

Sarcopenia: diagnosi e prospettive terapeutiche

Anna Maria Paoletti, Monica Pilloni, Maria Francesca Marotto, Marisa Orrù, Gian Benedetto Melis

Clinica Ostetrica e Ginecologica, Dipartimento di Scienze Chirurgiche, Università di Cagliari, Azienda Ospedaliero Universitaria, Policlinico Duilio Casula, Monserrato (CA)

Introduzione

Sarcopenia, dal greco “mancanza di muscolo”, è il termine con cui nel 1989 fu definita la **perdita della massa muscolare correlata all’età** (Rosenberg 1989). Da allora lo studio della sarcopenia ha portato a definire con questo termine **le alterazioni della massa muscolare, della forza muscolare, della qualità del muscolo** con ripercussioni molto gravi che dalle alterazioni nella mobilitazione portano a **disabilità, affaticamento, rischio di alterazioni metaboliche, cadute e mortalità** (Lang et al 2010; Mitchell et al 2012).

La difficoltà di indentificare una definizione unanime e l’intensità della patologia hanno indotto diverse società scientifiche internazionali – la European Union Geriatric Medicine Society (EUGMS), la European Society of Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN), la International Academy of Nutrition and Aging (IANA), la International Association of Gerontology and Geriatrics-European Region (IAGG-ER) – a fondare un **European Working Group on Sarcopenia in Older People (EWGSOP)** che nel 2010 ha pubblicato un report atto a una Consensus sulla definizione e diagnosi della sarcopenia (Cruz-Jentoft et al 2010). Da tale Consensus è emerso che la **diagnosi di sarcopenia** è basata sul criterio 1 + il criterio 2 o 3/ o entrambi tra quelli sotto riportati:

1. scarsa massa muscolare;
2. scarsa forza muscolare;
3. scarsa prestazione fisica.

Esistono degli stadi evolutivi della patologia riportati nella **tabella I**.

Tabella I. Stadi evolutivi della sarcopenia, secondo EWGSOP (Cruz-Jentoft et al 2010)

Stadio	Massa muscolare	Forza muscolare	Prestazione fisica
presarcopenia	diminuita	-	-
sarcopenia sarcopenia	diminuita diminuita	diminuita -	- diminuita
grave sarcopenia	diminuita	diminuita	diminuita

Sarcopenia: etiologia

La EWGSOP classifica la sarcopenia anche in base alla sua causa. Se la **sarcopenia primaria** è quella legata all'età, quella **secondaria** può essere causata da **diversi fattori**, come riportato nella **tabella II**.

Tabella II. Classificazione della sarcopenia in base alla causa, secondo EWGSOP (Cruz-Jentoft AJ et al 2010)

Sarcopenia primaria	Causa
Correlata all'età	Nessuna altra causa, esclusa l'età
Sarcopenia Secondaria	
Correlata all'attività	Allettamento, stile di vita sedentario, condizione di zero-gravità
Correlata a una patologia	Grave disfunzione di organo (cuore, fegato, rene, cervello), malattie infiammatorie, patologie disendocrine
Correlata alla nutrizione	Inadeguata dieta, scarso apporto di energia e/o proteine (malassorbimento, patologie gastrointestinali, uso di farmaci anoressizzanti)

Sarcopenia: criteri diagnostici

I tre parametri atti alla diagnosi di sarcopenia possono essere diagnosticati con strumenti pratici e con altri più complessi dedicati alla ricerca, come esposto nella **tabella III**.

Tabella III. Misurazione dei parametri per diagnosi di sarcopenia, secondo EWGSOP (Cruz-Jentoft et al 2010)

Variabile	Strumento per ricerca	Strumento per pratica clinica
Massa muscolare	Tomografia computerizzata (CT) Risonanza magnetica (RM) DEXA Bioimpedenziometria (BIA) Potassio totale o parziale per tessuto privo di grasso	DEXA BIA Misure antropometriche
Forza muscolare	Forza dell'impugnatura Estensione/flessione del ginocchio	Forza dell'impugnatura
Prestazione fisica	Batteria di prestazione fisica corta Abituale velocità di andatura Test tempo di alzarsi e andare Prova di potenza in salita	Batteria di prestazione fisica corta Abituale velocità di andatura Test tempo di alzarsi e andare

Diversi studi documentano che la **sarcopenia** è correlata ad **aumentato rischio di frattura ossea, tanto più elevato quanto più elevata la severità della sarcopenia** (Sjöblom et al 2013).

