissione grazie soprattutto alla terapia adeguata. Nel 90% dei pazienti si osserva, entro 3-6 mesi, una risoluzione completa con ripristino della normale morfologia e della funzione tiroidea. In una relativamente modesta percentuale di pazienti la malattia presenta ripetute riesacerbazioni e, infatti, nel 4% dei casi può recidivare anche dopo remissione completa, **Fig 3**. L'evoluzione verso l'ipotiroidismo permanente si osserva nel 5-15% dei pazienti ed è causata alla distruzione del tessuto tiroideo o alla comparsa di autoanticorpi).

La Diagnosi è clinica ed è facile nei casi tipici. L'associazione di dolore nella regione tiroidea, febbre, malessere generale, con segni e sintomi iniziali di tireotossicosi è fortemente indicativa di tiroidite subacuta, **Tab. 1**. La diagnosi è più difficile nei casi con sintomatologia sfumata tanto che è spesso confusa con la faringite.

La diagnosi è **confermata** dagli esami di **laboratorio e strumentali**, **Tab. 1, 2**. **Le indagini di 1° livello** sono rappresentate dagli **indici di flogosi**. L'**aumento della VES**, che può raggiungere, talvolta, valori superiori a 100 mm/h, è patognomonico. Si osserva aumento della **Proteina C reattiva**; ma i leucociti possono essere normali nel 50% dei pazienti. Nella fase tireotos-



Fig. 2. - Clinica della Tiroidite subacuta di De Quervain. Modificata da Endocrinologia Clinica. Monaco F. ed, 5 edizione, SEU 2011.

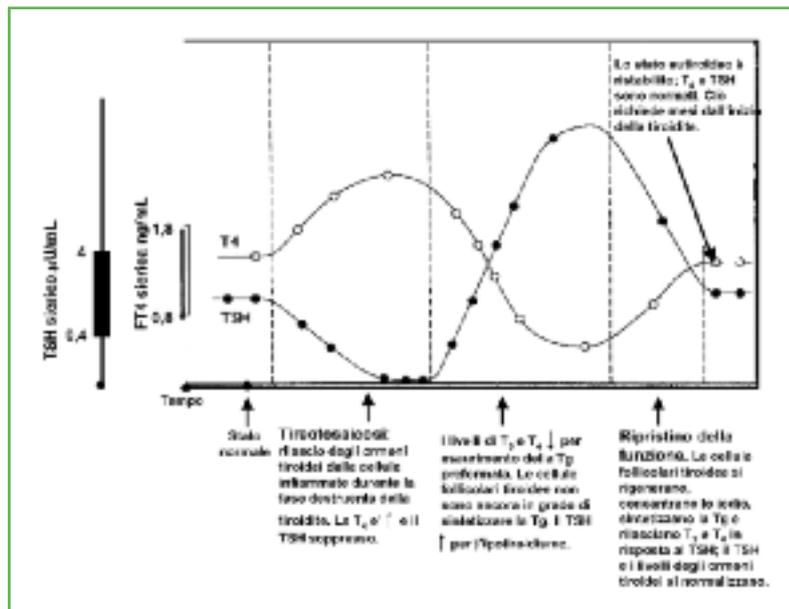


Fig. 3 - Aspetto ecografico della Tiroidite subacuta A: area focale ipoecogena a margini sfumati, B: area focale vascularizzata, C: aspetto marcatamente ipoecogeno e disomogeneo di tutto il lobo.

Tabella 1. - Diagnosi della tiroidite subacuta	
Anamnesi	Pregressa infezione delle prime vie respiratorie Gozzo nodulare o diffuso
Sintomi	Dolore localizzato o irradiato all'orecchio, alla mandibola; spontaneo, esacerbato dalla palpazione Mialgie, artralgie, malessere generale
Segni	Gozzo, dolente, dolorabile alla palpazione, di consistenza aumentata Febbre Tremore, cute sudata, tachicardia nella fase tireotossica
Laboratorio	VES e PCR aumentate, leucocitosi, anemia nella fase tireotossica, FT ₃ , FT ₄ elevati, ma TSH soppresso nella fase ipotiroidica FT ₄ ridotto e TSH aumentato
Diagnostica per immagini	Ipoecogenicità diffusa o focale all'ecografia
Evoluzione	Ripristino della normale morfologia e funzione tiroidea Ipotiroidismo permanente 5-15% Recidiva 4%

Modificata da Endocrinologia Clinica. Monaco F. ed, 5 edizione, SEU 2011

sica il **TSH** è soppresso mentre la **FT₃** e, soprattutto la **FT₄** sono aumentate; nella fase di ipotiroidismo, al contrario, il TSH è aumentato mentre FT₃ ed FT₄ sono normali nella forma subclinica o ridotte nella forma conclamata. Le indagini di II° livello consistono nella determinazione degli anticorpi *anti-Tg*, *anti-TPO* e *anti TSHR*, che sono normali o solo lievemente elevati, e la *tireoglobulina*, che risulta aumentata. La **diagnostica per immagini** si basa fundamental-

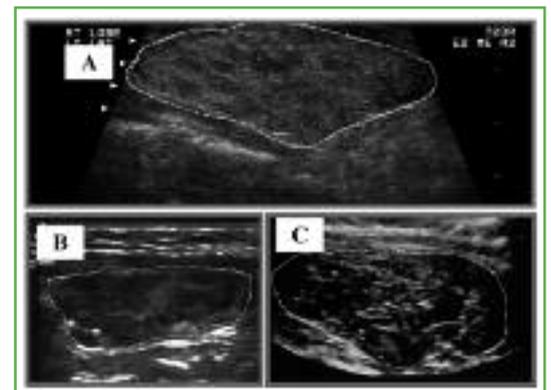


Fig. 4 - Evoluzione della Tiroidite subacuta. Modificata da Endocrinologia Clinica. Monaco F. ed, 5 edizione, SEU 2011.

mente sulla **ecografia tiroidea Fig 4**. La tiroide appare, infatti, ingrandita diffusamente o a carico di un solo lobo, con ecostruttura ipoecogena e disomogenea con margini irregolari. Caratteristicamente il paziente riferisce dolore al passaggio della sonda sul collo durante l'esame ecografico. L'ipoecogenicità può coinvolgere tutta la ghiandola o solo aree di essa con il tipico aspetto pseudonodulare. Le aree pseudonodulari hanno contorni irregolari e sfumati con vascularizzazione scarsa al color Doppler. Con l'ecografia si valuta bene l'evoluzione della malattia evidenziando la modificazione delle dimensioni delle aree ipoecogene, il coinvolgimento asincrono di aree diverse dello stesso lobo o dei due lobi in successione. Dopo la risoluzione della malattia può residuare disomogeneità strutturale con aree pseudonodulari ipoecogene. L'ecografia evidenzia inoltre linfadenomegalie laterocervicali con le caratteristiche ultrasonografiche dei linfonodi reattivi. La scintigrafia tiroidea e la curva di iodioradiocaptazione sono ormai indagini obsolete. La captazione dello iodio radioattivo

Tiroidite subacuta o tiroidite di De Quervain

Indagini di I° livello	Accuratezza diagnostica	Costo	Indagini di II° livello	Accuratezza diagnostica	Costo
VES, PCR, emocromo	Ottima	Basso	Tireoglobulina	Buona	Basso
TSH, FT ₃ , FT ₄	Buona	Basso	Anticorpi anti-Tg, anti-TPO, anti-TSHR	Buona	Basso
Ecografia tiroidea	Ottima	Basso	Agoaspirato + esame citologico	Ottima	Medio

Modificata da Endocrinologia Clinica. Monaco F. ed, 5 edizione, SEU 2011

nella fase tireotossica è molto bassa (0-1%) mentre la scintigrafia mostra una distribuzione del tracciante assente, o minima, ed irregolare.

L'esame citologico con agoaspirato, non necessario per una diagnosi di certezza della malattia mostra cellule infiammatorie, colloide, di cellule giganti plurinucleate, granulociti neutrofili polimorfonucleati. L'Accuratezza diagnostica e il costo delle indagini nella Tiroidite subacuta sono riportate nella **Tab. 2**

Per la *diagnosi differenziale* vanno prese in considerazione la tiroidite acuta, la pseudocisti emorragica e le varianti dolenti della Tiroidite di Hashimoto. Nella tiroidite acuta la reazione locale è più eclatante con coinvolgimento dei tessuti molli adiacenti la ghiandola e della cute sovrastante, la leucocitosi è marcata e la reazione febbrile più elevata. La pseudocisti emorragica è caratterizzata da improvviso aumento di volume di una zona della ghiandola che alla palpazione ha una consistenza teso-elastica ed è poco o affatto dolente e dolorabile. La VES e gli ormoni tiroidei sono nella norma; l'esame ecografico evidenzia una lesione anecogena o mista.

