

Epcidina ed Emocromatosi

L'Emocromatosi è una malattia ereditaria che conduce al progressivo sviluppo di un sovraccarico di ferro a livello di diversi organi e tessuti.

A causa dell'effetto tossico del ferro la struttura e la funzione degli organi interessati può essere danneggiata e questo accade nello stadio conclamato di malattia.

La maggior parte dei casi di Emocromatosi genetica è ascrivibile ad un unico gene chiamato HFE e alle sue due mutazioni più comuni (C282Y e H63D). Pertanto questa forma è detta Emocromatosi Classica o Emocromatosi HFE o Emocromatosi **tipo 1**.

Tuttavia, negli ultimi anni sono stati descritti altri tipi di Emocromatosi genetica più rari e dovuti a difetti di altri geni coinvolti nella regolazione del metabolismo del ferro: - l'Emocromatosi Giovanile o **tipo 2** che è una forma severa ad insorgenza precoce dovuta ad alterazioni dei geni dell'emogiuvelina (2a) o dell'epcidina (2b); - l'Emocromatosi **tipo 3** si manifesta in età adulta e dipende da mutazioni nel gene del recettore della transferrina 2; - l'Emocromatosi **tipo 4** che a differenza delle precedenti si presenta spesso con saturazione della transferrina normale, è dovuta a difetti della ferroportina (vedi "Notizie Siderali" n° 21, 23 e 25).

In particolare approfondiremo in questo articolo il ruolo dell'epcidina, che è stata scoperta nel 2001. Il gene che codifica per questa proteina si chiama HAMP e si trova sul cromosoma 19. Sono state identificate solo due mutazioni del gene HAMP che, analogamente alle mutazioni del gene HFE, possono portare allo sviluppo dell'Emocromatosi tipo 2b se presenti su entrambe i cromosomi ereditati dai genitori (malattia genetica recessiva). **L'epcidina** è una proteina di piccole dimensioni che funziona come ormone, portando un messaggio in tessuti e organi diversi da quello dove viene prodotto.

È un regolatore chiave dell'equilibrio del ferro nell'organismo (ferro-omeostasi): è prodotta dal fegato e blocca

l'assorbimento intestinale del ferro e il rilascio di ferro dai macrofagi (le cellule che servono per riciclare il ferro contenuto nei globuli rossi dopo che questi muoiono), le due principali vie attraverso cui il ferro entra nel circolo. Nell'individuo normale l'epcidina viene prodotta in quantità definite in funzione dello stato del ferro nel sangue, dei depositi nell'organismo e dell'attività eritropoietica (la produzione dei globuli rossi nel midollo che richiede ferro): se il ferro circolante o depositato si riduce o se l'attività eritropoietica aumenta viene inibita la produzione di epcidina e quindi "si apre la strada" all'ingresso del ferro nel sangue; al contrario, se il deposito di ferro dell'organismo tende ad aumentare e non è richiesto ferro da parte del midollo la produzione di epcidina blocca l'ingresso di ferro nel sangue. L'epcidina svolge la sua azione modulatrice legandosi ad un'altra proteina chiamata ferroportina che regola l'uscita di ferro dalla cellula della mucosa intestinale e dalle cellule "di deposito" (in particolare il macrofago) al sangue. Quando l'epcidina è presente, si lega alla ferroportina, ne limita la funzione e blocca

