



fondata nel 1964

SID

Società Italiana
di Diabetologia

14^a EDIZIONE PARMA DIABETE

Parma, 30-31 ottobre 2025

Starhotels Du Parc

Con il Patrocinio di:



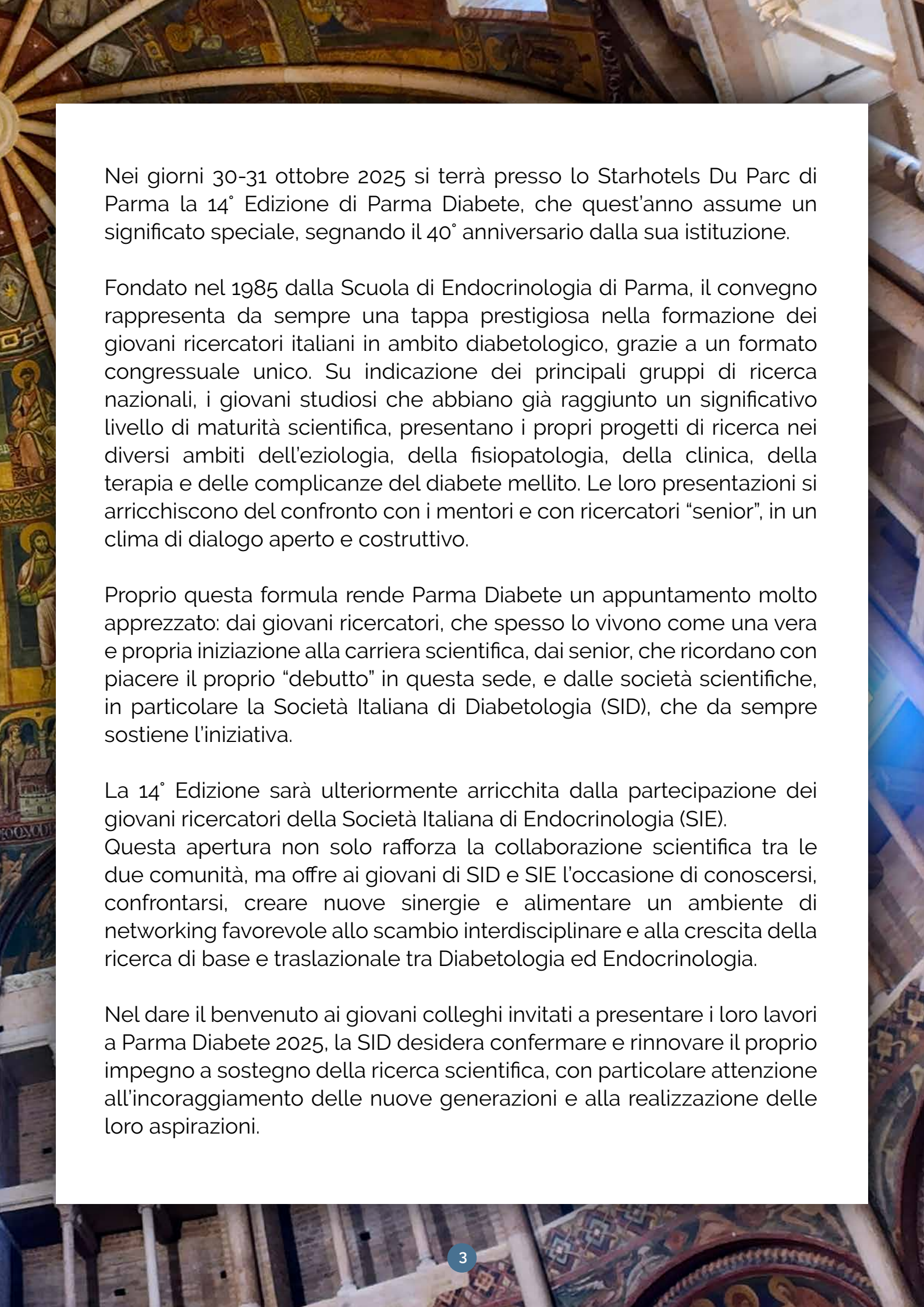
SERVIZIO SANITARIO REGIONALE
EMILIA-ROMAGNA
Azienda Ospedaliero - Universitaria di Parma



Società Italiana
Endocrinologia

14 EDIZIONE
PARMA
DIABETE

PREFAZIONE



Nei giorni 30-31 ottobre 2025 si terrà presso lo Starhotels Du Parc di Parma la 14° Edizione di Parma Diabete, che quest'anno assume un significato speciale, segnando il 40° anniversario dalla sua istituzione.

