



SEMINARI INFERENZA CAUSALE

Dipartimento di Sanità Pubblica e Malattie Infettive

Aula Scuola di Specializzazione in Statistica Sanitaria e Biometria

AULA C1 ore 12:00 - 14:00

Martedì 29 Novembre: Introduzione alla causalità

Dr.ssa MARGHERITA MORETTI

Dottorato in Scuola di Scienze Statistiche
Sapienza Università di Roma

Dr.ssa LAURA MONTELISCIANI

Dottorato in Sanità Pubblica Biostatistica ed Epidemiologia
Università degli Studi di Milano-Bicocca

Martedì 6 Dicembre: Metodi per l'inferenza causale

Introduzione alla causalità

Margherita Moretti

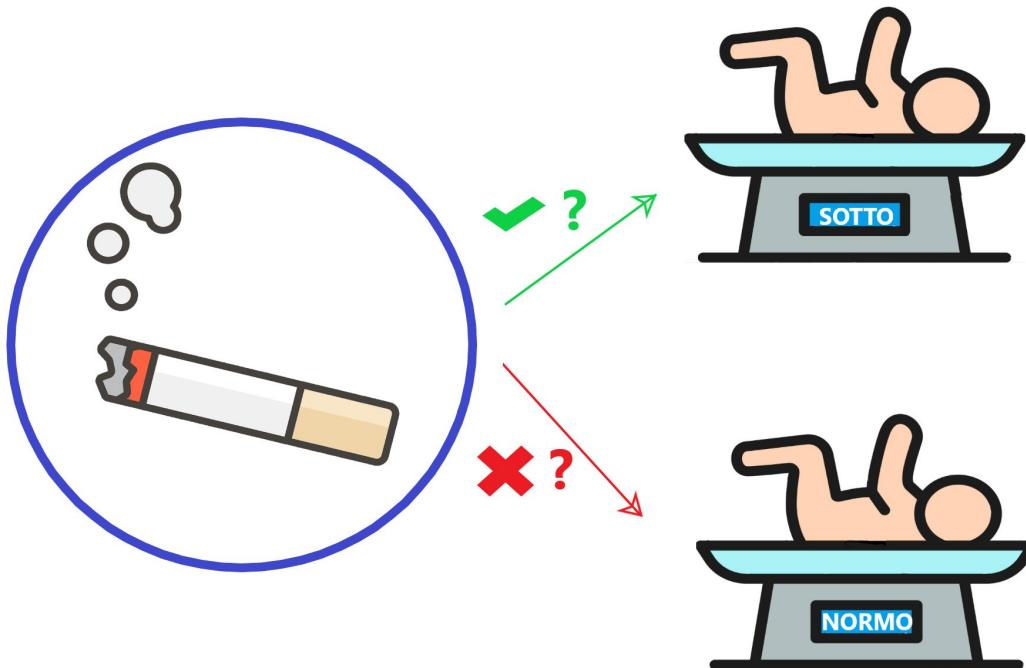
margherita.moretti@uniroma1.it

Laura Montelisciani

l.montelisciani@campus.unimib.it

PER SCARICARE LE SLIDE:
https://github.com/MMargherita/seminari_DSPMI

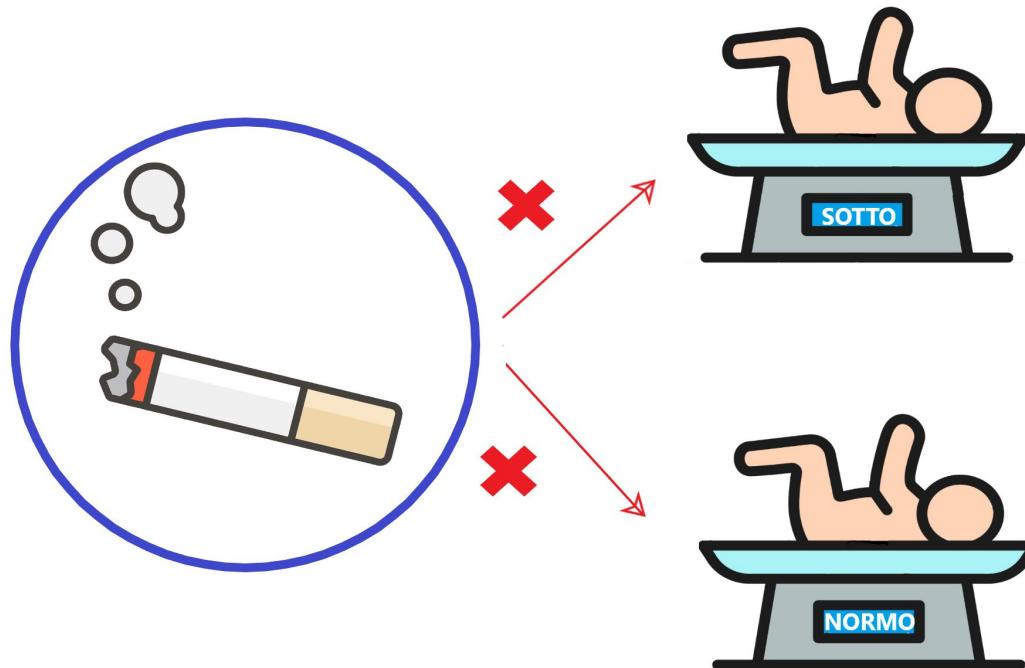
**Pensare causale:
Perché siamo interessati
alla causalità?**



*Jacob Yerushalmy

The birth weight "paradox" uncovered?

Sonia Hernández-Díaz ¹, Enrique F Schisterman, Miguel A Hernán



Perché siamo interessati alla causalità?

“Perché vogliamo essere in grado di dare indicazioni su come prevenire, invertire, mitigare o sostenere le conseguenze di determinate azioni”

Inferenza causale:
“confronto con il controfattuale”

Associazione
vs.
Causalità



1000 individui - **TUTTI** trattati



1000 individui - **NESSUNO** trattato

La mortalità pari al 50% è il **controfattuale** del 20%
ciò che osserveremmo **su gli stessi individui** se potessimo
tornare indietro nel tempo ed osservare la mortalità dopo aver
cambiato il numero di **trattamenti assegnati da 1000 a 0**



1000 individui - **TUTTI** trattati



1000 individui - **NESSUNO** trattato

L'effetto causale è definito dal confronto con il controfattuale

Possiamo dire che il trattamento ha, in media, un **effetto causale** sulla mortalità in questa popolazione: riduce la mortalità del 30%
(effetto protettivo)



500 trattati

500 non trattati

In questo caso possiamo parlare solamente di **associazione** tra mortalità e trattamento.

La **differenza osservata** nella mortalità di trattati e non trattati può dipendere da due fattori: vero **effetto causale** + differente **composizione** dei gruppi

I 1000 individui ora sono divisi in **due gruppi** di 500 pazienti ciascuno: un **gruppo di trattati** ed un **gruppo di non trattati**



“Correlation is not causation!”

Formulare una domanda di ricerca causale

“No causation without manipulation!”

**Il concetto di causalità è legato ad un’azione,
intesa come “manipolazione” del trattamento**

(Il trattamento non deve essere manipolato realmente, ma,
almeno concettualmente, si deve poter pensare di modificarlo)

**Tipi di studi:
random trials o osservazionali**



Nei **random trials** la scelta su quali unità trattare avviene tramite **randomizzazione**. Ciò permette che i due gruppi di **trattati** e **non trattati** siano **omogenei** per tutte le caratteristiche (misurabili e non).

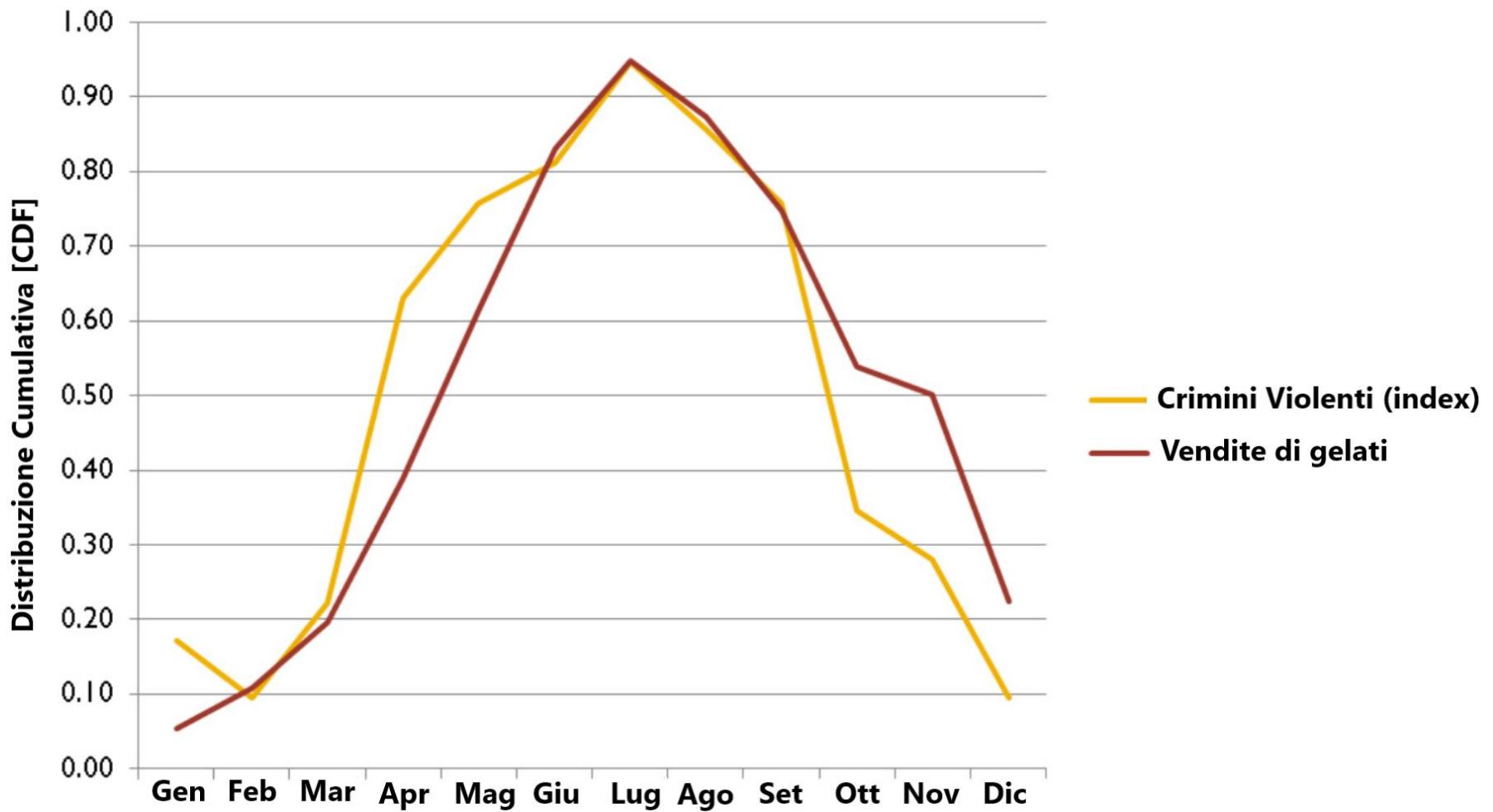
La **differenza nell'outcome** che osserviamo **non dipende dalle differenze nelle caratteristiche** dei due gruppi, ma possiamo inferire che sia un **effetto causale del trattamento**

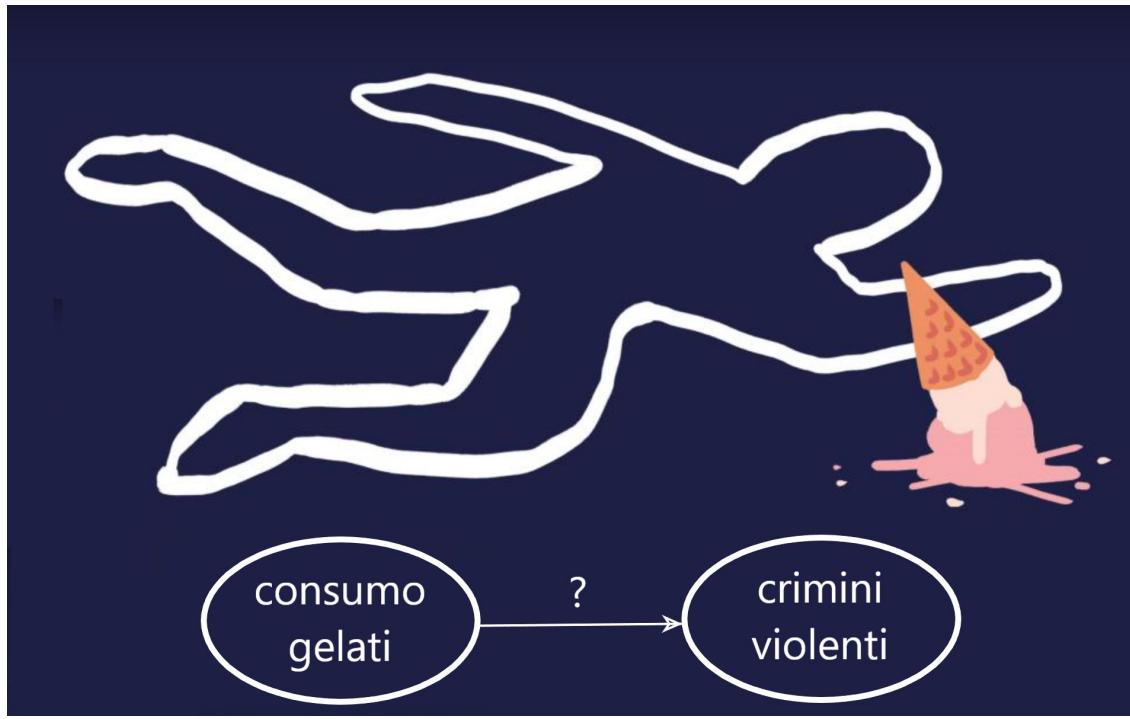


Negli studi **osservazionali** si osserva, per ogni unità, la **presenza** o **l'assenza** del trattamento. Dato che il trattamento **non è assegnato in maniera casuale**, i due gruppi di trattati e non trattati potrebbero essere **sistematicamente diversi** rispetto ad alcune caratteristiche (misurabili e non).

