



NOTIZIE SIDERALI

Notiziario periodico della

Associazione per lo Studio dell'Emocromatosi e delle Malattie
da Sovraccarico di Ferro ETS

c/o Casa del Volontariato – Via Correggio 59 – MONZA – Tel. 039 233.9478

Web: www.emocromatosi.it E-mail: info@emocromatosi.it PEC: associazione.emocromatosi@pec.it

RITORNO AL FUTURO

Carissimi,

sicuramente vi sarete accorti subito che la testata del nostro notiziario è cambiata. Abbiamo riprodotto quella originaria del primo numero del Marzo 1997. Perché? Non per reminiscenze nostalgiche o sentimentali ma, fondamentalmente, per questo:

*1-Come scrisse Primo Levi, “Non c’è futuro senza passato”. Questo ci induce a riflettere su ciò che forse è una concausa dei mali che affliggono il nostro tempo. Ci dimentichiamo troppo spesso, volutamente e non, di ciò o di coloro che, in un modo o in un altro, hanno lasciato un segno indelebile con il loro passato. Nel nostro caso coloro i quali hanno fondato e sviluppato sempre meglio la nostra Associazione e questo nostro notiziario.
A loro vada un nostro grande “grazie”.*

2-Negli ultimi diciotto mesi sono avvenuti diversi cambiamenti per la nostra Associazione. Cito solo i più rilevanti.

*2.1-L’Ospedale San Gerardo è diventato “**Fondazione IRCCS San Gerardo dei Tintori**” e noi, come tutte le altre associazioni abbiamo dovuto adeguarci sia normativamente che nella pratica.*

*2.2-Il 3 Agosto 2023, in ottemperanza a quanto prescritto dal D.L.117 del Luglio 2017 e successive modificazioni l’Associazione è stata iscritta al **RUNTS (Registro Unico del Terzo Settore)** acquisendo, quindi, la qualifica di **ETS (Ente del Terzo Settore)** al posto di ONLUS.*

*2.3-Nel rispetto del nuovo regolamento dell’IRCCS San Gerardo, abbiamo dovuto **cambiare la Sede Legale** che è quella riportata nella testata. La sede operativa per consigli direttivi, assemblee o eventi non rappresenta un problema. Abbiamo solo l'imbarazzo della scelta.*

E’ come se l’Associazione sia stata RIFONDATA.

Ed è per questo motivo che abbiamo sentito il desiderio di dare un segno anche grafico, visibile, della nostra volontà di proseguire, con il vostro fondamentale supporto, sulla strada per il futuro facendo tesoro del prezioso passato.

Con i più cordiali saluti

*Il vostro Presidente
Enio Mariani*

numero 83

aprile 2024

anno XXVIII

L'ARMADIO

Il protagonista di questo scritto è il nuovo armadio dell'Associazione sito in Villa Serena.

A seguito della trasformazione dell'Ospedale in IRCCS, in base al regolamento nazionale che determina i rapporti tra il nosocomio e le associazioni, abbiamo dovuto variare la sede legale (ora presso la Casa del Volontariato di Via Correggio, 5 a Monza).

Si sono poi verificate una serie di necessità tecniche (a seguito della ristrutturazione del settore A al San Gerardo Nuovo e del rifacimento del San Gerardo Vecchio che sarà completamente ammodernato e ceduto ad altre istituzioni) che hanno visto come conseguenza inevitabile la necessità di utilizzare spazi per ambulatori, uffici e servizi vari nella struttura di Villa Serena.

A causa di ciò ci siamo ritrovati senza più locale per l'Associazione e abbiamo dovuto raggruppare il nostro materiale in uno, anzi due armadi posti in corridoio.

Ma procediamo con ordine.



Il nostro rammarico, nel ritrovarci senza locale ed esiliati in corridoio, è stato secondo solo alla comprensione del momento particolare di riorganizzazione del San Gerardo. Alcuni servizi, elargiti all'Ospedale Vecchio, sono stati raggruppati in Villa Serena come anche alcuni uffici tecnici.



Inizialmente ci è stato fornito un armadio che ci ha lasciati molto perplessi e sorpresi in particolare per le dimensioni ridotte e insufficienti. Recuperato da fondi di magazzino, probabilmente del periodo rinascimentale, se avesse potuto esprimersi avrebbe declamato l'inno di Mameli e ci avrebbe rammentato i suoi esordi ai moti di Genova.