Fondato nel 1985 dalla Scuola di Endocrinologia di Parma, il convegno rappresenta da sempre una tappa prestigiosa nella formazione dei giovani ricercatori italiani in ambito diabetologico, grazie a un formato congressuale unico. Su indicazione dei principali gruppi di ricerca nazionali, i giovani studiosi che abbiano già raggiunto un significativo livello di maturità scientifica, presentano i propri progetti di ricerca nei diversi ambiti dell'eziologia, della fisiopatologia, della clinica, della terapia e delle complicanze del diabete mellito. Le loro presentazioni si arricchiscono del confronto con i mentori e con ricercatori "senior", in un clima di dialogo aperto e costruttivo.

Proprio questa formula rende Parma Diabete un appuntamento molto apprezzato: dai giovani ricercatori, che spesso lo vivono come una vera e propria iniziazione alla carriera scientifica, dai senior, che ricordano con piacere il proprio "debutto" in questa sede, e dalle società scientifiche, in particolare la Società Italiana di Diabetologia (SID), che da sempre sostiene l'iniziativa.

La 14° Edizione sarà ulteriormente arricchita dalla partecipazione dei giovani ricercatori della Società Italiana di Endocrinologia (SIE). Questa apertura non solo rafforza la collaborazione scientifica tra le due comunità, ma offre ai giovani di SID e SIE l'occasione di conoscersi, confrontarsi, creare nuove sinergie e alimentare un ambiente di networking favorevole allo scambio interdisciplinare e alla crescita della ricerca di base e traslazionale tra Diabetologia ed Endocrinologia.

Nel dare il benvenuto ai giovani colleghi invitati a presentare i loro lavori a Parma Diabete 2025, la SID desidera confermare e rinnovare il proprio impegno a sostegno della ricerca scientifica, con particolare attenzione all'incoraggiamento delle nuove generazioni e alla realizzazione delle loro aspirazioni.



30 Ottobre 2025

- 08:30** Saluti Istituzionali
Barbara Lori, Vice-Presidente Regione Emilia-Romagna
Michele Guerra, Sindaco di Parma
Paolo Martelli, Rettore Università degli Studi di Parma
Stefano Bettati, Direttore del Dipartimento Universitario di Parma
Anselmo Campagna, Direttore Generale Azienda Ospedaliero-Universitaria di Parma
Aderville Cabassi, Direttore Dipartimento ad Attività Integrata Medicina Generale e Specialistica dell'Azienda Ospedaliero-Universitaria di Parma
Pierantonio Muzzetto, Presidente Ordine dei Medici di Parma
Giuliano Antognarelli, Presidente Associazione Diabetici della Provincia di Parma ODV
Elisa Calzetti, Presidente AGD Parma

PRIMA SESSIONE **IL DIABETE MELLITO: UNA MALATTIA SISTEMICA**

Moderatori: **Angelo Avogaro** (Padova), **Salvatore Cannavò** (Messina)

- 09:00** L'impronta metabolica di adiposità e nutrizione sulla complessità del diabete mellito
Agostino Milluzzo (Catania)
- 09:20** Discussione
- 09:40** Obesità, diabete e complicanze cardiovascolari: relazioni pericolose
Martina Chiriaco (Pisa)
- 10:00** Discussione
- 10:20** Diabete, Cuore e Fegato: il filo rosso del rischio cardio-metabolico
Alfredo Caturano (Roma)
- 10:40** Discussione
- 11:00** *Coffee Break*

SECONDA SESSIONE **ENDOCRINOLOGIA E DIABETOLOGIA**

Moderatori: **Barbara Altieri** (Parma), **Alessandra Dei Cas** (Parma)