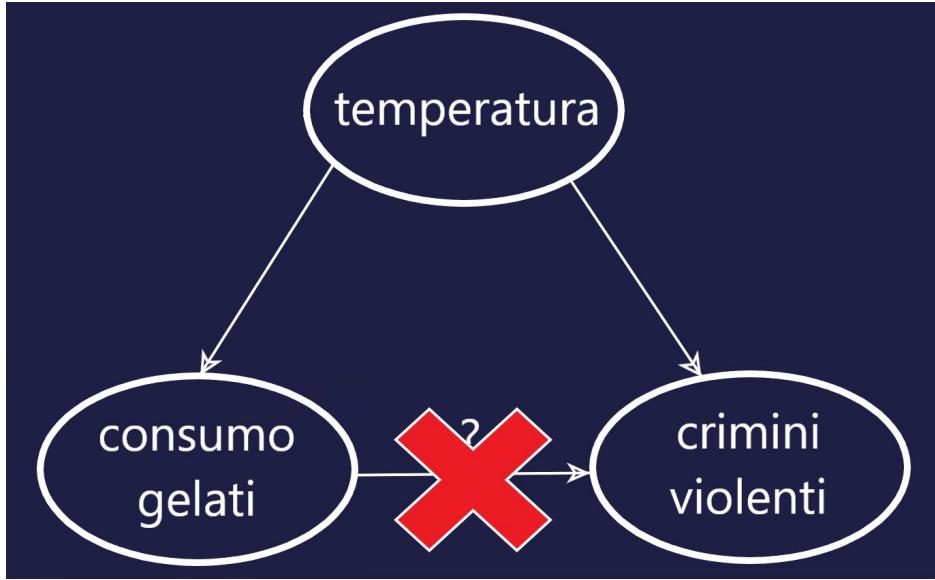
In questo caso, è **molto più difficile identificare l'effetto causale**

Minacce alla causalità





“Consumare gelati aumenta il rischio di crimini violenti?”



La **forte associazione** che osserviamo tra **consumo di gelati** e **crimini violenti**
non è una relazione causale!

Due **variabili** possono essere **associate** per due motivi:
una è causa dell'altra oppure c'è una “**causa comune**”, ossia sono entrambe influenzate da un'altra variabile - **confondente**.
Quando **non si tiene conto** dell'effetto del confondente si introduce una distorsione (**Bias**).

Emulare un Random Trial

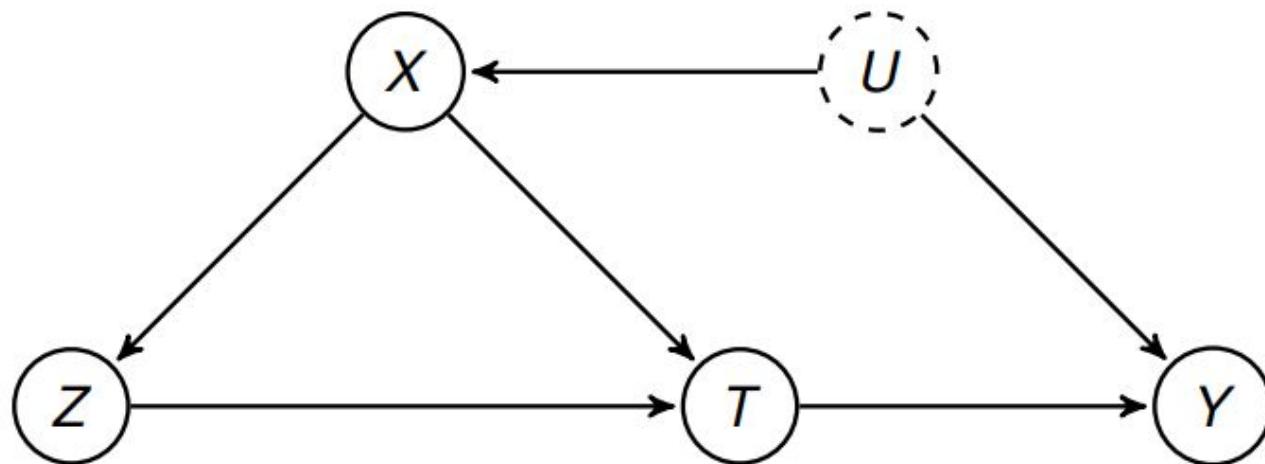
Tentare di **ricondurre** (il più possibile) lo studio
osservazionale di cui si dispone ad un **random trial**

Per rendere i gruppo dei trattati e non trattati confrontabili

In fase di progettazione: randomizzazione (la probabilità di essere assegnati al trattamento è la stessa per ogni unità del campione)

In fase di analisi: correggere le differenze tra i due gruppi controllando le variabili pre-trattamento

Directed Acyclic Graphs (DAGs)





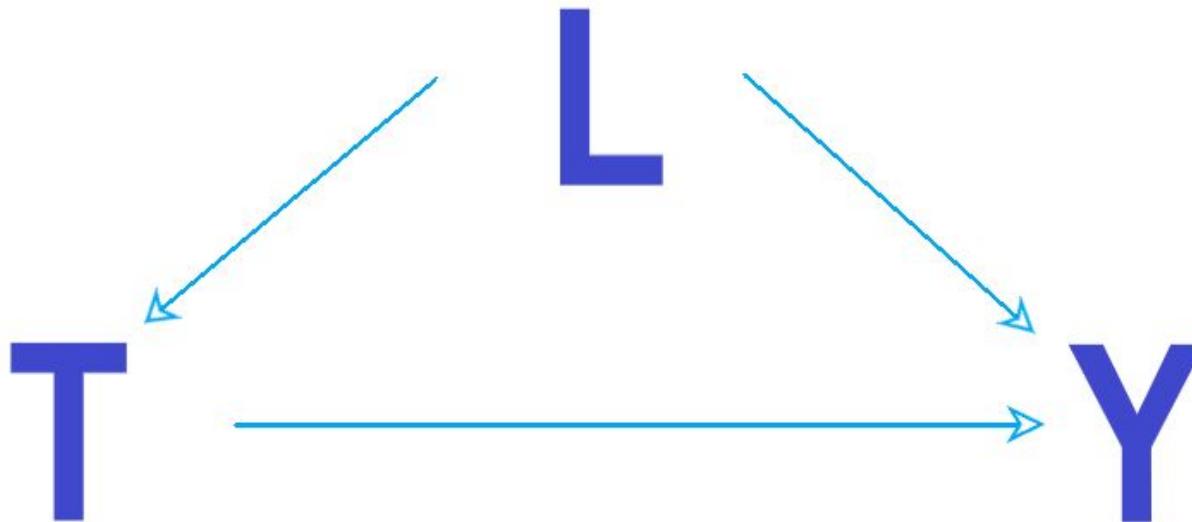
Directed perché la relazione fra due variabili ha una direzione precisa (da T a Y)

Acyclic perchè seguendo un percorso di frecce non si torna mai sulla stessa variabile da cui siamo partiti (“il passato ha effetto sul futuro ma il futuro non può avere effetto sul passato”)

Graph perchè sono grafi in cui ogni variabile è rappresentata da un nodo del grafo, ed ogni nodo è collegato agli altri tramite una freccia, che rappresenta l’effetto causale diretto della variabile su un’altra

DAGs:

Confondente



Confondente o causa comune (L): una variabile associata sia al trattamento che all'outcome, che non si trova sul percorso causale tra le due trattamento e outcome e che confonde l'effetto fra le due

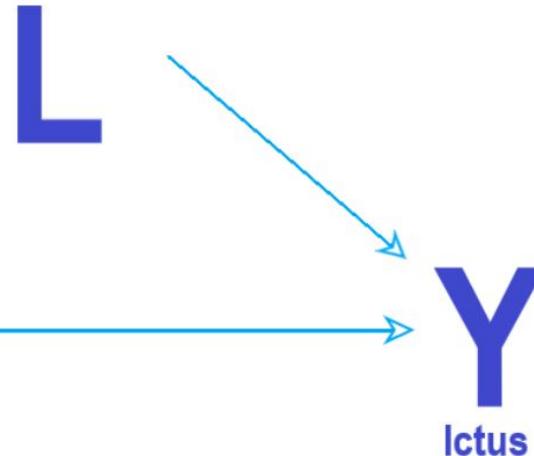
Random trials



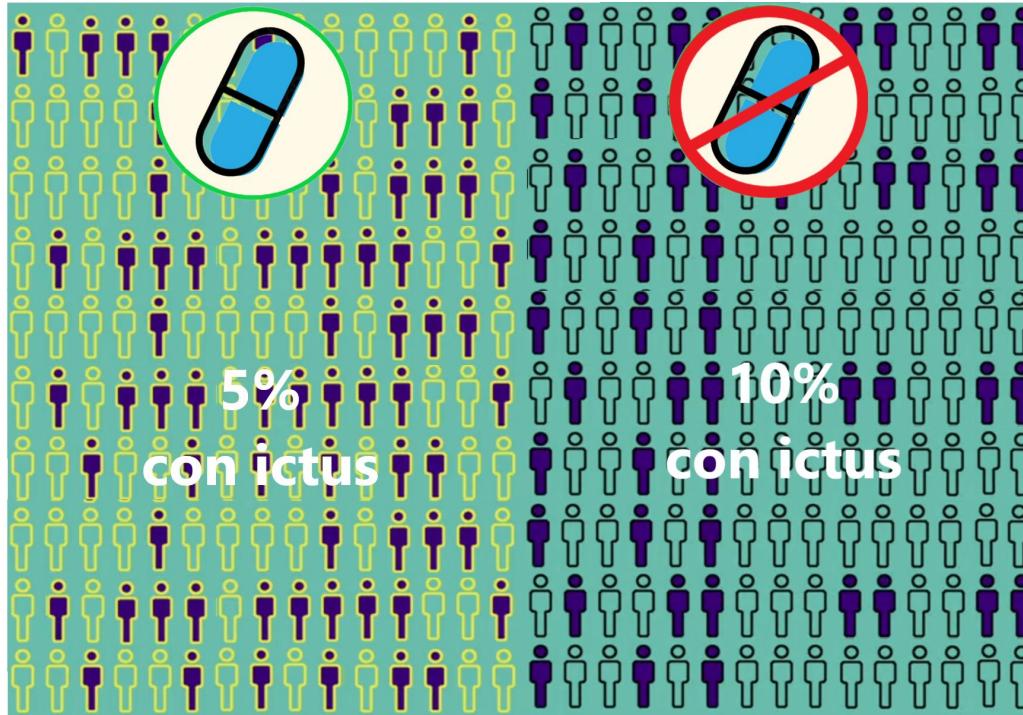
T
Aspirina

Pressione alta
Malattie cardiache
Dieta

Confondenti?