Sebbene con la sarcopenia sia documentato un maggior rischio di caduta, è stato anche dimostrato che la severità della **sarcopenia** è **correlata** direttamente con il **grado di osteoporosi**. E' certo che fattori comuni siano capaci di **agire direttamente a livello muscolare ed osseo**.

Tra questi fattori, oltre all'età e allo stress meccanico, dobbiamo considerare i **diversi fattori endocrini** di cui è stata documentata una diretta attività a livello osseo e muscolare. La **figura 1**, tratta dalla review di Kaji H (Kaji 2014) illustra i diversi fattori endocrini noti finora.

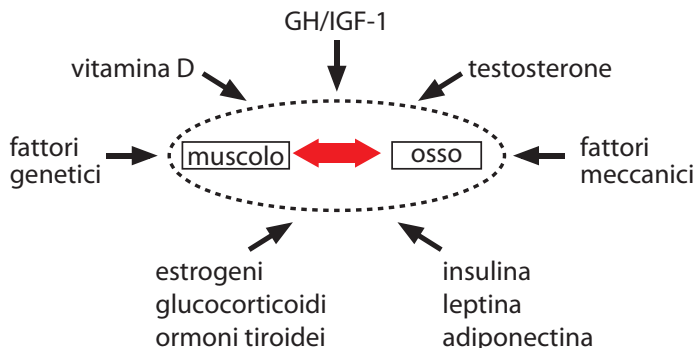


Figura 1, modificata da Kaji H, 2014

Nella stessa review (Kaji 2014) viene ben delineato che le stesse cellule dell'osso e del muscolo interagiscono tra loro tramite liberazione di diversi fattori. Tra questi, l'**osteoglicina, secreta dal muscolo**, ha un **effetto anabolico sull'osso** e il **Wnt3a**, secreto dagli **osteociti**, la cui distribuzione nel tessuto osseo è ben rappresentata, avrebbe il compito di **supportare la miogenesi e la funzione muscolare** (Mo et al 2012).

Sarcopenia e rischio cardiovascolare

La **sarcopenia** è correlata anche ad **aumentato rischio cardiovascolare**. La prevalenza percentuale di malattia cardiovascolare è significativamente aumentata in soggetti sarcopenici sia in presenza che in assenza della sindrome metabolica, così che la sarcopenia di per sé è considerata **un fattore di rischio indipendente per malattia cardiovascolare** (Chin et al 2013).

La **interleuchina-6 (IL-6)** prodotta dal muscolo viene rilasciata nella circolazione ematica in grandi quantità e il suo effetto sul tessuto epatico e adiposo contribuisce così al mantenimento della omeostasi del glucosio e alla lipolisi. La stessa IL-6 verosimilmente **inibisce gli effetti delle citochine pro-infiammatorie**, quali il tumor necrosis factor- α (TNF- α) **durante l'esercizio fisico**, proteggendo in questo modo contro la resistenza all'insulina e l'aterogenesi (Febbraio e Pedersen 2002).

Sarcopenia e rischio di demenza

Di enorme interesse è la correlazione tra **sarcopenia e funzione del sistema nervoso centrale**. Lo studio di Wang L et al (Wang et al 2006) dimostra che in una comunità di persone di età media di 75 anni, **gli individui liberi da demenza sono quelli in cui esiste una buona performance fisica**. In questi stessi soggetti esiste anche una **minore incidenza di malattie cardiovascolari e cerebrovascolari**.