- 11:30** Una strada lunga e tortuosa: sfide cliniche e nuove prospettive nel carcinoma corticosurrenalico
Soraya Puglisi (Torino)
- 11:50** Discussione



12:10 Eterogeneità del diabete autoimmune: nuovi biomarcatori, fenotipi clinici e implicazioni per la neuropatia

Luca D'Onofrio (Roma)

12:30 Discussione

12:50 *Lunch Break*

TERZA SESSIONE IL DIABETE MELLITO: BIOLOGIA MOLECOLARE E CELLULARE

Moderatori: Massimiliano Caprio (Roma), Francesco Dotta (Roma)

14:00 Meccanismi alla base della disfunzione β -cellulare: evidenze da forme rare e comuni di diabete

Federica Fantuzzi (Parma)

14:20 Discussione

14:40 RNA non codificanti e medicina di precisione nel diabete mellito: regolatori della funzione β -cellulare e biomarcatori di malattia

Giuseppina Emanuela Grieco (Siena)

15:00 Discussione

15:20 Interazione HIF-1 α /PMK2 nella tossicità da glucosio: una riprogrammazione metabolica come target terapeutico degli inibitori SGLT2

Martina Vitale (Roma)

15:40 Discussione

16:00 *Coffee Break*

QUARTA SESSIONE ENDOCRINOLOGI, MA NON SOLO

Moderatori: Andrea Isidori (Roma), Anna Solini (Pisa)

16:30 Obesità infantile e rischio cardio-metabolico: meccanismi patogenetici e diagnosi precoce

Domenico Corica (Messina)

16:50 Discussione

17:10 Salute metabolica e sviluppo testicolare in età pediatrica: dal segnale dell'AMH al potenziale spermatogenetico futuro

Rossella Cannarella (Catania)

17:30 Discussione

17:50 Ritmi circadiani e il "tempo" delle patologie metaboliche

Ludovica Verde (Napoli)

18:10 Discussione

20:00 Cena Parma Diabete con consegna medaglia

23:00



31 Ottobre 2025

QUINTA SESSIONE IL DIABETE MELLITO “AT BEDSIDE”

Moderatori: Gianluca Aimaretti (Novara), Francesco Giorgino (Bari)

- 08:30** Complicanze periferiche del diabete di tipo 2: una prospettiva traslazionale
Paola Caruso (Napoli)
- 08:50** Discussione
- 09:10** Focus sul cuore diabetico: dalla disfunzione subclinica all'insufficienza cardiaca
Lorenzo Nesti (Pisa)
- 09:30** Discussione
- 09:50** Biomarcatori di attività piastrinica e loro modulazione nel diabete mellito
Alessandro Rizzi (Roma)
- 10:10** Discussione
- 10:30** *Coffee Break*

SESTA SESSIONE GIOVANI ENDOCRINOLOGI CRESCONO

Moderatori: Raffaella Buzzetti (Roma), Diego Ferone (Genova)

- 11:00** Caratterizzazione genomica integrata della resistenza alla terapia medica nei prolattinomi e nei somatotropinomi
Fabio Bioletto (Torino)
- 11:20** Discussione
- 11:40** L'asse tireotropo in scienza e coscienza
Chiara Mele (Novara)
- 12:00** Discussione
- 12:20** Studio del profilo steroideo attraverso il dimorfismo sessuale per definire i fenotipi metabolici e identificare la fibrosi avanzata nei pazienti con MASLD
Mirko Parasiliti-Caprino (Torino)
- 12:40** Discussione
- 13:00** Chiusura lavori
- 13:15** Farewell lunch

INFORMAZIONI GENERALI

COORDINATORI SCIENTIFICI

Riccardo C. Bonadonna

Professore Ordinario di Endocrinologia
Università degli Studi di Verona
Presidente Eletto SID

Raffaella Buzzetti

Professore Ordinario di Endocrinologia
Università degli Studi Sapienza Roma
Presidente SID