1000 pazienti assegnati in modo random al trattamento (es. lanciando una moneta: testa prende l'aspirina, croce no)

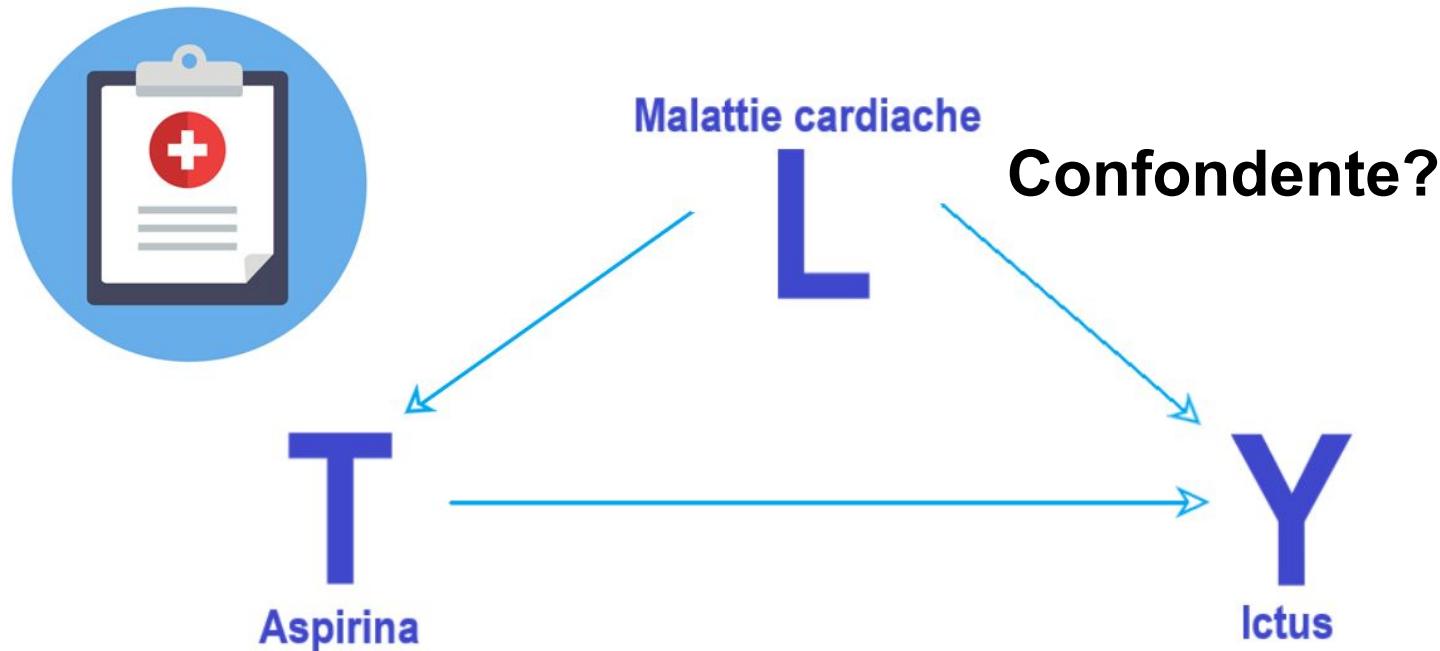


Random trials

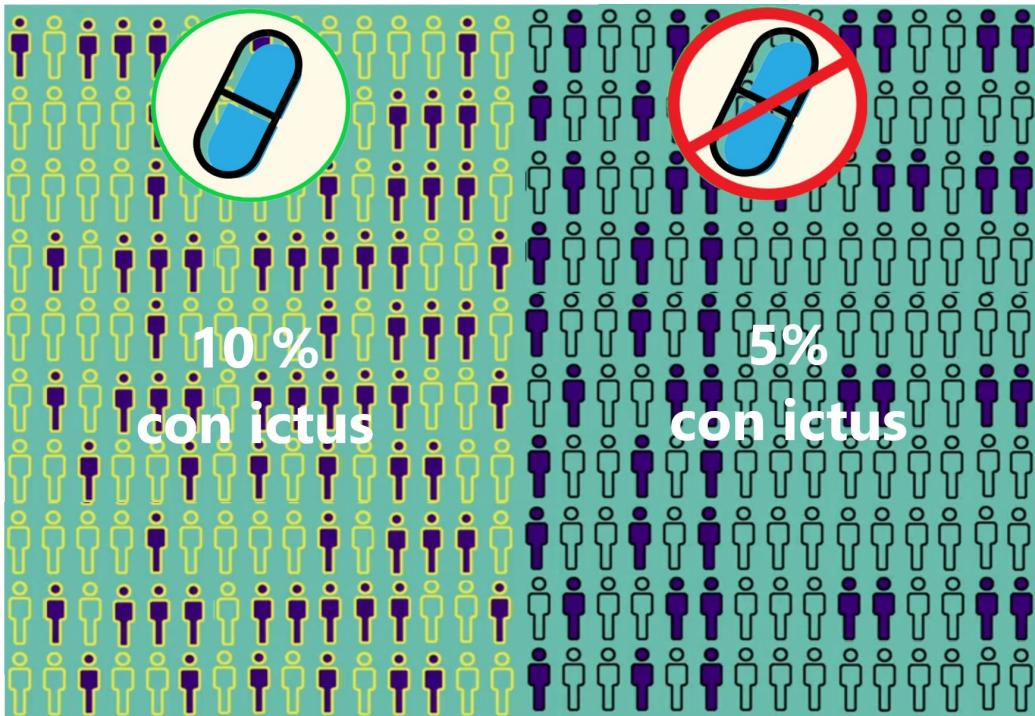
Dato che, sulla base del DAG, non ci sono **confondenti**, non serve inserire nel modello statistico altre variabili e l'effetto che si osserva può essere definito **causale**

Stratificando la popolazione per **trattamento** (assunzione o meno di aspirina) osservo delle **differenze nell'outcome** (proporzione di ictus) **nei due gruppi**

Osservazionali



1000 pazienti assegnati al trattamento in base alle presenza o meno di malattie cardiache



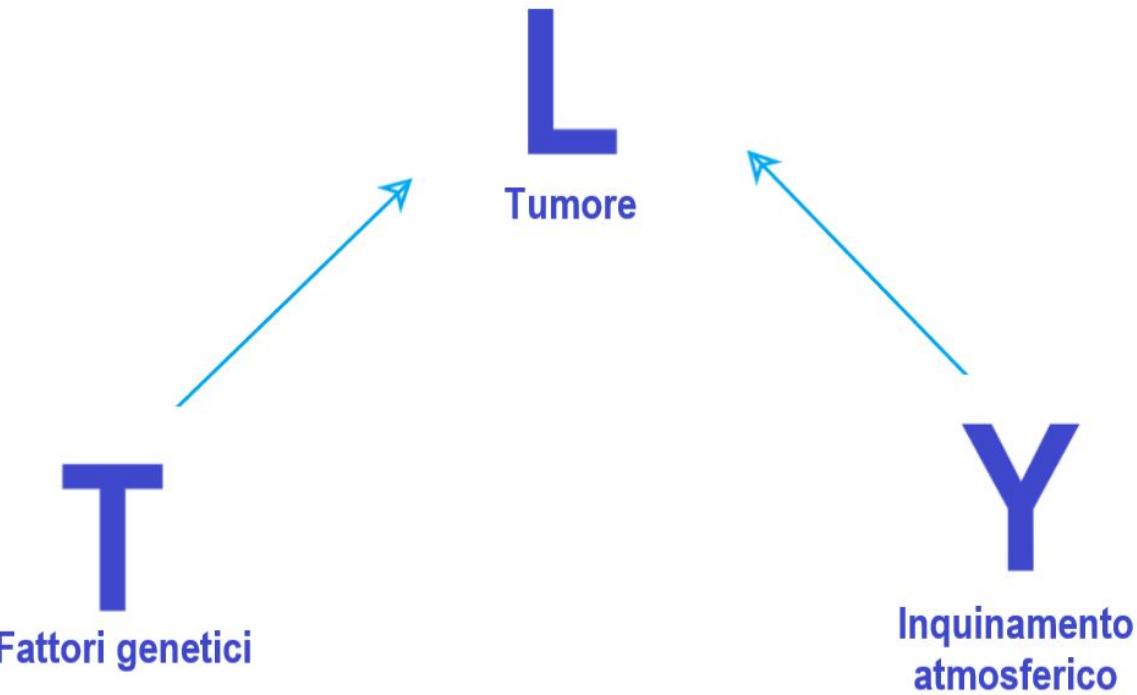
Osservazionali

La presenza di una **causa comune o confondente** crea o modifica la relazione tra trattamento ed outcome (in questo caso, porta ad una sottostima dell'effetto benefico in un confronto “naive”).

L'outcome (ictus) fra trattati e non trattati può differire perché **chi viene trattato ha malattie cardiache** ed è molto più predisposto ad avere l'ictus di chi è in buona salute (e non riceve il trattamento)

DAGs:

Collider

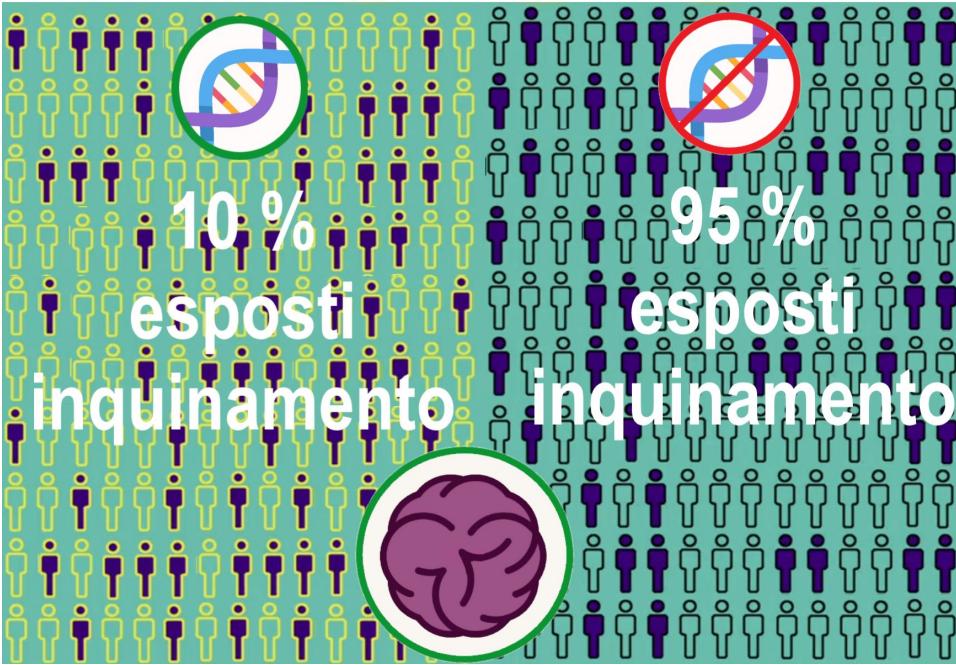


Collider (L): una variabile che è “effetto comune” sia del trattamento che dell’outcome (su cui puntano o collidono due frecce)