Nelle conclusioni, Wang et al sostengono che la **scarsa attività fisica preceda la demenza** e che **l'attività fisica abbia la capacità di ritardare lo svilupparsi della demenza** (Wang et al 2006). Sulla base di esperimenti negli animali Clarke G et al (Clarke et al 2000) hanno disegnato la curva di decremento esponenziale dei neuroni in relazione in tempo. **L'esercizio fisico può contrastare tale decremento**, soprattutto quando esso venga intrapreso **prima di un determinato momento di caduta esponenziale dei neuroni**, corrispondente al momento che precede la **mild cognitive impairment** (Foster et al 2011; Clarke et al 2000; Small et al 2008).

E' stato dimostrato, inoltre, che **l'esercizio fisico induce ipertrofia dell'ippocampo e secrezione di fattori di crescita neurotrofici** (Brain Derived Neurotrophic Factor, BDNF) che giocano un ruolo chiave nella **neurogenesi**, con innegabili effetti positivi sulle **capacità cognitive**, anche in considerazione delle interazioni che gli stessi fattori di crescita esercitano sul gene soppressore dell'invecchiamento.

L'esercizio fisico può anche aumentare la **clearance della sostanza β -amiloide dal plesso corioideo**. Gli effetti positivi dell'esercizio fisico sulla funzione cognitiva potrebbero essere correlati anche tramite la **glia**. Sebbene ulteriori studi siano necessari per comprendere le complesse interazioni tra muscolo e cervello, al momento attuale è innegabile che esistano dei **fattori stimolati o secreti direttamente dal muscolo che interagiscono favorevolmente sulle funzioni cerebrali** (Wang et al 2006).

Sarcopenia e peso corporeo

L'immagine della persona sarcopenica è quella di un **individuo di basso peso**. Esistono tuttavia forti correlazioni tra obesità e sarcopenia, tanto da indurre alla definizione del termine **"obesità sarcopenica"** negli individui in cui all'aumento ponderale si associa la liberazione di **molecole ad azione infiammatoria che danneggiano il funzionamento muscolare, creando i presupposti per la riduzione della funzione muscolare**. Peraltro, lo stesso meccanismo può essere letto in modo inverso: **l'obesità sarebbe conseguente all'inattività fisica** e alle alterazioni metaboliche ad essa correlate (Febbraio e Pedersen 2002), ma questi fattori potenziano l'obesità e la cronica liberazione di fattori ossidanti ed infiammatori. Una completa disamina di tali meccanismi è riportata da Zamboni M et al (Zamboni et al 2007).

Menopausa e sarcopenia

La **perdita della funzione ovarica** si associa a **modificato assetto della composizione corporea** (Tremollieres et al 1996; Uras et al 2010), alla presenza di un **tessuto adiposo omentale con aumento dell'attività della lipoprotein lipasi ed aumento delle dimensioni dell'adipocita**, capace di indurre uno **stato infiammatorio** che si ripercuote sulla funzione muscolare.

L'azione protettiva della funzione ovarica può esprimersi anche direttamente, mediante l'azione che gli **estrogeni esercitano su recettori presenti a livello muscolare**. La review di Lowe DA et al (Lowe et al 2010) evidenzia che l'insieme degli studi sull'argomento è in accordo con un **effetto positivo degli estrogeni sulla funzione muscolare**. Gli estrogeni migliorano la qualità del muscolo, soprattutto con un'azione **genomica** che si esprime con migliore produzione di miosina.

Gli studi di metanalisi riportati nel lavoro di Lowe DA et al documentano che rispetto al trattamento con placebo, quello con estrogeni **migliora significativamente l'azione muscolare** (Lowe et al 2010). Parecchi studi documentano, peraltro, come l'uso della **terapia ormonale sostitutiva (HRT)** sia capace di **aumentare la massa priva di grasso** a scapito di quella ricca di grasso (Gambacciani et al 1997; Sorensen et al 2001; Meeuwssen et al 2001; Sumino et al 2003; Tankó et al 2005).

Come prevenire la sarcopenia

La **sarcopenia** può essere **prevenuta con un costante esercizio muscolare**. In aggiunta a ciò, molte sostanze sono in grado di contrastarla. Nella donna è importante la già citata HRT, trattamento della menopausa assai criticato (Rossouw et al 2002), ma **rivalutato in base ai più recenti studi che ne evidenziano il ruolo protettivo sulla salute in generale della donna** (Schierbeck et al 2012; Whitmer et al 2011; Salpenter et al 2006).