In un primo momento l'abbiamo lasciato solo e deluso (sempre meno di noi) in corridoio. Ma lui ci teneva a tornare utile ed è riuscito a farsi raggiungere da altri suoi compagni e alla fine a farsi accettare ... (come si dice ai nostri tempi "o così o pomì").



Alla fine, ci siamo ritrovati con due armadi rinascimentali che a prima vista evidenziano tutta la loro esperienza di lunghi decenni di utilizzo, in seconda analisi essendo disponibili ad accogliere la nostra attività di anni, il materiale e l'archivio si sono adattati e fatti anche apprezzare. Apprezzare si, certo: sono in ferro il materiale che ci caratterizza. Un segno del destino?



Eccolo qua. Slanciato e personalizzato!



UN'IMPORTANTE SCOPERTA SCIENTIFICA, CON IL CONTRIBUTO DELL'ASSOCIAZIONE

È giunta a compimento un'importante ricerca che ha coinvolto il Laboratorio di ricerca sul Metabolismo del Ferro dell'Università di Milano-Bicocca presso la Facoltà di Medicina e Chirurgia di Monza, in collaborazione con l'Università di Turku in Finlandia e altri ricercatori di Università italiane.

E' stato identificato un nuovo gene che, se mutato, causa una rara forma di accumulo di ferritina.

La ferritina è una proteina del sangue che contiene ferro. Livelli eccessivamente alti di ferritina (iperferritinemia) sono dovuti in genere a condizioni genetiche o acquisite che causano un sovraccarico di ferro. Tuttavia, altre condizioni ereditarie o acquisite possono aumentare i livelli di ferritina in modo sproporzionato rispetto alle riserve di ferro. Le forme ereditarie note sono le forme di iperferritinemia ereditaria con o senza cataratta dovute a mutazioni di alcune regioni del gene della ferritina L (FTL). Le forme acquisite sono numerose e comprendono le alterazioni metaboliche (sovrappeso, dislipidemia, fegato grasso), stati infiammatori, malattie epatiche, introito alcolico elevato, ipertiroidismo.



L'indagine di tutte queste possibili cause rende il work-up diagnostico delle iperferritinemie estremamente impegnativo.

"La strategia diagnostica per svelare la causa dell'iperferritinemia comprende l'anamnesi familiare e personale, i test biochimici e genetici e la valutazione del ferro epatico con metodi diretti (biopsia) o indiretti (risonanza magnetica)", afferma la **dr.ssa Raffaella Mariani**, responsabile S.S.D. Malattie Rare della Fondazione IRCCS - San Gerardo dei Tintori di Monza, che da più di 20 anni lavora nel campo del metabolismo del ferro.

"Nonostante questo approccio complesso e lungo, spesso l'eziologia precisa rimane elusiva". E se un singolo test genetico potesse condurre il medico alla diagnosi corretta? Il team guidato dal **prof. Alberto Piperno** potrebbe aver raggiunto questo obiettivo.

Già nel 2017 il gruppo italiano aveva descritto per la prima volta il riscontro di un'inspiegabile forma di iperferritinemia senza sovraccarico di ferro in dodici soggetti italiani. All'epoca non era noto se e quale gene fosse implicato. E' stato quindi eseguito il sequenziamento dell'intero esoma (una tecnica per identificare varianti genetiche nelle regioni codificanti di tutti i geni espressi nel genoma - quelli che codificano per le proteine) su campioni di DNA di questi pazienti. I ricercatori sono riusciti a individuare **STAB1** come gene responsabile di questa condizione. STAB1 "codifica" (produce) la **stabilina-1**, una proteina enigmatica la cui implicazione nel metabolismo della ferritina non era mai stata descritta prima.

Ciò significa che alcuni dei pazienti con iperferritinemia precedentemente incomprensibile possano avere ora una spiegazione per la propria condizione. Le prove attuali suggeriscono che le mutazioni di STAB1 non portano a manifestazioni cliniche diverse dalla ferritina alta, poiché tutti i pazienti studiati erano sani e non avevano altre patologie ferro-correlate.