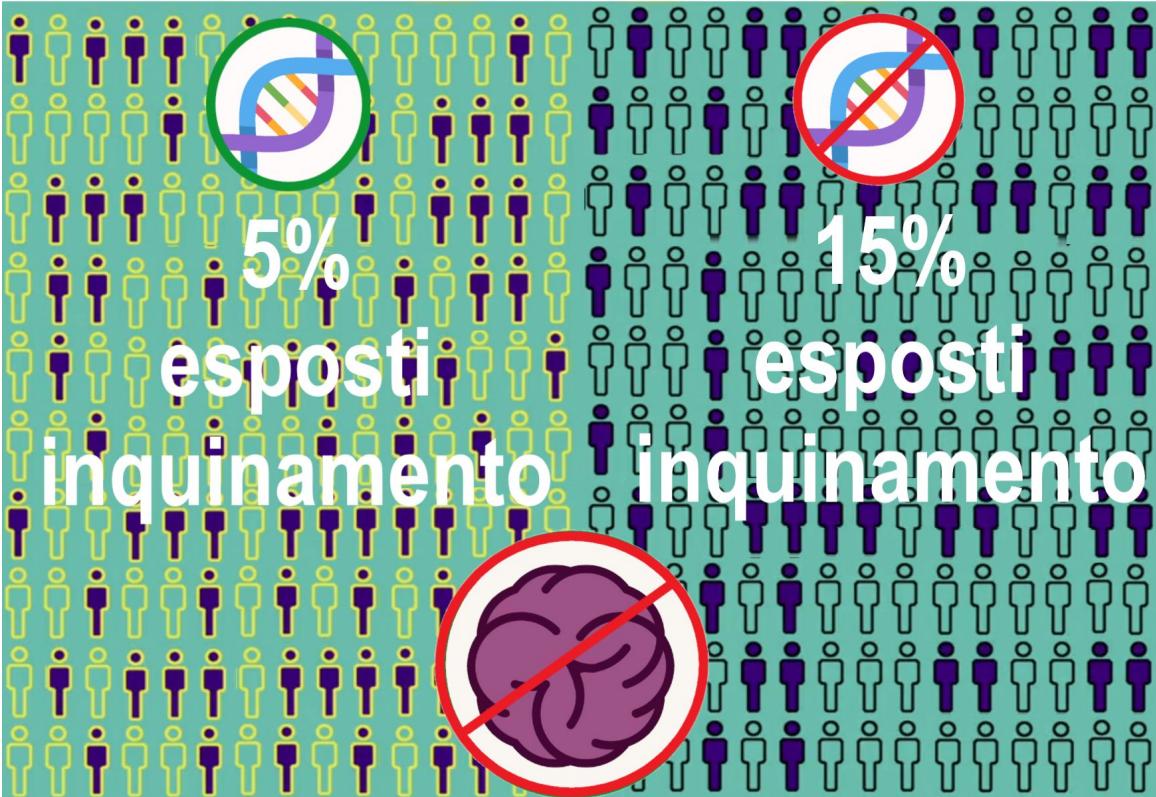


Nei due gruppi definiti da chi ha una **predisposizione genetica** e chi non ce l'ha, non mi aspetto differenze nella proporzione di **esposti all'inquinamento atmosferico**

La presenza di un **effetto comune o collider** non crea o modifica un'associazione tra esposizione ed esito

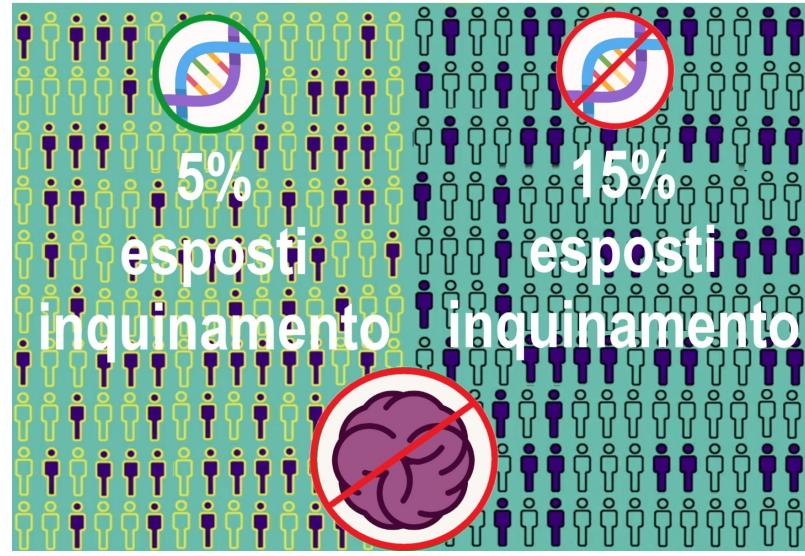


Tra chi **ha il tumore** ci sarà chi lo sviluppa per **predisposizione genetica** (di cui il 10% è per caso anche **esposto all'inquinamento**) e chi, se non l'ha sviluppato per la **predisposizione genetica**, lo sviluppa per **l'esposizione all'inquinamento**



Se considero solo **chi non ha sviluppato il tumore** mi aspetto, a prescindere, pochi esposti all'inquinamento in entrambi i gruppi

Tra chi ha una **predisposizione genetica**, mi aspetto ancor meno **esposti all'inquinamento** di chi ce l'ha, poichè **non hanno un tumore**



Considerando anche **il collider** (tumore) si **crea o si modifica l'associazione tra esposizione ed esito**. Si introduce un **bias**. Dato che la percentuale di chi ha l'**outcome (inquinamento atmosferico)** è minore tra chi è **trattato** (ha una **predisposizione genetica**), risulterà che la **predisposizione genetica T** è un **fattore protettivo** rispetto all'inquinamento atmosferico Y. **FALSO!**

DAGs:

Mediatore



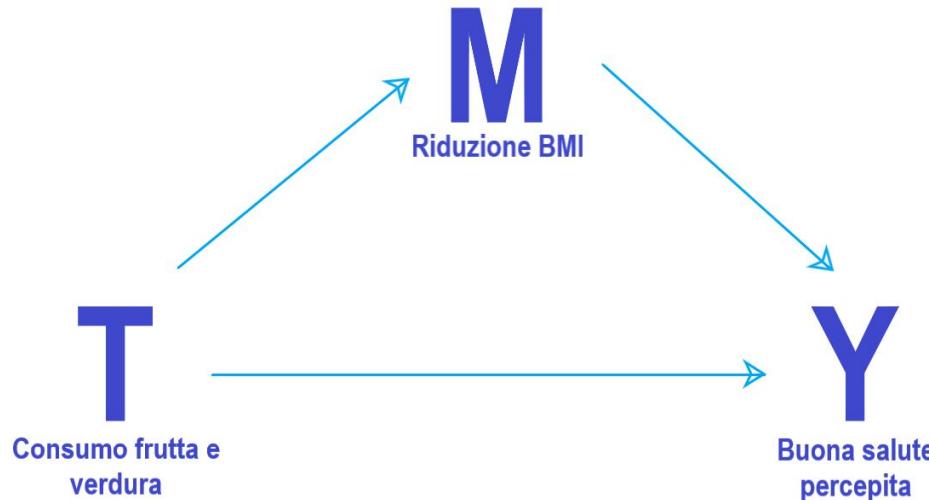
Mediatore (M): L'effetto del **trattamento** provoca un cambiamento su una variabile (**mediatore**) e questa variabile influenza, a sua volta, l'**outcome**. **Media l'effetto dell'esposizione sull'outcome**



Opzione 1)

Tutto l'effetto del trattamento passa attraverso il mediatore

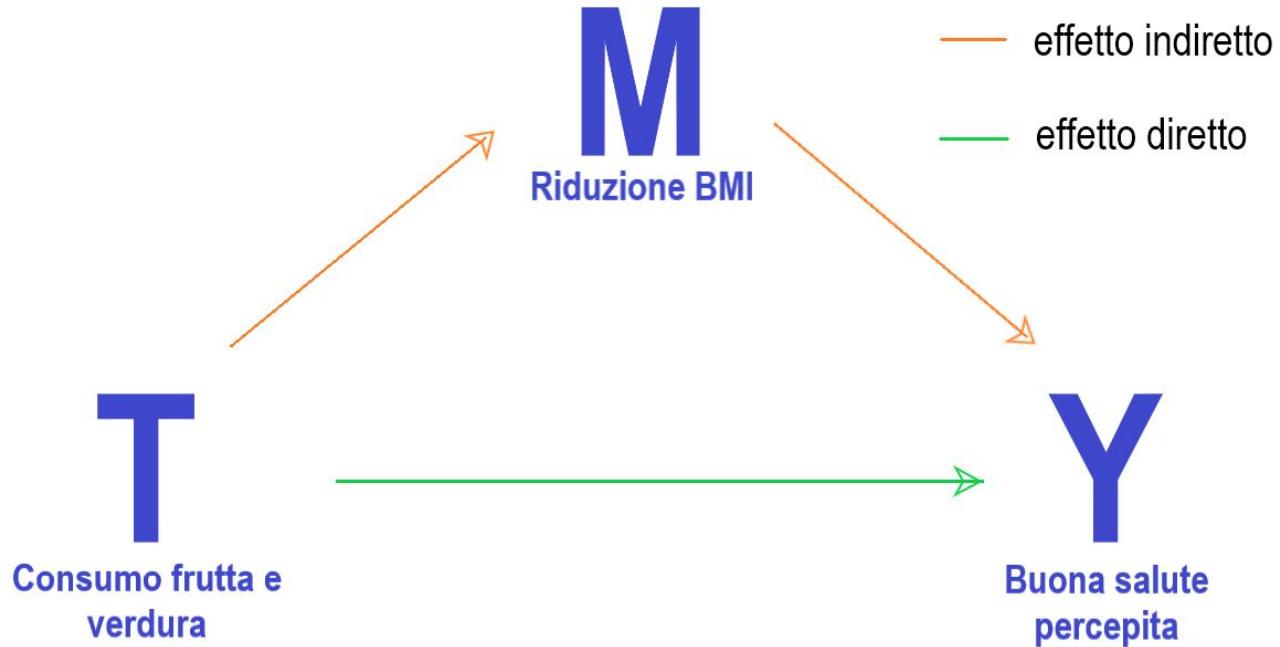
Considerando il **mediatore** (M) nel DAG (introducendolo nel modello) l'**effetto del trattamento sull'outcome** avviene **solo, unicamente e completamente** tramite l'**effetto del mediatore** (e quindi, se non per il mediatore, il trattamento risulta non avere effetto sull'outcome).



Opzione 2)

Solo una parte dell'effetto del trattamento passa dal mediatore

Considerando il mediatore nel DAG (introducendolo nel modello), eliminiamo la parte di **effetto** del trattamento **T** sull'outcome **Y** “indiretto”. Come risultato, otterremo solamente una stima dell'**effetto “diretto”** del trattamento **T** sull'outcome **Y**, che **non passa per M**

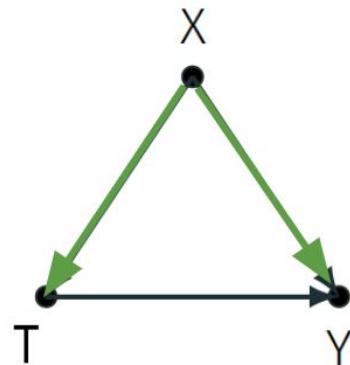


Solo una parte dell'effetto del trattamento passa attraverso il mediatore

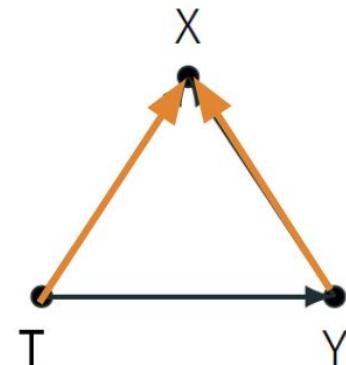
Il modo corretto per scindere l'**effetto totale** in **effetto diretto** ed **indiretto** (se è questo il nostro obiettivo) è la **Mediation Analisys**

DAGs: ruolo delle variabili

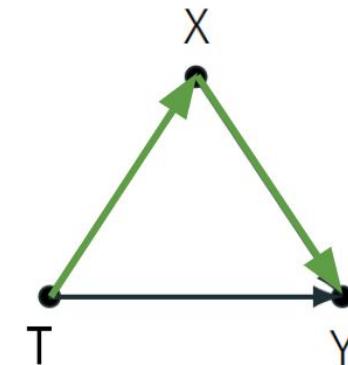
x è un confondente



x è un collider

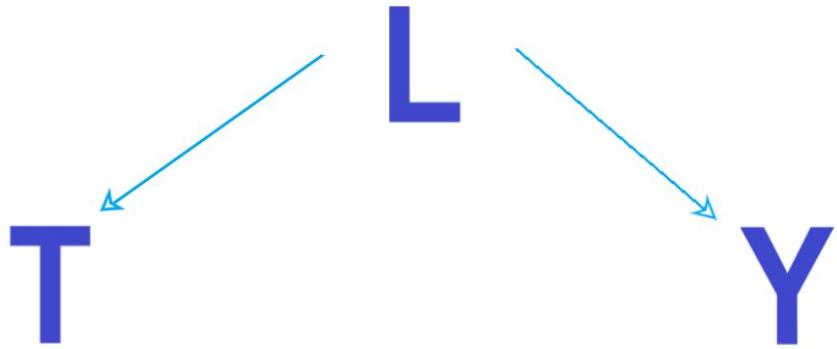


x è un mediatore



DAGs:

