

volume 14
SUPPL. 1
2020 March

pISSN 1877-9344
eISSN 1877-9352



Italian Journal of Medicine

*A Journal of Hospital
and Internal Medicine*

Editor in Chief
Giorgio Vescovo

The official journal of the Federation of Associations
of Hospital Doctors on Internal Medicine (FADOI)

XIX Congresso Regionale FADOI Campania
Napoli 5-6 marzo 2020

Presidente: M. D'Avino

The official journal of the Federation of Associations of Hospital Doctors on Internal Medicine (FADOI)

EDITOR-IN-CHIEF

Giorgio Vescovo, *Internal Medicine, Azienda U.L.S.S. 6, Padova, Italy*

PRESIDENTE NAZIONALE FADOI

Dario Manfellotto, *Roma, Italy*

PRESIDENTE FONDAZIONE FADOI

Andrea Fontanella, *Napoli, Italy*

RESPONSABILE DEI QUADERNI DELL'ITALIAN JOURNAL OF MEDICINE

Michele Meschi, *Borgo Val di Taro (PR), Italy*

ASSOCIATE EDITORS

Cardiovascular Diseases

Paolo Verdecchia, *Internal Medicine, Assisi Hospital, Assisi (PG), Italy*

Andrea Bonanome, *Internal Medicine, S.S. Giovanni e Paolo Hospital, Venezia, Italy*

Gastroenterology-Hepatology

Luca Fontanella, *Internal Medicine, Center for Liver Diseases, Buonconsiglio Fatebenefratelli Hospital, Napoli, Italy*

Maurizio Soresi, *Unit of Internal Medicine, University of Palermo - School of Medicine, Department of Internal Medicine and Medical Specialties (DIBIMIS), Palermo, Italy*

Pharmacology

Gualberto Gussoni, *Scientific Director FADOI - Italian Scientific Society of Internal Medicine, Milano, Italy*

Giorgio Minotti, *Department of Medicine, Campus Bio-Medico University, Roma, Italy*

Nephrology

Michele Meschi, *Internal Medicine, Center for Nephrology and Arterial Hypertension, Hospital of Parma, Borgo Val di Taro (PR), Italy*

Dario Manfellotto, *Department of Medical Disciplines and UOC of Internal Medicine, Center for Arterial and Gestational Hypertension, Fatebenefratelli Hospital, Isola Tiberina, Roma, Italy*

Infectious Diseases

Massimo Giusti, *Medicine for Intensity Care, San Giovanni Bosco Hospital, Torino, Italy*

Filippo Pieralli, *Head of Subintensiva di Medicina, University-Hospital, Firenze, Italy*

Endocrine and Metabolic Diseases

Luigi Magnani, *Internal Medicine, Hospital of Voghera (PV), Italy*

Vincenzo Provenzano, *Department of Internal Medicine and Referral Center for Diabetes and Insulin Pump Implantation, Partinico Civic Hospital, Partinico (PA), Italy*

Rheumatology, Immunohematology

Antonino Mazzone, *Department of Internal Medicine and Hematology, Hospital of Legnano (MI), Italy*

Laura Morbidoni, *Department of Internal Medicine, Principe di Piemonte Hospital, Senigallia (AN), Italy*

Complexity

Antonio Greco, *Geriatric Unit, IRCCS Casa Sollievo della Sofferenza, San Giovanni Rotondo (FG), Italy*

Alessandro Nobili, *Quality Assessment Laboratory for Elderly Care and Services, Drug Information Service in the Elderly, Institute for Pharmacological Research Mario Negri, Milano, Italy*

Respiratory Diseases

Marco Candela, *Medical Department, Area Vasta 2 ASUR Marche, Italy*

Antonio Sacchetta, *Internal Medicine, San Camillo Hospital, Treviso, Italy*

Governance-HTA

Gianluigi Scannapieco, *General Director, IRCCS Burlo Garofolo, Trieste, Italy*

Carlo Favaretti, *Center for Leadership in Medicine, Catholic University of the Sacred Heart, Roma, Italy*

Thrombosis and Hemostasis

Cecilia Becattini, *Internal Medicine and Stroke Unit, University of Perugia, Italy*

Francesco Dentali, *Department of Clinical Medicine, Insubria University, Varese, Italy*

Thrombophilia

Elena Campello, *Department of General Medicine, University Hospital of Padova, Italy*

Fulvio Pomeroy, *Department of Internal Medicine, Asl Cn2, Alba-Bra, Italy*

Italian Journal of Medicine

*A Journal of Hospital
and Internal Medicine*



The official journal of the Federation of Associations of Hospital Doctors on Internal Medicine (FADOI)

Editore: PAGEPress srl, via A. Cavagna Sangiuliani 5, 27100 Pavia, Italy - www.pagepress.org

Direttore Responsabile: Camillo Porta

Stampa: Press Up s.r.l., via E.Q. Visconti 90, 00193 Roma, Italy

Registrazione: Rivista trimestrale registrata al Tribunale di Pavia n. 11/2013 del 8/4/2013

Poste Italiane SpA, Sped. in Abb. Postale DL 353/2003 (conv. in L. 27/2/2004 n. 46) art. 1 comma 1, DCB Milano - Taxe percue

XIX Congresso Regionale FADOI Campania: Ospedale Fatebenefratelli, Napoli 5-6 marzo 2020

Consiglio Direttivo FADOI Campania · Comitato Scientifico e Organizzativo

M. D'AVINO

Presidente

M.C. Mayer	<i>Past President</i>	G. Di Santo	<i>Componente</i>
A. Maffettone	<i>Presidente Eletto</i>	F. Gallucci	<i>Componente</i>
A. Fontanella	<i>Presidente Onorario</i>	A. Ilardi	<i>Componente</i>
M. Visconti	<i>Presidente Onorario</i>	G. Italiano	<i>Componente</i>
A. Cannavale	<i>Segretario</i>	P. Morella	<i>Componente</i>
F. Ciaburri	<i>Segretario</i>	R. Ranucci	<i>Componente</i>
A. Zuccoli	<i>Consulente Organizzativo</i>	M. Renis	<i>Componente</i>
M. Amitrano	<i>Componente</i>	T. Ciarambino	<i>Referente Medicina di Genere</i>
C. Bologna	<i>Componente</i>	M.G. Coppola	<i>Referente Fadoi Giovani</i>
A. Cannavale	<i>Componente</i>	D. Caruso	<i>Consigliere Onorario</i>
F. Ciaburri	<i>Componente</i>	A. Gargiulo	<i>Consigliere Onorario</i>
T. d'Errico	<i>Componente</i>	P.G. Rabitti	<i>Consigliere Onorario</i>

Segreteria Scientifica

M. D'Avino	<i>dott.mariadavino@gmail.com</i>	M. Visconti	<i>mario.visconti1@tin.it</i>
A. Fontanella	<i>andreafontanella52@gmail.com</i>		<i>mvisconti.mv@gmail.com</i>
M.C. Mayer	<i>mayermariacarolina@gmail.com</i>		

