

PROT. N° 6161/1.8
DEL 11/04/2024

**CONCORSO NAZIONALE A PREMI
"CAV. LAV. CLAUDIO MATTA"
PER LE SCUOLE SECONDARIE DI II GRADO
2^ EDIZIONE - ANNO SCOLASTICO 2023/2024**

**EFFETTI DELLA CARENZA NUTRIZIONALE SULLE OSSA NEGLI
ADOLESCENTI**

OSTEOPOROSI, NON SOLO UN PROBLEMA PER VECCHI

**CANDIDATA
DI RISO SILVIA
1 B SCIENTIFICO
LICEO "A. MANZONI"
CASERTA**

**REFERENTE
PROF. DE LUCA LUCIANO
luciano.deluca@liceomanzonicaserta.it**

 **DIRIGENTE SCOLASTICO
PROF.DOTT. VAIRO ADELE**


IL TESSUTO OSSEO

Il tessuto osseo non ha solo funzione di sostegno, ma è un tessuto vivo e attivo popolato da diversi tipi cellulari che interagiscono tra di loro e con altri sistemi e tessuti dell'organismo. Tali componenti si dispongono a formare due tipi diversi di tessuto osseo: corticale (o compatto) e trabecolare (o spugnoso). Il tessuto corticale si trova nella parte esterna dell'osso e, se osservato al microscopio, appare formato da lamelle ossee concentriche aderenti l'una all'altra, senza spazi vuoti. Nella parte interna si trova, invece, l'osso trabecolare, caratterizzato da una struttura ad alveare, con innumerevoli cavità delimitate da una fitta rete di lamelle intersecate tra loro. La struttura del tessuto spugnoso contribuisce a rendere l'osso più leggero senza ridurne la capacità di sopportare carichi e, nello stesso tempo, a renderlo più elastico e meno fragile. Inoltre, la presenza di quest'ultimo contribuisce ad attutire gli urti in caso di frattura e limitare conseguentemente danni strutturali.

IL MIDOLLO OSSEO

Le piccole cavità interlamellari dell'osso spugnoso e il canale diafisario scavato nel tratto centrale delle ossa lunghe ospitano il midollo osseo (che difatti è un organo disperso), tessuto connettivo soffice e ricco di nutrienti in cui avviene la produzione delle cellule del sangue secondo il processo di ematopoiesi a partire dalle cellule staminali ematopoietiche (o pluripotenti). Queste ultime sono capaci di formare diversi tipi di cellule dell'organismo tramite un processo di maturazione chiamato differenziamento. In particolare, le cellule staminali ematopoietiche sono capaci di formare tutti gli elementi del sangue: globuli bianchi (granulociti, linfociti, monociti), globuli rossi (eritrociti) e piastrine (trombociti).

Si riconoscono tre tipi di midollo osseo:

Il midollo rosso ha il compito di formare gli elementi del sangue (tessuto mieloide);

Il midollo giallo è prevalentemente formato da grasso (tessuto adiposo);

Il midollo gelatinoso è costituito da una sostanza giallo-rossiccia di consistenza gelatinosa la cui formazione deriva dall'alterazione delle cellule adipose del midollo giallo; è presente unicamente nelle persone anziane.

LA STRUTTURA OSSEA AL MICROSCOPIO

Nella diafisi di un osso lungo è possibile descrivere meglio la struttura interna dell'osso come un insieme di sottili lamelle.

Le lamelle ossee si dispongono (in un numero che va da otto a venti) concentricamente attorno a canali centrali, detti canali di Havers, dando vita all'osteone, l'unità funzionale dell'osso. Lungo i canali di Havers decorrono fibre nervose, vasi sanguigni e vasi linfatici. Svolgono una funzione di trasporto i canali di Volkmann (o canali perforanti), ossia sistemi di canali che decorrono diagonalmente o perpendicolarmente ai canali di Havers, permettendo connessioni tra i vasi sanguigni.

Tra gli strati di matrice ossea mineralizzata si trova una particolare tipologia di cellula ossea, l'osteocita. Gli osteociti non sono altro che osteoblasti maturi intrappolati nello strato di matrice.

Le lamelle ossee sono organizzate all'interno dell'osso compatto in strati paralleli costituendo tre tipi di strutture:

Osteoni o sistemi di Havers;

Sistemi interstiziali: si sviluppano negli spazi interposti tra gli osteoni come gruppi di lamelle ossee parallele. Rappresentano dei residui di osteoni parzialmente riassorbiti durante il fenomeno di rimodellamento osseo.

Sistemi circonfenziali: si sviluppano sotto endostio e periostio come vari strati di lamelle circolari.

Queste tre strutture sono separate tra loro grazie alla presenza di uno strato di matrice ossea che costituisce le cosiddette linee cementanti.

Nell'osso spugnoso lamellare, le trabecole sono disposte in maniera disorganizzata delimitando spazi cavi che contengono midollo osseo e che non si osservano nell'osso compatto. In questa tipologia di tessuto mancano gli osteoni e le trabecole non sono attraversate da vasi sanguigni.