"Sono in corso ulteriori studi per definire la frequenza con cui queste mutazioni a carico di STAB1 si presentino nei soggetti con iperferritinemia e per comprendere il ruolo della proteina nel metabolismo della ferritina. Riteniamo che il test per la ricerca di mutazioni di STAB1 possa favorire una diagnosi più precisa e rassicurante evitando indagini inutili e costose", conclude il coordinatore del progetto, prof. Alberto Piperno.

Le pubblicazioni

Ad ottobre 2022 erano stati depositati in un [repository online](#) i primissimi risultati della ricerca.

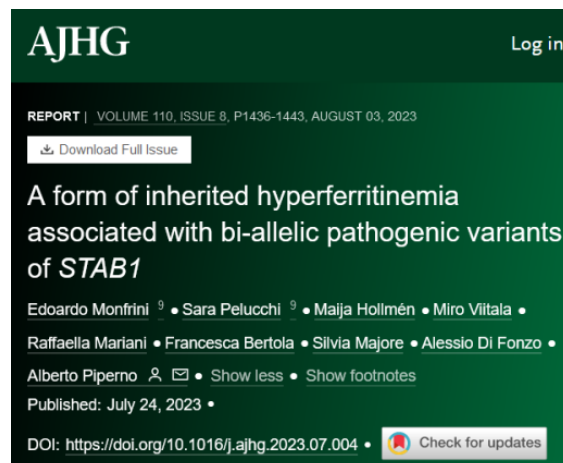
Ad agosto 2023, l'intera ricerca è stata pubblicata su una prestigiosa rivista scientifica, **The American Journal of Human Genetics**.

Qui il link all'articolo:

[https://www.cell.com/ajhg/fulltext/S0002-9297\(23\)00245-8](https://www.cell.com/ajhg/fulltext/S0002-9297(23)00245-8).

Il ruolo dell'associazione a supporto della ricerca

"L'Associazione è stata, come sempre in questi ultimi vent'anni, fondamentale; ha contribuito alle spese di spedizione dei campioni in Finlandia ma soprattutto ha acquistato il kit NGS (Next Generation Sequencing). Questo pannello disegnato ad hoc per lo studio, ha permesso di analizzare contemporaneamente molti pazienti in poco tempo. Il gene STAB1 è molto complesso e lungo; è composto da ben 69 esoni e un'analisi tradizionale avrebbe comportato un enorme lavoro in termini di numero di esperimenti in laboratorio e analisi dei risultati" afferma la **dr.ssa Sara Pelucchi**, ricercatrice presso il Dipartimento di Medicina dell'Università Milano-Bicocca.



Ora abbiamo un INFO POINT per tenerci in contatto!

Prossimamente, non appena sarà messo a punto il tutto, **ogni giovedì mattina**, un volontario dell'Associazione sarà a disposizione dei pazienti, nella sala di attesa del Centro Malattie Rare per fornire informazioni sull'Associazione, per raccogliere e dare suggerimenti, indicazioni, e supporto in generale.

Potrete ritirare materiale informativo, richiedere di ricevere il notiziario "Notizie Siderali", conoscere le modalità da seguire se si vuole diventare soci, come effettuare donazioni ed essere aggiornati sulle attività dell'Associazione.



A presto!

IN MEMORIA DI ADRIANO RAMONDINI

Quando ho conosciuto Adriano Ramondini lui aveva 36 anni e io 32, eravamo quasi coetanei. Adriano Ramondini aveva l'emocromatosi e in una forma severa e complicata quale si vede raramente oggi. Non ricordo bene quella prima visita avvenuta al Centro anemie congenite del Policlinico di Milano nel 1985, ma ricordo bene la cascata degli eventi che ne seguirono.

L'emocromatosi all'epoca era una malattia quasi sconosciuta e confusa con altre patologie del fegato. Solo pochi anni prima era stato chiarito che fosse una malattia ereditaria, ma non si conosceva il gene la cui scoperta avvenne 11 anni dopo, nel 1996.

Alla fine di quella visita, insieme ad altri esami di approfondimento, nella relazione indicai la necessità di iniziare la terapia con salassi settimanali da eseguire presso il centro trasfusionale di Domodossola.