Alessandra Dei Cas

Professore Associato di Endocrinologia
Università degli Studi di Parma

COMITATO SCIENTIFICO

Riccardo C. Bonadonna

Professore Ordinario di Endocrinologia
Università degli Studi di Verona

Raffaella Buzzetti

Professore Ordinario di Endocrinologia
Università degli Studi Sapienza Roma

Salvatore Cannavò

Professore Ordinario di Endocrinologia
Università degli Studi di Messina

Massimiliano Caprio

Professore Ordinario di Endocrinologia
Università San Raffaele Roma

Alessandra Dei Cas

Professore Associato di Endocrinologia
Università degli Studi di Parma

Gian Paolo Fadini

Professore Ordinario di Endocrinologia
Università degli Studi di Padova

Diego Ferone

Professore Ordinario di Endocrinologia
Università degli Studi di Genova

Emanuele Ferrante

Dirigente Medico Reparto Endocrinologia
Fondazione IRCCS Ca' Granda
Ospedale Maggiore Policlinico di Milano

Andrea Natali

Professore Ordinario di Scienze e Tecniche
Dietetiche Applicate
Università degli Studi di Pisa

SEDE DEL CORSO

Starhotels Du Parc

Viale Piacenza, 12/c - 43100 Parma

ATTESTATO DI PARTECIPAZIONE

Ai partecipanti verrà inviato l'attestato di partecipazione tramite e-mail.

SEGRETERIA SCIENTIFICA

Società Italiana di Diabetologia



Via Pisa, 21 - 00162 Roma

Tel. 06 44240967

Fax 06 44292060

siditalia@siditalia.it - www.siditalia.it

SEGRETERIA ORGANIZZATIVA



I&C s.r.l.

Via Andrea Costa 202/6

40134 Bologna

Tel. 051 6144004

Fax 051 6142772

stefania.parolari@iec-srl.it

anna.melotti@iec-srl.it

www.iec-srl.it

ABSTRACT

30 ottobre 2025

L'impronta metabolica di adiposità e nutrizione sulla complessità del diabete mellito

Agostino Milluzzo

*Dipartimento di Medicina Clinica e Sperimentale, Università degli Studi di Catania
Centro Antidiabete e per la Cura dell'Obesità, ARNAS Garibaldi-Nesima di Catania*

Adiposità e nutrizione svolgono un ruolo determinante sui molteplici aspetti del diabete mellito. L'adiposopatia e l'introito di micro e macronutrienti incidono, attraverso meccanismi eterogenei e non del tutto chiariti, sulle diverse forme della malattia: dal diabete di tipo 1 a quello di tipo 2, fino al diabete in gravidanza. La ricerca clinica e di base indaga su come l'eccesso di grasso corporeo e i modelli nutrizionali incidano sulla prevenzione, sul controllo glicemico e sullo sviluppo delle complicanze croniche del diabete mellito. L'obiettivo è migliorarne la comprensione delle diverse componenti cliniche e fisiopatologiche in popolazioni specifiche.

Obesità, diabete e complicanze cardiovascolari: relazioni pericolose

Martina Chiriaco

Laboratorio di Metabolismo, Nutrizione e Aterosclerosi - Dipartimento di Medicina Clinica e Sperimentale, Università degli Studi di Pisa

Obesità, diabete e complicanze cardiovascolari rappresentano un *continuum* patogenetico in cui i meccanismi biologici e metabolici non sono del tutto chiariti. La mia ricerca si concentra sull'analisi di come l'espansione e la disfunzione del tessuto adiposo alterino l'omeostasi glucidica e vascolare, favorendo l'insorgenza di diabete e complicanze cardiovascolari, in particolare l'ipertensione. Un ulteriore obiettivo è comprendere in che modo farmaci innovativi, in particolare gli inibitori SGLT2, insieme a strategie nutrizionali, possano modulare tali processi.