La **HRT**, qualora non esistano controindicazioni al suo uso e sempre considerando il timing in cui debba essere intrapresa (Whitmer et al 2011; Salpenter et al 2006; Siegfried 2007; Donati Sarti et al 2013), in base alle raccomandazioni della ESCEO dovrà essere **associata all'esercizio fisico, a una dieta ricca di proteine** (1-1,2 g/kg di peso corporea al giorno con almeno 20-25 g di proteine di alta qualità, quali quelle che possono essere date da una dieta derivata dal latte, ad ogni pasto principale) e alla assunzione di **vitamina D** (Rizzoli et al 2014).

In aggiunta all'ormai noto benefico effetto a livello osseo, la **vitamina D esercita positivi effetti extrascheletrici**: agisce sul **muscolo in modo diretto** (sono stati identificati dei recettori a livello del muscolo scheletrico) ed **indiretto**, tramite aumento del **calcio** fondamentale per la **contrazione muscolare**, e promuove la **sintesi di proteine contrattili** (Rizzoli et al 2014).

La vitamina D esercita anche una complessa **azione neuroprotettiva** che si esplica sin dalla vita fetale con la maturazione neuronale, e continua nel corso di tutta la vita, soprattutto con la regolazione del trasporto di calcio ionico (Wrzosek et al 2013). Tale azione centrale della vitamina D spiega il meccanismo attraverso cui essa riduce le cadute e migliora la qualità di vita autonoma.

Conclusioni

La **sarcopenia** costituisce un importante e ancora sottovalutato problema nella salute della donna. Peggiora con l'età, con la perdita menopausale di ormoni sessuali e con la mancanza di esercizio fisico, oltre ad altri fattori intercorrenti come l'allettamento prolungato. Presenta **importanti comorbidità con la patologia cardiovascolare e con il deterioramento cognitivo fino alla demenza**.

Il ginecologo può prevenirla, ridurne la progressione e le gravi comorbidità associate incoraggiando stili di vita sani, tra cui l'esercizio fisico quotidiano, e usando con intelligenza clinica le terapie ormonali sostitutive, quando indicate.