La Terapia spesso necessita del solo trattamento sintomatico poiché la malattia si autolimita. Nei casi lievi è sufficiente l'acido acetilsalicilico alla dose di 0,5-1 g. per os in due-tre somministrazioni giornaliere o farmaci antinfiammatori non steroidei a dosi equivalenti di, **Tab. 3**. È sempre necessario associare farmaci gastroprotettori (ranitidina 150 mg/die, o dose equivalente di altri anti-H2, o omeprazolo 20 mg/die o dosi equivalenti di altri inibitori della pompa protonica). Nei casi di dolore molto intenso e persistente è necessario un cortisonico come il **prednisone**, alla dose ini-

ziale di 25-50 mg/die in monosomministrazione (o dosi equivalenti di altri cortisonici). La risposta allo steroide è estremamente rapida con riduzione del dolore in 24-48 ore e, dopo una settimana, si può progressivamente ridurre il dosaggio, passando alla somministrazione a giorni alterni e sospendere il farmaco dopo 4-6 settimane. La possibilità di recidiva dopo sospensione dello steroide è del 20%. L'evoluzione verso l'ipotiroidismo è più frequente nei casi trattati con cortisonici perché l'impiego dei cortisonici è riservato ai casi con sintomatologia dolorosa più marcata. Non è indicata, invece, la terapia antibiotica poiché l'agente etiologico è verosimilmente un virus.

Nella fase tireotossica non è indicata la somministrazione di farmaci anti-tiroidei, ma è sufficiente un trattamento sintomatico con beta-bloccanti come il **propranololo** alla dose di 20-40 mg per os tre volte al giorno o dosi equivalenti di beta-bloccanti cardio-selettivi quali l'*atenololo* 25-100 mg/die in monosomministrazione. Nei casi in cui l'impiego di beta-bloccanti sia controindicato, è possibile utilizzare il *verapamil* alla dose di 80-160 mg/die in due somministrazioni.

L'ipotiroidismo in genere è subclinico e, essendo transitorio, non richiede terapia sostitutiva. In caso di ipotiroidismo manifesto si rende necessaria la terapia tiroidea sostitutiva con **L-T₄**, con le stesse modalità seguite per l'ipotiroidismo primario (1,2-1,7 µg/Kg/die di L-T₄ per os in monosomministrazione a stomaco vuoto per almeno 30 minuti e almeno un'ora prima della somministrazione di eventuali altri farmaci). Poiché l'ipotiroidismo è, nella maggior parte dei casi, transitorio è necessario valutare la possibilità di riduzioni della posologia o di sospensione della terapia con rivalutazione della funzione tiroidea.

Dopo la guarigione è necessario un **controllo clinico, ecografico** e la determinazione della **FT₄**, e del **TSH** ogni 6 mesi per il primo anno. Successivamente il controllo deve essere effettuato una volta all'anno, ripetendo le indagini ormonali e dosando anche gli *anticorpi anti-Tg* e *anti-TPO*.

La prognosi è favorevole per il ripristino della normale funzione e morfologia tiroidea in oltre il 90% dei casi.

Bibliografia

Desaillood R., and Hober D.: *Viruses and thyroiditis: an update*. Virol J, 2009. 6: p. 5.

Farmaco	Dosaggio
Acido acetilsalicilico	0,5-1 g due-tre volte/die per os
Nimesulide	100 mg due volte/die per os
Prednisone	25-40 mg/die per os
Propranololo	20-40 mg due-tre volte/die per os
Atenololo	25-100 mg una volta/die per os
Ranitidina	150 mg una volta/die per os
Omeprazolo	20 mg una volta/die per os

Modificata da Endocrinologia Clinica. Monaco F. ed, 5 edizione, SEU 2011

- Fatourechi V.: *Clinical features and outcome of subacute thyroiditis in an Incidence Cohort: Olmsted County, Minnesota, Study*: J. Clin. Endocrinol. Metab. 2003; 88(5): 2100-2105.
- Giuliani C., Monaco F.: *Malattie della tiroide*, in *Prontuario di Terapia Endocrina e Metabolica*, Monaco F. Ed, SEU, Roma, 2006, 131.
- Iitaka M., Momotani N., Ishii J., Ito K.: *Incidence of subacute thyroiditis recurrences after a prolonged latency: 24 year survey*, J Clin Endocrinol Metab, 1996, 81, 466.
- Kubota, S., et al.: *Initial treatment with 15 mg of prednisolone daily is sufficient for most patients with subacute thyroiditis in Japan*. Thyroid, 2013. 23(3): p. 269-72.
- Endocrine, 2013. 44(2): p. 546-8.
- Lanas F.: *Frequency of positive anti thyroid peroxidase antibody titers among normal individuals*. Revista medica de Chile. 2010;138(1):15-21.
- Lio S., Pontecorvi A., Caruso M., Monaco F., D'Armiento M.: *Transitory subclinical and permanent hypothyroidism in the course of subacute thyroiditis (de Quervain)*, Acta Endocrinol (Copenh) 1984, 106, 67.
- Monaco F: *Tiroide*, in *Endocrinologia clinica*, 5° Ed, Monaco F Ed, SEU, Roma, 2011, 225.
- Mordes, D.A. and Brachtel E.F.: *Cytopathology of subacute thyroiditis*. Diagn Cytopathol, 2011.
- Ruchala M., et al.: *The role of sonoelastography in acute, subacute and chronic thyroiditis – a novel application of the method*. Eur J Endocrinol, 2011.
- Slatosky J.: *Thyroiditis: differential diagnosis and management*. Am. Fam. Phys. 2000; 61(1): 1047-1052.

L'EPO NELLO SPORT

Come è noto i globuli rossi (GR) trasportano l'ossigeno ai tessuti e negli sport di *resistenza*, ad esempio ciclismo, sci di fondo ecc., le richieste di ossigeno sono molto elevate. Da tempo, pertanto, sono state indagate strategie per aumentare la produzione dei GR in modo da migliorare la performance sportiva.

La più recente strategia è basata sul ruolo dell'eritropoietina (**EPO**) nello stimolare il *midollo osseo* a produrre globuli rossi (GR).

Come doping si usa la **EPO ricombinante** umana (rHuEPO) e sostanze affini (es. **darbepoietina**).

L'EPO ha una vita relativamente breve nell'organismo mentre il suo effetto stimolante può durare fino a due settimane.

Storia dell'eritropoietina:

- 1905** Carnot e Deflandre ipotizzarono che un fattore umorale, che chiamarono emopoietina, regolava la produzione di globuli rossi;
- 1936** Hjort dimostrò e confermò l'esistenza di questo fattore;
- 1950** Reissmann dimostrò che l'espressione genica del fattore era regolata dalla pressione d'ossigeno;
- 1977** Miyake riuscì a purificare l'eritropoietina umana;
- 1985** Lin e Jacobs clonarono il gene dell'eritropoietina e svilupparono una linea cellulare transfettata (cellule CHO) capace di produrre eritropoietina ricombinante umana;
- 1989** clonazione del recettore dell'EPO;
- 2000** sintesi della darbepoietina.

Eritropoiesi e ipossia

L'eritropoiesi (produzione di nuovi globuli rossi) è controllata da un sistema a feedback molto sensibile, in cui un sensore a livello del *rene* percepisce le alterazioni nell'apporto di ossigeno.

Il meccanismo si basa sulla presenza di un fattore di trascrizione (Hypoxia-inducible factor, HIF-1) eterodimerico (HIF-1 α e HIF-1 β) che aumenta l'espressione del gene dell'eritropoietina.

HIF-1 α è instabile in presenza di ossigeno e viene rapidamente degradato dalla proliil-idrossilasi con il contributo della proteina di von Hippel-Lindau.

Durante ipossia la proliil-idrossilasi è inattiva di conseguenza HIF-1 α si accumula attivando l'espressione dell'eritropoietina che stimola la rapida espansione dei progenitori eritroidi.

Tratto da <https://www.my-personaltrainer.it/fisiologia/ormoni/epo.html>

Vegetarismo e veganesimo, quando la mistificazione linguistica distorce la realtà

Roberta Galvani

Biologa Nutrizionista
U.S.I. Prati - Via Virginio Orsini, 18
Axa-Palocco - Via Eschilo, 191



Il rapporto Italia Eurispes dell'anno 2018 mette in evidenza un aumento di coloro i quali scelgono, come regime alimentare, la dieta vegetariana e sottolinea una sostanziale diminuzione di chi ha scelto quella vegana. Ma siamo sicuri di essere a conoscenza di quale sia il discrimine tra le due alimentazioni?