Segreteria FADOI Campania

Ada Donnarumma
Medicina D'Urgenza, AORN Cardarelli
Tel.: +39.081.7472001
e-mail: fadoi.campania@yahoo.it | adadonnarumma@yahoo.it

Segreteria Organizzativa

S. Pio
Planning Congressi Srl, Via Guelfa 9, 40138 Bologna
Tel.: +91.051.300100 (int. 148) - Fax: +91.051.309477
e-mail: s.pio@planning.it | www.planning.it
Cell: 3483066542

Società Scientifica FADOI - Organigramma

PRESIDENTE NAZIONALE

Dario Manfellotto, Roma, Italy

PRESIDENTE ELETTO

Francesco Dentali, Varese, Italy

PAST PRESIDENT

Andrea Fontanella, Napoli, Italy

SEGRETARIO

Paola Gnerre, Savona, Italy

STAFF DI SEGRETERIA

Maurizia Gambacorta, Todi (PG), Italy

Ada Maffettone, Napoli, Italy

Claudia Tieri, Bari, Italy

TESORIERE

Giorgio Ballardini, Rimini, Italy

COORDINATORE COMMISSIONE GIOVANI

Ombretta Para, Firenze, Italy

RESPONSABILE RAPPORTI ISTITUZIONALI

Claudio Santini, Roma, Italy

RESPONSABILE RAPPORTI CON LE REGIONI

Alberto Fortini, Firenze, Italy

RESPONSABILE EVENTI E INIZIATIVE SPECIALI

Mauro Campanini, Novara, Italy

EDITOR IN CHIEF ITALIAN JOURNAL OF MEDICINE

Giorgio Vescovo, Padova, Italy

RESPONSABILE DEI QUADERNI DELL'ITALIAN JOURNAL OF MEDICINE EDIZIONI ON LINE

Michele Meschi, Borgo Val di Taro (PR), Italy

RESPONSABILE SITO WEB E COMUNICAZIONE SOCIAL

Salvatore Lenti, Arezzo, Italy

Maurizia Gambacorta, Todi (PG), Italy

WEB MANAGER E CONTENT EDITOR

Giuseppe Oteri, Milano, Italy

Davide Ghilardi, Milano, Italy

RESPONSABILE SISTEMA GESTIONE QUALITÀ

Franco Berti, Roma, Italy

DPO

Alba Sciascera, Magenta (MI), Italy

CONSULTA DEI PRESIDENTI

Sandro Fontana, Biella, Italy

Salvatore Di Rosa, Palermo, Italy

Ido Iori, Reggio Emilia, Italy

Giovanni Mathieu, Pinerolo (TO), Italy

Antonino Mazzone, Legnano (MI), Italy

Carlo Nozzoli, Firenze, Italy

Mauro Campanini, Novara, Italy

Andrea Fontanella, Napoli, Italy

Italian Journal of Medicine

*A Journal of Hospital
and Internal Medicine*



Fondazione FADOI - Organigramma

PRESIDENTE FONDAZIONE

Andrea Fontanella, Napoli, Italy

COORDINATORE

David Terracina, *Roma, Italy*

SEGRETARIO

Andrea Montagnani, *Grosseto, Italy*

DIRETTORI DEL DIPARTIMENTO DELLA RICERCA CLINICA FADOI

Filippo Pieralli, *Firenze, Italy*

Fulvio Pomerio, *Savigliano (CN), Italy*

DIRETTORI DIPARTIMENTO PER LA FORMAZIONE E AGGIORNAMENTO

Luigi Magnani, *Voghera (PV), Italy*

Roberta Re, *Novara, Italy*

COORDINATORE SCIENTIFICO CENTRO STUDI FONDAZIONE FADOI

Gualberto Gussoni, *Milano, Italy*

DELEGATI SOCIETÀ SCIENTIFICHE COLLEGATE

FISM Antonino Mazzone, *Legnano (MI), Italy*

SIF Luigi Magnani, *Voghera (PV), Italy*

Consulta Mauro Campanini, *Novara (MI), Italy*

cardiovascolare Michele Stornello, *Siracusa, Italy*

SIIA e ISO Michele Stornello, *Siracusa, Italy*

Arcangelo Iannuzzi, *Pomigliano d'Arco (NA), Italy*

EFIM Antonio Brucato, *Milano, Italy*

Lorenza Lenzi, *Pomarolo (TN), Italy*

Choosing wisely Roberto Frediani, *Chieri (TO), Italy*

PROGETTI SPECIALI

AGGIORN@FADOI

Giuliano Pinna, Marco Grandi

PROGETTO NUOVE TECNOLOGIE

Francesco Nasso, Flavio Tangianu

PROGETTO MEDICINA DI GENERE

Cecilia Politi

PROGETTO COMPETENCE

Flavio Tangianu

PROGETTO GOVERNANCE

Stefano De Carli, Andrea Montagnani, Fabrizio Colombo

PROGETTO HOSPITALIST

Francesco Orlandini

PROGETTO FINE VITA

Mauro Carbone, Fabio Gilioli

PROGETTO GASTROENTEROLOGIA e FEGATO

Luca Fontanella, Paola Piccolo, Franco Radaelli, Giancarlo Parisi

PROGETTO NUTRIZIONE CLINICA

Roberto Risicato, Luciano Tramontano

PROGETTO MALATTIE INFETTIVE/ANTIBIOTICI

Claudio Santini, Massimo Giusti, Marco Falcone

PROGETTO ECOGRAFIA INTERNISTICA

Francesco Cipollini, Nicola Mumoli

PROGETTO MALATTIE RARE

Antonio Brucato, Antonella Paradiso

PROGETTO BPCO/NIV

Marco Candela, Giuseppe De Mattheis, Francesco Ventrella

PROGETTO TROMBOSI

Mauro Silingardi, Matteo Giorgi Pierfranceschi, Pierpaolo Di Micco

PROGETTO SDO

Giovanni Mathieu

PROGETTO TRIAL

Giancarlo Agnelli, Antonio Ceriello, Leo Fabbri, Claudio Ferri,

Franco Radaelli, Paolo Verdecchia

PRESIDENTE ANÍMO

Gabriella Bordin, *Castelfranco Veneto (TV), Italy*

XIX Congresso Regionale FADOI Campania Ospedale Fatebenefratelli, Napoli 5-6 marzo 2020

...ANCHE IN SALITA IL CAMMINO PROSEGUE

Il XIX Congresso Regionale della FADOI Campania si terrà il 5 e il 6 marzo 2020 presso l'Auditorium dell'Ospedale Fatebenefratelli di Napoli. Il suo titolo è: **"... anche in salita il cammino prosegue"**, volto a sottolineare la tenacia delle Medicine Interne Ospedaliere nel volere continuare il loro percorso per migliorare la qualità dell'assistenza, anche tra le mille difficoltà sociali, organizzative, economiche, burocratiche e strutturali tra le quali si dibatte il nostro Sistema Sanitario Nazionale, specialmente nella nostra regione. Anche quest'anno il XIX Congresso Regionale della FADOI Campania si concentra su aspetti clinici legati alla complessità, fragilità, cronicità, criticità dei pazienti ricoverati nei reparti di Medicina Interna. La sua struttura ricalca sostanzialmente quella dello scorso anno e che ci ha garantito un elevato profilo scientifico e una buona interattività con la platea.