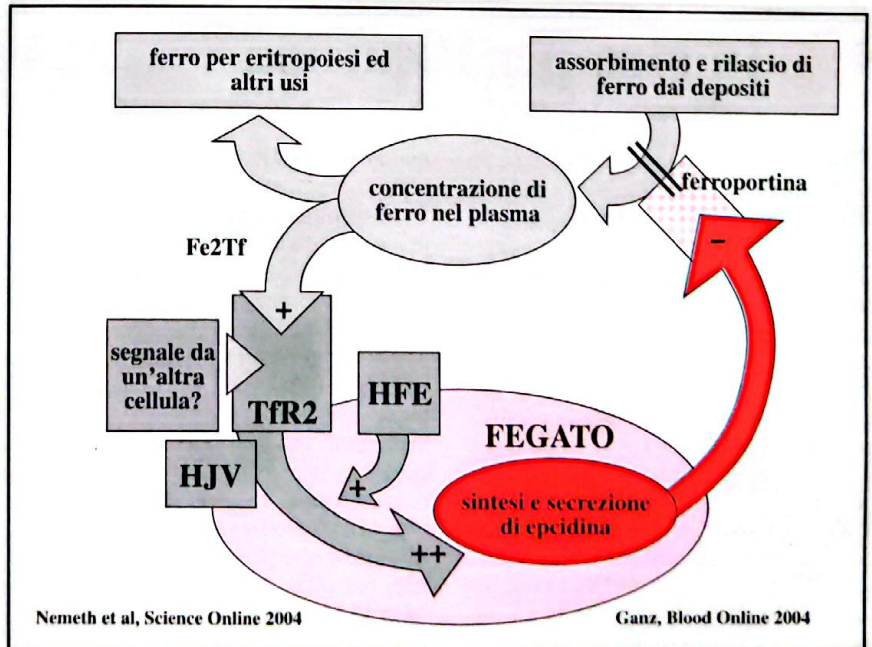
quindi l'uscita di ferro nel sangue. Quando l'epcidina è assente accade l'inverso.

Vi sono due condizioni patologiche in cui la produzione di epcidina è speculare: l'Emocromatosi e l'Anemia delle malattie croniche. Nell'Emocromatosi genetica (tutti i tipi tranne quello dovuto ai difetti della ferroportina), la produzione di epcidina è bassa (rispetto alla quantità di ferro depositato) e, poiché l'assorbimento di ferro intestinale e il rilascio di ferro dal macrofago aumentano, si sviluppa un progressivo accumulo di ferro.

Al contrario, nell'Anemia delle malattie croniche, seppure non siano aumentati né i depositi né il ferro circolante, la produzione di epcidina è alta e di conseguenza il ferro rimane bloccato nei macrofagi, l'assorbimento intestinale è inibito e il ferro non è disponibile per il midollo e si sviluppa un'anemia caratterizzata da saturazione della transferrina bassa (indicativo del poco ferro circolante) e ferritina alta (espressione del ferro bloccato nei depositi).

Per quanto riguarda l'Emocromatosi è
(segue)

Regolazione del metabolismo del ferro



necessario sottolineare che non tutti i soggetti che presentano un assetto genetico a rischio sviluppano la malattia. Ad esempio, solo il 25-50% degli omozigoti C282Y (ovvero coloro che hanno ereditato la mutazione da entrambe i genitori) hanno valori di ferritina e di saturazione della transferrina così alti da fare diagnosi di malattia, gli altri presentano tutt'al più valori solo lievemente elevati. Pertanto si può dire che anche l'Emocromatosi come altre malattie necessita per esprimersi sia di una predisposizione genetica (ad esempio i genotipi HFE a rischio) ma anche di fattori aggiuntivi. Da tempo sono noti i fattori acquisiti; malattie associate che possono determinare un aumento o una riduzione del sovraccarico di ferro attraverso numerosi meccanismi. Oggi la ricerca si sta concentrando sull'analisi di fattori genetici in grado di modulare l'espressione della malattia: l'epcidina potrebbe essere uno di questi. Si ipotizza che i pazienti con Emocromatosi Classica ed espressione di malattia più severa (cioè indici del ferro più alti e maggiore sovraccarico di ferro) producano meno epcidina degli altri. Purtroppo non è possibile dosare nel sangue l'epcidina, valutarne l'escrezione nelle urine è molto complesso e oggi si fa solo in un centro di ricerca situato presso l'Università della California (UCLA), Los Angeles, diretto dal Prof. Ganz.