LE MEMBRANE: PERIOSTIO ED ENDOSTIO

L'osso, eccetto per le sue parti a contatto con altre ossa, è rivestito da una membrana esterna di tessuto connettivo fibroso, di colorito biancastro e spessore variabile, che prende il nome di periostio. Il periostio si suddivide in due strati a seconda della sua composizione.

Lo strato esterno, ricco di fibre e povero di cellule, ha la importante funzione di ancorare saldamente il periostio all'osso e concorre inoltre alla creazione di una fitta rete capillare.

I vasi sanguigni dello strato esterno infatti, attraversano lo strato profondo fino a raggiungere i Canali di Havers e di Volkmann e con essi arrivano ad anastomizzarsi formando una completa rete vascolare.

L'ancoraggio del periostio all'osso è reso possibile grazie al fatto che dal suo strato esterno si dipartano grossi fasci di fibre collagene ed elastiche (Fibre di Sharpey) che si portano perpendicolarmente oppure obliquamente nelle lamelle del sistema circonfenziale esterno dell'osso.

Lo strato più interno del periostio, riccamente vascolarizzato, è popolato da numerose cellule osteoblastiche ed osteoprogenitrici (fibroblasti, macrofagi, condroclasti), deputate alla produzione di tessuto osseo. Dunque, esso è noto come strato osteogenico di Ollier o strato cambiale.

IL TESSUTO OSSEO

Il tessuto osseo non ha solo funzione di sostegno, ma è un tessuto vivo e attivo popolato da diversi tipi cellulari che interagiscono tra di loro e con altri sistemi e tessuti dell'organismo. Tali componenti si dispongono a formare due tipi diversi di tessuto osseo: corticale (o compatto) e trabecolare (o spugnoso). Il tessuto corticale si trova nella parte esterna dell'osso e, se osservato al microscopio, appare formato da lamelle ossee concentriche aderenti l'una all'altra, senza spazi vuoti. Nella parte interna si trova, invece, l'osso trabecolare, caratterizzato da una struttura ad alveare, con innumerevoli cavità delimitate da una fitta rete di lamelle intersecate tra loro. La struttura del tessuto spugnoso contribuisce a rendere l'osso più leggero senza ridurne la capacità di sopportare carichi e, nello stesso tempo, a renderlo più elastico e meno fragile. Inoltre, la presenza di quest'ultimo contribuisce ad attutire gli urti in caso di frattura e limitare conseguentemente danni strutturali.

IL MIDOLLO OSSEO

Le piccole cavità interlamellari dell'osso spugnoso e il canale diafisario scavato nel tratto centrale delle ossa lunghe ospitano il midollo osseo (che difatti è un organo disperso), tessuto connettivo soffice e ricco di nutrienti in cui avviene la produzione delle cellule del sangue secondo il processo di ematopoiesi a partire dalle cellule staminali ematopoietiche (o pluripotenti). Queste ultime sono capaci di formare diversi tipi di cellule dell'organismo tramite un processo di maturazione chiamato differenziamento. In particolare, le cellule staminali ematopoietiche sono capaci di formare tutti gli elementi del sangue: globuli bianchi (granulociti, linfociti, monociti), globuli rossi (eritrociti) e piastrine (trombociti).

Si riconoscono tre tipi di midollo osseo:

Il midollo rosso ha il compito di formare gli elementi del sangue (tessuto mieloido);

Il midollo giallo è prevalentemente formato da grasso (tessuto adiposo);

Il midollo gelatinoso è costituito da una sostanza giallo-rossiccia di consistenza gelatinosa la cui formazione deriva dall'alterazione delle cellule adipose del midollo giallo; è presente unicamente nelle persone anziane.

LA STRUTTURA OSSEA AL MICROSCOPIO

Nella diafisi di un osso lungo è possibile descrivere meglio la struttura interna dell'osso come un insieme di sottili lamelle.

Le lamelle ossee si dispongono (in un numero che va da otto a venti) concentricamente attorno a canali centrali, detti canali di Havers, dando vita all'osteone, l'unità funzionale dell'osso. Lungo i canali di Havers decorrono fibre nervose, vasi sanguigni e vasi linfatici. Svolgono una funzione di trasporto i canali di Volkmann (o canali perforanti), ossia sistemi di canali che decorrono diagonalmente o perpendicolarmente ai canali di Havers, permettendo connessioni tra i vasi sanguigni.

Tra gli strati di matrice ossea mineralizzata si trova una particolare tipologia di cellula ossea, l'osteocita. Gli osteociti non sono altro che osteoblasti maturi intrappolati nello strato di matrice.

Le lamelle ossee sono organizzate all'interno dell'osso compatto in strati paralleli costituendo tre tipi di strutture:

Osteoni o sistemi di Havers;

Sistemi interstiziali: si sviluppano negli spazi interposti tra gli osteoni come gruppi di lamelle ossee parallele. Rappresentano dei residui di osteoni parzialmente riassorbiti durante il fenomeno di rimodellamento osseo.