Nei due giorni di lavori congressuali il programma prevede quattro sessioni articolate su workshop, presentazione di casi clinici, circa dieci letture, due delle quali tratteranno "patologie rare", perché l'Internista è lo specialista delle "diagnosi difficili" e che se esistono centri di riferimento per il trattamento di queste patologie, a tali centri queste patologie possono essere indirizzati solo se la diagnosi viene fatta. Questo è, appunto, il compito dell'Internista e, d'altra parte, se tali diagnosi vengono ipotizzate e poi realizzate forse scopriremo che esse non sono poi "rare" come sembrano. Un'altra lettura sarà dedicata ai prodotti per il fumo a "rischio modificato", argomento di grande attualità e sul quale è necessario fare conoscenza, per far sì che il fenomeno venga quantomeno gestito dai dottori e non dalla pubblicità delle grandi industrie. Sono previsti sei workshop che affronteranno argomenti di grande attualità, con un coordinatore che guiderà un team di esperti, ai quali verranno posti quesiti d'importante impatto clinico e gestionale, anche dall'uditorio. Vi sarà l'abituale tavola rotonda a quattro voci sulle ultime novità e sui punti di forza degli anticoagulanti orali diretti. In entrambe le giornate il congresso avrà inizio con una sessione di comunicazioni e sarà allestita anche una sessione poster, in uno spazio dedicato in modo da poter dare ampio respiro anche ai poster.

In contemporanea con il Congresso FADOI, nella giornata del 5 marzo si svolgerà il Congresso dell'Associazione Infermieristica ANIMO, con interventi dedicati alla gestione di tecniche infermieristiche (VAC Therapy, NIV, Stomie) che sono ormai quotidianamente utilizzate nei reparti di Medicina Interna.

Maria D'Avino
Presidente FADOI Campania

ABSTRACT BOOK - Indice

L'arteriopatia periferica come marcatore di patologia cardiovascolare e ruolo dell'inibitore del PCSK-9 nel trattamento dei pazienti internistici	1
<i>Amitrano M, Cannavacciuolo F, Mangiacapra S, Raimondo M, Giammarino E</i>	
Alterazioni iperintense in T2 e FLAIR a sede peduncolare cerebellare bilaterale e del tegmento pontino: sindrome dell'area postrema o linfoma?	1
<i>Ascione S, Coppola MG, Ripa P, Lieto M, Negro A, Tripaldella M, De Sena A, Sellitto A, Grasso E, Palma V</i>	
Inibitori SGLT2+terapia insulinica basal-bolus in pazienti diabetici tipo 2 scompensati	2
<i>Asti A, Langella V, Maresca G, Calvanese R, Esposito G, Nardi S</i>	
IL-6-blockade in sclerodermia: applicazione clinica in una forma con ulcera refrattaria	2
<i>Birra D, Loi G, De Donato MT, Merchionda A, Landolfi L, Renis M, Moscato P</i>	
La solitudine dell'anziano e la demenza alcolica	3
<i>Bologna C, Madonna P, Oliva G, Tirelli P, Lugarà M, De Sena A, Coppola MG, Sellitto A, Guida A, Silvestri N, De Luca C, Grasso E</i>	
Desensibilizzazione rapida con Taxolo in pazienti con storia di reazione avversa a protocollo chemioterapico	3
<i>Branaccio R, Florio G, Bosco E, Della Pepa C, Bellelli T, Pesce L, Patella V</i>	
Pancreatite alcolica: casi clinici e review della letteratura	3
<i>Bologna C, Madonna P, Oliva G, Tirelli P, Lugarà M, De Sena A, Coppola MG, Sellitto A, Guida A, Silvestri N, De Luca C</i>	
Dosaggio e tollerabilità del sacubitril/valsartan nella pratica clinica: esperienza di un ambulatorio di scompenso cardiaco	4
<i>Bresciani A, Cannavale A, Pannone B, Iannuzzi R, Coronella C, Fortunato F, De Simone R, Laccetti M</i>	
Efficacia e tollerabilità dell'Ustekinumab in pazienti con artrite psoriasica dopo 24 mesi di trattamento ...	4
<i>Buono R, Parisi A, Russo R, Mastrobuoni C, Di Monda G, Valentino U, Ferrara L, Gallucci F</i>	
Scompenso cardiaco: la dilatazione dell'atrio sinistro è un indice prognostico sfavorevole anche nei pazienti con fibrillazione atriale permanente	5
<i>Cannavale A, Bresciani A, Pannone B, Iannuzzi R, Liguori M, Coronella C, Laccetti M</i>	
Ipertensione arteriosa resistente: follow-up	5
<i>Caruso G, Ciaburri F, Ilardi A, Capasso F, Scarfiglieri S, D'Avino M</i>	
Quando non trattare fa rima con rischiare	6
<i>Caruso G, Ciaburri F, Capasso F, Ilardi A, Scarfiglieri S, D'Avino M</i>	
La cartella clinica elettronica: tra innovazione tecnologica e burnout	6
<i>Caruso G, Lionello M, Ilardi CR, D'Avino M, Porcellini P, Ciaburri F, Ilardi A</i>	
Un raro caso di acalasia esofagea idiopatica con encefalopatia di Wernicke-Korsakoff	7
<i>Ciaburri F, Caruso G, Ilardi A, Capasso F, Scarfiglieri S, D'Avino M</i>	
Cuore e cervello: una complessa relazione. Case report in giovane donna	7
<i>Ciarambino T, Bottone R, Sansone G, Finelli F, Menna G, Giordano M</i>	
Considerazioni sul ruolo della meditazione nella gestione integrata della malattia	7
<i>Ciaramella B, Rinaldo G, Di Resta M, Ciaramella P, Cioffi V, Di Santo G, Ferrante MNV</i>	
Uno strano caso di dispnea: non pensare solo all'apparato respiratorio	8
<i>Cinone F, Albano G, Massa D, Scala F, Serretello C, De Lucia F, Kola N, Helzel V</i>	
Cardiopatia ischemica prematura ed anomalie dell'emodinamica cerebrale. Studio caso-controllo	8
<i>Cioffi V, Rinaldo G, Di Resta M, Di Santo D, Pontillo M, Zangani P, Di Santo G, Ferrante MNV</i>	