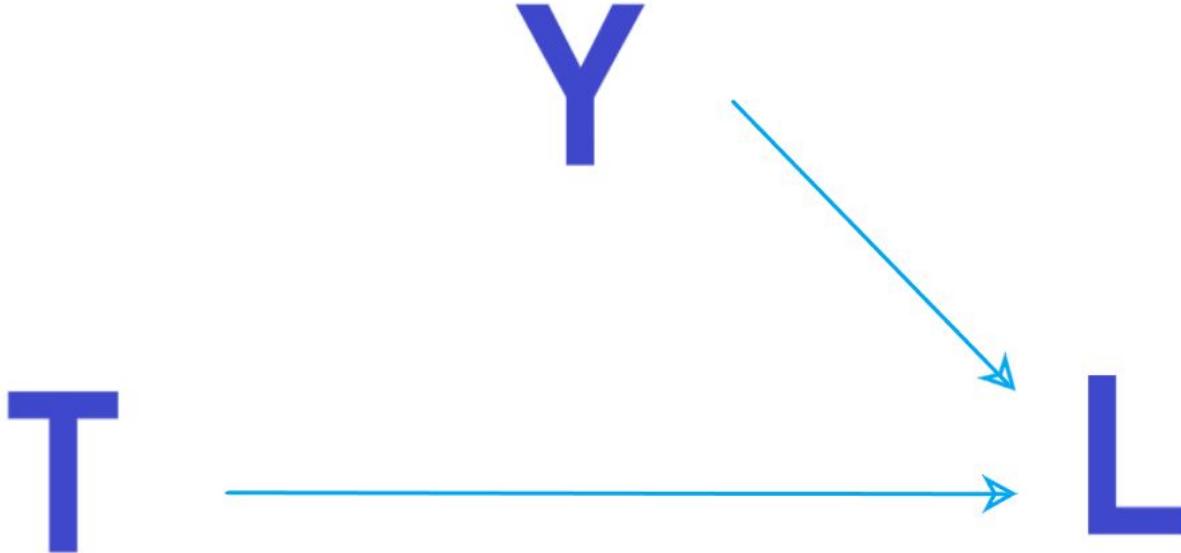
Backdoor path criterion



In questo esempio il **path** è formato da T - L - Y ed è anche il **backdoor path** tra T e Y

Path: percorso formato da una sequenza di frecce che collegano le variabili del grafo, indipendentemente dalla direzione delle frecce

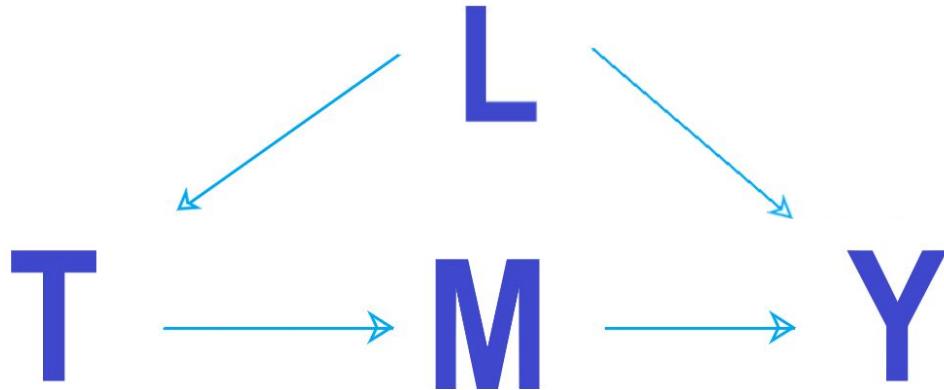
Backdoor path: è un path che connette due variabili T e Y senza usare frecce che partono da T



Il path T - L - Y è chiuso perché L è un **collider** e **blocca il path** (se non si condiziona)

D-separation rule 1: se non si condiziona* per alcuna variabile del path, questo è chiuso se e solo se due frecce collidono su una variabile del path (in presenza di un collider)

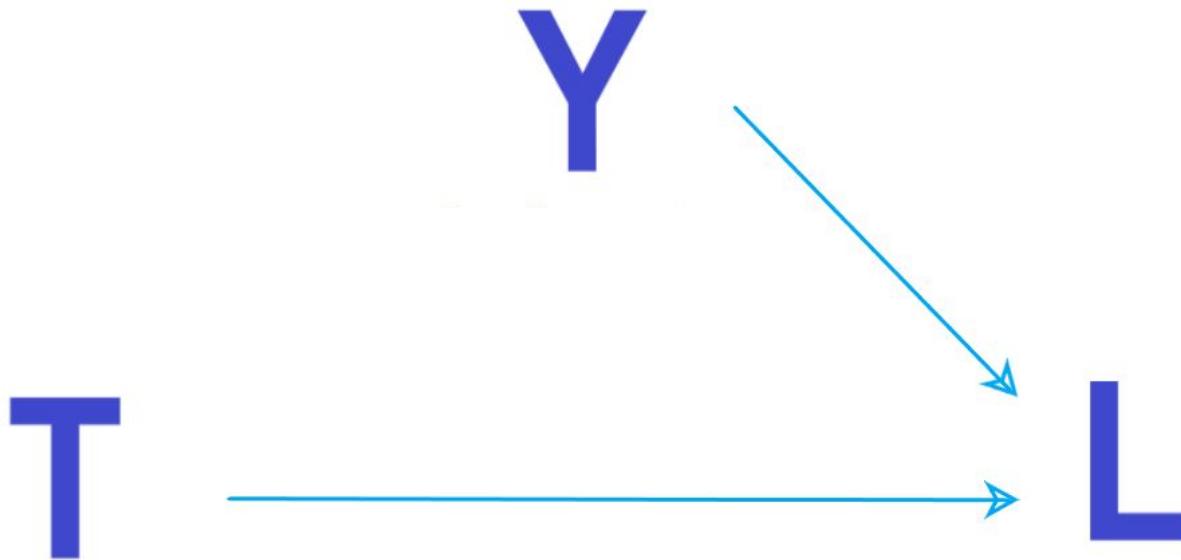
* inserisce nel modello



Il path T - M - Y è **chiuso** se e solo se si **condiziona** su M, il **mediatore**. Il backdoor path T - L - Y è **chiuso** se e solo se si **condiziona** su L, il **confondente**.

D-separation rule 2: Se si condiziona* su una variabile sul path fra T e Y (un mediatore) il percorso T-M-Y si chiude; se si condiziona su una variabile sul backdoor path (confondente) il percorso T-L-Y si chiude

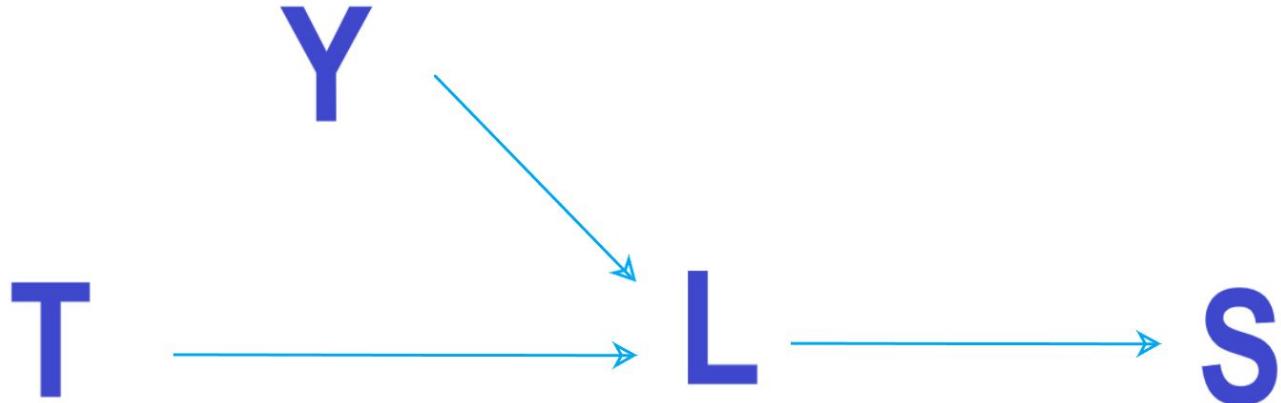
* inserisce nel modello



Il path
T - L - Y
è aperto
se e solo se
si condiziona su
L, il collider

D-separation rule 3: Se si condiziona* su un collider, il backdoor path tra trattamento T e outcome Y si apre

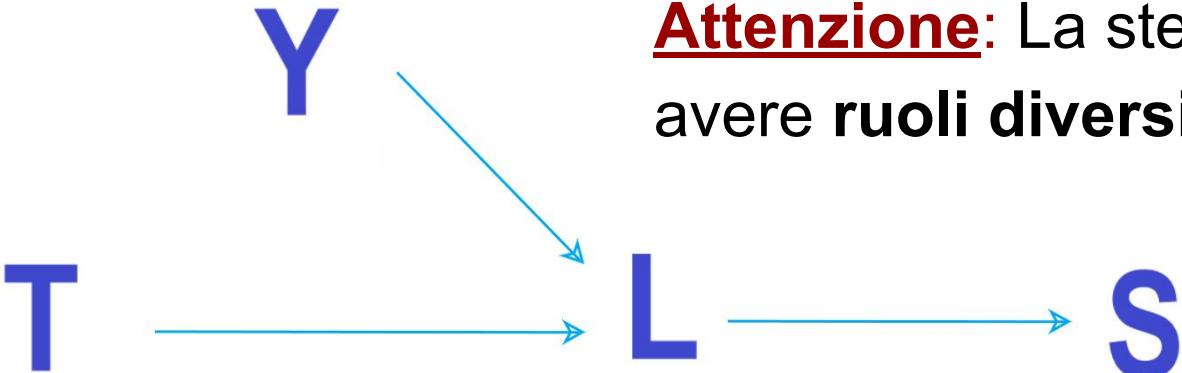
* inserisce nel modello



Il backdoor path
T - L - Y
è si apre se
condiziono sul
discendente S
del **collider L**

Il discendente è la variabile su cui punta la freccia di un'altra variabile. In questo esempio T e Y non sono discendenti, mentre **L è discendente di Y e T**, e **S è discendente di L**

D-separation rule 4: Se si condiziona sul discendente di un collider il percorso tra trattamento e outcome si apre



Attenzione: La stessa variabile può avere **ruoli diversi** a seconda del path!

L è un **collider** nel path T - L - Y ma è un **mediatore** nel path Y - L - S

Condizionando su L si apre il path T - L - Y e si chiude il path Y - L - S
(o T - L - S)

Approccio controllattuale

Sia **Y** un **outcome** dicotomico (che può assumere solo due modalità ad es. malato o sano).

Sia **T** un **trattamento** dicotomico (che può assumere solo due modalità ad es. trattato o non trattato).

Sia Y_T il **potential outcome o controllattuale**, ossia il valore che assumerebbe l'outcome Y se l'unità ricevesse il trattamento T (con $T=0,1$):

- Y_1 **potential outcome** se l'unità viene trattata;
- Y_0 **potential outcome** se l'unità non viene trattata.

Ex-ante: per ogni unità vorremmo un **esito sotto trattamento** Y_1 e un **esito sotto controllo** Y_0 .

Ex-post: per ogni unità, abbiamo un “**fattuale**” (**osservato**) e un **controfattuale (non osservato)**.

Individui	Y_1	Y_0	
1	1	0	
2	0	1	
3	1	1	
4	0	0	
5	1	1	
6	0	0	
7	1	1	
8	1	0	
Total	5	4	

Individui	Y_1	Y_0	Trt
1	1	?	T=1
2	0	?	T=1
3	?	1	T=0
4	0	?	T=1
5	?	1	T=0
6	?	0	T=0
7	?	1	T=0
8	1	?	T=1
Total	?	?	

L'inferenza causale può ricondursi ad un problema di dati mancanti:

Quello che osserviamo: $Y_1 | T = 1$ Y_1 se l'unità viene trattata

$Y_0 | T = 0$ Y_0 se l'unità non viene trattata

Quello che non osserviamo: $Y_0 | T = 1$ Y_0 se l'unità viene trattata

$Y_1 | T = 0$ Y_1 se l'unità non viene trattata

Problema fondamentale dell'inferenza causale: **a livello individuale, è impossibile determinare l'effetto causale**

Quello che possiamo considerare è l'**effetto causale medio** del trattamento.


$$\textit{Average Treatment Effect (ATE)} = E [Y_1 - Y_0]$$

$$\textit{Local Average Treatment Effect (LATE)} = E [Y_1 - Y_0 \mid T = 1]$$



Come si fa a calcolare la media dei controfattuali se non sono osservabili?

→ **Soluzione Naive:** Si potrebbe pensare di utilizzare la differenza delle medie condizionate osservabili (stimatore “Naive”), ma c’è un problema...