Sistemi circonfenziali: si sviluppano sotto endostio e periostio come vari strati di lamelle circolari.

Queste tre strutture sono separate tra loro grazie alla presenza di uno strato di matrice ossea che costituisce le cosiddette linee cementanti.

Nell'osso spugnoso lamellare, le trabecole sono disposte in maniera disorganizzata delimitando spazi cavi che contengono midollo osseo e che non si osservano nell'osso compatto. In questa tipologia di tessuto mancano gli osteoni e le trabecole non sono attraversate da vasi sanguigni.

LE MEMBRANE: PERIOSTIO ED ENDOSTIO

L'osso, eccetto per le sue parti a contatto con altre ossa, è rivestito da una membrana esterna di tessuto connettivo fibroso, di colorito biancastro e spessore variabile, che prende il nome di periostio. Il periostio si suddivide in due strati a seconda della sua composizione.

Lo strato esterno, ricco di fibre e povero di cellule, ha la importante funzione di ancorare saldamente il periostio all'osso e concorre inoltre alla creazione di una fitta rete capillare.

I vasi sanguigni dello strato esterno infatti, attraversano lo strato profondo fino a raggiungere i Canali di Havers e di Volkmann e con essi arrivano ad anastomizzarsi formando una completa rete vascolare.

L'ancoraggio del periostio all'osso è reso possibile grazie al fatto che dal suo strato esterno si dipartano grossi fasci di fibre collagene ed elastiche (Fibre di Sharpey) che si portano perpendicolarmente oppure obliquamente nelle lamelle del sistema circonfenziale esterno dell'osso.

Lo strato più interno del periostio, riccamente vascolarizzato, è popolato da numerose cellule osteoblastiche ed osteoprogenitrici (fibroblasti, macrofagi, condroclasti), deputate alla produzione di tessuto osseo. Dunque, esso è noto come strato osteogenico di Ollier o strato cambiale.

L'endostio è un delicato strato di tessuto connettivo che nelle ossa lunghe tappezza la cavità midollare della diafisi, i canali di Havers, i canali di Volkmann e le concamerazioni dell'osso spugnoso. È composto da un unico strato di cellule osteoprogenitrici ed ha le stesse caratteristiche del periostio, rispetto al quale è però più sottile.

L'endostio è deputato al nutrimento e a fornire nuove cellule ossee.

In base alla posizione, l'endostio si distingue in tre tipologie:

Corticale: si trova sulle pareti interne dell'osso e funge da confine della cavità midollare;

Osteonale: si trova nelle pareti interne del canale osteonale dell'osso compatto;

Trabecolare: riveste le cavità interne delle trabecole ossee presenti nel tessuto osseo spugnoso.

LE CELLULE DEL TESSUTO OSSEO

Le cellule fondamentali del tessuto osseo sono quattro: gli osteoblasti, responsabili della deposizione di matrice ossea; gli osteociti, la forma matura degli osteoblasti imprigionati nell'osso; gli osteoclasti, responsabili del riassorbimento osseo; e le cellule osteoprogenitrici, dette anche preosteoblasti.

LE CELLULE OSTEOPROGENITRICI si collocano sulle superfici libere delle ossa: le si riconoscono a livello dello strato più interno del periostio, il cosiddetto strato osteogenico di Ollier, riccamente vascolarizzato. Tali cellule sono anche localizzate a livello del tessuto connettivo che riveste le cavità interne dell'osso, il cosiddetto endostio, in vicinanza dei capillari sanguigni. Le cellule osteoprogenitrici sono dotate di capacità proliferativa, che si manifesta in modo particolare durante l'accrescimento corporeo ma che può esplicarsi anche durante la vita adulta. Esse sono in grado di produrre e secernere le bone morphogenetic proteins (BMP), fattori di crescita e di differenziamento autocrini. Quando imboccano la via del differenziamento (processo di maturazione e specializzazione funzionale della cellula), le cellule osteoprogenitrici si trasformano in osteoblasti.

L'OSTEOBLASTO è la sede di sintesi delle molecole organiche della sostanza intercellulare dell'osso. L'osteoblasto presiede alla mineralizzazione della sostanza intercellulare.

Gli osteoblasti sono uniti tra loro e con gli osteociti adiacenti tramite giunzioni serrate (o gap junctions), tramite le quali le cellule si scambiano molecole segnale per la coordinazione dell'attività metabolica e di deposizione della matrice ossea.

La produzione della matrice ossea e la sua mineralizzazione avvengono secondo un orientamento ben preciso: inizialmente l'osteoblasto depone osso dal lato rivolto verso la superficie ossea preesistente, successivamente ne depone da ogni lato tutto attorno a sé. A questo punto l'osteoblasto rallenta sostanzialmente la sua attività metabolica e si trasforma in un osteocita, mentre nuovi osteoblasti si differenziano via via dalle cellule osteoprogenitrici. Quando il processo di formazione di nuovo tessuto osseo si è esaurito, gli osteoblasti che rimangono a ridosso della superficie ossea cessano la loro attività, riducono i loro organuli e si trasformano in una membrana di cellule appiattite, le cosiddette cellule di rivestimento dell'osso (bone lining cells), a cui si attribuisce un ruolo nel mediare gli scambi tra vasi sanguigni e osteociti.