Diabete, Cuore e Fegato: il filo rosso del rischio cardio-metabolico

Alfredo Caturano

Dipartimento di Scienze Umane e Promozione della Qualità della Vita Università San Raffaele di Roma

Il diabete mellito di tipo 2 rappresenta un modello paradigmatico di malattia sistemica, in cui cuore e fegato condividono un destino comune attraverso meccanismi fisiopatologici interconnessi. L'eccesso di glucosio e insulina, l'insulino-resistenza e l'infiammazione cronica costituiscono il filo rosso che collega la progressione della MASLD e le complicanze cardiovascolari maggiori. Le mie ricerche si sono focalizzate su questo asse cardio-metabolico, con studi originali su farmaci innovativi come gli SGLT2i, interventi multifattoriali e valutazioni epidemiologiche in popolazioni speciali (epatotrasplantati). L'obiettivo è sviluppare strategie integrate di prevenzione e cura, capaci di ridurre la mortalità e migliorare la qualità di vita dei pazienti.

30 ottobre 2025

Una strada lunga e tortuosa: sfide cliniche e nuove prospettive nel carcinoma corticosurrenalico

Soraya Puglisi

Dipartimento di Scienze Cliniche e Biologiche, Medicina Interna, A.O.U. San Luigi Gonzaga di Orbassano, Università di Torino

Uno dei temi centrali della mia attività di ricerca è il carcinoma corticosurrenalico, un tumore raro e aggressivo che pone importanti sfide sia sul piano terapeutico sia nella comprensione dei meccanismi patogenetici. Negli anni, lavorando all'interno di un centro di riferimento riconosciuto a livello internazionale, ho contribuito alla caratterizzazione clinica di questa neoplasia, alla ridefinizione delle strategie terapeutiche e alla valutazione di aspetti centrati sul paziente, tra cui la tollerabilità dei trattamenti. Ho inoltre proposto un approccio innovativo per il monitoraggio della terapia con mitotane. Rimangono aperti molti interrogativi, e tra questi il possibile impatto dell'inquinamento ambientale, un filone di ricerca che sto attualmente sviluppando con l'obiettivo di ampliare la comprensione dei fattori prognostici nel carcinoma corticosurrenalico.

Eterogeneità del diabete autoimmune: nuovi biomarcatori, fenotipi clinici e implicazioni per la neuropatia

Luca D'Onofrio

UOD Diabetologia, AOU Policlinico Umberto I di Roma

L'eterogeneità del diabete autoimmune si esplica non solo nelle modalità di insorgenza, ma anche nello sviluppo delle complicanze croniche. In particolare, sono state esplorate le complesse interazioni tra diabete autoimmune e complicanze associate, in particolare sulla neuropatia diabetica, una delle complicanze più comuni e invalidanti. L'utilizzo di tecnologie innovative come la microscopia corneale confocale, la composizione corporea tramite DEXA e la risonanza magnetica ha permesso di identificare biomarcatori precoci di malattia e differenziare fenotipi clinici. Tali ricerche contribuiscono a migliorare la diagnosi precoce e la gestione personalizzata delle complicanze croniche del diabete autoimmune.

ABSTRACT

30 ottobre 2025

Meccanismi alla base della disfunzione β -cellulare: evidenze da forme rare e comuni di diabete

Federica Fantuzzi

*Dipartimento di Medicina e Chirurgia
Università degli Studi di Parma*

La disfunzione β -cellulare rappresenta un evento chiave nella patogenesi di tutte le forme di diabete, dalle sindromi monogeniche al diabete di tipo 2. I meccanismi molecolari sottostanti sono stati studiati in β -cellule derivate da cellule staminali pluripotenti indotte (iPSC- β -cells) ed i principali risultati includono *i.* la caratterizzazione del danno β -cellulare nell'atassia di Friedreich, *ii.* l'identificazione di mutazioni deleterie nel gene YIPF5 e *iii.* lo studio degli effetti nocivi della glucolipotossicità nelle β -cellule. Approcci in grado di integrare studi meccanicistici in iPSC- β -cells con studi *in vivo* di imaging e funzione β -cellulare potenzieranno ulteriormente la comprensione dei meccanismi fisiopatologici e favoriranno la ricerca traslazionale.