ABSTRACT BOOK - Indice

Quello che non ti aspetti	9
<i>Ciotta D, Renis M, De Donato MT</i>	
L'angioedema da ACE-inibitori: la nostra casistica	9
<i>Cocchiario A, Bova M, Carucci L, Mormile I, Loffredo S, de Paulis A, Spadaro G, Petraroli A</i>	
Un'ipotesi suggestiva su un case report: in una paziente con cisti ovariche ricorrenti la loro recidiva si associava costantemente ad incremento degli indici di colestasi	10
<i>Conca P, Cafaro G, Savastano S, Coppola A, Cimino E, Tarantino G</i>	
In una paziente la terapia antivirale a lungo termine con Interferone e Ribavirina risultava sicura ed efficace nella soppressione di una esagerata sindrome da immunoattivazione HCV-correlata	10
<i>Conca P, Cafaro G, Savastano S, Coppola A, Cimino E, Tarantino G</i>	
Coagulazione intravasale disseminata cronica associata a dissezione cronica dell'aorta Stanford A: un caso clinico	10
<i>Coppola MG, Madonna P, Tirelli P, Tripaldella M, Guida A, Bologna C, Lugarà M, Oliva G, De Luca C, Silvestri N, De Sena A, Sellitto A, Grasso E</i>	
Ipocalcemia e ipomagnesemia: una associazione da non trascurare	11
<i>Coronella C, Bresciani A, de Simone R, Fortunato F, Liguori M, Laccetti M</i>	
Diabete mellito tipo 2: a volte la diagnosi non è quel che sembra. Case report	11
<i>Cuomo V, Dorato M, Ranucci RAN</i>	
Uno strano caso di cefalea	12
<i>D'Agostino MA, D'Ambrosio D, Vatiere V, Spinelli A, Damiano S, Del Prete I, Giovine S, Ievoli F</i>	
Intussuscezione intestinale come presentazione atipica e misconosciuta della celiachia	12
<i>D'Ambrosio D, D'Agostino MA, Vatiere V, Petrillo A, Benincasa M, Auletta S, Giovine S, Ievoli F</i>	
Un raro caso di ictus ischemico cerebrale	13
<i>D'Ambrosio D, D'Agostino MA, Vatiere V, Cioffo C, Tibullo L, Concilio MD, Giovine S, Ievoli F</i>	
Diagnosi strumentale di ascesso epatico: ecografia, TC, RMN?	13
<i>D'Anna L, De Ritis F, Coronella C, Cannavale A, Iannuzzi R, Laccetti M</i>	
Steatoepatite evoluta in cirrosi. Case report	14
<i>D'Antò M, Baruffo A, Luiso V, Ranucci RAN</i>	
La sindrome fibromialgica: malattia di rilevante interesse geriatrico	14
<i>d'Errico T, Varriale M, Italiano G, Ambrosca C, Tassinario S, Maffettone A, Visconti M</i>	
Dalla sclerodermia localizzata alla sclerosi sistemica: descrizione di un caso clinico	15
<i>d'Errico T, Varriale M, Italiano G, Ambrosca C, Tassinario S, Maffettone A, Visconti M</i>	
Un raro caso di neuropatia multipla dei nervi cranici in una paziente affetta da diabete mellito di tipo 2 . . .	15
<i>de Simone R, Habetswallner F, Coronella C, Fortunato F, Bresciani A, Liguori M, Laccetti M</i>	
Effetti della terapia con sacubitril/valsartan: rimodellamento inverso	16
<i>Gallucci F, Muscherà R, Di Monda G, Ferrara L, Mastrobuoni C, Morelli D, Parisi A, Romano C</i>	
La sindrome TakoTsubo: tra vecchie convinzioni e nuove acquisizioni	16
<i>Gallucci F, Ferrillo L, Iuliano F, Mastrobuoni C, Muscherà R, Parisi A, Romano C, Saltalamacchia T</i>	
Scompenso cardiaco in Medicina Interna: dati dalla "real life"	17
<i>Gallucci F, Muscherà R, Di Monda G, Ferrillo L, Iuliano F, Mastrobuoni C, Romano C, Saltalamacchia T</i>	
Variabilità "intra-paziente" dei quadri videocapillaroscopici nella sclerosi sistemica	17
<i>Gallucci F, Buono R, Ferrillo L, Iuliano F, Lobasso A, Mastrobuoni C, Parisi A, Saltalamacchia T</i>	

ABSTRACT BOOK - Indice

Alterazioni cardiologiche intraoperatorie in paziente con voluminoso feocromocitoma misconosciuto	18
<i>Ippolito S, Muscariello R, Romano O, Esposito MG, Antonelli G, Squame F, Spadafora M, Spiezia S, Massaro M, Sirica E, Apruzzese G, Nuzzo V</i>	
Il polmone nell'artrite reumatoide: focus sulla interstiziopatia polmonare	18
<i>Italiano G, d'Errico T, Maffettone A, Gargiulo A</i>	
Denosumab migliora la percezione del dolore corporeale nella osteoporosi indotta da inibitori dell'aromatasi	19
<i>Italiano G, d'Errico T, Maffettone A, Gargiulo A</i>	
Approccio al dolore toracico	19
<i>Iuliano N, Serrettiello N, Massa D, Albano G, Scala F, De Lucia F, Helzel V</i>	
Anafilassi da causa rara	20
<i>Langella V, Asti A, Maresca G, Esposito G, Calvanese R, Nardi S, Caruso G, Passavanti MB, Sassone C</i>	
Ossigenoterapia con cannule nasali ad alto flusso riscaldato e umidificato: utilizzo nell'insufficienza respiratoria tipo 1 e 2	20
<i>Langella V, Asti A, Maresca G, Esposito G, Nardi S, Caruso G, Passavanti MB, Sassone C</i>	
Early SpA Clinic: L'esperienza della UOS di Reumatologia dell'AORN A. Cardarelli, Napoli	21
<i>Lobasso A, Parisi A, Buono R, Russo R, Mastrobuoni C, Romano C, Valentino U, Gallucci F</i>	
Spondilodisciti: le nostre esperienze	21
<i>Lugarà M, Bologna C, Coppola MG, De Luca C, De Sena A, Guida A, Madonna P, Oliva G, Sellitto A, Silvestri N, Taverna T, Tirelli P, Grasso E</i>	
Epatite da virus minori. Case report	22
<i>Luiso V, Meini G, Casaburi C, Costume A, Cuomo V, Scognamiglio G, Dorato M, Ranucci RAN</i>	
Una giovane donna con emofilia a acquisita: diagnosi, terapia e follow-up	22
<i>Madonna P, Guida A, Coppola MG, Tirelli P, La Bruna G, Tripaldella M, Bologna C, De Luca C, Silvestri N, Oliva G, Lugarà M, Sellitto A, De Sena A, Grasso E</i>	
Pancreatite acuta da sabato sera in studente universitario: sempre abuso di alcool?	23
<i>Maffettone A, Maiolica O, Amato L, Rinaldi M, Di Fraia S, Italiano G, d'Errico T</i>	
Una polineuropatia in palestrato	23
<i>Maffettone A, Limongelli G, Amato L, Maiolica O, Ciaramella F, Rugiada F, Maresca L, Di Fraia S, d'Errico T, Italiano G</i>	
Valutazione dell'ipertensione arteriosa. Studio su 4889 casi ABPM	24
<i>Malgieri G, Papa V, Rinaldo G, Di Resta M, Pellegrino C, Ciaramella B, Di Guida P, Di Santo G, Ferrante MNV</i>	
Associazione tra ipofosforemia, manifestazioni cliniche e durata del ricovero in pazienti ricoverati per qualsiasi causa: uno studio trasversale	24
<i>Muscariello R, Giannettino R, Ippolito S, Romano O, Coretti F, De Vita S, Martino MR, Sepe C, Di Lorenzo B, Russo V, Grillone R, Ingala F, Sparacino L, Nuzzo V</i>	
Valutazione dell'introito di calcio nella popolazione afferente agli ambulatori di Medicina Generale: dati preliminari dell'audit clinico "Dai calcio alla vita!"	25
<i>Muscariello R, Giannettino R, Ippolito S, Romano O, Di Donato R, Farinello A, Coretti F, De Vita S, Martino MR, Sepe C, Nuzzo V</i>	
Iipertensione polmonare pre-capillare in paziente con policitemia vera	25
<i>Muscherà R, Bruno D, Di Monda G, Ferrara L, Mastrobuoni C, Morelli D, Parisi A, Gallucci F</i>	
Trombosi intraventricolare su fibrosi miocardica post-attinica	26
<i>Muscherà R, Di Monda G, Mastrobuoni C, Parisi A, Romano C, Bruno D, Saltalamacchia T, Gallucci F</i>	