Bibliografia essenziale

- Chin SO, Rhee SY, Chon S, Hwang YC, Jeong IK, Oh S, Ahn KJ, Chung HY, Woo JT, Kim SW, Kim JW, Kim YS, Ahn HY. Sarcopenia is independently associated with cardiovascular disease in older Korean adults: the Korea National Health and Nutrition Examination Survey (KNHANES) from 2009. *PLoS One*. 2013;8(3):e60119. doi: 10.1371/journal.pone.0060119.
- Clarke G, Collins RA, Leavitt BR, Andrews DF, Hayden MR, Lumsden CJ, McInnes RR. A one-hit model of cell death in inherited neuronal degenerations. *Nature*. 2000;406:195-9.
- Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, Boirie Y, Cederholm T, Landi F, Martin FC, Michel JP, Rolland Y, Schneider SM, Topinková E, Vandewoude M, Zamboni M; European Working Group on Sarcopenia in Older People. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *Age Ageing*. 2010;39:412-23.
- Donati Sarti C et al. Joint document of the SIGITE-SIM 2013 - Management of hormone replacement therapy in menopausal women. Documento Congiunto SIGITE-SIM 2013 - Gestione del Trattamento Ormonale Sostitutivo nella donna in menopausa. *Giornale italiano di Ostetricia e Ginecologia*. 2013;35:389-96.
- Febbraio MA, Pedersen BK. Muscle-derived interleukin-6: mechanisms for activation and possible biological roles. *FASEB J*. 2002;16:1335-47.
- Foster PP, Rosenblatt KP, Kuljiš RO. Exercise-induced cognitive plasticity, implications for mild cognitive impairment and Alzheimer's disease. *Front Neurol*. 2011;2:28. doi: 10.3389/fneur.2011.00028
- Gambacciani M, Ciapponi M, Cappagli B, Piaggese L, De Simone L, Orlandi R, Genazzani AR. Body weight, body fat distribution, and hormonal replacement therapy in early postmenopausal women. *J Clin Endocrinol Metab*. 1997;82:414-7.
- Kaji H. Interaction between Muscle and Bone. *J Bone Metab*. 2014;21:29-40.
- Lang T, Streeper T, Cawthon P, Baldwin K, Taaffe DR, Harris TB. Sarcopenia: etiology, clinical consequences, intervention, and assessment. *Osteoporos Int*. 2010;21:543-59.
- Lowe DA, Baltgalvis KA, Greising SM. Mechanisms behind estrogen's beneficial effect on muscle strength in females. *Exerc Sport Sci Rev*. 2010;38:61-7.
- Meeuwse IB, Samson MM, Duursma SA, Verhaar HJ. The effect of tibolone on fat mass, fat-free mass, and total body water in postmenopausal women. *Endocrinology*. 2001;142:4813-7.
- Mitchell WK, Williams J, Atherton P, Larvin M, Lund J, Narici M. Sarcopenia, dynapenia, and the impact of advancing age on human skeletal muscle size and strength; a quantitative review. *Front Physiol*. 2012;3:260. doi: 10.3389/fphys.2012.00260.
- Mo C, Romero-Suarez S, Bonewald L, Johnson M, Brotto M. Prostaglandin E2: from clinical applications to its potential role in bone- muscle crosstalk and myogenic differentiation. *Recent Pat Biotechnol* 2012;6:223-9.
- Rizzoli R, Stevenson JC, Bauer JM, van Loon LJ, Walrand S, Kanis JA, Cooper C, Brandi ML, Diez-Perez A, Reginster JY; ESCEO Task Force. The role of dietary protein and vitamin D in maintaining musculoskeletal health in postmenopausal women: a consensus statement from the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis (ESCEO). *Maturitas*. 2014;79:122-32.
- Rosenberg I. Summary comments. *Am J Clin Nutr*. 1989;50:1231-3.
- Rossouw JE, Anderson GL, Prentice RL, LaCroix AZ, Kooperberg C, Stefanick ML, Jackson RD, Beresford SA, Howard BV, Johnson KC, Kotchen JM, Ockene J; Writing Group for the Women's Health Initiative Investigators. Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy

postmenopausal women: principal results From the Women's Health Initiative randomized controlled trial. *JAMA*. 2002;288:321-33.

- Salpeter SR, Walsh JM, Greyber E, Salpeter EE. Brief report: Coronary heart disease events associated with hormone therapy in younger and older women. A meta-analysis. *J Gen Intern Med*. 2006;21:363-6.

- Schierbeck LL, Rejnmark L, Tofteng CL, Stilgren L, Eiken P, Mosekilde L, Køber L, Jensen JE. Effect of hormone replacement therapy on cardiovascular events in recently postmenopausal women: randomised trial. *BMJ*. 2012 Oct 9;345:e6409. doi: 10.1136/bmj.e6409.

- Siegfried T. Neuroscience: it's all in the timing. *Nature*. 2007;445:359-61.

- Sjöblom S, Suuronen J, Rikonen T, Honkanen R, Kröger H, Sirola J. Relationship between postmenopausal osteoporosis and the components of clinical sarcopenia. *Maturitas*. 2013;75:175-80.

- Small GW, Bookheimer SY, Thompson PM, Cole GM, Huang SC, Kepe V, Barrio JR. Current and future uses of neuroimaging for cognitively impaired patients. *Lancet Neurol*. 2008;7:161-72.

- Sørensen MB, Rosenfalck AM, Højgaard L, Ottesen B. Obesity and sarcopenia after menopause are reversed by sex hormone replacement therapy. *Obes Res*. 2001;9:622-6.

- Sumino H, Ichikawa S, Yoshida A, Murakami M, Kanda T, Mizunuma H, Sakamaki T, Kurabayashi M. Effects of hormone replacement therapy on weight, abdominal fat distribution, and lipid levels in Japanese postmenopausal women. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2003;27:1044-51.