RNA non codificanti e medicina di precisione nel diabete mellito: regolatori della funzione β -cellulare e biomarcatori di malattia

Giuseppina Emanuela Grieco

*Dipartimento di Scienze Mediche, Chirurgiche e Neuroscienze
Università degli Studi di Siena*

Abstract Gli RNA non codificanti svolgono un ruolo cruciale nella regolazione della funzione e della sopravvivenza delle cellule pancreatiche e rappresentano candidati ideali come biomarcatori di malattia. Nel diabete tipo 2 abbiamo identificato l'asse NKX6.1-miR-184-CRTC1, come meccanismo di resistenza β -cellulare agli stress infiammatorio e lipotossico.

Nel diabete tipo 1, un'analisi estesa del miRNoma nel plasma ha evidenziato 3 microRNA del locus 14q32 che identificano 2 endotipi di soggetti clinicamente e fenotipicamente differenti. Questi studi dimostrano come i microRNA possano contribuire alla medicina di precisione, supportando la diagnosi, la prognosi e la stratificazione dei pazienti.

30 ottobre 2025

Interazione HIF-1 α /PMK2 nella tossicità da glucosio: una riprogrammazione metabolica come target terapeutico degli inibitori SGLT2

Martina Vitale

*UO Medicina Specialistica Endocrino Metabolica – Azienda Ospedaliero-Universitaria
Sant'Andrea di Roma*

Dipartimento di Medicina Clinica e Molecolare – Sapienza Università di Roma

La mia ricerca mira a identificare i mediatori precoci dei cambiamenti biochimici ed energetici cellulari coinvolti nel danno renale indotto dal diabete. Dati in vitro evidenziano un ruolo centrale di HIF-1 α e PKM2 come promotori della glucotossicità tramite un effetto Warburg-like. L'elevata concentrazione di glucosio attiva l'asse HIF-1 α /PKM2, favorendo l'espressione di HIF-1 α rispetto a HIF-2 α , presumibilmente anche attraverso la riduzione dell'attività di SIRT-1. Gli inibitori SGLT2, mimando uno stato di deprivazione energetica, modulano questa via, inducendo uno shift verso HIF-2 α , ristabilendo l'equilibrio fisiologico HIF-1 α /HIF-2 α e sopprimendo l'asse HIF-1 α /PKM2, a suggerire un possibile meccanismo della protezione renale mediata da questi farmaci.

Obesità infantile e rischio cardio-metabolico: meccanismi patogenetici e diagnosi precoce

Domenico Corica

Dipartimento di Patologia Umana dell'Adulto e dell'Età Evolutiva "G. Barresi"

Università degli Studi di Messina

UOC di Pediatria, AOU "G. Martino" di Messina

L'obesità infantile è uno dei principali problemi sanitari a livello mondiale, la cui prevalenza è in progressivo aumento. L'obesità infantile è associata ad un aumentato rischio di sviluppare complicanze cardio-metaboliche sin dall'età pediatrica, che includono alterazioni del metabolismo glico-lipidico, ipertensione arteriosa, steatosi epatica. Lo studio dei meccanismi fisiopatologici alla base di tali complicanze e l'identificazione di marcatori per la diagnosi precoce delle stesse, sono elementi cruciali per individuare tempestivamente i soggetti a maggior rischio cardio-metabolico, pianificando un approccio terapeutico personalizzato.

ABSTRACT

30 ottobre 2025

Salute metabolica e sviluppo testicolare in età pediatrica: dal segnale dell'AMH al potenziale spermatogenetico futuro

Rossella Cannarella

Dipartimento di Medicina Clinica e Sperimentale, Università degli Studi di Catania

La crescita testicolare durante l'infanzia e l'adolescenza rappresenta un indicatore cruciale della futura capacità spermatogenetica. Dati recenti suggeriscono che le alterazioni metaboliche — come l'obesità e l'insulino-resistenza — possano influenzare negativamente la traiettoria volumetrica testicolare, con possibili ripercussioni sulla fertilità maschile. L'ormone antimülleriano (AMH), oltre al suo ruolo gonadico, potrebbe modulare l'attività dei neuroni GnRH, contribuendo così alla regolazione centrale dell'asse riproduttivo. Questa linea di ricerca esplora le connessioni tra salute metabolica, funzione delle cellule del Sertoli e controllo neuroendocrino, con l'obiettivo di identificare precocemente segnali di rischio nei bambini con dismetabolismo.