GLI OSTEOCITI sono le cellule tipiche dell'osso maturo, responsabili del suo mantenimento ed anche capaci di avviarne il rimaneggiamento. Sono cellule con una autonomia di vita finita, finemente regolata da meccanismi endocrini. Il corpo dell'osteocita rimane racchiuso in una nicchia scavata nella sostanza intercellulare ossea, detta lacuna ossea, la cui forma ricomprende quella della cellula, mentre i prolungamenti sono accolti all'interno di sottili canali scavati nel tessuto osseo e definiti canalicoli ossei. Alle loro estremità, i prolungamenti di un osteocita sono connessi mediante giunzioni serrate con quelli degli osteociti circostanti. Attraverso il tessuto osteoide delle lacune e dei canalicoli ossei, che sono ampiamente comunicanti, l'acqua e le sostanze disciolte (gas respiratori e metaboliti) riescono a raggiungere tutti gli osteociti, anche quelli più distanti dai vasi sanguigni. Metaboliti e molecole segnale disciolti nel citoplasma possono inoltre essere scambiate tra gli osteociti tramite le giunzioni serrate.

Vi sono dati a favore dell'ipotesi che, nelle zone di riassorbimento della matrice ossea da parte degli osteoclasti, gli osteociti non muoiano affatto ma vadano ad arricchire il patrimonio di cellule di rivestimento dell'osso, anche se non è chiaro se esse siano ancora capaci di trasformarsi nuovamente in osteoblasti attivi.

GLI OSTEOCLASTI sono le cellule preposte al riassorbimento osseo. Come già accennato, essi non sono cellule autoctone del tessuto osseo, in quanto non appartengono alla linea che deriva dalle cellule osteoprogenitrici. I precursori degli osteoclasti, detti preosteoclasti, originano nel midollo osseo ematopoietico e sono apparentati con la linea differenziativa di una categoria di globuli bianchi, i monociti. I preosteoclasti vengono trasportati dal torrente circolatorio fino alle sedi in cui avvengono processi di riassorbimento osseo; qui giunti, essi migrano nel tessuto osseo e si fondono insieme originando gli osteoclasti attivi, elementi capaci di dissolvere la componente minerale e di digerire enzimaticamente le componenti organiche del tessuto osseo. L'osteoclasto attivato è aderente alla matrice mineralizzata in via di riassorbimento ed è solitamente accolto in una cavità, detta lacuna di Howship, che si forma a seguito dell'azione erosiva della cellula sull'osso. Sul versante della cellula che si appone all'osso è visibile il cosiddetto orletto increspato, che appare come un ispessimento della superficie cellulare con una sottile striatura disposta perpendicolarmente alla superficie stessa.

In seguito, l'osteoclasto si distacca dalla matrice ossea, si muove per moto ameboide su una porzione di osso adiacente a quella appena riassorbita, aderisce nuovamente e forma una nuova lacuna. Nel loro insieme, più osteoclasti attivati riescono in un tempo relativamente breve a riassorbire porzioni cospicue di osso.

La funzione osteoclastica è finemente regolata da fattori ormonali e locali. In particolare, gli osteoclasti sono le uniche cellule dell'osso che possiedono i recettori per l'ormone calcitonina, prodotto dalle cellule parafolicolari. La calcitonina è un inibitore del riassorbimento dell'osso, essendo capace di indurre il distacco degli osteoclasti dall'osso, la scomparsa dell'orletto increspato e la riduzione del metabolismo cellulare.

GLI OSTEOCLASTI MALIGNI

Uno studio del 2019 condotto dal ricercatore giapponese Masaru Ishii ed altri medici attesta l'esistenza di una tipologia "maligna" di osteoclasti. Questi ultimi, come osservabile nelle immagini catturate dagli studiosi, secernono quantità visibilmente maggiori di acido per distruggere il tessuto senza mai fermarsi, a differenza degli osteoclasti comuni. I ricercatori dedussero che gli osteoclasti maligni originano da preosteoclasti completamente diversi a livello cellulare. Specifiche analisi hanno rivelato che i preosteoclasti maligni, per divenire tali, vengono attaccati da una sostanza denominata FoxM1. Il medico Ishii avviò dunque esperimenti su dei topi utilizzando un farmaco inibitore del FoxM1, il tiostrepton, esaminandone gli effetti: la disintegrazione ossea fu drasticamente ridotta negli esemplari in cui era stato somministrato il farmaco. Pertanto concluse che il tiostrepton potesse essere utilizzato per trattare l'osteoporosi, tuttavia esso non è assimilabile dagli esseri umani: ad oggi i ricercatori si impegnano costantemente nel sintetizzare composti adatti al nostro organismo per combattere l'osteoporosi e varie malattie ossee.