Ci è stato proposto di partecipare ad uno studio multicentrico che coinvolge diversi centri per lo studio dell'Emocromatosi del nord Italia - quello che affrisce al Dipartimento di Medicina Clinica e Sperimentale dell'Ospedale San Raffaele di Milano coordinato dalla Prof.ssa Camaschella, quello del Dipartimento di Medicina Interna dell'Università di Verona condotto dal

Dott. Girelli e il nostro Centro delle malattie del metabolismo del ferro dell'Ospedale San Gerardo di Monza coordinato dal Dr. Alberto Piperno.

Il titolo del progetto è: "Effetto di una dose orale di ferro sulla escrezione urinaria di epcidina, l'ormone regolatorio del ferro, in pazienti affetti da emocromatosi: un test di stimolo suscettibile di applicazione clinica".

Infatti è stato osservato che nel soggetto normale la somministrazione di una compressa di ferro solfato per bocca causa un aumento dell'escrezione urinaria di epcidina valutabile nelle successive 24 ore. Si vuole verificare se nel paziente affetto da emocromatosi ci sia una riduzione dell'escrezione di epcidina basale e dopo stimolo, si vuole inoltre verificare se effettivamente coloro che hanno una malattia più severa hanno valori di epcidina più bassi degli altri.

Verranno valutate le eventuali modificazioni nella produzione di epcidina dopo la rimozione del ferro attraverso salassoterapia.

Si deve precisare che dal momento che la dose di ferro somministrata è minima e singola non determina alcun problema per i pazienti, anche se già sovraccaricati di ferro.

Il test potrebbe essere paragonato alla somministrazione di glucosio a pazienti con tolleranza glucidica ridotta per l'effettuazione di una curva da carico con glucosio.

Il protocollo di ricerca coinvolge pazienti affetti da emocromatosi HFE con genotipo C282Y omozigote o eterozigote composto C282Y/H63D. Viene eseguito in due momenti: alla diagnosi del sovraccarico di ferro ed una volta raggiunto lo stato di ferrodeplezione attraverso salassoterapia.

Durante una prima visita uno dei medici dell'equipe di ricerca propone la

partecipazione allo studio e consegna il materiale che consiste in due contenitori per la raccolta delle urine e una compressa di ferro. Il test viene poi eseguito dal paziente al proprio domicilio: il 1° giorno al risveglio e a digiuno raccoglie un campione delle prime urine del mattino (50 ml) e quindi assume la compressa di ferro solfato 325 mg (contenente 65 mg di ferro); il 2° giorno raccoglie il secondo campione delle urine del mattino (50 ml) e si presenta al controllo clinico. In tale occasione il paziente consegna i campioni di urina e gli viene eseguito il prelievo di sangue per la definizione dei parametri del ferro (saturazione della transferrina, ferritina). I campioni di urine codificati e resi anonimi verranno conservati a - 20°C e spediti al laboratorio dell'Università della California per il dosaggio dell'epcidina urinaria. Se nel paziente con Emocromatosi l'escrezione di epcidina fosse ridotta anche dopo il test ed in modo proporzionale all'espressione di malattia si prospettano alcune applicazioni cliniche: si potrebbe proporre il test di stimolo dell'epcidina come esame che predice il rischio di sviluppare l'Emocromatosi in tutti i soggetti con predisposizione genetica per la malattia prima dello sviluppo della stessa.

Inoltre in termini di ricerca si potrebbe pensare di estendere il test dell'epcidina a tutte le forme di Emocromatosi non HFE correlate e di sovraccarico di ferro attualmente non spiegate.

Il ruolo dell'Associazione in questo progetto è quello di sostenere economicamente lo studio partecipando al rimborso del costo degli esami ematici che non sarebbero previsti per il follow-up clinico del paziente ed alle spese di spedizione del materiale biologico in USA.

D.ssa Paola Trombini

+Fe in giro per l'Europa

Dal 17 al 23 Aprile e dal 22 al 26 Maggio si sono tenuti i congressi EASL e BIOIRON rispettivamente a Parigi e a Praga.

Grazie al contributo dell'Associazione, ben 5 dottoresse hanno potuto partecipare a questi due avvenimenti scientifici, di carattere europeo e mondiale.