ABSTRACT BOOK - Index of authors

Sepsi da ascesso prostatico: un caso clinico complesso trattato con terapia conservativa	26
<i>Oliva G, Lugarà M, Bologna C, Tirelli P, De Sena A, Madonna P, Sellitto A, Guida A, De Luca C, Coppola MG, Silvestri N, Grasso E</i>	
Case report. Trombosi retinica e Livedo racemosa: sindrome di Sneddon	26
<i>Oliva G, Bologna C, Lugarà M, Tirelli P, De Sena A, Madonna P, Sellitto A, Guida A, De Luca C, Coppola MG, Silvestri N, Grasso E</i>	
Review della letteratura scientifica sul ruolo della meditazione nella gestione integrata della malattia	27
<i>Pontillo M, Ranaldo G, Di Resta M, Di Santo P, Di Santo A, Di Santo G, Ferrante MNV</i>	
Studio diagnostico ed approccio terapeutico su di un caso di iperlipemia familiare combinata	27
<i>Pontillo M, Ranaldo G, Di Resta M, Di Santo P, Di Santo A, Di Santo G, Ferrante MNV</i>	
Epidemiologia dei principali agenti infettivi responsabili di ulcere a carico degli arti inferiori in paziente con piede diabetico infetto	28
<i>Romano O, Giannettino R, Ippolito S, Muscariello R, Carcarino F, Camorino C, Di Donato R, Di Ruocco L, Iula VD, Santini G, Sarti G, Arienzo F, Di Lorenzo M, Platì S, Vigliotti G, Nuzzo V</i>	
L'internista ed il dolore toracico: survey rileva criticità nell'uso dei biomarcatori	28
<i>Schiavone M, Ilardi CR, Caruso G, Lioniello M, D'Avino M, Ilardi A</i>	
Insufficienza respiratoria acuta di tipo 2 nel paziente anziano: attenti alla tiroide!	29
<i>Tibullo L, Benincasa M, Concilio MD, Auletta S, Del Piano R, Damiano S, Petrillo A, Ievoli F</i>	
Un "insolito caso" di pancreatite acuta in un paziente con sindrome di Alström	29
<i>Tibullo L, D'Agostino MA, D'Ambrosio D, Vatiere V, Faggian G, Cioffo C, Spinelli A, Ievoli F</i>	
Un caso clinico di polmonite da <i>Streptococcus pneumoniae</i> complicata da endocardite infettiva in paziente con valvola aortica bicuspidale	30
<i>Tripaldella M, Coppola MG, Madonna P, Accadia M, Tirelli P, Silvestri N, Bologna C, Oliva G, Sellitto A, Lugarà M, Guida A, De Luca C, De Sena A, Grasso E</i>	
Responsabilità professionale del medico. Considerazioni su una casistica nella realtà penitenziaria	30
<i>Zangani P, Cavezza A, Policastro G, Ranaldo G, Di Resta M, D'Agostino F, Di Santo G, Ferrante MNV</i>	
Difetto di ragionamento e perdita di chances in un caso di neoplasia polmonare	31
<i>Zangani P, Ranaldo G, Di Resta M, Pellegrino C, Di Santo D, Cioffi V, Di Santo G, Ferrante MNV</i>	
Neoformazione mediastinica: rhabdomioma cardiaco o cisti del ventricolo destro?	32
<i>Zangani P, Cavezza A, Ranaldo G, Di Resta M, Ciaramella B, Di Santo G, Ferrante MNV</i>	

ABSTRACTS

L'arteriopatia periferica come marcatore di patologia cardiovascolare e ruolo dell'inibitore del PCSK-9 nel trattamento dei pazienti internistici

Amitrano M¹, Cannavacciuolo F², Mangiacapra S¹, Raimondo M¹, Giammarino E¹

¹AORN S.G. Moscati, Avellino; ²PO San Leonardo, OORR Area Stabiese, Asl Napoli 3 Sud, Castellammare di Stabia (NA), Italy