Ritmi circadiani e il “tempo” delle patologie metaboliche

Ludovica Verde

Dipartimento di Sanità Pubblica, Università degli Studi di Napoli Federico II

Dipartimento di Medicina Clinica e Chirurgia, Centro Italiano per la cura e il Benessere del Paziente con Obesità (C.I.B.O), Università degli Studi di Napoli Federico II

I ritmi circadiani modulano in modo cruciale la secrezione insulinica, la sensibilità ai nutrienti e il metabolismo energetico. L'alterazione della sincronia circadiana, come avviene nei disturbi del sonno, nel lavoro a turni o in stili di vita irregolari, è associata a un incremento del rischio di diabete mellito di tipo 2, obesità e sindrome metabolica. Evidenze cliniche e sperimentali dimostrano che la desincronizzazione tra orologio biologico centrale e periferico contribuisce alla disfunzione beta-cellulare, all'insulino-resistenza e alle complicanze metaboliche. La relazione discuterà le implicazioni fisiopatologiche e le prospettive di intervento crononutrizionale e farmacologico.

31 ottobre 2025

Complicanze periferiche del diabete di tipo 2: una prospettiva traslazionale

Paola Caruso

UOC di Endocrinologia e Malattie del Metabolismo

AOU Università degli Studi della Campania "Luigi Vanvitelli", Napoli

Arteriopatia periferica e piede diabetico rappresentano una sfida clinica cruciale nelle persone con diabete di tipo 2. La presentazione definisce un percorso scientifico traslazionale dal controllo metabolico alle complicanze periferiche, evidenziando come variabilità glicemica e marcatori biochimici, come il paratormone, potrebbero predire la guarigione delle ulcere e il rischio di osteomielite. Studi chiave hanno dimostrato che i GLP-1 receptor agonists liraglutide e semaglutide migliorano la perfusione periferica e riducono eventi avversi agli arti inferiori, ampliando le prospettive terapeutiche. Infine, la letteratura prodotta durante la pandemia da COVID-19 ha rafforzato l'urgenza di strategie multidisciplinari per contenere l'antibiotico-resistenza e prevenire le amputazioni.

Focus sul cuore diabetico: dalla disfunzione subclinica all'insufficienza cardiaca

Lorenzo Nesti

UO Cardiologia, Ospedale Versilia, Lido di Camaiore

Università di Pisa, Cardiopulmonary Lab

I pazienti affetti da diabete di tipo 2 (T2D) sviluppano precocemente un'intolleranza allo sforzo (EI), la quale rappresenta un marcatore precoce di aumentato rischio di evoluzione verso l'insufficienza cardiaca (HF). L'obiettivo principale della mia ricerca è la caratterizzazione dei determinanti fisiopatologici che sottendono la progressione dal T2D non complicato all'insufficienza cardiaca conclamata.

I nostri risultati dimostrano che l'EI nei soggetti con T2D è altamente prevalente e indipendentemente associata a diverse disfunzioni cardiopolmonari subcliniche. La ridotta flessibilità metabolica, l'obesità e l'ipertrofia del tessuto adiposo epicardico concorrono al deterioramento della performance cardiopolmonare. Nel trial randomizzato EMPA-HEART, la terapia cronica con inibitori del cotrasportatore sodio-glucosio di tipo 2 (SGLT2) è risultata associata a un miglioramento della contrattilità miocardica nei soggetti con disfunzione subclinica. Dati non ancora pubblicati suggeriscono che la progressiva compromissione della capacità cardiopolmonare segua traiettorie fisiopatologiche specifiche, che conducono dal T2D non complicato all'insufficienza cardiaca con frazione di eiezione preservata. Tali evidenze aprono prospettive per l'implementazione di strategie preventive mirate nella pratica clinica.