L'EASL, acronimo che sta per European Association for Liver Diseases, è il congresso europeo più importante per lo studio delle malattie del fegato. Vari sono stati gli argomenti trattati quali le nuove terapie per il trattamento delle epatiti virali, gli iter terapeutici e strumentali da seguire per i pazienti con cirrosi e/o tumori epatici, le

nuove prospettive terapeutiche con le cellule staminali, il trattamento ed il follow-up dei pazienti con steatoepatite e sovraccarico di ferro.

Il BIOIRON, cioè il congresso della Società Internazionale del Ferro (traduzione di IBIS, International BioIron Society), ha illustrato, per una settimana intera, tutti i temi possibili legati al ferro.

Si è partiti dalla chimica e dalla biologia di questo metallo, per poi passare ai meccanismi che regolano il metabolismo cellulare in vari organismi e nell'uomo, e alle patologie ad esso correlate, per giungere infine agli studi sui modelli animali.

Inoltre, abbiamo avuto la possibilità di

presentare, nella sessione dei poster, due nostri studi, uno dei quali si è già concretizzato in una pubblicazione su Haematologica che, come importanza, è la seconda rivista internazionale in ambito Ematologico.

Cogliamo quindi l'occasione per ringraziare nuovamente l'Associazione che ci ha dato la possibilità di poter partecipare a questi due incontri, che hanno contribuito ad aumentare le nostre conoscenze scientifiche e a confrontarci con altri gruppi di ricerca, e perché no...ci ha permesso di visitare due splendide capitali europee.

*D.ssa Sara Pelucchi
D.ssa Alessandra Salvioni*

Verbale assemblea generale ordinaria

28 giugno 2005

Il giorno 28 maggio 2005, in seconda convocazione, alle ore 16,00 si è riunita presso l'aula A primo piano di Villa Serena l'assemblea ordinaria dell'Associazione per lo studio della emocromatosi "ONLUS".

A norma del vigente statuto l'Assemblea è presieduta dal Dott. Alberto Piperno. Con il consenso degli intervenuti vengono nominati i sigg. Pierluigi Malegori e Luigi Paravano, rispettivamente segretario e moderatore, i quali accettano.

Dopo il benvenuto e i ringraziamenti di rito ai presenti, si procede alla lettura dell'ordine del giorno e conseguenti relazioni.

Il futuro dell'Associazione.

Giudicato ottimo il bilancio dei primi nove anni di attività, con viva fiducia di un futuro in continua progressione.

Parte medico-scientifica.

"Il test dell'epcidina..."

La relazione della D.ssa Paola Trom-

bini, con il contributo delle D.sse Sara Pelucchi e Alessandra Salvioli, ampiamente riportata a pagina 1 di questo notiziario è stata molto esauriente ed apprezzata.

Attività associativa.

Linee guida:

- riunioni consigli direttivi trimestrali;
- servizio di segreteria telefonica (il mercoledì dalle ore 10,00 alle ore 12,00);
- patrocinio congresso "La patologia da sovraccarico di ferro: una possibile fonte di materiale ematico per uso terapeutico" presso auditorium di Desio;
- presenza al congresso di Parigi "Ea-sl";
- presenza al congresso di Praga "Bioiron";
- notiziario trimestrale "Notizie Siderali";
- stand alla Festa di San Gerardo;
- sito ww.emocromatosi.it;
- banchetti vendita "candele e uova";

- serata teatrale.

Il tutto ha promosso la conoscenza e la divulgazione, in quasi tutte le province italiane, della nostra Associazione e relativi scopi.

Promozioni ripetibili??? Di sicuro facendo appello sul "Capitale Umano". Sin da questo momento chiediamo maggiore disponibilità da parte dei soci e non.

Bilancio esercizio 2004.

Composto dallo stato Patrimoniale e dal Conto Economico. Redatto in base alle scritture contabili regolarmente tenute nel rispetto dei principi di chiarezza, rappresenta correttamente la situazione patrimoniale e finanziaria dell'Associazione ed il risultato economico.