Ricordo bene la telefonata piena di stupore e perplessità da parte del dottor Cerutti, il medico del centro AVIS, abituato alle donazioni di sangue, dove la frequenza dei salassi era ed è soltanto di uno ogni tre, quattro mesi. Da allora iniziò un contatto periodico regolare con Adriano Ramondini così che, quando nel 1987 mi trasferii all'ospedale di Monza insieme al mio capo di allora, professor Fiorelli, lui come altri pazienti volle seguirmi.

Pur non volendo essere protagonista, lui persona schiva e di poche parole, ma con un senso umoristico particolare venato di malinconia, aprì la strada al riconoscimento di tante altre persone affette da emocromatosi in Val d'Ossola, lì dove ha vissuto.

Quando nel 1996 è stato scoperto il gene responsabile della malattia, è con lui che abbiamo iniziato i prelievi in una spedizione in loco organizzata per poter analizzare il DNA dei pazienti ossolani, una spedizione che ha portato alla scoperta di una mutazione specifica di quella valle.

Nel tempo abbiamo imparato a conoscerci senza diventare amici nel senso stretto del termine, ma sicuramente avvicinati da un sentimento reciproco rafforzato dalla scoperta di avere in comune la stessa data di nascita, il 16 ottobre, anche se in anni diversi.

Così, per molti anni era diventata una abitudine inviarsi i messaggi di auguri. Trentanove anni, tanti quanti sono gli anni trascorsi da quel 1985, non possono non lasciare un ricordo indelebile di una persona che, posso dirlo, ha segnato la mia storia come medico e come persona.

Alle mie condoglianze si uniscono quelle della dottoressa Mariani, di tutto il personale del Centro Malattie Rare e dell'Associazione tutta.

prof. Alberto Piperno



L'EMOCROMATOSI GIOVANILE (JH)

Introduzione

L'emocromatosi giovanile (JH) è una **forma ultra-rara di emocromatosi (HC)** caratterizzata dall'insorgenza di un grave sovraccarico di ferro tra la prima e la terza decade di vita e da elevata morbilità (complicanze d'organo) e mortalità se la patologia non viene identificata precocemente e l'eccesso di ferro adeguatamente rimosso. È una malattia autosomica-recessiva dovuta a mutazioni dei geni *HJV* e *HAMP* (la malattia si manifesta solo dall'eredità di due mutazioni deleterie da entrambi i genitori (eterozigoti o portatori sani)).

Caratteristiche cliniche

Ad oggi, sono stati descritti circa 120 individui con JH. Sebbene JH sia caratterizzata dall'insorgenza precoce di un severo accumulo di ferro, sono stati descritti casi ad insorgenza più tardiva. L'insufficienza cardiaca costituisce la causa principale di mortalità.

Segni e sintomi:

- Nella prima e seconda decade i sintomi sono poco specifici (stanchezza, artralgia, mancanza di appetito), spesso erroneamente interpretati.
- Nella terza decade compaiono sintomi più caratteristici di espressione del danno ferro-dipendente:
 - Riduzione della libido (desiderio sessuale), impotenza nei maschi, e amenorrea (irregolarità o assenza del flusso mestruale) nelle donne
 - Epatomegalia e alterazioni (lievi) delle transaminasi
 - Iperglicemia a digiuno, intolleranza al glucosio o diabete franco
 - Aritmie, sintomi e segni di scompenso cardiaco
 - Artralgie (dolori articolari), artropatia e osteoporosi
 - Colorito scuro della pelle

Indici biochimici

- Saturazione della transferrina (TSAT) tipicamente molto elevata. Una TSAT normale esclude la diagnosi di JH.
- Ferritina sierica aumentata rispetto ai valori massimi di normalità per età e sesso.

Imaging

- La risonanza magnetica (RM) è una tecnica preziosa per quantificare l'accumulo di ferro in modo non invasivo nel fegato e anche nel pancreas, cuore, milza e ipofisi.

Biopsia epatica

La biopsia epatica è prevalentemente utilizzata a scopo prognostico (valutazione del danno epatico) negli individui con livelli di ferritina >1000 ng/ml o con elevata quantità di ferro riscontrata alla RM quantitativa. Il suo uso a fini diagnostici è limitato a specifiche situazioni. La fibroelastografia (Fibroscan®) che permette una stima non invasiva della fibrosi epatica può essere una valida alternativa.