Miriadi di informazioni, sovente veicolate dai media sociali o tradizionali, ci giungono ogni giorno circa l'alimentazione ed il suo esserne punto cardine, imprescindibile, della nostra esistenza. La sovraesposizione mediatica del cibo, dal punto di vista enogastronomico, poi, è sotto gli occhi di tutti e se a questo si unisce la mancanza di un corredo di dati scientifici e la fruizione di termini appropriati può accadere che si generi confusione; confusione che assume i tratti della mistificazione linguistica quando si parla di regimi alimentari vegetariani o vegani. Infatti, i due lemmi di uso sempre più comune, negli ultimi decenni, vengono giudicati intercambiabili da molti, ovvero ritenuti portatori dello stesso significato. Eppure hanno accezioni sostanzialmente differenti. Ed anche la loro applicazione pratica può portare benefici, o non, a chi le sceglie.

Innanzitutto, occorre precisare che la dieta vegetariana andrebbe denominata "lacto-ovo-vegetariana" essa infatti contempla il consumo dei prodotti lattiero caseari quali mozzarelle, formaggi di tutti i tipi, latte e uova, miele, oltre a quelli vegetali e fruttiferi. Non vengono eliminati, dunque, i prodotti derivanti dall'attività di "sfruttamento" animale. Ma esclude, categoricamente, tutti i prodotti frutto della morte di qualsiasi genere di animale: la carne ed il pesce. Questo, ovviamente, va riflettendosi anche sullo stile di vita generale e, quindi, il soggetto che segue il regime alimentare vegetariano escluderà l'utilizzo di capi di vestiario in pelle. Si potrebbe parlare di un regime dietetico equilibrato, dunque, che consente il giusto apporto di glucidi, lipidi, proteine, consentendo benefici all'apparato cardiocircolatorio. Una pratica, quella vegetariana, unita molto spesso ad un modo di vivere pacifico e pacifista, alla quale hanno aderito personaggi illustri, durante i secoli, ribattezzata "Pitagorica" in onore del grande filosofo greco Pitagora vissuto nel VI a.c., che si dice era solito pagare i pescatori affinché ributtassero i pesci in mare, una volta pescati, e mangiare pane e miele e tanta verdura.

La dieta vegana, al contrario, pur muovendo da nobili principi di difesa estrema del mondo animale, pone le sue basi più recentemente almeno a livello di diffusione. Il termine veganesimo trae origine dalla parola inglese veganism nome con il quale la prima associazione vegana di Inghilterra si battezzò nel 1944. Essa prevede l'esclusione totale di ogni genere di prodotto animale anche di derivati. Un regime oggetto di strette osservanze e non sempre equilibrato dal punto di vista nutrizionale. Infatti, il reperimento di proteine può risultare più difficoltoso andando a causare forti squilibri.

Una volta determinate queste differenze di significato e di applicazioni sta poi all'individuo scegliere se la scelta etica sia compatibile con il suo stato fisiologico e di salute con il consiglio medico che non deve mai mancare insieme ad uno stile di vita sano.

Uno stile di vita che deve partire necessariamente anche dalle informazioni che reperiamo e che devono essere verificate ed attendibili e che, spesse volte, ci inducono in errore.

Il microbiota: il nostro benessere



Pierluigi Germini

Specialista in Oncologia - Specialista in Chirurgia Generale - Esperto in Medicina Legale - Esperto in Dermatologia - CTU Tribunale di Roma
 U.S.I. Collatino - Viale della Serenissima, 22
 U.S.I. Serpentara - Via G. Pacchiarotti, 95
 U.S.I. Prati - Via V. Orsini, 18

Parole chiave: Microbiota, Flora Batterica Intestinale, Disbiosi.

Riassunto: Il microbiota, fatto di batteri, virus e miceti, è presente sia all'esterno che all'interno del nostro organismo e varia con l'età, il tipo di parto, l'ambiente, le nostre patologie e le nostre abitudini alimentari. Interferisce con il nostro organismo ed il nostro cervello con una azione psico-immuno-neuro-endocrina. Una alimentazione ricca di fibre e povera di proteine animali e zuccheri semplici può essere di aiuto al nostro benessere e prevenire gravi patologie.

I PROGRESSI

Antichi adagi popolari, hanno sempre legato il benessere dell'uomo a quello del suo intestino, ed i recenti progressi conoscitivi sembrano confermarlo.

Si è sempre parlato di batteri "buoni" e batteri "cattivi", cioè di quelli che ci proteggevano e quelli che causavano malattie. Ebbene nel nostro corpo, coabitano entrambi ed il nostro star bene dipende dalla prevalenza dei batteri benefici, che riducono in modo competitivo la proliferazione di quelli patogeni.



Quella serie di batteri, virus, miceti che albergano nel nostro intestino e che una volta erano definiti "flora batterica intestinale" oggi li denominiamo "microbiota", e con questo termine, in modo più estensivo, indichiamo quella serie di microrganismi, che risiedono sulla intera superficie del nostro organismo, sia quella esterna: la cute, sia quella interna: le mucose della cavità orale, vaginale e tutto l'apparato respiratorio e digerente, soprattutto a livello del colon.

Tuttavia raramente si pensa che la superficie esterna, la nostra pelle, che è la parte più evidente del nostro corpo, in realtà abbia una superficie di soli 2 m²; che è ben poca cosa rispetto alla **superficie polmonare** 80 m²; alla **superficie** genito-urinaria 5 m²; e soprattutto alla **superficie intestinale** 400 m². (quasi un campo di calcio!!)

Questo spiega come, data la grande capacità di secrezione e assorbimento intestinale, una alterazione del metabolismo, un processo infiammatorio od infettivo, possano generare tossine capaci di danneggiare l'organismo sia localmente, che a distanza, con gravi patologie sistemiche.

In realtà lo studio della flora batterica intestinale, del microbiota, viene da lontano.

Intuita nei tempi antichi, con Pasteur trovò approfondimento scientifico, fino al premio Nobel Elie Metchnikoff, che agli inizi del '900 intuì che i ceppi di lattobacilli dello yogurt erano in grado di arrecare vantaggio all'organismo modificando la flora batterica intestinale e riducendo i fenomeni putrefattivi dell'intestino.

Ma ancor di più si è capito che batteri virus e miceti, cioè il microbiota intestinale, realizzano un ecosistema complesso, che produce per l'uomo vitamine necessarie (vit K, B1, B2, B6, acido nicotinico, acido pantotenico, acido folico, vit B12 biotina), ci aiutano nei processi digestivi a degradare sostanze per noi indigeribili (cellulosa ecc), ed hanno una funzione trofica promuovendo la differenziazione e la proliferazione cellulare. Inoltre aumentano la peristalsi, riducendo il tempo di transito intestinale riducendo quindi il tempo di contatto della mucosa con eventuali prodotti tossici o cancerogeni. Inoltre il microbiota produce ed



elabora degli acidi grassi a catena corta (acido acetico, acido propionico e butirrico) che sono la principale fonte energetica dell'epitelio intestinale, che hanno effetti benefici sulle cellule dell'apparato digestivo proteggendole, anche per una migliorata immunità, dai processi patologici.

I batteri dell'organismo sono numerosi, ed il loro numero, essendo più piccoli delle nostre cellule, è tale da essere 10 volte più numerosi delle cellule del nostro organismo. Nel microbiota si contano fino a 500 ceppi differenti e questi variano da uomo a uomo, per vari fattori: l'età, il tipo di parto, l'allattamento, l'ambiente esterno e la nostra dieta.

Il volume ed il peso complessivo che raggiunge il microbiota, circa 1Kg., è simile alla grandezza di un organo e come questo, con le sostanze che produce, è in grado di mediare col nostro sistema immuno-neuro-endocrino stimolando le difese immunitarie o favorendo varie patologie.

Per fare un esempio con i geni che incorpora, con i metaboliti e i cataboliti che metabolizza può comportarsi sia come organo di potenziamento, ma anche se esiste un grave squilibrio, come una massa tumorale, (di 1 Kg), che come ben sappiamo quando raggiunge un simile volume, può danneggiare o far soccombere l'ospite. Per questo, del microbiota si è studiato anche il genoma e la commistione che avviene tra genoma batterico ed ospite, al fine di potenziare gli effetti benefici di questa coabitazione, comprendendo come, una disbiosi (mal funzionamento di questa simbiosi) è in grado di favorire l'obesità, la sindrome metabolica, malattie cardiovascolari, tumori, coliti croniche, oppure più semplicemente malesseri cronici fatti di, nausea, vomito, diarrea, gonfiori, dolori addominali ecc.