Stimatore Naive: $E[Y_1 | T=1] - E [Y_0 | T=0]$

\neq

ATE: $E[Y | T=1] - E [Y | T=0]$

Quanto **differisce** l'ATE dalla **stima “naive”**? La **differenza** dipende da quanto il gruppo dei **trattati** e quello dei **controlli** sono diversi fra loro

→ Vediamo meglio da cosa è composto lo stimatore Naive:

$$E [Y_1 | T=1] - E [Y_0 | T=0] =$$

$$E [Y_1 | T=1] - E [Y_0 | T=1] + E [Y_0 | T=1] - E [Y_0 | T=0] =$$

$$\text{LATE} + E [Y_0 | T=1] - E [Y_0 | T=0] =$$

$$\text{ATE} + \boxed{\text{LATE} - \text{ATE}} + \boxed{E [Y_0 | T=1] - E [Y_0 | T=0]} \neq \text{ATE}$$

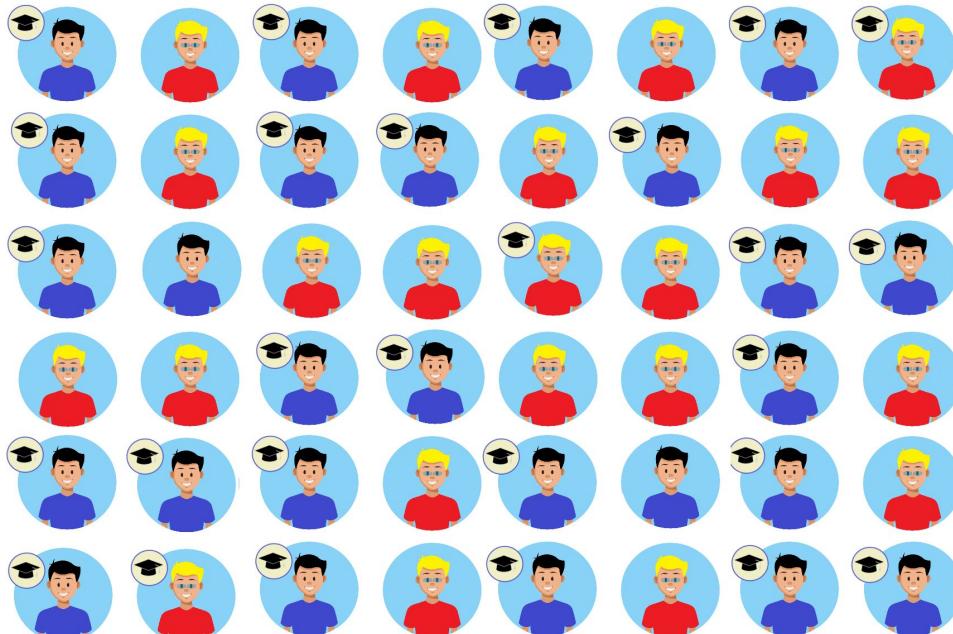


Sorting gain



Selection Bias

→ Il **sorting gain (LATE - ATE)** è l'incremento di effetto causale del trattamento nel gruppo dei trattati rispetto all'effetto nella popolazione generale.



T = avere una laurea (si/no)



Y = stipendio medio annuo
a 5 anni dalla conclusione
degli studi (alto/basso)



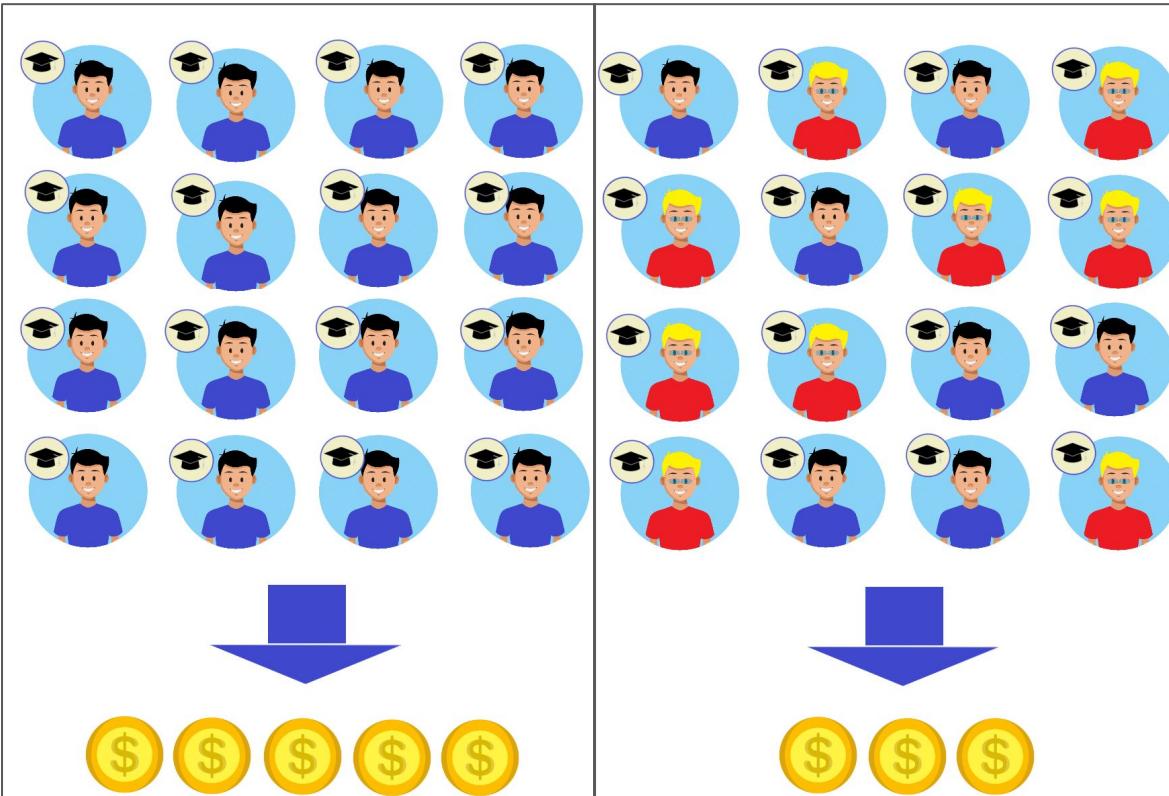
Individuo non motivato



Individuo motivato



La stessa laurea ha due effetti diversi sul reddito futuro di chi è motivato e di chi non lo è:



L'effetto sui motivati viene “potenziato” dal fatto che, oltre ad essere laureati, sono molto determinati ad aumentare le proprie possibilità di guadagno future rispetto ai (laureati) non motivati in questo senso.

Il **selection bias** $E[Y_0 | T=1] - E[Y_0 | T=0]$ è la differenza media che osserverei tra i non trattati ($E[Y_0 | T=0]$ osservato) ed i trattati se non fossero stati trattati ($E[Y_0 | T=1]$ controllattuale).



T = avere acqua
corrente in casa (si/no)

Y = outcome di salute



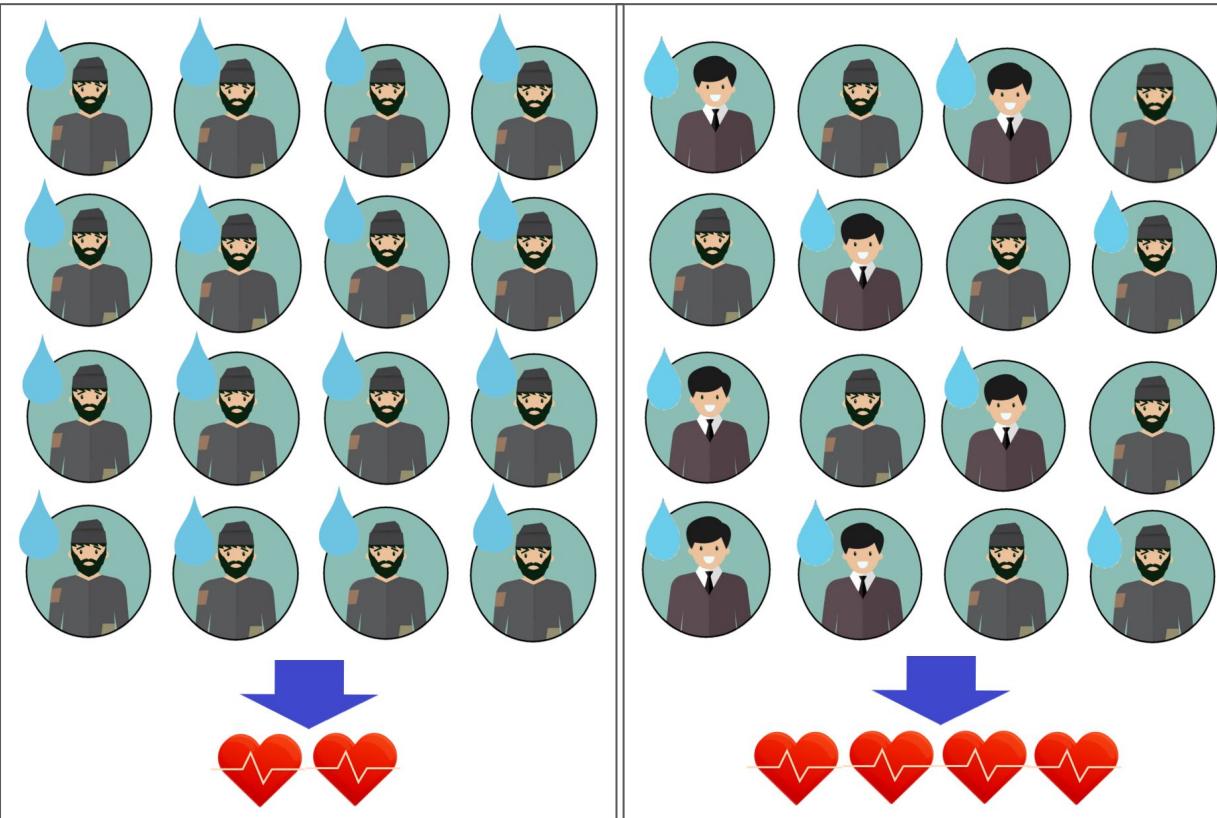
Individuo bisognoso



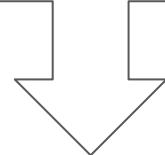
Individuo benestante



Il gruppo a cui è stata messa a disposizione l'acqua ha una salute peggiore rispetto alla popolazione generale.



Questo effetto è dovuto al **selection bias**: considerando solo chi non ha acqua in casa si seleziona la parte più povera della popolazione, che avrà già in partenza una condizione di salute peggiore della popolazione generale.



Controfattuale:
 $Y_0 | T = 1$



Selection bias: $E [Y_0 | T=1]$



$E [Y_0 | T=0]$

Assunzioni formali per la stima dell'ATE

→ Assunzione 1: **Consistenza**

Permette di collegare il controfattuale con l'outcome osservato

$$Y = T * Y_1 + (1-T) * Y_0$$

- Se l'unità riceve il trattamento ($T = 1$) osservo Y_1 :

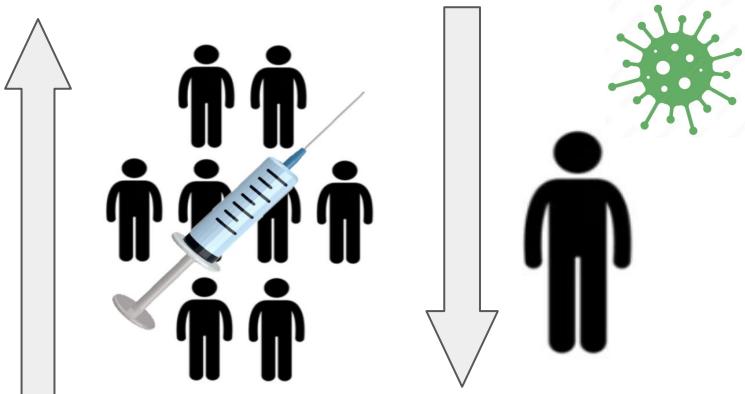
$$Y = 1 * Y_1 + (1-1) * Y_0 = Y_1$$

- Se l'unità non riceve il trattamento ($T = 0$) osservo Y_0 :

$$Y = 0 * Y_1 + (1-0) * Y_0 = Y_0$$

→ Assunzione 2: **Stable Unit Treatment Value Assumption (SUTVA)**

Il potential outcomes di un individuo non è influenzato dall'assegnazione al trattamento delle altre unità; inoltre ogni trattato riceve la stessa ben definita dose/versione di trattamento.



Un esempio in cui non è valida questa assunzione è quando si considera l'esempio dei vaccini: la possibilità di contrarre la malattia varia in base a quante persone nella popolazione hanno fatto o meno il vaccino.