I criteri di valutazione non sono stati modificati rispetto a quelli adottati nei precedenti esercizi; i valori di bilancio 2004 sono perfettamente compatibili con quelli delle voci dei bilanci precedenti.

Criteri di valutazione:

- Disponibilità liquide: iscritte per il loro effettivo importo;
- debiti: di natura commerciale sono rilevati al loro valore nominale;
- ratei e riscontri: determinati secondo il criterio dell'effettiva competenza temporale dei costi e proventi;
- ricavi e costi: i ricavi e proventi, i costi e gli oneri sono stati indicati al valore nominali;
- capitale sociale: la voce è composta da avanzo gestione del precedente esercizio e quello in corso.

BILANCIO CONSUNTIVO AL 31.12.2004

| Situazione patrimoniale | Bilancio 31.12.2004 | Variazione 31.12.2003 | Situazione 20.5.2005 |
|-----------------------------------|------------------------|--------------------------|-------------------------|
| ATTIVO | | | |
| Cassa contanti | 87,23 | 86,61 | 49,73 |
| Intesa Bci | 24.782,35 | 3.294,32 | 22.736,79 |
| Banca Credito Cooperativo Lissone | 10.000,00 | 0,00 | 10.000,00 |
| C/c postale | 21.375,93 | 3.799,14 | 26.337,38 |
| Risconti attivi | 2.064,30 | 2.064,30 | 6.064,30 |
| Macchine elettroniche | 2.509,80 | 0,00 | 2.509,80 |
| Totale attivo | 60.819,61 | 9.244,37 | 67.698,00 |

| | | | |
|-------------------------------|------------------|-----------------|------------------|
| PASSIVO | | | |
| Debiti diversi | 1.376,73 | 751,44 | |
| Fondo ammortamenti | 2.509,80 | 815,86 | 2.509,80 |
| Ratei passivi | - 228,00 | 228,00 | |
| Avanzo di gestione precedente | 49.256,01 | 6.033,58 | 49.256,01 |
| Avanzo di gestione | 7.449,07 | 1.415,49 | 15.932,19 |
| Totale passivo | 60.819,61 | 9.244,37 | 67.698,00 |

Conto economico

| COSTI | | | |
|------------------------|------------------|------------------|-----------------|
| Ammortamenti | 815,86 | -84,59 | |
| Postali e telegrafiche | 1.421,58 | 735,83 | 337,50 |
| Materiale informativo | 2.313,75 | -951,45 | |
| Spese bancarie | 196,72 | -105,61 | 12,25 |
| Affitto+riscaldamento | 156,22 | -77,48 | |
| Diversi | 1.426,00 | -5.146,80 | 1.030,20 |
| Cancelleria e stampati | 215,00 | 215,00 | 18,00 |
| Spese c/c postale | 97,80 | -6,15 | 27,00 |
| Borse di studio | 15.000,00 | 1.044,28 | |
| Componenti d'analisi | 2.496,13 | -6.019,87 | |
| Totale costi | 24.139,06 | 10.396,84 | 1.424,95 |
| Avanzo di gestione | 7.449,07 | 1.415,49 | 8.483,12 |
| Totale | 31.588,31 | 8.981,35 | 9.908,07 |

| RICAVI E PROVENTI | | | |
|---------------------------------|------------------|------------------|-----------------|
| Versamento soci | 13.239,59 | 634,95 | 3.788,65 |
| Promozionale | 17.825,98 | -9.902,52 | 6.119,42 |
| Interessi attivi banca | 319,63 | 312,14 | |
| Interessi attivi di c/c postale | 202,93 | -25,92 | |
| Totale ricavi e proventi | 31.588,13 | -8.981,35 | 9.908,07 |

Elezioni consiglio direttivo

Sono stati eletti:

- Abbondi Maddalena
- Braghetto Giuliano
- Donati Donatella
- Donati Marco
- Malegori Pierluigi
- Paravano Luigi
- Piperno Alberto
- Tamborrino Antonio
- Vasi Romano
- Zavaglia Vincenzo

Preso atto delle varie esposizioni, l'Assemblea all'unanimità delibera:

- di approvare il bilancio chiuso al 31 dicembre 2004 così come presentato;
- di destinare borse di studio di congruo importo per la ricerca e necessità di laboratorio ed ambulatorio.