La flora batterica del nostro intestino, è modificata enormemente dalla alimentazione dei nostri giorni, troppo povera di fibre, ricca di zuccheri e proteine, ma anche dall'uso ripetuto di antibiotici, antiacidi e dall'assunzione inconsapevole di sostanze tossiche che derivano dall'ambiente.

Tali fenomeni sono aggravati dal fatto che la grande quantità di cibo, assunta velocemente, non viene ben

sminuzzata da una buona masticazione e che quindi non è ben miscelata alla saliva e agli altri enzimi digestivi, e quindi spesso il cibo arriva in parte indigerito nell'intestino, dove resta per un tempo maggiore, vista la ridotta peristalsi causata dalla dieta povera di fibre. Quanto sopra favorisce lo sviluppo di sostanze tossiche e cancerogene, che dato il prolungato contatto con la mucosa intestinale hanno maggiore possibilità di indurre patologie infiammatorie croniche locali, causare gonfiori addominali, diarrea, malesseri fino a favorire l'insorgenza di malattie croniche o tumori.

Nel tempo si è accertato che al modificarsi dei regimi alimentari si modificava la composizione batterica del microbiota intestinale e si è compreso che un regime più ricco di fibre e più povero di zuccheri semplici e proteine animali favorisce la proliferazione di batteri che hanno un ruolo protettivo e di prevenzione di malattie gravi. (la nostra vecchia dieta Mediterranea può aiutare!)

Inoltre si sono studiati e selezionati ceppi batterici "buoni" da fornire al paziente per riequilibrare il microbiota intestinale, minimizzare i danni già verificatisi, in corso di dismicrobismi, per effetto di diete sbalciate, dopo una radioterapia, dopo interventi chirurgici, lunghe degenze ospedaliere, lunghe terapie antibiotiche o infezioni gravi.

Si è quindi appurato che nell'intestino i batteri più rappresentati e più vantaggiosi per l'organismo sono i:

- Firmicutes tra cui i lactobacilli
- Actinobacteria G+ tra cui i Bifidobacteri
- Proteobacteria tra cui l'Escherichia Coli

Tra questi batteri, i cui nomi sono diventati noti ai più, per la pubblicità che viene data a Yogurt, probiotici ed altri integratori, i Bifidobatteri ed i lattobacilli ecc..introdotti quale integrazione alimentare o favoriti nello sviluppo in modo naturale, con una dieta ricca di fibre provocano una azione benefica progressiva e duratura.

Ma tale azione, che è prevalente sull'intestino, per la grande estensione di questo organo, in realtà non si ferma lì, in quanto un intestino funzionante influenza anche altri distretti. Si pensi alla regione perineale, dove i batteri intestinali sono presenti numerosi e, soprattutto nella donna, influenzano anche la flora batterica vaginale e vulvare, agendo in modo protettivo rispetto alla insorgenza di candidosi perineali, vaginali e cistiti ricorrenti.

Un buon equilibrio quindi ha una azione benefica a distanza ed anche la pelle notoriamente se ne avvantaggia, in quanto la presenza di batteri "buoni" viscerali in realtà crea una immunità ed una maggior difesa anche a livello cutaneo.

Anche perché anche se la cute ha un microbiota diverso ed è esposta a virus, batteri, funghi e sostanze diversi da quelli intestinali, si è visto come disbiosi intestinali sono accompagnate ad atopie o eczemi ricorrenti, che trovano vantaggio da un buon riequilibrio dietetico e intestinale.

Infatti la cute che ha uno strato superficiale costituito da cellule morte, disidratate disposte a più strati che

si esfoliano continuamente, per renderla resistente a vari insulti esterni, ha numerosi annessi cutanei (peli, ghiandole sudoripare, sebacee..) che creano un film umido, con proteine e grassi, che creano un microambiente dove possono albergare vari batteri patogeni quali lo staphylococco aureo e il propionibacteter acnes e vari miceti. Questo film al variare del Ph della pelle, del benessere del soggetto (difese immunitarie) può essere più o meno permeabile a tali agenti patogeni, con micosi e dermatiti croniche.

CONCLUSIONI

Da quanto sopra appare chiaro che una alimentazione ricca di fibre e povera di proteine animali e zuccheri semplici può essere di aiuto al nostro benessere e che ove varie patologie hanno alterato cronicamente questo equilibrio è possibile somministrare adeguate terapie di integrazione con ottimi successi.

BIBLIOGRAFIA

1. Harmsen HJ, Wildeboer-Veloo AC, Raangs GC, et al. (January 2000). "Analysis of intestinal flora development in breast-fed and formula-fed infants by using molecular identification and detection methods". *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 30 (1): 61-7. doi:10.1097/00005176-200001000-00019.
2. Fecal Microflora in Healthy Infants Born by Different Methods of Delivery: Permanent Changes in Intestinal Flora After Cesarean Delivery Grönlund, Minna-Maija*†; Lehtonen, Olli-Pekka†; Eerola, Erkki†; Kero, Pentti* *Journal of Pediatric Gastroenterology & Nutrition*: January 1999 - Volume 28 - Issue 1 - pp 19-25.
3. Guarner F, Malagelada JR (February 2003). "Gut flora in health and disease". *Lancet* 361 (9356): 512-9. doi:10.1016/S0140-6736(03)12489-0.
4. Schwiertz A, Gruhl B, Löbnitz M, Michel P, Radke M, Blaut M (September 2003). "Development of the intestinal bacterial composition in hospitalized preterm infants in comparison with breast-fed, full-term infants". *Pediatr. Res.* 54 (3): 393-9.
5. Fredrik Bäckhed, Hao Ding, Ting Wang, Lora V. Hooper, Gou Young Koh, Andras Nagy, Clay F. Semenkovich and Jeffrey I. Gordon. The gut microbiota as an environmental factor that regulates fat storage. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, vol.101, n°44, 2/11/ 2004.
6. Coppa GV, Bruni S, Morelli L, Soldi S, Gabrielli O (July 2004). "The first prebiotics in humans: human milk oligosaccharides". *J. Clin. Gastroenterol.* 38 (6 Suppl): S80-3. doi:10.1097/01.mcg.0000128926.14285.25.
7. Junjie Qin; et al (2009). "A human gut microbial gene catalogue established by metagenomic sequencing". *Nature* 464 (7285): 59-65. doi:10.1038/nature08821.
8. Ubaldi, Scarpellini.(2009) "Effetto dei probiotici sull'incidenza e la severità dei sintomi della diarrea da antibiotici." *Rivista della Società Italiana di medicina generale*
9. Bottaccioli (2012). "Il Microbiota che è in noi" *PNEI-NEWS.Rivista della Società di Psico-neuro-endocrino-immunologia.*
10. Dughera.(2012) "Probiotici prebiotici e disturbi funzionali intestinali." *Rivista della Società Italiana di medicina generale.*

Aumentano le malattie estive da aria condizionata

Febbre, mal di gola, tosse e laringite: i malanni tipici dell'inverno rischiano di rovinare il ferragosto degli italiani a causa di una nuova categoria di malattie emersa negli ultimi anni, quella da **abuso di aria condizionata**.

La colpa è soprattutto dei continui sbalzi di temperatura, perché nell'organismo, e in particolare nel nostro sistema respiratorio, si blocca la capacità di difenderci da determinati germi che di norma sono innocui». Il corpo è già preparato per combattere i batteri e i virus che causano per esempio il mal di gola e le laringiti. L'improvviso impatto con un'aria più fredda, però, come accade ad esempio quando si entra in un ufficio con l'aria condizionata, blocca le nostre difese ed espone il nostro sistema respiratorio ai germi, il corpo che ora non è più in grado di contrastare, con il risultato che sono sempre più numerosi i vacanzieri con tosse e tracheiti, che nei casi più gravi possono anche trasformarsi in polmoniti.

Cosa fare allora, per evitare i malanni da aria condizionata? «Bisogna prima di tutto evitare tutti i passaggi caldo-freddo -come, ad esempio, quando usciamo dalla macchina o entrando in un ufficio con l'aria condizionata. Il consiglio è quello di compensare nel passaggio da un ambiente all'altro, abituandosi gradualmente alla temperatura più fredda in un luogo intermedio, ad esempio l'atrio dell'ufficio. Rimane comunque valido il buonsenso, come l'uso di foulard, o più in generale il restare ben coperti dove c'è l'aria condizionata. Uno sbalzo sotto i 4-5 gradi va bene, anche se ultimamente ci sono state modificazioni del clima anche intense, e non ci si può fare molto».

Ai primi sintomi di malanno, può essere utile ricorrere (responsabilmente) ai farmaci di automedicazione, ma dopo 2-3 giorni è bene consultare un medico.

Fonte:gazzetta di Mantova

In viaggio...