- Tankó LB, Christiansen C. Effects of 17beta-oestradiol plus different doses of drospirenone on adipose tissue, adiponectin and atherogenic metabolites in postmenopausal women. *J Intern Med*. 2005;258:544-53.

- Trémollières FA, Pouilles JM, Ribot CA. Relative influence of age and menopause on total and regional body composition changes in postmenopausal women. *Am J Obstet Gynecol*. 1996;175:1594-600.

- Uras R, Pontis A, Pilia I, Ariu M, Romagnino S, Muroi A, Fancello P, Lello S, Orrù M, Pilloni M, Marotto MF, Melis GB, Paoletti AM. Composizione corporea: correlazione con lo stato endocrino e l'età. In Pagg 351-6. *La Medicina della Riproduzione e della Sessualità*. Foresta C, Lenzi A, Ferlin A, Garolla A (eds), Melis GB Isidori AM (Co-eds), 2010 CLEUP SC. Coop. Libreria Editrice Università di Padova".

- Wang L, Larson EB, Bowen JD, van Belle G. Performance-based physical function and future dementia in older people. *Arch Intern Med*. 2006;166:1115-20.

- Whitmer RA, Quesenberry CP, Zhou J, Yaffe K. Timing of hormone therapy and dementia: the critical window theory revisited. *Ann Neurol*. 2011;69:163-9.

- Wrzosek M, Łukaszewicz J, Wrzosek M, Jakubczyk A, Matsumoto H, Piatkiewicz P, Radziwon-Zaleska M, Wojnar M, Nowicka G. Vitamin D and the central nervous system. *Pharmacol Rep*. 2013;65:271-8.

- Zamboni M, Mazzali G, Fantin F, Rossi A, Di Francesco V. Sarcopenic obesity: a new category of obesity in the elderly. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2008;18:388-95.

Alessandra Graziottin
(a cura di)

**ATTI E APPROFONDIMENTI
DI FARMACOLOGIA**

**MENOPAUSA
PRECOCE:**
dal dolore alla salute

MILANO - 27 MARZO 2015

CORSO ECM



Fondazione Alessandra Graziottin
per la cura del dolore nella donna Onlus
www.fondazionegraziottin.org

PROGRAMMA

08.00 - 08.45 Registrazione dei partecipanti

08.45 - 09.00 **Introduzione e obiettivi del corso**
Alessandra Graziottin (Milano)
Anna Maria Paoletti (Cagliari)

09.00 - 09.30 **Lettura inaugurale**
La menopausa precoce nell'adolescente
Vincenzina Bruni (Firenze)

09.30 - 11.00 **SIMPOSIO:**
MENOPAUSA PRECOCE, ORMONI SESSUALI E NEUROBIOLOGIA
Moderatori: Giovanni Biggio, Vincenzina Bruni, Mario Meroni

09.30 - 09.50 **Menopausa precoce iatrogena e comorbidità, sessuali e non**
Alessandra Graziottin (Milano)

09.50 - 10.10 **Steroidi sessuali e neurobiologia del cervello femminile**
Giovanni Biggio (Cagliari)

10.10 - 10.30 **Menopausa precoce, insonnia, ansia e depressione**
Claudio Mencacci (Milano)

10.30 - 11.00 **Discussione**

11.00 - 11.30 **Coffee break**

11.30 - 12.30 **SIMPOSIO:**
MENOPAUSA PRECOCE IATROGENA, SALUTE GENITALE E FERTILITÀ
Moderatori: Vincenzina Bruni, Anna Maria Paoletti, Eleonora Porcu

11.30 - 11.50 **Menopausa precoce e salute vulvovaginale**
Filippo Murina (Milano)

11.50 - 12.10 **Menopausa precoce e fertilità, dalla crioconservazione all'ovodonazione**
Eleonora Porcu (Bologna)