E' ormai riconosciuto che l'arteriopatia periferica (PAD) è associata ad un aumento del rischio di malattie cardiovascolari eventi ischemici, e aumento del rischio totale di mortalità cardiovascolare. I principali fattori di rischio per PAD sono diabete mellito, fumo di sigaretta, l'età avanzata, la dislipidemia e l'ipertensione. Recenti studi hanno dimostrato che i pazienti con PAD hanno una minor probabilità di ricevere un corretto trattamento per questi fattori di rischio aterosclerotici rispetto a quelli in cui è dimostrata una malattia coronarica. Le ultime linee guida ESC sulla dislipidemia individuano il paziente con PAD come appartenente alla categoria di rischio molto alto, e, in quanto tale, ha un target di LDL-C <70 mg/dl. Negli ultimi anni una nuova classe di farmaci si è inserita nel trattamento della dislipidemia: si tratta degli inibitori del PCSK-9. Questi farmaci interferiscono con il riciccolo dei recettori delle LDL (LDLR) aumentando la loro espressione sulla superficie cellulare degli epatociti con conseguente riduzione dei livelli circolanti di C-LDL. Gli anticorpi monoclonali contro PCSK9 determinano una maggiore espressione genica a livello epatico dell'LDLR, con effetto ipocolesterolemizzante. Tali farmaci hanno dimostrato un elevato profilo di sicurezza ed efficacia nella riduzione dei livelli di c-LDL e nella riduzione della progressione della malattia aterosclerotica, mostrandosi efficaci nel ridurre il rischio di eventi cardiovascolari nei pazienti a rischio. Abbiamo intrapreso un progetto di ricerca che prevede lo studio di una popolazione di arteriopatici afferenti alla nostra UOC di Medicina Interna - Day Hospital Angiologico dove i pazienti vengono non soltanto sottoposti a cicli di terapia con farmaci vasodilatatori, ma anche periodicamente ristadiati per quanto riguarda l'estensione della patologia aterosclerotica in tutti i distretti, nonché per quanto concerne il controllo dei fattori di rischio. All'ingresso al servizio di DH, vengono praticati accurata anamnesi ed esame obiettivo, esami di laboratorio di base (dosaggio di azotemia, creatinina, elettroliti, studio della funzione epatica, emocromo, dosaggio del colesterolo HDL, LDL e trigliceridi). Si selezionano i pazienti con livelli di LDL-C >70 mg/dl nonostante adeguato trattamento con statine o altro trattamento (se intolleranti alle statine). I pazienti con tali caratteristiche e un'età <80 anni sono sottoposti al trattamento con evolocumab 140 mg una fiala s.c. ogni 2 settimane. Sono esclusi i pazienti con GFR<30 ml/min e quelli con cause secondarie di ipercolesterolemia (ipotiroidismo, sindrome nefrosica). I pazienti sono poi seguiti in follow-up rilevando i parametri vitali, l'indice ABI (Ankle-brachial index), la funzione renale, i livelli di LDL-C, HDL-c, trigliceridi dopo tre mesi di trattamento e poi ogni 6 mesi; registrando tutti gli eventi cardiovascolari occorsi e tutti gli eventi legati più prettamente all'arteriopatia, ovvero:

rivascolarizzazione periferica, ischemia critica (CLI), ischemia acuta (ALI), amputazione maggiore e minore. Ci proponiamo di studiare in real-life la sicurezza e l'efficacia su outcome clinici dell'inibitore del PCSK-9 nella popolazione dei pazienti affetti da Arteriopatia periferica Ostruttiva, che è ad alto rischio cardiovascolare, ma che risulta, nelle varie casistiche, sottotrattata per il controllo dei fattori di rischio rispetto a quella dei pazienti affetti da aterosclerosi in altri distretti, in primis i coronaropatici.

Alterazioni iperintense in T2 e FLAIR a sede peduncolare cerebellare bilaterale e del tegmento pontino: sindrome dell'area postrema o linfoma?

Ascione S¹, Coppola MG², Ripa P¹, Lieto M¹, Negro A³, Tripaldella M⁴, De Sena A², Sellitto A², Grasso E², Palma V¹

¹UO Neurologia, PO Ospedale del Mare, ASL Napoli1 Centro; ²UOC Medicina Generale, PO Ospedale del Mare, ASL Napoli1 Centro; ³UO Neuroradiologia, PO Ospedale del Mare, ASL Napoli 1 Centro; ⁴Dipartimento di Medicina Interna ad Indirizzo Specialistico, AOU Federico II, Napoli, Italy

Una paziente di anni 72, ipertesa e diabetica giunge presso il nostro PS per la comparsa nei 15 giorni precedenti di vomito e calo ponderale non intenzionale di circa 10 kg in 1 mese. Agli esami ematochimici evidenza di ipopotassiemia e malnutrizione proteico energetica; TC addome con e senza m.d.c., EGDS, TAC cranio negative. Ricoverata presso l'UOC Medicina Generale continua a lamentare persistenza di vomito e vertigini con comparsa di nistagmo spontaneo sia orizzontale che verticale e difficoltà a mantenere la stazione eretta. RMN encefalo con e senza mdc con Angio RM: in corrispondenza del lemisco mediale e del peduncolo cerebellare medio bilaterale area di iperintensità di segnale in FLAIR e sfumata ipointensità in T1 in assenza di restrizione nelle sequenze in diffusione; dopo gadolinio non si apprezzano aree di impregnazione contrastografica di significato patologico. Rachicentesi diagnostica negativa-esame citochimico, markers onconeurali, anticorpi anti acquaporina (AQP4)-Viene intrapresa una terapia endovenosa con metilprednisolone (1 gr/die/ev) per 5 giorni e tiamina cloridrato (200mgx3/die ev) con remissione completa della sintomatologia emetica e trasferimento presso la UOC di Neurologia. Una RMN encefalo di controllo con spettroscopia evidenzia una riduzione della nota area di alterato segnale in corrispondenza del tegmento pontino, attualmente caratterizzata da sfumata iperintensità di segnale nelle sequenze T2 pesate con aspetto meno rigonfio del corrispondente tessuto cerebrale; picco di mioinositolo in possibile relazione a fenomeni di gliosi riparativa. Reperto di non univoca interpretazione (alterazione di natura infiammatoria?). La paziente viene dimessa a domicilio con Cianocobalamina 5000UI fl, 1 fl im, terapia insulinica e valsartan 80 mg die con indicazione al follow up clinico e neuroradiologico. Dopo 2 settimane la ripresa della sintomatologia emetica ha coinciso con un controllo di risonanza encefalo con mdc che ha evidenziato una progressione delle lesioni con estensione all'emisfero cerebellare destro, pontino ed un nuovo nucleo frontale sinistro interpretate come una forma eteroplastica della serie gliale ed indicazione alla biopsia stereotassica.

Discussione. I disturbi dello spettro della neuromielite ottica (NMOSD) comprendono un gruppo clinicamente eterogeneo e radiologicamente definito di patologie infiammatorie demielinizzanti autoimmuni legate nella maggioranza dei casi alla presenza di anticorpi anti acquaporina (AQP4-Abs). Le lesioni tipiche alla RM encefalo coinvolgono in genere regioni cerebrali ricche di canali per l'acquaporina come l'area postrema, il centro del vomito ed il pavimento del IV ventricolo. Attacchi di nausea, vomito e nistagmo intrattabili in pazienti con lesioni della porzione dorsale del ponte e del bulbo sono noti come sindrome dell'area postrema (80% dello NMSOD) con percentuale variabile di sieronegatività per AQP4Abs su liquor. Il linfoma cerebrale, sempre più frequente nella popolazione tra la sesta e l'ottava decade, può avere una localizzazione sottotentoriale nel 10% dei casi ed una multifocalità nel 20-40% dei pazienti immunocompetenti. Il caso clinico, attualmente in follow up neuroradiologico, verrà chiarito da ulteriori indagini di neuroimaging avanzato (integrate da sequenze di perfusione e spettroscopia per i lipidi) che consentiranno di definire meglio una diagnosi con una presentazione clinico-neuroradiologica apparentemente caratteristica ma con una progressione meno prevedibile.