Sabina Rellini

Psicologa, Psicoterapeuta
Roma



Una destinazione non è mai un luogo, ma un nuovo modo di vedere le cose.
Henry Miller, scrittore, pittore, saggista e reporter di viaggio statunitense (1891-1980)

Le motivazioni che spingono al viaggio sono le più disparate e spesso si intrecciano tra loro. Si esce dall'ordinario per entrare nello straordinario in cui si condividono nuove realtà e si sperimentano stati d'animo particolari. Terminata la parentesi speciale, anche senza rendersene conto, la mente elabora immagini suoni e situazioni. Questa elaborazione poi si integra gradualmente con la vita di tutti i giorni contribuendo a crescita e maturazione personali.

Molte persone sono mosse da uno scopo soprattutto istruttivo: vogliono apprendere, si mettono alla ricerca di informazioni specifiche e magari si sorprendono loro stesse di quanto trovano rispetto alle previsioni iniziali. Spesso peraltro accade che la novità porti a considerazioni che stimolano l'impulso di conoscere e approfondire ancora. Viaggiando si impara!

Altri viaggiano per una motivazione formativa: conoscere se stessi, allargare gli orizzonti, recuperare elementi sommersi di sé. Anche a costo di rinunciare alle proprie comodità si è disposti a sopportare disagi e possibili ostacoli. Soprattutto in un viaggio impegnativo, eventuali inconvenienti costringono a valutare e progettare rapidamente alternative idonee.

Anche chi si sposta per scopi professionali o comunque è costretto a ritmi regolari ha la sua motivazione d'eccellenza: nel lavoro e nello studio affondano le radici dell'identità e del senso di sé. Il percorso quotidiano, spesso faticoso, diventa consuetudine rituale che consolida l'autostima.

Chi si mette in movimento con l'intenzione di affrontare un periodo complesso o un disagio interiore –

grazie all'incontro con individui, contesti, impostazioni di vita – può definire nuove scelte e strategie per affrontare la difficoltà. Solo al rientro questa viene osservata con quel distacco necessario per trovare la soluzione migliore. La risposta magari era già presente ma non veniva vista, ora invece è tempestivamente individuata o addirittura reinventata. Ciò vale anche per chi avverte l'impulso di migrare temporaneamente spinto da una tensione verso l'esterno: fuga dalla routine, allontanamento da condizioni pesanti o da rapporti critici o stanchi.

E chi è confuso o si è perso? Attraverso un viaggio può trovare chiarezza su temi incerti o non ancora messi a fuoco, riconoscere aspetti di sé per riattivarli e riqualificarli. In alcuni casi questa escursione diventa opportunità per rintracciare potenzialità personali in un'ottica costruttiva. Sia la meta vicina o lontana, il soggiorno breve o lungo, comunque quando ci si allontana da casa, si abbandonano – se pur provvisoriamente – le proprie abitudini che garantiscono sicurezza. Sopravviene l'inatteso e l'ignoto, si esce da schemi obsoleti, i preconcetti si sfasciano.

Il viaggio può riguardare scelte esistenziali: diventa una guida – per qualcuno anche spirituale – che permette finalmente di trovare indicazioni su questioni psicologiche, affettive, religiose. C'è chi, aiutato anche dall'introspezione, ridimensiona i propri problemi e chi trova perfino un riscatto a pene e tormenti irrisolti da tempo. a volte un determinato viaggio stimola il desiderio di intraprenderne presto un altro anche con modalità diverse: meta, tragitto, tempistica, stagione,



Figura 1. - Riproduzione della bayard, la prima locomotiva funzionante in Italia, 1839. Museo Nazionale Ferroviario di Pietrarsa.



Figura 2. - Riproduzione del convoglio trainato dalla locomotiva bayard. Museo Nazionale Ferroviario di Pietrarsa.

compagnia differenti. L'esigenza di fare uno o più viaggi mirati alla ricerca di qualcosa di importante per l'intraprendente esploratore, indica che il percorso fisico è strettamente connesso alle tappe del cammino interiore. Motivi e obiettivi sono individuali e unici: variano a seconda della storia e dell'età della persona, del momento, dell'ambiente circostante, dell'atteggiamento all'apertura, delle risorse disponibili.

Anche chi è partito semplicemente per cambiare aria o per riposare, torna comunque sensibilizzato dall'incontro con background e culture differenti, ricaricato, con una marcia in più. Spesso proprio le persone più pigre o incerte, una volta presa la decisione di partire, si sentono sempre più coinvolte e tornano più soddisfatte che deluse.

Non solo per i partecipanti impegnati ma anche per i classici turisti, il vissuto delle tre fasi del viaggio – partenza, soggiorno fisso o itinerante, ritorno – rilancia validi elementi che, se adeguatamente decifrati, diventano utili suggerimenti per affrontare piccoli e grandi temi nel quotidiano... il viaggio porta consiglio!

C'è anche chi viaggia senza spostarsi fisicamente, leggendo romanzi o saggi o fotolibri: sulla carta si animano scene di personaggi e luoghi fantasiosi o reali a cui il lettore partecipa con il suo immaginario. Così facendo ha l'opportunità di condividere, confrontarsi, scontrarsi.

O privi di mezzo, semplicemente a piedi ciascuno col passo più congeniale: a volte camminando emergono frammenti dalla memoria che vanno a combinarsi con emozioni immediate portando progettualità. Non a caso il verbo "ricordare" deriva dal latino *recordari* – composto da *re* e *cor* (cuore) – quindi significava "rimettere nel cuore", ritenuto dagli antichi romani sede della memoria.

Indispensabile per lunghe distanze, l'aereo, quando incontra le nuvole può evocare la ricerca di chiarezza: man mano che si attraversa il velo bianco si può fare luce nelle proprie zone d'ombra. In effetti, da terra le nubi impediscono di vedere il cielo e dal cielo la terra. Le nuvole sono fonte d'ispirazione per pittori, poeti, letterati. Per fermarle sulla tela, il paesaggista consta-

ble ne ha insegue molte nel modello del cielo inglese. Secondo Goethe rivelano un temperamento poetico e un'attitudine creativa; le sue poesie sono popolate di nubi di ogni tipo e forma – nubi, cirri, cumuli, strati – che rimandano a figure metaforiche.

Antica invenzione rivoluzionaria per il progresso, la ruota è diventata protagonista nei trasporti. Nel percorrere strade sterrate, asfaltate o ferrate, mantiene il suo simbolismo legato al moto ciclico che attraverso alti e bassi genera ripetizione, ripresa, rinnovamento. E non occorre andare lontano: anche nei percorsi in bicicletta – spesso a tappe – il movimento ritmato degli ingranaggi del veicolo produce olio per gli ingranaggi di corpo e mente.

Che dire del treno? Quel suggestivo convoglio ha avuto un ruolo rilevante nella storia, nella politica e nell'economia dei vari paesi. In Italia, soprattutto dopo l'unità e con lo sviluppo della rete, il treno ha avvicinato il nord al sud e le ferrovie hanno contribuito a far conoscere modi, stili di vita e tradizioni regionali, a partire dalla Napoli-Portici, la prima ferrovia del 1839 finanziata dai Borboni. Incastonata nel golfo di Napoli, il Museo Nazionale Ferroviario di Pietrarsa è una testimonianza dei vari tipi di rotabili su binari che hanno attraversato l'Italia da metà Ottocento ad oggi. Istruttiva per gli adulti, didattica per i bambini, l'animazione virtuale della Bayard. La storica locomotiva della tratta Napoli-Portici, nel viaggio inaugurale ha trainato alcune carrozze fra cui quella occupata da Ferdinando II, re di Napoli. Il nome è in onore dell'ingegnere Bayard, concessionario della linea (fig. 1 e fig. 2). Grazie alla ricchezza dei contenuti e dei materiali, questo ampio spazio espositivo permette di immergersi naturalmente nel clima della cultura ferroviaria italiana.

Oltre alla scelta e alla direzione della meta, hanno una valenza psicologica anche gli spostamenti per raggiungere le località e per tornare nel luogo del distacco. È soprattutto durante il percorso che si attiva un processo costruttivo. Nei viaggi in cui si è trasportati dal veicolo, quando gli occhi non scivolano nel sonno né macinano pagine cartacee o virtuali, spesso si è attirati dalle immagini. Il paesaggio sfilava via veloce mescolandosi ai pensieri che vagando liberamente, ipotizzano, associano, si assopiscono, si risvegliano aggiornati.

Novità cultura folklore turismo si esprimono nelle molteplici forme di viaggio dove le idee si fluidificano, l'immaginario si ravviva, la mente più ricettiva si rigenera. Qualsiasi sia la scintilla della messa in moto, questa avventura partecipativa diventa un'esperienza su cui investire valida per tutte le generazioni di variegati e appassionati visitatori.