→ Assunzione 3: **Exchangeability o No Unmeasured Confounding o Ignorability**

L'assegnazione del trattamento non dipende dal potential outcome (es. del medico perfetto).

$$Y_T \perp T$$

Dovremmo poter tornare indietro nel tempo e trattare i non trattati anziché i trattati senza vedere differenze nell'effetto del trattamento, i due gruppi dovrebbero essere così simili da poter essere scambiabili.

Condizione più debole: *Conditional Exchangeability o Conditional Independence Assumption CIA*: $Y_T \perp T | X$ (dove X è un set di covariate)

→ Assunzione 4: **Positivity**

La probabilità di ogni paziente di ricevere o di non ricevere il trattamento deve essere diverso da zero e da uno.

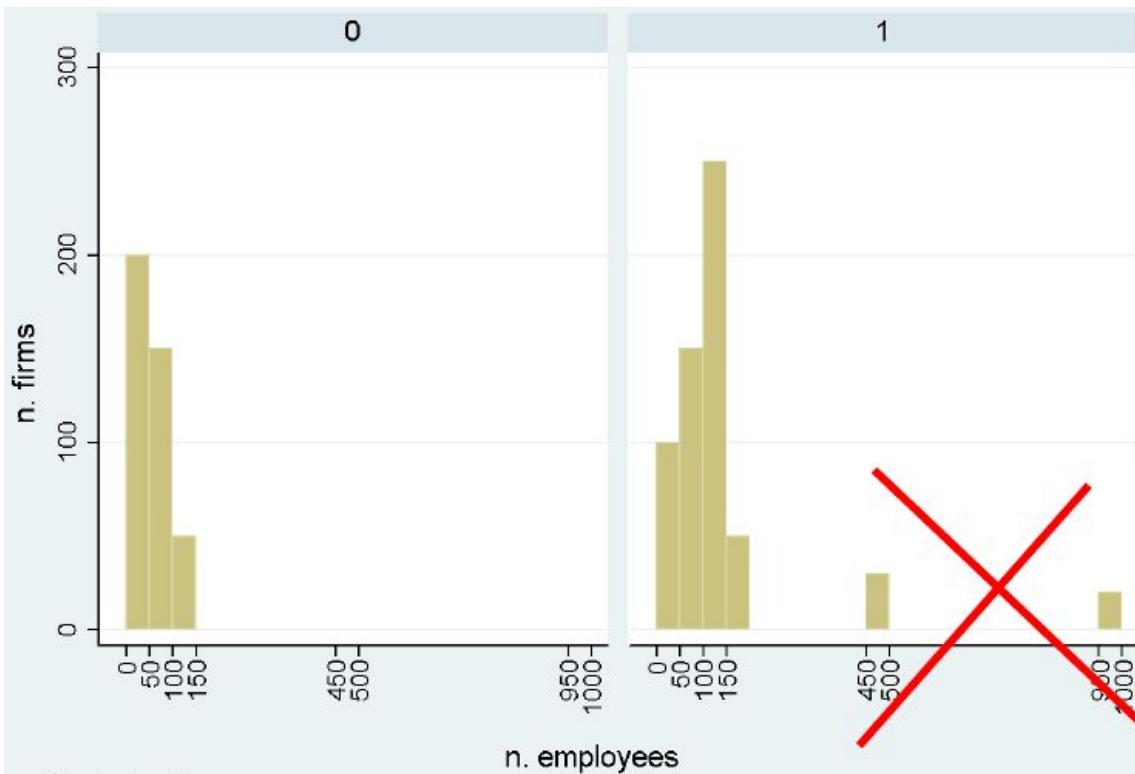
$$0 < P(T = 1 | X = x) < 1$$

$$0 < P(T = 0 | X = x) < 1$$

Non deve esistere un gruppo di pazienti con probabilità di essere trattati o non trattati nulla.

Il concetto di Positivity è legato al concetto di **Common Support**

Il supporto (*support*) è il range di valori che assumono le variabili.



Quando trattati e controlli non hanno lo stesso supporto allora esisterà almeno un trattato per cui non esiste un controllo confrontabile, quando ciò avviene non c'è overlap.

Una soluzione è restringere l'analisi al *common support*

Backdoor path identification

Queste assunzioni non sono verificabili sui dati osservati, ma se sono plausibili allora l'**ATE** può essere stimato (o identificato) dal coefficiente di regressione della variabile trattamento T nella regressione multivariata sull'outcome Y.

$$\text{ATE} = E [Y_1 - Y_0] = E [Y_1 | T=1] - E [Y_0 | T=0] =$$

$$E [Y | T=1] - E [Y | T=0] =$$

$$\frac{1}{n} \sum (\beta_0 + \beta_1 T_i + \beta_2 x_i) - \frac{1}{n} \sum (\beta_0 + \beta_1 T_i + \beta_2 x_i) =$$

$$\cancel{\beta_0 + \beta_1 + \beta_2 \cancel{x}} - \cancel{\beta_0} - \cancel{\beta_2 \cancel{x}} = \boxed{\beta_1}$$

Problemi con i dati osservazionali: esempio

Stato di salute nell'anno precedente:

precedente:

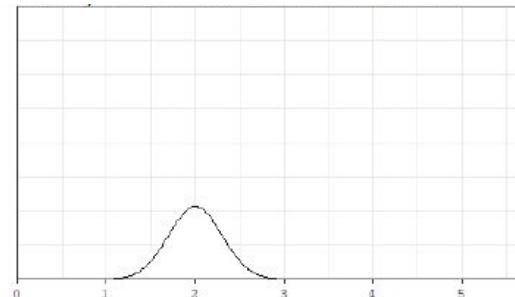
Cattivo

Nè buono nè cattivo

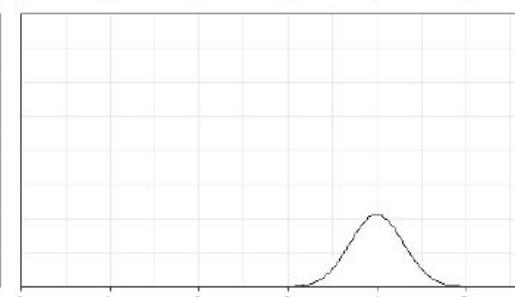
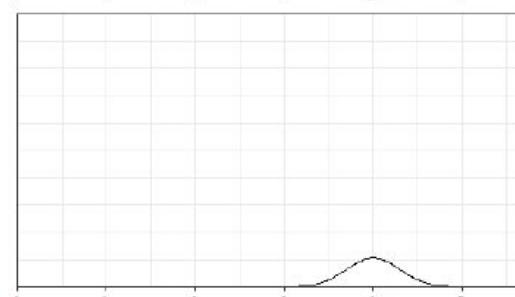
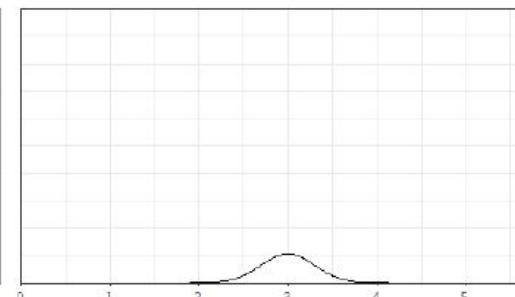
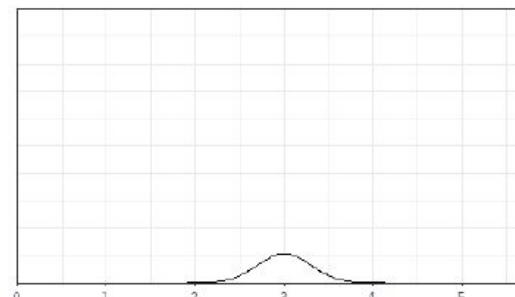
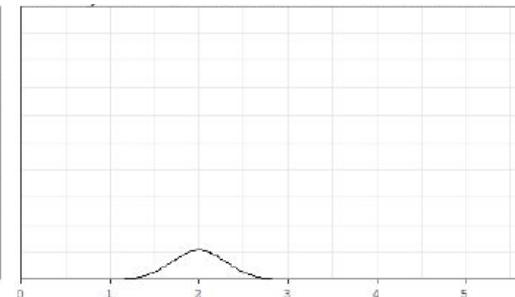
Buono

Outcome di salute dopo l'esperimento

Assegnati al gruppo dei controlli



Assegnati al gruppo dei trattati

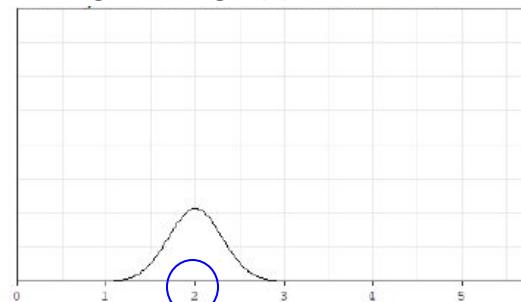


Frequenza relativa di pazienti

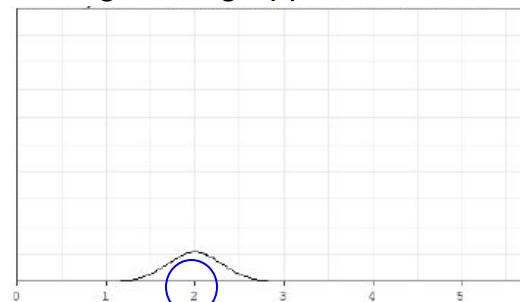
Stato di salute nell'anno precedente:

Outcome di salute dopo l'esperimento

Assegnati al gruppo dei controlli



Assegnati al gruppo dei trattati



Cattivo

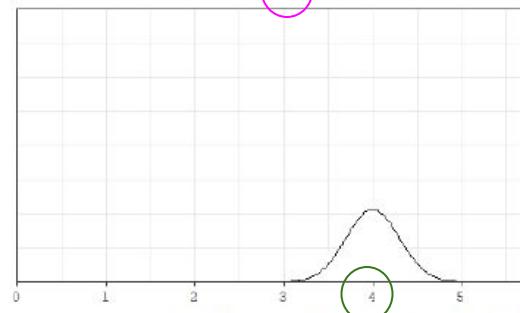
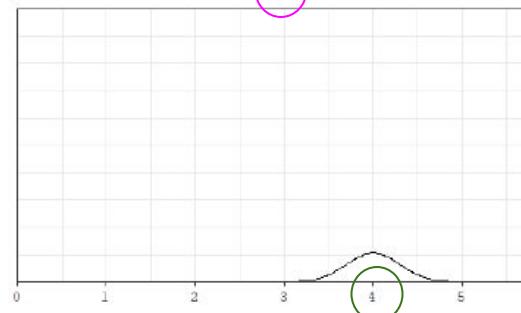
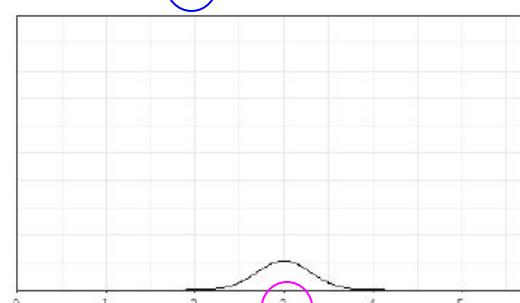
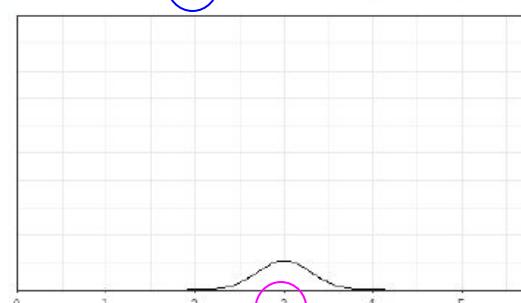
$$\text{Naive} = E(Y|T=1) - E(Y|T=0) = 2 - 2 = 0$$