LA COMPONENTE MINERALE DELL'OSSO

Il 99% del calcio e l'85% del fosforo sono depositati nelle ossa e nei denti sotto forma di sali minerali (idrossiapatite) e contribuiscono alla loro robustezza. La restante parte di questi elementi chimici si trova nel plasma, nel citoplasma, all'interno delle cellule, e nei fluidi extracellulari. Il calcio, oltre a dare rigidità alle ossa, svolge altre importanti funzioni fisiologiche: interviene nella contrazione muscolare, nella coagulazione, dell'attivazione di enzimi, nel rilascio di ormoni e nel mantenimento dell'equilibrio acido-base nel sangue. La vitamina D favorisce l'assorbimento intestinale del calcio, l'ormone paratiroideo ne favorisce il riassorbimento da parte dell'osso.

Poiché quasi tutto il calcio è contenuto nello scheletro, il continuo rimodellamento delle ossa libera parte di questo minerale. Esso passa così in soluzione nel sangue, per essere poi usato nelle zone in cui le ossa devono essere rinforzate; tutto ciò avviene grazie all'azione di due ormoni dall'azione opposta, il paratormone e la calcitonina, che mantengono la concentrazione del calcio nel sangue entro determinati limiti. Come il calcio, il fosforo non partecipa solo al rimodellamento delle ossa, ma regola anche la funzione renale, la produzione di energia, l'attività di enzimi e proteine.

Carenze alimentari, malattie dell'intestino e dei reni, squilibri ormonali, sedentarietà e abuso di sostanze possono alterare questo delicato equilibrio indebolendo le ossa. Per mantenere la salute delle ossa è importante, durante l'infanzia e l'adolescenza, seguire una corretta alimentazione con varietà di cibi e praticare attività fisica e sportiva. È fondamentale anche trascorrere tempo all'aria aperta, perché i raggi solari permettono di convertire la vitamina D nella sua forma attiva.

IL RIMODELLAMENTO OSSEO

Il tessuto osseo è soggetto, come si evince dai comportamenti delle cellule che lo compongono, ad un fisiologico rimodellamento che è necessario per la guarigione delle fratture e l'adattamento dello scheletro all'uso meccanico, nonché per l'omeostasi del calcio (e del fosforo). D'altra parte, uno squilibrio del riassorbimento e della formazione ossea si traduce in diverse malattie: un eccessivo riassorbimento osseo contribuisce all'insorgenza dell'osteoporosi, mentre il contrario può provocare l'osteopetrosi (la cosiddetta malattia delle "ossa di marmo"). Pertanto, il rapporto tra la formazione e il riassorbimento osseo dev'essere mantenuto costante e dipende dall'azione di diversi fattori locali e sistemici tra cui ormoni, citochine, chemochine e dalla stimolazione biomeccanica.

L'OSTEOPOROSI

Con il corso del rimodellamento delle ossa si ha un aumento progressivo della densità ossea fino all'età di 30 anni circa, quando viene raggiunta la massima resistenza. In seguito, quando la demolizione del tessuto supera la formazione, la densità ossea diminuisce gradualmente. Se l'organismo non è in grado di mantenere un livello adeguato di produzione ossea, le ossa continuano a perdere densità e divengono sempre più fragili, dando luogo infine all'osteoporosi.

L'osteoporosi è una malattia sistemica dell'apparato scheletrico, caratterizzata da una bassa densità minerale e dal deterioramento della microarchitettura del tessuto osseo.

L'osteoporosi viene distinta in due forme: primaria, che include le varietà post-menopausale e senile, e secondaria, che è dovuta a diverse patologie e all'assunzione di alcuni farmaci.

L'OSTEOPOROSI PRIMARIA

Più del 95% dei casi di osteoporosi nelle donne e l'80% dei casi negli uomini sono dovuti a osteoporosi primaria. Una delle cause principali dell'osteoporosi è la carenza di estrogeni. Tali ormoni svolgono un'azione trofica e dunque la loro diminuzione si traduce in un indebolimento del tessuto scheletrico. La maggior parte degli uomini di età superiore ai 50

anni presenta livelli di estrogeni superiori rispetto alle donne in post-menopausa, pur presentando anch'essi un declino di questi ultimi a causa dell'invecchiamento: gli scarsi livelli di estrogeni sono associati ad osteoporosi sia negli uomini sia nelle donne. Negli uomini, anche lo scarso livello di ormoni sessuali maschili contribuisce all'osteoporosi. La perdita di densità ossea può essere ancora maggiore in caso di apporto insufficiente di calcio o di vitamina D. Bassi livelli di vitamina D provocano una carenza di calcio e aumentano l'attività delle paratiroidi, causando un rilascio eccessivo di ormone paratiroideo, che può a sua volta favorire la deplezione ossea.