Bibliografia

1. Potts R., *Vagabonding*, Ponte alle Grazie, Firenze, (decima ristampa 2017).
2. Bocconi A., *Viaggiare e non partire*, Guanda, Milano, (settima ristampa 2015).

La terapia fotodinamica per il trattamento dei tumori cutanei non melanoma e non solo

Sara Grassi

Medico chirurgo, specialista in Dermatologia e Venereologia
U.S.I. Piazza Vittorio - Via Machiavelli, 22
U.S.I. Piazza Bologna - Via G. Squarcialupo, 17/b

Sommario

La terapia fotodinamica è una moderna metodica non invasiva, relativamente veloce e sicura, in grado di garantire, se correttamente eseguita e con le giuste indicazioni, risultati terapeutici ottimali.

Il suo primo ambito di applicazione è stato quello oncologico, in cui si è dimostrata efficace nel trattamento delle cheratosi attiniche e di alcuni tumori cutanei di tipo non-melanoma. Recentemente il suo campo di applicazione è stato notevolmente ampliato, in quanto numerosi studi hanno messo in evidenza la sua efficacia nel trattamento di altre patologie dermatologiche, quali l'acne in fase attiva, le verruche, e il fotoinvecchiamento. Terapia fotodinamica, in particolare nella variante "a luce solare" offre numerosi vantaggi, in quanto ha tempi di esecuzione relativamente brevi, consente di trattare aree più estese in un'unica seduta, ed è generalmente molto ben tollerata dal paziente.

Introduzione

La terapia fotodinamica (PDT) è una moderna metodica efficace per la cura di diverse affezioni dermatologiche. Essa nasce in ambito oncologico per il trattamento delle cheratosi attiniche e di alcuni tumori cutanei di tipo non-melanoma.¹ Grazie ai suoi numerosi vantaggi e alla comprovata efficacia terapeutica, successivamente, lo spettro delle sue applicazioni si è esteso ad altre patologie, quali l'acne e le verruche; recentemente, è stato dimostrato in diversi studi scientifici che la PDT risulta essere efficace anche per il fotoringiovanimento, ovvero nella rimozione dei segni dell'invecchiamento cutaneo dovuto al danno prodotto dalla radiazione solare e da fattori ambientali.²

In cosa consiste la terapia fotodinamica?

La PDT è una procedura non invasiva, relativamente veloce e sicura, in grado di garantire, se correttamente eseguita e con le giuste indicazioni, risultati terapeutici ottimali. Essa consente, infatti, la distruzione selettiva del tessuto malato-fotodanneggiato, senza alterare i tessuti circostanti sani.

La PDT consiste nell'applicazione sull'area da trattare, precedentemente preparata, di un sottile strato di un farmaco in crema (acido aminolevulinico, ALA, o del suo metil estere, MET-ALA). Esso penetra all'interno delle cellule malate stimolandole a produrre una sostanza fotoattiva, la protoporfirina IX (PpIX). In presenza della luce (solare o prodotta da lampade specifiche), la PpIX passa ad uno stato eccitato (essendo un fotosensibilizzatore endogeno) e diventa in grado di intera-

gire con altre molecole presenti all'interno della cellula, generando specie reattive dell'ossigeno e altri radicali liberi. L'aumento delle specie ossidanti all'interno della cellula malata causa un disequilibrio dello stato ossidoriduttivo che è molto pericoloso per la cellula stessa in quanto può attivare quei meccanismi, come ad esempio l'apoptosi, che portano alla morte cellulare.³

Terapia fotodinamica convenzionale

Terapia fotodinamica convenzionale è stata la prima metodica introdotta, e prevede l'utilizzo di una lampada a luce rossa (per lo più realizzate con diodi ad emissione monocromatica sui 630 nm), non dannosa per la pelle normale, come fonte di onde elettromagnetiche per l'attivazione del farmaco.

La procedura prevede l'applicazione del farmaco sull'area da trattare, che viene bendata per 2-3 ore con medicazione oclusiva per permettere alla crema di penetrare nella cute e di interagire con le cellule malate. Dopo tale attesa, l'area da trattare viene esposta alla luce rossa emessa dalla lampada (che viene posizionata a 5-10 cm di distanza dalla superficie cutanea da trattare) per la durata di dieci/venti minuti a seconda della sede e delle caratteristiche delle lesioni (Figura 1). Durante il trattamento è possibile avvertire una sensazione di bruciore/dolore. Essa deriva dall'azione fototossica che elimina selettivamente le cellule danneggiate. È sufficiente sospendere momentaneamente la terapia per avere sollievo dal dolore/bruciore e per poter riprendere il trattamento dopo alcuni minuti dall'attenuazione del dolore. Nelle 24 ore successive al trattamento possono comparire bruciore e prurito nell'area trattata, che però generalmente sono transitori. Più raramente può comparire gonfiore o edema. Nella mag-



Figura 1. - Terapia fotodinamica convenzionale eseguita con lampada a luce rossa.

gior parte dei casi tali sintomi sono destinati a scomparire da soli nel giro di una o due settimane, e sono facilmente controllati con i comuni analgesici.

Terapia fotodinamica a luce solare

Recentemente è stata introdotta una variante semplificata della terapia fotodinamica convenzionata, che è conosciuta come terapia fotodinamica a luce solare (o in inglese "Daylight Phototherapy"). Quest'ultima a differenza di quella tradizionale utilizza come fonte luminosa la luce naturale del sole. La procedura di esecuzione è schematizzata nella Tabella 1.

Visita per valutare l'eleggibilità del paziente e per spiegare la procedura del trattamento
Applicazione filtro solare chimico, senza filtro fisico, (SPF > 30) sull'intera area esposta al sole
Rimozione di eventuali squame e croste da parte dello specialista
Applicazione della crema a base di metil aminolevulinato in uno strato sottile sull'area di trattamento senza occlusione
Esposizione alla luce del sole per 2 ore (il paziente deve esporsi entro 30 minuti dall'applicazione del farmaco)
Rimozione finale del farmaco con acqua
L'uso di detergenti delicati ed idratanti nei giorni successivi

Terapia fotodinamica a luce solare offre numerosi vantaggi rispetto a quella convenzionale, ha tempi di esecuzione più brevi (non prevedendo la fase di medicazione occlusiva dell'area da trattare), la possibilità di trattare aree più estese in un'unica seduta, e una marcata riduzione della sintomatologia dolorosa, sia durante che dopo la procedura (Tabella 2). Studi recenti hanno dimostrato un'efficacia analoga alla PDT convenzionale a fronte di un maggiore gradimento del trattamento da parte dei pazienti (Figura 2).

La terapia fotodinamica (PDT) per il trattamento dei tumori cutanei e delle precancerosi

La PDT risulta particolarmente efficace nel trattamento delle cheratosi attiniche di grado I e II, e alcuni tu-

Durata della procedura relativamente breve
Possibilità di trattare aree cutanee anche estese in un'unica seduta
Dolore quasi assente e buon profilo di tollerabilità
Ottimale risultato estetico

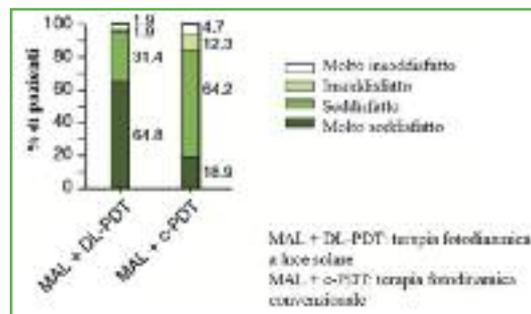


Figura 2. - Grado di soddisfazione dei pazienti a seguito del trattamento con fotodinamica convenzionale e con fotodinamica a luce solare per il trattamento delle cheratosi attiniche (modificato da Lacour JP, et al. J EADV 2015).

mori non melanoma; in particolare, il morbo di Bowen (carcinoma squamocellulare in situ), alcune forme di carcinoma basocellulare.^{1,4}

Le cheratosi attiniche appartengono alla famiglia dei cosiddetti tumori cutanei non melanoma, e in Italia hanno una prevalenza di circa il 27.4% (più di un quarto della popolazione adulta). I principali fattori di rischio per l'insorgenza delle cheratosi attiniche sono l'esposizione al sole, l'età avanzata, il genere maschile e la pelle chiara. Queste lesioni insorgono principalmente nelle parti del corpo maggiormente esposte al sole, quali il volto, il cuoio capelluto, decolté, ma anche braccia e dorso delle mani. Le cheratosi attiniche possono essere i precursori di tumori invasivi, quali i carcinomi squamocellulari che nel 60-80% dei casi insorgono a partire da cheratosi attiniche.⁵ Spesso si presentano come multiple lesioni nel contesto di un'area che è detta "campo di cancerizzazione". Il trattamento non solo delle singole cheratosi attiniche, ma di tutto il campo di cancerizzazione è, quindi, necessario.⁶ Nei casi quindi di lesioni multiple, il trattamento chirurgico trova scarsa applicazione in quanto invasivo e non scevro da complicanze.