Nè buono nè cattivo

$$\text{Naive} = E(Y|T=1) - E(Y|T=0) = 3 - 3 = 0$$

Buono

$$\text{Naive} = E(Y|T=1) - E(Y|T=0) = 4 - 4 = 0$$



Outcome di salute dopo l'esperimento

$$E(Y|T=0) =$$

$$(2*20+3*5+4*5)/(20+5+5) =$$

2.5

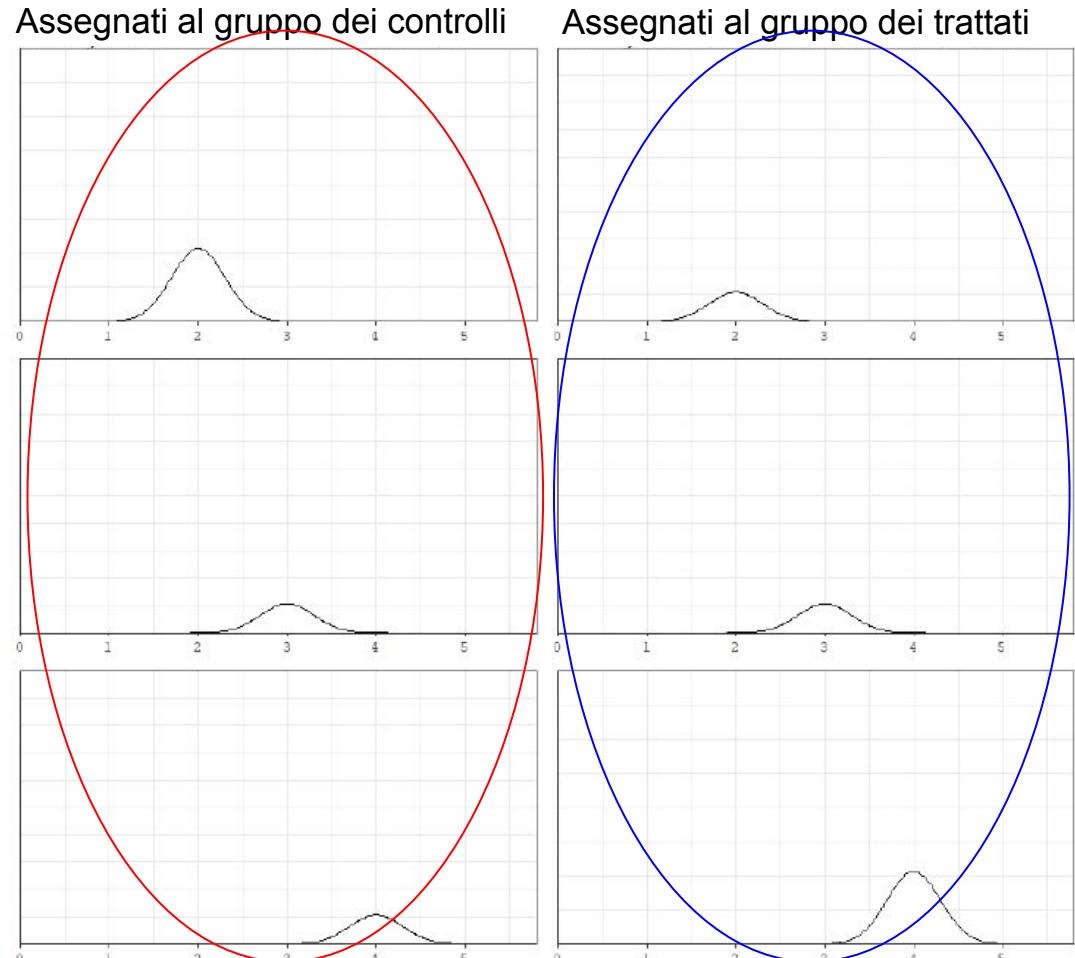
$$E(Y|T=1) =$$

$$(2*5+3*5+4*20)/(20+5+5) =$$

3.5

Stimatore Naive =

$$E(Y|T=1) - E(Y|T=0) = 1$$



Stato di salute nell'anno precedente:

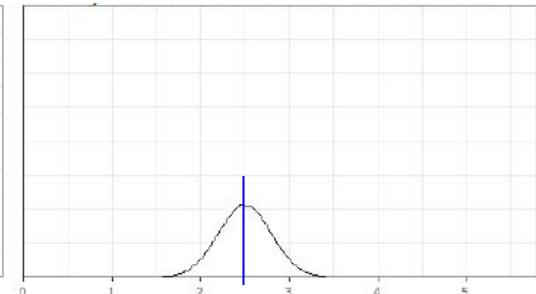
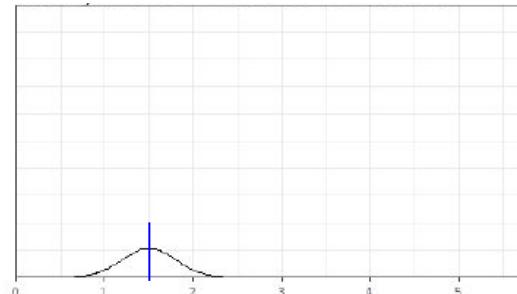
Outcome di salute dopo l'esperimento

Assegnati al gruppo dei controlli

Assegnati al gruppo dei trattati

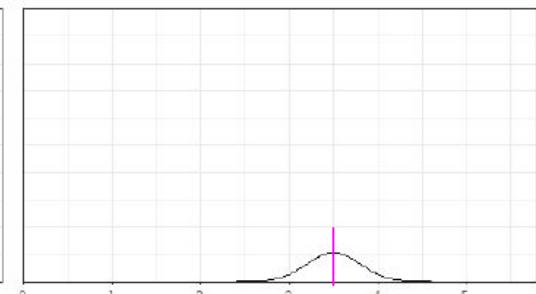
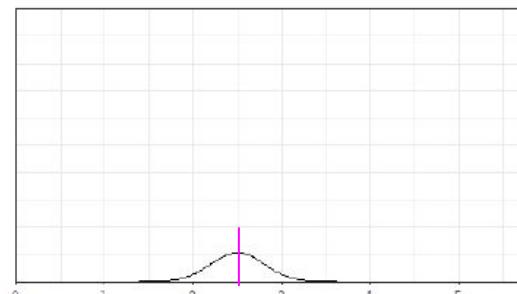
Cattivo

$$\text{Naive} = E(Y|T=1) - E(Y|T=0) = \\ 2,5 - 1,5 = 1$$



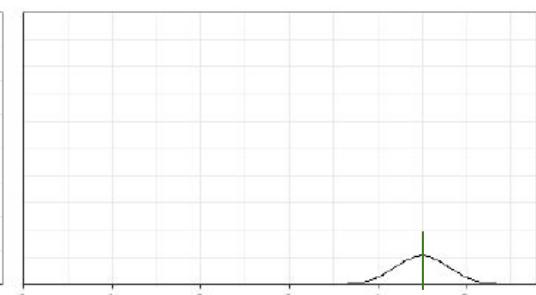
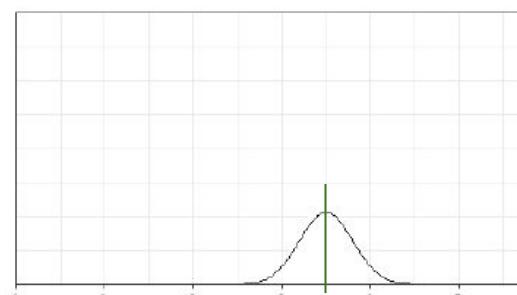
Nè buono nè cattivo

$$\text{Naive} = E(Y|T=1) - E(Y|T=0) = \\ 3,5 - 2,5 = 1$$



Buono

$$\text{Naive} = E(Y|T=1) - E(Y|T=0) = \\ 4,5 - 3,5 = 1$$



Outcome di salute dopo l'esperimento

$$E(Y|T=0) =$$

$$(1.5*5+2.5*5+3.5*20) / (5+5+20) = 3$$

$$E(Y|T=1) =$$

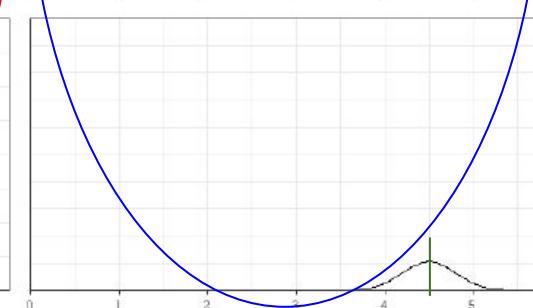
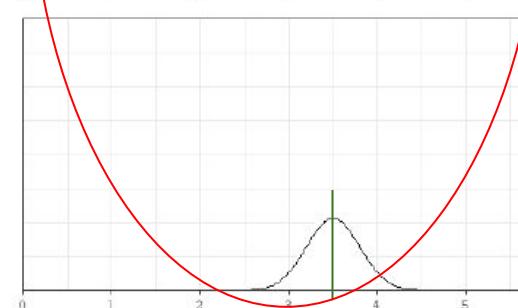
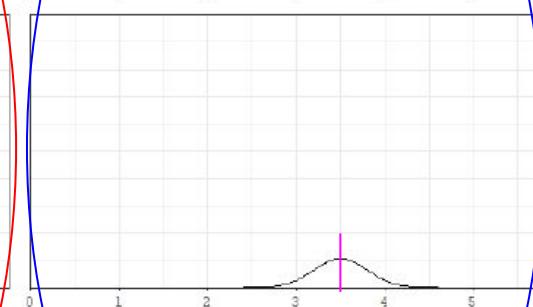
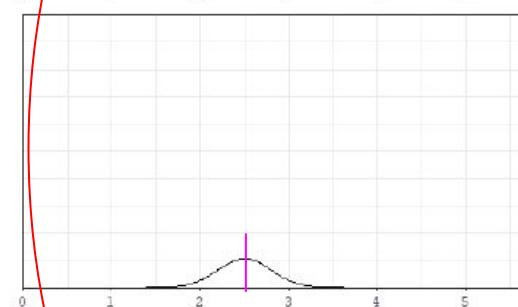
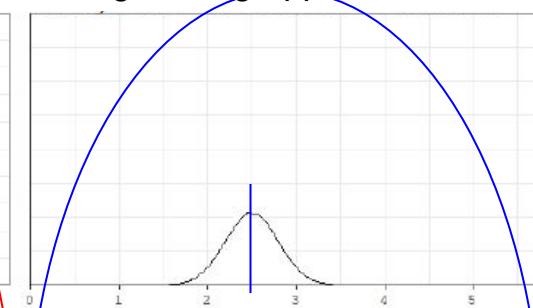
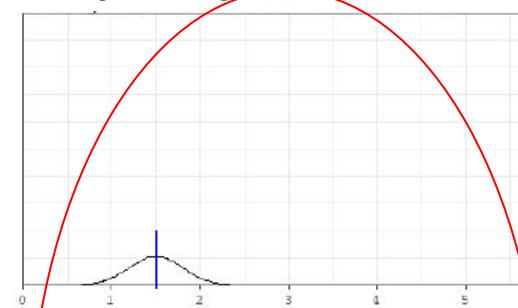
$$(2.5*20+3.5*5+4.5*5) / (5+5+20) = 3$$

Stimatore Naïve =

$$E(Y|T=0) - E(Y|T=1) = 0$$

Assegnati al gruppo dei controlli

Assegnati al gruppo dei trattati



Ricetta per la causalità

1. Porre una domanda di ricerca causale

→ Tradurre l'intuizione in **domande di ricerca causali** e in **quantità misurabili**

2. Rappresentare le conoscenze a priori

→ Disegnare un **DAG** e chiarire quali sono i ruoli delle variabili considerate.

3. Identificare le minacce alla causalità

4. Scegliere un metodo per affrontare queste minacce, tenendo conto dei presupposti del modello.

Parte delle slide presentate derivano dal materiale dei corsi:

- Roberto Rocci "[Inferenza Causale](#)"
- Miguel Hernan "[Causal Diagrams: Draw Your Assumptions Before Your Conclusions](#)"
- Bruno Arpino "[Course on Causal Inference](#)"
- Peter Eibich & Angelo Lorenti "[Advanced Methods for Causal Inference](#)"
- Linda Valeri "[Mediation Analysis and Causal Inference](#)"

Libri “divulgativi” sull’inferenza causale:

-Miguel Hernan “Causal Inference: What If (the book)”

-Scott Cunningham “Causal Inference The Mixtape”

-Judea Pearl “The book of why”

Altri: <https://www.bradyneal.com/which-causal-inference-book>

SEMINARI INFERENZA CAUSALE

Dipartimento di Sanità Pubblica e Malattie Infettive
Aula Scuola di Specializzazione in Statistica Sanitaria e Biometria
AULA C1 ore 12:00 - 14:00

**Martedì 29 Novembre:
Introduzione alla causalità**

Dr.ssa MARGHERITA MORETTI

Dottorato in Scuola di Scienze Statistiche
Sapienza Università di Roma

Dr.ssa LAURA MONTELISCIANI

Dottorato in Sanità Pubblica Biostatistica ed Epidemiologia
Università degli Studi di Milano-Bicocca

**Martedì 6 Dicembre:
Metodi per l'inferenza causale**

Margherita Moretti
margherita.moretti@uniroma1.it

Laura Montelisciani
l.montelisciani@campus.unimib.it

PER SCARICARE LE SLIDE:
https://github.com/MMargherita/seminari_DSPMI