Una serie di altri fattori, come certi farmaci, l'uso di tabacco, il forte consumo di alcolici, un'anamnesi familiare di osteoporosi e una bassa statura corporea aumentano il rischio di perdita ossea e di sviluppo di osteoporosi nelle donne. Questi fattori di rischio sono importanti anche negli uomini.

L'OSTEOPOROSI SECONDARIA

Meno del 5% dell'osteoporosi femminile e circa il 20% di quella maschile è secondaria. Esempi di patologie che possono causare l'osteoporosi secondaria sono l'insufficienza renale cronica e i disturbi ormonali (soprattutto malattia di Cushing, iperparatiroidismo, ipertiroidismo, ipogonadismo, elevati livelli di prolattina e diabete mellito). Alcuni tipi di tumore, come il mieloma multiplo, e altre malattie croniche, come l'artrite reumatoide, possono causare l'osteoporosi secondaria. Alcuni farmaci che, se utilizzati per un lungo periodo, possono provocare osteoporosi secondaria sono, per esempio, il progesterone, i corticosteroidi, gli ormoni tiroidei, alcuni farmaci chemioterapici e i farmaci anticonvulsivanti. Il consumo eccessivo di alcol o di caffeina e il fumo di sigaretta possono contribuire all'osteoporosi.

L'OSTEOPOROSI GIOVANILE IDIOPATICA

L'osteoporosi giovanile idiopatica (IJO) è una malattia da demineralizzazione primitiva dell'osso, caratterizzata da dolore al dorso e agli arti, difficoltà nella deambulazione, fratture multiple e evidenza radiologica di osteoporosi. La prevalenza esatta non è nota. L'esordio di solito avviene in epoca prepuberale, tra gli 8 e i 12 anni. Il primo segno dell'IJO è di solito il dolore nella parte bassa della schiena, alle anche ed ai piedi. Sono comuni la riduzione della densità dell'osso, il collasso vertebrale e le fratture metafisarie da compressione delle ossa lunghe. La diagnosi si basa sul quadro clinico, gli esami radiologici dello scheletro e della densità ossea (assorbimetria a raggi X a doppia energia, assorbimetria a doppio fotone e tomografia computerizzata quantitativa). Sono raccomandati la fisioterapia, l'esercizio e gli altri interventi di supporto. La malattia è autolimitante e si risolve spontaneamente dopo la pubertà. Raramente, nei casi gravi, si può sviluppare una disabilità permanente (cifoscoliosi e coste deformi).

LA DIAGNOSI

Dapprima, l'osteoporosi non causa sintomi, in quanto la riduzione della densità ossea si verifica molto gradualmente. Alcuni soggetti non sviluppano mai i sintomi. Tuttavia, quando l'osteoporosi causa la rottura di ossa, a seconda della sede della frattura, potrebbe insorgere dolore. Le fratture tendono a guarire lentamente nei soggetti affetti da osteoporosi e potrebbero portare a deformità come la curvatura della colonna vertebrale.

Se si sospetta osteoporosi e non sono ancora state eseguite radiografie, il medico potrebbe ordinarle per diagnosticare una frattura. Alcuni riscontri radiografici possono indicare osteoporosi, tuttavia la diagnosi viene confermata mediante la densitometria ossea.

La densitometria ossea (dual-energy x-ray absorptionmetry, DEXA) è l'esame più utile della densità ossea. La DEXA esegue radiografie ad alta e bassa energia della colonna vertebrale e dell'anca, che sono le sedi in cui è probabile che si verifichino le fratture maggiori. Il risultato viene riportato come un valore "T-score", che confronta la densità ossea della persona analizzata con la densità di una persona sana dello stesso sesso ed etnia all'età del picco di massa ossea (che, come detto in precedenza, è di circa 30 anni). Un "T-score" pari o inferiore a -2,5 definisce l'osteoporosi. La DEXA è un esame indolore, con pochissime radiazioni e che può essere effettuato in 10-15 minuti. Può essere utile per monitorare la risposta al trattamento e per porre la diagnosi. Inoltre, la DEXA può evidenziare l'osteopenia, una condizione in cui la densità ossea è ridotta, ma non in modo così grave come nell'osteoporosi.

DISTURBI ALIMENTARI E SALUTE OSSEA

I disturbi del comportamento alimentare (DCA), in particolare l'anoressia, sono l'espressione di un disagio psicologico che comporta anche gravi rischi per la salute fisica. Nelle donne, infatti, uno dei primi segnali è rappresentato dall'amenorrea, cioè l'interruzione del regolare ciclo mestruale che può manifestarsi prima ancora che il dimagrimento sia visibilmente preoccupante. L'arresto del ciclo può essere definito anche come una forma di difesa dell'organismo che cerca di risparmiare le sue energie impegnate nel fronteggiare le conseguenti patologie dannose anche a livello osseo che sul lungo periodo possono diventare poi permanenti, come l'osteoporosi. Tra i vari fattori che possono condurre ad un DCA, la ricerca scientifica ha identificato una difficoltà nel controllo delle proprie emozioni, disagio nei rapporti

interpersonali e sentimenti di frustrazione e solitudine. Nonostante le cause non siano strettamente collegate all'uso dei social media, questi ultimi contribuiscono a sviluppare un'affettività negativa verso la propria apparenza, e per i giovani, i più colpiti da tali disturbi, il sintomo alimentare costituisce una strategia assolutamente malsana per gestirla.