Inibitori SGLT2+terapia insulinica *basal-bolus* in pazienti diabetici tipo 2 scompensati

Asti A, Langella V, Maresca G, Calvanese R, Esposito G, Nardi S

UOC Medicina Interna e d'Urgenza, PO S. Maria di Loreto Nuovo, ASL Napoli1 Centro, Italy

Gli inibitori SGLT2 sono antidiabetici orali che inibiscono il co-transportatore sodio-glucosio (SGLT2) a livello del tubulo prossimale renale, determinando così una intensa glicosuria. Abbiamo voluto valutare l'efficacia dell'aggiunta di questi farmaci, in particolare empagliflozin e dapagliflozin al dosaggio di 10 mg/die, ad una terapia insulinica basal-bolus già praticata al proprio domicilio, in pazienti ricoverati nel nostro reparto di Medicina. Abbiamo arruolato 42 pazienti (23 F, 19 M) giunti alla nostra osservazione già in terapia insulinica basal-bolus e, indipendentemente dal valore di Hb glicata, abbiamo aggiunto l'inibitore SGLT2, in presenza di eGFR di almeno 60 ml/min. Al T0' e poi al successivo follow-up condotto dopo 6 mesi, abbiamo rilevato glicemia a digiuno, peso, BMI, Hb glicata, eGFR, microalbuminuria, unità di insulina rapida e lenta. I pazienti avevano un'età media di 66,2 anni (DS±7,8), con durata media del diabete di 9,5 anni (DS±7,1). I risultati evidenziavano, dopo 6 mesi, riduzione della glicemia da 168,7 mg/dl (DS±46,5) a 131,7 mg/dl (DS±35,1 p<0,0001), di Hb glicata da 8,2% (DS±1,8) a 7,3% (DS±0,9 p<0,0001), del peso corporeo da 84 Kg (DS±15,1) a 80,9 Kg (DS±9,9 p<0,01), del BMI da 30,1 (DS±4,1) a 28,9 (DS±2,7 p<0,01). Inoltre abbiamo osservato la riduzione della microalbuminuria da 48,1 mg/die (DS±7,3) a 30,5 mg/die (DS±4,9 p<0,0001). L'eGFR media al T0' era di 70,7 ml/min e dopo 24 mesi non si è osservata variazione statisticamente significativa (69,5 ml/min). Sia le unità di insulina rapida che quelle di insulina lenta erano ridotte: le unità di rapida si sono ridotte da 39,8 (DS±11,8) a 32,5 (DS±8,1 p<0,0001), le unità di lenta da 23,2 (DS±7,9) a

17,4 (DS±5,5 p<0,0001). Non abbiamo osservato significative differenze relative all'uso di empagliflozin rispetto a dapagliflozin. Tra gli effetti collaterali, abbiamo evidenziato vulviti micotiche in 3 donne, episodi che non hanno determinato la sospensione della terapia. Nella nostra esperienza gli inibitori SGLT2 rappresentano una importante opzione terapeutica anche nei pazienti in terapia insulinica basal-bolus, sia per l'opportunità, nel tempo, di ridurre le unità di insulina da somministrare al paziente, sia per l'importante profilo di cardio- e nefroprotezione proprie di questa classe di farmaci.

IL-6-blockade in sclerodermia: applicazione clinica in una forma con ulcera refrattaria

Birra D¹, Loi G¹, De Donato MT¹, Merchionda A¹, Landolfi L¹, Renis M², Moscato P¹

¹UOC Medicina Interna, PO Ruggi, AOU S. Giovanni di Dio e Ruggi d'Aragona, Salerno, ² UOC Medicina Interna, PO Cava de' Tirreni, AOU S. Giovanni di Dio e Ruggi d'Aragona, Salerno, Italy

Premesse. La sclerodermia è una delle patologie reumatologiche più complesse e ad oggi non vi sono ancora terapie efficaci che consentano di bloccare la progressione di tale malattia. Esistono diversi approcci terapeutici, tuttavia frequenti sono i casi, refrattari alla terapia convenzionale, che necessitano di approcci terapeutici sperimentali.

Caso clinico. Donna di 68 anni. Storia clinica: ipertensione arteriosa in trattamento, ben controllata e dal 2007 diagnosi di sclerosi multipla, trattata con Interferon-beta. Evidenza di familiarità per artrite reumatoide ed ipertensione arteriosa. Esordio della sintomatologia da connettivite nel 2017, con fenomeno di Raynaud in progressivo peggioramento e comparsa di successiva sclerosi cutanea. Effettuava valutazione reumatologica, con esecuzione di esami ematochimici ed autoimmunità, con riscontro di positività di ANA ad alto titolo, consumo del complemento, AMA positivi, per cui veniva posta diagnosi di Sclerosi Sistemica variante cutanea limitata. Per tale patologia si iniziava terapia con Prostaglandine di sintesi e Calcioantagonista, con iniziale beneficio. Dopo un anno, tuttavia, da settembre 2018, progressivo peggioramento della sintomatologia cutanea, con fenomeno di Raynaud ad andamento progressivamente necrotizzante e comparsa di ulcere, nonostante la terapia in corso. Per tal motivo, a ottobre 2018 veniva aggiunta terapia con antagonisti dell'endotelina (Bosentan) prima in monoterapia e successivamente in combinazione con antagonisti del 5PDE (Sildenafil), in assenza di beneficio. Si assisteva, nonostante la terapia, alla mancata regressione delle ulcere, all'amputazione spontanea di 3 dita e alla comparsa di ulteriori ulcere. Pertanto, visti l'effetto immunologico dell'interleuchina 6 (IL-6) quale amplificatore della fibrosi nel paziente con sclerodermia, la refrattarietà della sintomatologia della paziente alla terapia convenzionale e l'handicap derivante dal progressivo peggioramento della patologia, si faceva richiesta off-label per utilizzo di Tocilizumab in tale paziente, terapia che veniva praticata a partire da giugno 2019. Da allora si assisteva ad una regressione delle ulcere presenti, non comparsa di nuove lesioni ulcerative e miglioramento della qualità della vita della paziente.

Conclusioni. La Sclerosi sistemica è una patologia insidiosa, con un interessamento multiorgano e aspetto estremamente variabile. Alcune manifestazioni possono essere refrattarie alle terapie convenzionali, rendendo talvolta necessario ricorrere a strategie alternative. Nel nostro caso l'utilizzazione di una terapia sperimentale ha portato ad un lusinghiero risultato.