Null'altro essendo da deliberare, la seduta viene tolta alle ore 18,00.

www.emocromatosi.it

Come di consueto, riportiamo alcune domande inviate tramite e-mail alla nostra Associazione, e le relative risposte fornite dal Dr. Piperno o dai suoi collaboratori (D.ssa Vergani, D.ssa Trombini, D.ssa Salvioni, D.ssa Mariani, D.ssa Corengia, D.ssa Riva).

D.: Ho 40 anni e circa 4 mesi, facendo i soliti controlli ematici ho richiesto al mio medico di controllare la ferritina. Ho scoperto un valore di 570, anziché un valore massimo di 330. Su internet ho visto che l'eccesso di ferro può essere "emocromatosi", e così dopo aver visitato il vostro sito ho esaminato anche la transferrina che è a 238, la sideremia che è a 100 e la ferritina a 524. Visti i risultati ho fatto il test del DNA, ovvero la diagnosi molecolare di emocromatosi ereditaria, e mi è stata diagnosticata una positività al genotipo hfe H63D. Ora non so da quanto tempo questa ferritina sia alta, l'unico dato che ho è che da circa 10 anni ho transaminasi un po' alte e l'ecografia al fegato evidenzia un fegato steatosico. I marker epatici sono negativi, solo il tipo A positivo. Un alto valore sempre ai limiti od oltre è l'acido urico, che si aggira fra 7-8. L'emocromo non dice niente, alcuni marker tipo: alfafetoproteina - ca19-9, sono nella norma.

L'ematologo mi ha escluso la salassoterapia, e vuole indagare su altri mark tumorali e sul fegato, dice che il salasso favorirebbe la richiesta ulteriore da parte dell'organismo di accumulo di ferro, è così? Inoltre soffro di prostatite cronica e chiedendo se questo tipo di infiammazione crea aumento della ferritina mi è stato detto di no; è realmente così? Se elimino alcool e cibi grassi le transaminasi rientrano nella norma, ma la ferritina no; si è abbassato un po', dopo aver preso per 10 giorni dosi massicce di antinfiammatori, per dolori articolari. Il mio quesito è: l'ematologo negandomi il salasso non sta sbagliando? Essendo il fegato il primo organo di accumulo del ferro, non è dannoso abbassarne la quantità? Inoltre, non essendo d'accordo sulla biopsia epatica che tipo di esame potrei fare meno invasivo? Sono molto preoccupato e da quando ho fatto questa scoperta non vivo una vita tranquilla; per favore visto l'equipe medica esperta in queste problematiche, potreste rispondermi con chiarezza, a cosa vado realmente incontro? Sarei veramente felice di poter ricevere al più presto una vostra risposta, e GRAZIE, GRAZIE per quello che fate.

R.: È bene analizzare le cose con ordine.

Primo. Lei ha un'iperferritinemia moderata con valori di ferro circolante (sideremia e percentuale di saturazione della transferrina) nella norma. Ciò di per sé tende ad escludere la forma più comune di emocromatosi. Non capisco bene il referto dell'analisi molecolare: la variante H63D ha scarso rilievo clinico, un po' di più se è presente in omozigosi (doppio difetto), nullo se in eterozigosi (un solo difetto). Quest'ultima condizione è infatti molto comune nella popolazione (un caso su quattro).

Secondo. Lei presenta delle alterazioni di alcuni indici metabolici quali l'acido urico (ma come sono i valori di colesterolo, HDL, trigliceridi, glicemia?), presenta una steatosi epatica e spesso delle alterazioni delle transaminasi. Ciò potrebbe suggerire l'esistenza di una steatoepatite che spesso si associa all'iperferritinemia e ad alterazioni metaboliche che fanno parte della sindrome da insulino-resistenza.