12.10 - 12.30 **Discussione**

12.30 - 13.45 **SIMPOSIO:**
MENOPAUSA PRECOCE, SALUTE OSTEOARTICOLARE E DOLORE
Moderatori: Marco Gambacciani, Maria Adele Giamberardino, Filippo Murina

12.30 - 12.50 **Sarcopenia: diagnosi e prospettive terapeutiche**
Anna Maria Paoletti (Cagliari)

12.50 - 13.10 **Menopausa precoce e artrosi aggressiva**
Alessandra Graziottin (Milano)

13.10 - 13.30 **Menopausa precoce, vitamina D, salute ossea, e non solo**
Marco Gambacciani (Pisa)

13.30 - 13.45 **Discussione**

13.45 - 14.30 **Lunch**

14.30 - 16.10	SIMPOSIO: MENOPAUSA PRECOCE: LE VULNERABILITÀ EMERGENTI <i>Moderatori: Claudio Crescini, Alessandra Graziottin, Vincenzo Stanghellini</i>
14.30 - 14.50	Ormoni sessuali e salute gastrointestinale: impatto della menopausa precoce <i>Vincenzo Stanghellini (Bologna)</i>
14.50 - 15.10	Menopausa precoce e vulnerabilità al dolore: basi fisiopatologiche e implicazioni cliniche <i>Maria Adele Giamberardino (Chieti)</i>
15.10 - 15.30	Menopausa precoce, rischio metabolico e salute cardiovascolare <i>Marco Gambacciani (Pisa)</i>
15.30 - 15.50	Menopausa precoce e problematiche urologiche (D-mannosio) <i>Daniele Grassi (Modena)</i>
15.50 - 16.10	Discussione
16.10 - 16.30	Coffee break
16.30 - 18.30	SIMPOSIO: MENOPAUSA PRECOCE E TERAPIE, SOSTITUTIVE E NON, A LUNGO TERMINE <i>Moderatori: Franca Fruzzetti, Fabio Landoni, Tommaso Simoncini</i>
16.30 - 16.50	Estroprogestinici verso ormoni bioidentici: quando, a chi e perché <i>Franca Fruzzetti (Pisa)</i>
16.50 - 17.10	DHEA, testosterone: il ruolo degli androgeni dopo menopausa precoce <i>Tommaso Simoncini (Pisa)</i>
17.10 - 17.30	Menopausa precoce: il ruolo della psicoterapia <i>Chiara Micheletti (Milano)</i>
17.30 - 17.45	Acido ialuronico: implicazioni per la salute della donna <i>Claudio Gustavino (Genova)</i>
17.45 - 18.00	Ruolo degli integratori in post menopausa precoce <i>Dania Gambini (Milano)</i>
18.00 - 18.30	Discussione
18.30	Conclusioni e Valutazioni ECM

INDICE

La menopausa precoce nell'adolescente	pag. 05
Menopausa precoce iatrogena e comorbidità, sessuali e non	pag. 09
Steroidi e neurobiologia del cervello femminile	pag. 17
Menopausa precoce: ansia, depressione e disturbi del sonno	pag. 19
Menopausa precoce e salute vulvovaginale	pag. 23
Sarcopenia: diagnosi e prospettive terapeutiche	pag. 29
Menopausa precoce e artrosi aggressiva	pag. 37
Menopausa precoce: ruolo del calcio e della vitamina D nel metabolismo osseo	pag. 47
Ormoni sessuali e salute gastrointestinale: impatto della menopausa precoce	pag. 55
Menopausa precoce e vulnerabilità al dolore: basi fisiopatologiche e implicazioni cliniche	pag. 65
Menopausa precoce e rischio cardiovascolare	pag. 73
Menopausa precoce e problematiche urologiche: ruolo degli estrogeni e del D-mannosio	pag. 77
Estroprogestinici e ormoni bioidentici: quando, a chi e perché	pag. 85
DHEA e testosterone: ruolo degli ormoni maschili dopo menopausa precoce	pag. 87
Ruolo della psicoterapia nella menopausa precoce	pag. 93
Acido ialuronico: implicazioni per la salute della donna	pag. 101
Ruolo degli integratori in post menopausa precoce	pag. 107