Genetica

La p.Gly320Val è la mutazione più diffusa tra quelle di *HJV* (>50%). Le altre mutazioni sono private (riscontrate in singole famiglie). Le mutazioni di *HAMP* sono prevalentemente private. Nel caso indice (proband) la diagnosi di JH viene confermata grazie all'identificazione di mutazioni deleterie dei geni *HJV* o *HAMP* ereditate da entrambi i genitori.

Fisiopatologia

Le proteine prodotte dai geni *HAMP* e *HJV* sono fondamentali per un adeguato controllo dei livelli di ferro nell'organismo. Il gene *HAMP* codifica per il peptide epatico epcidina che è il principale regolatore dell'assorbimento del ferro a livello intestinale e del suo rilascio da parte delle cellule di deposito. Il gene *HJV* codifica per l'emojuvelina (HJV) un co-recettore che attiva la produzione di *HAMP*. L'assenza dell'una o dell'altra proteina causano un aumento marcato dell'assorbimento e rilascio di ferro nel sangue, un'elevata

TSAT, la comparsa di ferro libero circolante e il rapido sviluppo di un accumulo di ferro severo in diversi organi e tessuti (in particolare fegato, cuore, pancreas, ipofisi). L'eccesso di ferro tissutale determina l'attivazione dei processi ossidativi e la produzione dei radicali liberi causa del danno cellulare e del processo di fibrosi.

Terapia

Le raccomandazioni specifiche per la gestione e il trattamento in JH si basano sulle raccomandazioni già stabilite per la più comune HFE-HC.

Sovraccarico di ferro

- La salassoterapia è il trattamento di scelta. È una terapia semplice, sicura ed efficace che prevede una fase iniziale più intensiva (settimanale) per rimuovere l'eccesso di ferro fino a raggiungere un valore di ferritina di circa 50 ng/mL e una fase successiva di mantenimento. Nella fase di mantenimento, la frequenza dei salassi viene regolata per mantenere concentrazioni di ferritina tra 50 e 100 ng/mL (in genere ogni 2-6 mesi).
- L'eritrocitoafèresi (rimozione dei soli eritrociti) può essere un trattamento alternativo indicato in persone con grave sovraccarico di ferro la cui condizione clinica richiede il mantenimento dello stato isovolemico o il risparmio di proteine plasmatiche come nella grave cardiomiopatia o nella malattia epatica avanzata. Nonostante questo trattamento sia eccellente in individui selezionati, può essere necessaria la stimolazione con eritropoietina per mantenere un adeguato livello di emoglobina.
- I chelanti del ferro (desferrioxamina, deferiprone o deferoxamina) possono essere utilizzati quando i salassi sono controindicati (insufficienza cardiaca, malattia epatica avanzata, anemia associata) o in terapia combinata in individui con grave sovraccarico di ferro. I chelanti orali (deferiprone e deferoxamina) richiedono un'autorizzazione per uso off-label. Il deferiprone è particolarmente indicato nei casi di sovraccarico di ferro cardiaco in cui viene spesso associato alla desferrioxamina per infusione sottocute.

Complicanze

Il trattamento non differisce da quello abitualmente utilizzato in caso di cardiopatia, diabete, ecc.

Fattori/circostanze da evitare

- L'assunzione di alcol va esclusa nei pazienti cirrotici e comunque fortemente contenuta poiché l'alcol ha un effetto sinergico col ferro nello sviluppo del danno epatico.
- Preparati contenenti ferro e vitamina C
- Manipolazione o consumo di molluschi o pesci di mare non cotti, a causa della suscettibilità alla setticemia fatale dovuta al batterio marino *Vibrio vulnificus*.

Prevenzione delle manifestazioni primarie

I soggetti con alterazione degli indici del ferro ma senza danno d'organo dovrebbero essere comunque incoraggiati a sottoporsi regolarmente ai salassi fino a quando non venga eliminato il ferro in eccesso in modo da prevenire lo sviluppo di complicanze.

Sorveglianza

Si raccomandano controlli regolari degli indici del ferro, di funzione epatica, indici del metabolismo glucidico e del metabolismo dell'osso, esami ormonali, ecocardiografia, ecografia addome, fibroelastografia, mineralometria la cui indicazione e frequenza va stabilita in base al quadro clinico e alla fase terapeutica in corso.