Terzo. gli stati infiammatori possono determinare aumenti della ferritinemia senza che vi sia un reale aumento del ferro corporeo. Lo stesso possono fare altre condizioni come l'eccessivo introito alcoolico. In pratica si tratta di completare le indagini (oltre a quelle che eventualmente le consi-

glieranno i suoi medici), aggiungendo indici infiammatori (PCR), dello stato metabolico (peso e altezza, glicemia più insulinemia, eventuale curva da carico di glucosio con dosaggio dell'insulinemia, uricemia, trigliceridi, colesterolo totale e HDL, valutare i valori di pressione arteriosa), È necessario ricontrollare gli indici di funzionalità epatica (GOT, GPT, gammaGT), definire la situazione ematologica (emocromo, reticolociti, LDH), escludere un ipertiroidismo (TSH). Una volta chiarite le cose, se i dati suggeriscono una forma di iperferritinemia associata agli stati dismetabolici, bisogna valutare l'opportunità di attenzioni dietetiche (in particolare se c'è sovrappeso). La persistenza dell'ipertransaminasemia e l'ipotesi di una steatoepatite possono suggerire la necessità di una biopsia epatica.

D.: Ho 35 anni. Sto effettuando alcuni accertamenti perché sicuramente ho l'emocromatosi. Sono in attesa di indicazioni da parte del mio medico; per sapere dove devo andare a fare alcuni esami specifici. I miei valori sono i seguenti: ferro 295 - ferritinemia 495. La mia domanda è questa: faccio sport a livello agonistico (specialità fondo, dai 10 km alla maratona), può essere considerato una terapia efficace per combattere questa malattia? Facendo sport ad un certo livello e con un certo impegno fisico costante, i salassi sono comunque consigliati?

R.: Sì, gli esami (anche se manca come al solito il dosaggio della transferrina) sono suggestivi per emocromatosi e penso che dovrà riconfermarli ed eseguire un test genetico. Lo sport di per sé non è una terapia per l'emocromatosi, anche se è vero che chi fa attività agonistica (soprattutto corridori e marciatori) può avere fenomeni di microemolisi su base meccanica (le ripetute sollecitazioni sulle estremità degli arti inferiori) che determinano maggiori richieste di ferro da parte dell'organismo.

Stia attenta all'uso di integratori alimentari che spesso contengono ferro. Le persone con emocromatosi (se così verrà definito per lei) hanno un minor controllo sull'assorbimento del ferro e quindi gli integratori di quel tipo sono da bandire.

La salassoterapia nel corso dell'attività agonistica può ridurre le prestazioni muscolari.

I livelli di ferritina non sono attualmente a rischio per sviluppare danni d'organo, tuttavia per una donna in età fertile sono significativamente elevati e potrebbero esprimere, se confermati, una sregolazione importante nei meccanismi di controllo del metabolismo del ferro.

Credo che varrebbe la pena definire definire la situazione genetica con precisione e (se l'esigenza dell'attività agonistica è molto forte) controllare l'andamento degli indici del ferro nei prossimi 6-12 mesi.

In base a queste informazioni si può valutare l'opportunità di un regime terapeutico ad hoc o se invece è necessario un trattamento standard.

| | |
|--|--|
| | |
| Associazione per lo studio dell'Emocromatosi e delle malattie da sovraccarico di ferro | |
| Registrazione | Tribunale di Monza N. 1245 del 19 marzo 1997 |
| Edito da | Associazione per lo studio dell'emocromatosi e delle malattie da sovraccarico di ferro ONLUS |
| Direzione e Redazione | Ospedale Nuovo S. Gerardo Tel. 039 2333220 (mercoledì dalle 10 alle 12) |
| Direttore Responsabile | Franco Rizzi |
| Coordinatore di Redazione | Romano Vasi |
| Segreteria | Pier Carlo Donghi |
| Grafica | Aldo Parma |
| Stampa | Verga Arti Grafiche srl Via Don Venanzio Corti, 7 Machero |