DCA NEL MONDO DELLO SPORT

La maggior parte delle persone con disturbi alimentari pratica un esercizio eccessivo nelle attività quotidiane di routine, ma alcuni atleti utilizzano questo comportamento nelle attività sportive. Questo può essere presente sia negli atleti che si allenano a livello agonistico, che in coloro i quali lo fanno per diletto. Tuttavia, ad essere specialmente affette da disturbi del comportamento alimentare sono le giovani atlete. Se un'atleta si trova in una condizione di voler ottenere maggior controllo, a causa del contesto socioculturale, è più propensa a ricadere in strategie restrittive, per cercare di perdere peso, senza pensare a preservare uno stile di vita sano. L'autostima è stata infatti identificata in molti studi come il fattore principale per la prevenzione di un DCA.

Si tratta di un aspetto difficile da rilevare, solitamente emerge quando si manifestano una serie di problematiche che confluiscono nella "sindrome da sovrallenamento", come spossatezza, perdita di peso, amenorrea, deterioramento delle prestazioni sportive e insonnia. Si tratta di una condizione fisica, comportamentale ed emotiva che si presenta quando il volume e l'intensità dell'esercizio di un individuo superano la sua capacità di recupero. Vi sarà quindi una diminuzione dei progressi e delle prestazioni dello sportivo, che li porterà a perdere forza e forma fisica.

L'ANORESSIA NERVOSA

Negli ultimi decenni l'anoressia nervosa è oggetto di attenzione crescente da parte del mondo scientifico e degli operatori sanitari e sociali, in virtù della diffusione tra le fasce più giovani della popolazione. L'Anoressia si caratterizza per consistente perdita di peso corporeo, intensa paura di ingrassare e disturbi dell'immagine corporea; sono frequenti complicanze mediche riguardanti diversi organi e apparati, difficoltà nelle relazioni interpersonali, scolastiche, lavorative ed è frequente l'associazione con altre patologie psichiatriche.

Dal momento in cui, per supplire all'assenza di minerali, l'anoressia genera una richiesta all'interno del corpo, le ossa si vanno via via indebolendo causando più frequentemente fratture e deterioramenti. Quando l'anoressia colpisce i giovani, il cui corpo è ancora in via di sviluppo, il problema si accentua ancor di più, poiché viene compromessa la densità minerale ossea (BMD) ed il picco di massa ossea. Se quest'ultimo non è abbastanza alto a causa dell'anoressia, è molto più probabile che nell'età avanzata l'osteoporosi faccia la sua comparsa precocemente, o che lo stesso accrescimento in età giovanile sia rallentato, se non arrestato.

La perdita ossea nei pazienti con anoressia nervosa è multifattoriale: è il risultato di uno squilibrio di ormoni sessuali e di altri fattori endocrini e dunque degli effetti diretti della denutrizione. La perdita di densità minerale ossea si verifica rapidamente, spesso entro sei mesi dall'esordio della malattia e persiste anche dopo il recupero del peso. Cause specifiche di bassa densità ossea, nonostante la giovane età tipica dei pazienti con anoressia nervosa, comprendono ipoestrogenismo, ipoandrogenismo, malnutrizione, ridotta massa corporea magra e ipercortisolemia.

I FARMACI

Le terapie per l'osteoporosi dipendono da fattori quali l'età del paziente, il suo sesso e le fratture alle quali va incontro. Amply utilizzati sono farmaci a base di calcio e/o vitamina D, fluoridi, calcitonina e bifosfonati. Questi ultimi, i bifosfonati (alendronato, risedronato, ibandronato e acido zoledronico), ai quali si ricorre nei casi gravi e a lungo decorso, si legano alle cosiddette molecole RANKL dalle quali dipende la maturazione e l'azione erosiva degli osteoclasti, quindi inibendoli. In questo modo, con assunzione assidua, l'indebolimento osseo viene ridotto. Farmaco impiegato su grande scala è il Denosumab per il trattamento dell'osteoporosi e delle metastasi ossee. Tuttavia, lo scioglimento del tessuto osseo da parte degli osteoclasti contribuisce al rifornimento di calcio nel sangue: se la loro azione viene eccessivamente rallentata, i valori di calcio nel flusso sanguigno caleranno, dando luogo all'ipocalcemia. Tale condizione provoca crampi muscolari, rigidità e battito cardiaco irregolare. Altro importante farmaco è la calcitonina, che inibisce la deplezione ossea. La calcitonina non riduce il rischio di frattura, ma può contribuire ad alleviare il dolore causato dalle fratture vertebrali. È solitamente assunta tramite spray nasale.