A cura di:

Raffaella Mariani¹, Mara Botti¹, Alberto Piperno²

¹SSD Malattie Rare – Disordini del Metabolismo del Ferro, Fondazione IRCCS-S.Gerardo dei Tintori, Monza; ²Centro Ricerca Fondazione Tettamanti, Monza

Articolo parzialmente modificato da quello pubblicato sulla Rivista Italiana delle Malattie Rare – giugno 2022

COME RESTARE AGGIORNATI

Da tempo potete seguire le novità dell'Associazione attraverso i nostri canali social:

 facebook.com/emocromatosi

 instagram.com/emocromatosi

 t.me/emocromatosi

Abbiamo da poco attivato anche un nuovo canale su Whatsapp, il popolare servizio di messaggistica.

Potrete quindi seguirci anche qui, in due modi:

- cliccando su <https://whatsapp.com/channel/0029VaChd2w4yltKS7nzBT0z>
- inquadrando con il vostro smartphone il QR code:



Vi aspettiamo su Whatsapp!

COME SOSTENERE L'ASSOCIAZIONE

Nell'ultimo anno l'Associazione ha dovuto incrementare notevolmente le proprie uscite, per poter continuare ad offrire ai pazienti servizi fondamentali.

Le donazioni invece sono in netto calo, e questo potrebbe portare nel giro di qualche anno all'esaurimento dei fondi.

Vi chiediamo quindi di contribuire come meglio potete (collegandovi a www.emocromatosi.it/donazioni o seguendo le modalità qui sotto indicate). Grazie!

Bonifico bancario: IBAN IT 39 Q 03069 09606 100000121168



5xmille Codice fiscale 94562540156

AFORISMI E CITAZIONI CON LA PAROLA FERRO

- Durante la guerra il **ferro** è più caro dell'oro.
(Von Clausewits)
- Irresponsabile della mia nascita, ho un alibi di **ferro**: non c'ero.
(Gesualdo Bufalino)
- All'oro preferisco il **ferro** perché nasconde la sua forza dentro, nessuna ostentazione, solo sostanza per chi riesce a vederla.
(anonimo)
- Come la ruggine consuma il **ferro**, così l'invidia consuma gli invidiosi.
(Antistene-filosofo greco)
- I problemi sono per l'uomo ciò che la ruggine è per il **ferro**.
(Proverbio ebraico)
- Il nostro Abbondio non nobile, non ricco, coraggioso ancor meno, s'era dunque accorto, prima quasi di toccar gli anni della discrezione, d'essere, in quella società, come un vaso di terra cotta, costretto a viaggiare in compagnia di molti vasi di **ferro**.
(Alessandro Manzoni, I Promessi Sposi)
- Un insegnante che cerca di insegnare senza ispirare nell'alunno il desiderio di imparare sta martellando un **ferro** freddo.
(Horace Mann)
- Cos'è disegnare? Come ci si arriva? È l'atto di aprirsi un passaggio attraverso un muro di **ferro** invisibile che sembra trovarsi tra ciò che si sente e che si può.
(Vincent Van Gogh)
- Ci siamo scordati del vento, noi che abitiamo fra cemento e **ferro**, sotto corazze di lana.
(Gesualdo Bufalino)
- Ho un cuore tenero, ma una memoria di **ferro**. Perdono ma non dimentico.
(Ernest Hemingway)
- La teoria attrae la pratica come il magnete attrae il **ferro**.
(Carl Friedrich Gauss)
- La rassegnazione sta al coraggio come il **ferro** all'acciaio.
(Pierre-Marc-Gaston de Lévis)
- Come il **ferro** in disuso arrugginisce, così l'inazione sciupa l'intelletto.
(Leonardo da Vinci)
- La calunnia è un vocabolo sdentato che, quando arriva a destinazione, mette mandibole di **ferro**.
(Alda Merini)
- Da Stettino nel Baltico a Trieste nell'Adriatico una cortina di **ferro** è discesa attraverso il continente.
(Winston Churchill)
- L'avvenire non è un probabile dono del cielo, ma è reale, legato al presente come una sbarra di **ferro**, immersa nel buio, alla sua punta illuminata.
(Vitaliano Brancati)
- Chi vuol lavoro degno, assai **ferro** e poco legno.
(Proverbio cinese)
- Non è tutto oro, quello che luccica. Ma è tutto **ferro**, quello che arrugginisce.
(anonimo)



E PER ULTIMO, MA NON PER IMPORTANZA...

vogliamo riportare un estratto del discorso tenuto lo scorso Febbraio dal Presidente della Repubblica Sergio Mattarella a Trento in occasione della consacrazione ufficiale alla città a Capitale Europea ed Italiana del Volontariato:



“Per nostra fortuna, l’Italia è ricca di volontari e di associazioni che raccolgono e organizzano queste energie civili. Volontari che portano sollievo negli ospedali.