La terapia fotodinamica, consentendo la distruzione selettiva delle cellule malate anche in aree estese, consente di raggiungere il successo terapeutico con ottimali risultati estetici.⁷ (Figura 3)

La terapia fotodinamica (PDT) per il trattamento del fotoinvecchiamento

Fattori genetici e ambientali contribuiscono al processo di invecchiamento che è generalmente suddiviso in invecchiamento intrinseco ed estrinseco. L'irradiazione ultravioletta è responsabile di circa l'80% di invecchiamento prematuro della pelle, detto anche invecchiamento estrinseco. Le specie reattive dell'ossigeno generate dopo l'irradiazione ultravioletta sono implicate nella distruzione delle fibre elastiche del derma e, inoltre, causano una maggiore produzione di enzimi in grado di degradare il collagene. Questi fattori sono alla base dell'insorgenza di rughe grossolane e ad alterazioni del colorito che diviene più spento e nel tempo può assumere una decolorazione giallastra. Inoltre i raggi UV inducono un'iperplasia dei

La terapia fotodinamica per il trattamento dei tumori cutanei non melanoma e non solo



Figura 3. Prima e dopo il trattamento con terapia fotodinamica a luce solare (Philipp-Dormston WG, et al J EADV, 2016).



Figura 4. Uso della terapia fotodinamica nel ringiovanimento della pelle. (a) Una paziente di 59 anni prima della terapia fotodinamica e (b) 1 giorno dopo il trattamento. (c) La stessa paziente dopo 3 mesi dal trattamento. È possibile osservare una riduzione delle rughe e un miglioramento complessivo della pelle che appare più tonica e di colorito più uniforme e luminoso. (Kohl E, et al. J EADV 2010)

melanociti e un aumento della melanogenesi, con conseguente comparsa di efelidi, lentiggini e delle cosiddette "macchie solari". Diversi studi hanno dimostrato l'efficacia della terapia fotodinamica nel contrastare le discromie (in particolare le macchie marroni), nel miglioramento delle rughe, dell'elasticità cutanea e del colorito (Figura 4).^{2,8}

Quante sedute?

Nelle lesioni superficiali, come le cheratosi attiniche, il primo trattamento è anche quello definitivo. Per i tumori epiteliali di maggior spessore si ricorre a sedute ripetute una volta alla settimana fino alla scomparsa della lesione. Uno dei vantaggi della PDT, rispetto agli altri trattamenti, è la possibilità di ripetere l'applicazione senza un limite preciso, poiché la PDT non provoca un danno nei tessuti sani circostanti la lesione. Nel fotoringiovanimento già una singola seduta dà ottimi risultati, ma il trattamento può essere ripetuto successivamente secondo le necessità.

Bibliografia

1. Morton CA, Szeimies RM, Sidoroff A, Braathen LR. European guidelines for topical photodynamic therapy part 1: treatment delivery and current indications - actinic keratoses, Bowen's disease, basal cell carcinoma. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2013 May;27(5):536-44.
2. Morton CA, Szeimies RM, Sidoroff A, Braathen LR. European guidelines for topical photodynamic therapy part 2: emerging indications--field cancerization, photorejuvenation and inflammatory/infective dermatoses. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2013 Jun;27(6):672-9.
3. Legat FJ, Wolf P. Daylight photodynamic therapy: where and when is it possible? *Br J Dermatol.* 2017 Jun;176(6):1440-1441.
4. Lacour JP, Ulrich C, Gilaberte Y, et al. Daylight photodynamic therapy with methyl aminolevulinate cream is effective and nearly painless in treating actinic keratoses: a randomised, investigator-blinded, controlled, phase III study throughout Europe. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2015 Dec;29(12):2342-8.
5. Lacour JP, Ulrich C, Gilaberte Y, et al. Daylight photodynamic therapy with methyl aminolevulinate cream is effective and nearly painless in treating actinic keratoses: a randomised, investigator-blinded, controlled, phase III study throughout Europe. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2015 Dec;29(12):2342-8.
6. Philipp-Dormston WG, Sanclemente G, Torezan L, et al. Daylight photodynamic therapy with MAL cream for large-scale photodamaged skin based on the concept of 'actinic field damage': recommendations of an international expert group. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2016 Jan;30(1):8-15.
7. Torezan LA, Festa-Neto C. Cutaneous field cancerization: clinical, histopathological and therapeutic aspects. *An Bras Dermatol.* 2013 Sep-Oct;88(5):775-86.
8. Kohl E, Torezan LA, Landthaler M, Szeimies RM. Aesthetic effects of topical photodynamic therapy. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2010 Nov;24(11):1261-9.



L'ELEGANZA IN MEDICINA ESTETICA, IL NUOVO LOOK DELLA MODERNA TECNOLOGIA

Stefan Dima

Responsabile Reparto di Medicina Estetica U.S.I.

Dal 18 al 20 maggio, nella cornice dell'Hotel "Cavalieri Waldorf Astoria" di Roma, si è tenuto il **39° Congresso Nazionale della Società Italiana di Medicina Estetica (SIME)** che ha ospitato anche il 13° Congresso Nazionale dell'Accademia Italiana di Medicina Anti-Aging (AIIMA). Il Congresso, che è stato anticipato da due corsi pregressuali, costituisce l'appuntamento scientifico più rilevante in Italia in merito all'aggiornamento di medicina estetica e – come al solito – ha avuto in qualità relatori esperti mondiali della materia, con più di 70 sessioni scientifiche (sono state oltre 500 le relazioni tenute da 350 relatori provenienti da ben 16 Paesi).

Nel corso del Congresso è stata eseguita la traduzione simultanea in inglese nelle tre sale principali e la traduzione simultanea in russo (nella giornata di sabato 19 maggio) presso la sala Plenaria. L'appuntamento scientifico di quest'anno ha avuto il suo focus sul tema **"L'eleganza in medicina estetica - Il nuovo look della moderna tecnologia"**, che è anche – doveroso rimarcarlo – il titolo del Congresso 2018.



Fondazione e obiettivi della SIME

Fondata a Roma il 22 aprile 1975 dal **Dott. Carlo Alberto Bartoletti** – medico chirurgo, specialista in cardiologia, gastroenterologia, gerontologia e geriatria – la **Società Italiana di Medicina Estetica** è un'associazione culturale senza scopo di lucro che ha come scopo:

1. Favorire la collaborazione interdisciplinare tra medici di diverse specializzazioni per la soluzione di problemi che riguardano la medicina estetica.
2. Stimolare la ricerca e la sperimentazione in campo medico-estetico.
3. Pubblicare lavori scientifici anche attraverso le riviste ufficiali della Società.
4. Favorire e rafforzare gli scambi culturali e le relazioni con le Società di Medicina Estetica di altri Paesi.

È opportuno sottolineare che, dalla sua fondazione, la **SIME ha organizzato sul territorio nazionale: 39 Congressi nazionali (Roma), un Congresso mondiale (Roma), due Congressi internazionali (Roma), tre Congressi mediterranei (Catania, Venezia e Palermo), 13 edizioni degli "Incontri di Medicina Estetica" (Ospedale Civile di Ortona, provincia di Chieti), tre edizioni del "Corso Pratico di Base di Medicina Estetica", (Roma e Milano), tre edizioni delle "Giornate Mediche dell'Estetica" (Firenze).**

Una dedica particolare

Il Congresso Nazionale della SIME è dedicato al **Prof. Carlo Alberto Bartoletti (1933-2013)**, così come lui ha dedicato alla Medicina Estetica tutta la sua vita. Si deve a lui, infatti, l'intuizione – nel 1975 – della necessità di una medicina per la qualità della vita, per la salute, come espressione del benessere psicofisico in una chiave preventiva e correttiva. Convinto dell'importanza della qualificazione scientifica professionale di altissimo livello del medico estetico, il Prof. Bartoletti ha creato, nel 1990, la Scuola Internazionale di Medicina Estetica e, nel 1994, il Servizio ambulatoriale di Medicina Estetica con l'obiettivo di rendere più accessibile la fruizione da parte dei pazienti di questa medicina preventiva e correttiva a sfondo sociale.