La terapia ormonale (ad esempio con estrogeni) aiuta a conservare la densità ossea nelle donne e può essere utilizzata come prevenzione o trattamento. Tale terapia è efficace soprattutto quando viene iniziata entro 4-6 anni dalla menopausa. Tuttavia, dal momento che per molte donne i rischi della terapia ormonale possono essere superiori ai vantaggi, molto spesso essa non è l'opzione terapeutica utilizzata.

Il raloxifene è un farmaco affine agli estrogeni che può essere vantaggioso nella prevenzione e nel trattamento della perdita ossea, ma senza alcuni degli effetti collaterali negativi degli estrogeni. Il raloxifene viene prescritto ai soggetti che non

possono o preferiscono non assumere bifosfonati. Il raloxifene può ridurre il rischio di fratture vertebrali e potrebbe diminuire il rischio di tumore mammario invasivo.

Gli agenti anabolici (teriparatide e abaloparatide) aumentano la formazione di nuova materia ossea, aumentano la densità e provocano un calo della probabilità di fratture. Il teriparatide e l'abaloparatide devono essere iniettati quotidianamente.

LA PREVENZIONE

La prevenzione dell'osteoporosi è in genere più efficace del trattamento, dal momento che è più semplice prevenire la perdita di densità ossea che ripristinare la densità una volta perduta. Si raccomandano misure preventive a chiunque abbia una perdita di densità ossea o presenti fattori di rischio di perdita ossea, indipendentemente dal fatto che abbia subito o meno una frattura correlata all'osteoporosi. Uno stile di vita attivo e una dieta bilanciata con l'assunzione di alimenti ricchi di calcio e vitamine sono la chiave per la salute delle ossa.

Ad esempio, gli isoflavoni di soia sono sostanze di origine vegetale che hanno una struttura molecolare molto simile a quella dell'ormone estrogeno che contribuisce al mantenimento di una solida struttura ossea. Quando gli isoflavoni raggiungono l'intestino, vengono attaccati da batteri tramite i quali sono trasformati in una sostanza chiamata "equol", benefica per il tessuto osseo. Non tutte le persone però possiedono tali batteri.

LA GINNASTICA COMPENSATIVA

L'esercizio fisico riduce notevolmente il tasso di perdita ossea e conserva il tessuto osseo, decrementando il rischio di fratture. Inoltre è consigliabile fare attività fisica all'aria aperta e nelle giornate di sole perché i raggi ultravioletti aiutano la mineralizzazione ossea e fanno bene a chi ha le ossa fragili, e perché stimolano la produzione di vitamina D ed aiutano i reni e l'intestino ad assorbire il calcio.

La rieducazione posturale si conferma un mezzo di estrema validità tenendo conto che le terapie farmacologiche da sole non sono efficaci in quanto riescono a rallentare l'evoluzione, ma non a bloccarla. Per rieducazione posturale si intende un insieme di esercizi fisici il cui scopo è quello di regolare la gestione dell'osteoporosi attraverso un adeguato movimento. È chiaro che una persona affetta da fragilità ossea e quindi soggetta a potenziali fratture non deve assolutamente compiere mosse forzate oppure sbagliate, ma al contrario deve seguire un programma motorio specifico.

Nella maggior parte dei casi è opportuno che il soggetto osteoporotico segua attività eseguite a carico naturale, nelle quali il peso corporeo grava sulle ossa. Infatti il peso unito alla forza di gravità svolge un efficace effetto stimolante sulla calcificazione, con successivo aumento della massa ossea. A tal proposito, le attività più idonee sono la camminata, la marcia, il saliscendi delle scale. Non possono mancare gli esercizi di resistenza, particolarmente utili per rinforzare la muscolatura e diminuire il rischio di cadute. Un aspetto che deve essere trattato con particolare competenza è quello relativo all'equilibrio, che nei pazienti affetti da artrosi e osteoporosi risulta molto compromesso. Non avendo equilibrio, questi individui mostrano possibilità molto maggiori di cadere e quindi di influire negativamente sull'apparato osteo-articolare. La corsa, ad eccezione di quella a ostacoli, è fortemente consigliata perché, stimolando il metabolismo globale, migliora la circolazione sanguigna e l'ossigenazione di tutti i tessuti tra cui anche quello osseo. Il pilates è considerato valido soltanto se effettuato con l'impiego di sovraccarichi, che dovrebbero essere presenti in tutti i generi di ginnastica posturale.

Anche l'idrokinesiterapia offre risultati benefici nel trattamento della condizione: l'ambiente acquatico assicura diversi effetti vantaggiosi sull'apparato locomotore, in particolare la riduzione del carico meccanico sull'apparato osteoarticolare dovuto allo scarico gravitazionale, il drenaggio linfatico e vascolare dovuto alla pressione idrostatica e la diminuzione del tono muscolare di base. Tra le utilità si può individuare inoltre la possibilità di muoversi in un ambiente confortevole: questa caratteristica è particolarmente utile nella gestione dell'osteopenia e dell'osteoporosi e dei disturbi dell'equilibrio e del cammino che riguardano gli anziani.