Volontari che danno forza alla protezione civile; che si occupano di sicurezza ambientale; che custodiscono e valorizzano il patrimonio culturale.

Volontari che portano soccorso. Volontari che distribuiscono cibo e medicinali a chi non ne ha.

Volontari che vanno nelle case e assistono le famiglie più povere.

Volontari che sostengono le persone vulnerabili, che si dedicano ai bambini, e ai più fragili tra di loro.

Volontari che si impegnano nel recupero scolastico; che contrastano la marginalità, l’abbandono, che provano a costruire ponti dove altrimenti vi sarebbero quasi soltanto macerie esistenziali.

Volontari che si dedicano ai profughi dalle guerre e dalle catastrofi climatiche. Persone che danno fiducia.

Il volontariato esprime una visione del mondo. Quella della indivisibilità della condizione umana. Il famoso “I care”, “mi riguarda”, fatto proprio da don Milani e da Martin Luther King. Una visione che pone in primo piano la persona, l’integralità della sua vita, il suo pieno diritto a essere parte attiva della comunità. Per questo valorizza le relazioni tra le persone, il dialogo, l’amicizia. Un impegno che, nei piccoli ambiti, immerge ogni giorno le mani nei problemi e negli affanni concreti e, tuttavia, porta a pensare in grande perché sa che ognuno contribuisce al cammino di tutti.

La solidarietà è un moto che parte dalle coscienze. Reca impresso il carattere dell’ascolto dell’altro e della generosità. A ben guardare, è essa stessa una vitale necessità. Abbiamo bisogno di solidarietà, di esprimerla e di riceverla, per sentirci parte di una comunità e della sua storia che va avanti.

La realtà del volontariato svolge un ruolo, insieme, di sentinella e di spinta. Rappresenta un pilastro anche della nostra civiltà europea. L’Europa è il continente dove la libertà, l’eguaglianza, la democrazia, la dignità della persona, la solidarietà sono cromosomi di un medesimo DNA. Sono insieme fattori di identità irrinunciabili. Il volontariato nasce in una sfera personale e comunitaria che precede le istituzioni. La prima forma di organizzazione di ogni società si basa sulla volontà di unirsi per obiettivi comuni.

La solidarietà genera speranza. E solidarietà e speranza sono strettamente connesse con l’idea di pace, con lo spirito di fratellanza.

La pace del nostro tempo, gravemente tradita. Mai avremmo pensato che il nostro Continente sarebbe nuovamente precipitato nelle mostruosità cui oggi assistiamo nelle regioni orientali dell’Europa e davanti a noi, sulle rive di quel Mediterraneo culla di civiltà.

L’Europa, quasi ottanta anni addietro, è risorta nella pace. Le azioni dei volontari ci parlano di pace.

Il mondo si cambia anche partendo dai piccoli passi che riempiono il nostro quotidiano. E’ una responsabilità che riguarda ciascuno di noi.”



Associazione per lo Studio dell’Emocromatosi e delle Malattie da Sovraccarico di Ferro ETS

Registrazione: Tribunale di Monza n° 1245 del 19/03/1997

Edito da: Associazione per lo Studio dell’Emocromatosi e delle Malattie da Sovraccarico di Ferro ETS

Direzione e Redazione: Via Correggio 59, c/o Casa del Volontariato – 20900 – Monza (MB)

Direttore Responsabile: Franco Rizzi

Comitato di Redazione: Enio Mariani, Giuliano Braghetto, Donatella Donati, Sara Pelucchi

Segreteria e Grafica: Enio Mariani

Stampa: Verga Artigrafiche s.r.l. – Via don Venanzio Corti 7 – 20846 Macherio (MB)