L'U.S.I. al 39° Congresso SIME

Come di consueto, siamo stati presenti al Congresso della SIME, poiché **l'U.S.I. è sempre leader di nuove informazioni ed innovazioni in Medicina Estetica** da offrire in anteprime ai suoi pazienti. In questa atmosfera sfarzosa, nel cuore del Congresso, abbiamo incontrato diversi congressisti che ci hanno svelato – meglio ancora, anticipato – tanti lavori, tanti segreti, innovazioni in Medicina Estetica in una esplosione di scienza, arte, macchinari, magie di Laser, fiale e quant'altro. Tra gli argomenti trattati sono stati rappresentati:



Focus on:

- L'eleganza in Medicina Estetica: interpretazione personale.
- Sole, Vitamina D e Fotoprotezione.
- Esercizio fisico programmato adipolitico.
- Microbotulino: sì o no?
- Alimentazione e scienze omiche: dal DNA alla proteina.
- Insuccessi nei trattamenti di Medicina Estetica: analisi critica.
- L'eleganza delle labbra: esercizio di stile.
- Ginecologia Estetica e Funzionale nei pazienti oncologici.
- Medicina estetica e agopuntura: esperienze cliniche.
- Medicina Estetica Ricostruttiva.

Temi di Medicina Estetica:

- Progettualità nel ringiovanimento del volto: la ricerca dell'equilibrio.
- Chemodennervazione: indicazioni alternative.
- Filler: esperienze personali.
- Peeling: l'evoluzione nella combinazione dei caustici.
- Rinofiller: evoluzione di tecnica.
- Terzo superiore e regione periorbitale.
- Fisiopatologia del tessuto adiposo.
- Ringiovanimento senza tossine e filler: l'arte della Medicina Estetica.
- Esercizi del volto come metodo per il ringiovanimento?
- Laser e tecnologie in Medicina Estetica.
- Dermatologia di competenza Medico-Estetica.
- Sfide in Medicina Estetica.
- Gestione delle complicanze in Medicina Estetica: filler e non solo.
- Medicina Rigenerativa: l'ultima frontiera.
- Aggiornamenti in Cosmetologia.
- Biostimolazione e Bioristrutturazione.
- Intradermoterapia Distrettuale.
- Genetica Medica al servizio della Medicina Estetica.
- Medicina Estetica nei pazienti trans gender.
- Chirurgia Plastica Estetica.
- Tatuaggi: rischi, sicurezza e cura.
- Dermatite seborroica: il campo d'azione della Medicina Estetica.
- Medicina Estetica e disturbi dell'alimentazione.
- Nuove proposte in Medicina Estetica.
- Alimentazione e differenti età della donna.
- La dermocosmesi nei pazienti oncologici.

Temi di Medicina Anti-Aging

- Integratori: doping estetico?
- Fisioterapia in anti-aging e medicina estetica.
- AImAA informa: la ginecomastia.
- Fumo ed Aging.
- Acqua ed invecchiamento: perché?

A fianco del tema centrale del Congresso della SIME ci sono stati confronti e dibattiti su argomenti di grande interesse ed attualità come i successi in Medicina Estetica, il trattamento medico-estetico di traumi e deformità e le Scienze omiche. Anche in questa edizione del Congresso siamo stati aggiornati sulle indicazioni alternative della Tossina Botulinica in campo neurologico, urologico, nella terapia dell'obesità, nella terapia della cura dell'emigrania e del trattamento delle asimmetrie secondarie.

Siamo stati inoltre onorati, per tutto il percorso del Congresso, della presenza del **Presidente della Società Italiana di Medicina Estetica, Dott. Emanuele Bartoletti**. Entusiasti di tutto ciò che abbiamo appreso e ringraziando l'organizzazione congressuale, siamo quindi pronti ad aggiornare tutti i nostri pazienti nei prossimi mesi, con argomenti semplici e monotematici, in merito a tutte le innovazioni e presentazioni pratiche del 2018 riguardanti la Medicina Estetica.



Dott. Stefan Dima
Reparto di Medicina Estetica - USI
Tel. 06 - 32868.288 - 32868.1
Cell. 337 - 738696
e-mail: medestetica@usi.it



Dopo il bellissimo 1960, ambientato al tempo delle Olimpiadi di Roma, torna Leonardo Colombati con il racconto di un'estate fra il mare e la capitale e un protagonista che non si può non amare perché come noi – come tanti – è ferito, è fragile, è inetto ma ha una grande voglia di riscatto. Leonardo Colombati si conferma una delle voci più significative della letteratura italiana contemporanea.

L'estate è giovane e non muore mai

di Michele Trecca

Tutte le famiglie felici si somigliano; ogni famiglia infelice è invece disgraziata a modo suo. *Ipse dixit* Leone Tolstoj. Detta in altro modo: gli sconfitti sono più interessanti dei vincitori, così come i cattivi dei buoni. Almeno in letteratura. Non si può quindi non simpatizzare di primo acchito per Jacopo D'Alverno.

Pensate un po'. Il protagonista del nuovo romanzo di Leonardo Colombati (*Estate*) perde tutto in un giorno. Scoppia un incendio e va in fumo la sua unica risorsa, un hotel di lusso sul mare, antico patrimonio familiare dall'altisonante nome Sea-Gull Hôtel des Étrangers (citazione congiunta, spiega l'autore in una nota: Franco Battiato per il gabbiano, Sea-Gull; Francis Scott Fitzgerald per la seconda parte). In quello stesso frangente, esacerbata da una grave incertezza di Jacopo, la moglie gli confessa: Non ti amo più, e se ne va con la figlia. Quarant'anni, *game over*, fine dei giochi. Colonna sonora, citata in esergo: *Odio l'estate*, Bruno Martino. E invece no. L'estate è giovane e non muore mai. Tutto deve ancora accadere. Tanto per cominciare accade che in quel culmine di disperazione riappaia Astrid, l'amore segreto del liceo, e in men che non si dica Jacopo si ritrova in viaggio con lei verso la Norvegia. Astrid, infatti, giornalista *free lance*, vuole seguire ad Oslo il processo contro Anders Breivik. Lo ricordate? Il terrorista che in nome della difesa dei valori cristiani dall'Islam il 22 luglio 2011 fece strage di settantasette persone, uccidendone otto con un'autobomba a Oslo e sessantanove qualche ora dopo sulla vicina sola di Utøya, dove era in corso un campus organizzato dalla sezione giovanile del Partito laburista norvegese, i colpevoli dell'*invasione*.

Si risolleverà Jacopo dallo stress post-traumatico che l'ha colpito? Nascerà fra lui e Astrid quell'amore che non c'è stato tanti anni prima? E Breivik, chi è? Si chiede Jacopo, che durante il processo per un attimo incrocia il suo sguardo. Con lui Colombati ha costruito l'ossimoro narrativo perfetto. Breivik è cattivo e per di più sconfitto ma nient'affatto simpatico perché si crede vincitore e a modo suo lo è, avendo teorizzato in migliaia di

pagine un'ideologia infame e realizzato da solo e con successo un piano diabolico e complesso. Breivik è un tronfio ragioniere del terrore. I cattivi sono simpatici, ma i presuntuosi e gli arroganti mai: l'estetica ha una sua etica.

Estate è una partitura jazz, anche se Jacopo e l'autore sono fan di Springsteen. C'è un tema dominante (la crisi personale del protagonista) e tante varianti (il diverso punto di vista sulle difficoltà familiari della moglie Eleonora, della figlia Sofia, della madre Ada e della sorella Alex). E poi... improvvisazioni (incontri casuali di Jacopo con vecchi compagni di scuola e con un'escort), assoli (introspezioni, ricordi e fantasmi, naturalmente di Jacopo) e ritorni melodici (di nuovo, nel finale, Astrid e Breivik). Il rigore della trama è musicale. Colombati se la gioca così, la nuova libertà del romanzo dopo l'assalto vincente alle geometrie narrative di serie televisive e commissari vari. È tempo d'innovazioni tecniche nelle forme del racconto e Colombati, pur nel saldo riferimento alla classicità, su questo piano ha molto da dire. Così come molto ha da dire sull'agonia di riti e miti della società dorata di Roma capitale, di cui il simpatico inetto Jacopo è degna parte, al pari dei vari protagonisti di Alessandro Piperno e Edoardo Albinati.

«Era un mondo che nessuno vorrebbe veder morire, ma che comunque è morto, a un certo punto. Succede e succederà sempre. Bisogna sapersi adattare. Resistere e adattarsi, Jacopo. Non c'è altra scelta.» Così dice la madre al figlio. Noi, invece, con le parole del grande inetto Zeno Cosini, diciamo a Jacopo: la vita attuale è inquinata alle radici. Malata è la società. Forza, Jacopo. Ce la puoi fare.



Leonardo Colombati
Estate
Mondadori, pagg. 255, € 19