ABSTRACT

31 ottobre 2025

Biomarcatori di attività piastrinica e loro modulazione nel diabete mellito

Alessandro Rizzi

UOSD Diabetologia, Università Cattolica del Sacro Cuore, Fondazione Policlinico Gemelli IRCCS di Roma

L'attivazione piastrinica è una tappa fondamentale nell'aterotrombosi. L'11-deidro-trombossano (TX)B₂ (U-TXM) urinario, metabolita del TXA₂ piastrinico, è un biomarcatore *in vivo* validato di attivazione piastrinica, predittore di malattia cardiovascolare (CVD). Soggetti con diabete di tipo 1, alterata tolleranza glucidica e diabete di tipo 2 (T2DM) di lunga durata presentano livelli basali più elevati di U-TXM, indicando una maggiore attivazione piastrinica. In uno studio clinico randomizzato controllato cross-over con soggetti con T2DM e CVD, dosi molto basse di rivaroxaban più basse dosi di aspirina (ASA) rispetto a ASA da sola inibiscono l'attivazione piastrinica, indicando un possibile meccanismo fisiopatologico alla base del beneficio clinico di questa associazione.

Caratterizzazione genomica integrata della resistenza alla terapia medica nei prolattinomi e nei somatotropinomi

Fabio Bioletto

Divisione di Endocrinologia, Diabetologia e Metabolismo, Dipartimento di Scienze Mediche Università degli Studi di Torino

Attraverso analisi trascrittomiche bulk, abbiamo recentemente identificato (Bioletto et al, EJE, in press) differenti sottotipi molecolari di prolattinomi e somatotropinomi, associati a diversa sensibilità agli agonisti dopaminergici e agli analoghi della somatostatina, rispettivamente. La resistenza alle terapie mediche è emersa quale fenomeno biologicamente eterogeneo, legato a sottotipi tumorali differenti, potenzialmente caratterizzati da meccanismi di resistenza distinti. Linee di ricerca future, basate su tecniche avanzate di trascrittomica single-cell e/o trascrittomica spaziale, potranno ulteriormente migliorare la nostra comprensione dei meccanismi di resistenza di questi tumori, fornendo indicazioni utili per l'identificazione di nuovi marker predittivi e per lo sviluppo di nuove terapie.

L'asse tireotropo in scienza e coscienza

Chiara Mele

Endocrinologia, Dipartimento di Medicina Traslazionale, Università del Piemonte Orientale, Novara

L'interazione tra assi endocrini e sistema nervoso centrale apre scenari innovativi nella caratterizzazione degli esiti neurologici dopo lesione cerebrale acquisita. In questo contesto, l'asse tireotropo emerge come potenziale biomarcatore della prognosi neurologica e riabilitativa. I nostri studi indicano che specifiche variazioni dei parametri tiroidei possono correlarsi all'evoluzione dei disturbi di coscienza, agli esiti funzionali e al rischio di complicanze neurologiche, come le crisi epilettiche tardive post-traumatiche. La valutazione della funzione tiroidea nella fase subacuta della lesione cerebrale potrebbe quindi offrire nuove prospettive per la stratificazione prognostica e per l'integrazione di marcatori ormonali nei percorsi di neuroriabilitazione.

Studio del profilo steroideo attraverso il dimorfismo sessuale per definire i fenotipi metabolici e identificare la fibrosi avanzata nei pazienti con MASLD

Mirko Parasiliti-Caprino

Divisione di Endocrinologia, Diabetologia e Metabolismo; A.O.U. Città della Salute e della Scienza di Torino; Università degli Studi di Torino

Il dimorfismo sessuale è stato indagato mediante un approccio di steroidomica targeted in 463 pazienti con diagnosi istologica di MASLD, provenienti da due coorti italiane. I profili steroidei hanno evidenziato alterazioni specifiche per sesso ed età, correlate ad obesità, diabete, ipertensione arteriosa, mutazioni nel gene PNPLA3 e gravità della fibrosi. La fibrosi avanzata è risultata associata a un'alterata coniugazione degli androgeni e a un eccesso di glucocorticoidi, come confermato dai dati di espressione genica epatica. Da questi risultati è stato sviluppato e validato esternamente il modello FaSter, che integra dieci biomarcatori steroidei con variabili cliniche, identificando con elevata accuratezza la fibrosi avanzata e superando le performance dei punteggi standard. Questo approccio fornisce nuovi spunti meccanicistici e uno strumento non invasivo promettente per la stratificazione del rischio nella MASLD.