La solitudine dell'anziano e la demenza alcolica

Bologna C, Madonna P, Oliva G, Tirelli P, Lugarà M, De Sena A, Coppola MG, Sellitto A, Guida A, Silvestri N, De Luca C, Grasso E

UOC Medicina Interna, Ospedale del Mare, ASL Napoli 1 Centro, Italy

I dati ISTAT sul consumo di bevande alcoliche nella popolazione italiana mettono in evidenza che la fascia più a rischio, dopo quella giovanile, è quella dei giovani anziani, considerati consumatori a rischio per patologie e problematiche alcol correlate. La solitudine dell'anziano e il decadimento cognitivo sono responsabili dell'abuso alcolico in questa fascia d'età e il danno cerebrale alcol indotto determina manifestazioni cliniche variegata che possono rendere difficile il corretto orientamento diagnostico dell'internista, che tende a misconoscere l'abuso alcolico in un paziente con possibile demenza senile. Il consumo cronico di alcol provoca molteplici disfunzioni del sistema nervoso periferico e centrale. Superata la barriera ematoencefalica, ha una azione diretta su glutammato e GABA. Se alcuni effetti sono dovuti all'azione diretta dell'alcol o dei suoi derivati, altri sono indotti dalle carenze vitaminiche associate all'alcolismo, altri sono infine legati al fallimento di altri organi vitali, come il fegato. In questo studio abbiamo descritto le varie conseguenze neurologiche dell'alcol come la neuropatia tossica e carenziale, la sindrome di Gayet-Wernicke, la sindrome di Korsakoff, la demenza alcolica, la sindrome di Marchiafava-Bignami, l'encefalopatia epatica, l'epilessia alcolica e le manifestazioni di astinenza dall'alcol. La Gayet Wernicke è dovuta alla carenza di tiamina, caratterizzata dalla RMN da iperintensità peri-acqueduttale dei corpi mammari e della porzione mediale del talami nella sequenza FLAIR. I sintomi sono reversibili se il paziente viene trattato rapidamente con dosi elevate di tiamina (250 mg 3x/die per tre giorni, per via endovenosa). In assenza di sufficiente trattamento supplementare, la malattia può progredire rapidamente verso la sindrome di Korsakoff, il cui sintomo centrale è costituito dall'amnesia e dalla presenza quasi sistematica di confabulazioni e storie deliranti. La sindrome di Marchiafava-Bignami è invece caratterizzata da demielinizzazione o necrosi del corpo calloso, con lesioni variabili della sostanza bianca emisferica, commissura bianca anteriore e peduncoli cerebellari medi. I sintomi sono molto diversi: confusione, delirio, depressione, perdita di coscienza, coma, turbamento di memoria, atassia, disartria, ipertonica e segni piramidali. Distinguiamo classicamente due forme per questa sindrome. Una forma acuta che è caratterizzato da confusione mentale, convulsioni epilettiche, atassia locomotoria o anche coma, che è spesso accompagnato da necrosi del corpo calloso. Una forma subacuta, o cronica, più associata a lesioni puramente demielinizzanti, il cui quadro clinico è la demenza

progressiva evolvendosi nel corso degli anni con episodi di riacutizzazioni. I segni frontali (apatia, indifferenza, disturbi esecutivi) definiscono invece la demenza alcolica, atrofia corticale lobi frontali, corpi mammari, nuclei grigi alla base, cervelletto e ippocampo.

Desensibilizzazione rapida con Taxolo in pazienti con storia di reazione avversa a protocollo chemioterapico

Brancaccio R¹, Florio G^{1,2}, Bosco E², Della Pepa C³, Bellelli T³, Pesce L³, Patella V^{1,2}

¹Scuola di Specializzazione di Allergologia e Immunologia Clinica, Università di Napoli Federico II, ²GOI di Allergologia del Dipartimento di Medicina, Ospedale Santa Maria della Speranza, Battipaglia, ASL Salerno, ³UO di Oncologia del Dipartimento di Medicina, Ospedale San Luca, Vallo della Lucania, ASL Salerno, Italy

Premesse e scopo dello studio. Pazienti con storia di reazione avversa dopo protocollo chemioterapico con taxolo sono stati sottoposti a protocollo di desensibilizzazione rapida, in quanto i test allergometrici dimostravano sensibilizzazione a Taxolo.

Materiali e Metodi. Due pazienti, AM e PS di 57 e 73 anni, femmine con diagnosi di adenocarcinoma mammario sottoposto ad intervento chirurgico, alla prima somministrazione del protocollo con Taxolo avevano sviluppato una reazione anafilattica di I e III grado, rispettivamente.

Risultati. Veniva attuato un protocollo di desensibilizzazione rapida con soluzioni diluite di Taxolo pari a 500 mg somministrati con pompa per infusione. La soluzione A (0,05 mg) a 2, 5, 10 e 20 ml/h; la soluzione B (0,5 mg) a 5, 10, 20 e 40 ml/h e infine la soluzione C (5 mg) a 10, 20 e 40 ml/h, tutte ogni 15 minuti rispettivamente e infine a 75 ml/h per 64,4 minuti.

Conclusioni. Gli episodi di reazioni avverse a Taxolo, nonostante le gravi manifestazioni, non hanno indotto la sospensione del farmaco ed è stato possibile proseguire con successo la terapia oncologica.

Pancreatite alcolica: casi clinici e review della letteratura

Bologna C, Madonna P, Oliva G, Tirelli P, Lugarà M, De Sena A, Coppola MG, Sellitto A, Guida A, Silvestri N, De Luca C

UOC Medicina Generale, Ospedale del Mare, ASL Napoli 1 Centro, Italy

Il consumo cronico di alcol provoca dal 17 al 25% dei casi di pancreatite acuta in tutto il mondo ed è la seconda causa più comune di pancreatite acuta dopo quella litiasica. Di solito si manifesta in pazienti con oltre cinque anni di consumo abituale di alcol. Il tipo di alcool ingerito non influenza il rischio di sviluppare pancreatite. È interessante notare che l'alcol può sensibilizzare il pancreas ai danni causati da fattori esterni e ambientali come la genetica, la dieta ricca di grassi, l'uso di sigarette e agenti infettivi. I forti fumatori che bevono più di 400 g di alcol al mese hanno una probabilità quattro volte maggiore di sviluppare pancreatite acuta. Il consumo cronico di alcol è invece la singola causa più comune di pancreatite cronica, causando circa il 40-70% di tutti i casi e aumenta il rischio di un individuo di sviluppare il cancro del pancreas di

20 volte. Attacchi ricorrenti di pancreatite acuta sono associati alla progressione della pancreatite cronica e sono più comuni negli abusatori cronici di alcol. Inoltre, la maggior parte delle analisi suggerisce che un certo grado di danno cronico al pancreas esiste già al momento dell'insorgenza di un episodio di pancreatite acuta. La relazione dose-risposta tra consumo di alcol e AP e CP è lineare negli uomini ma non lineare per AP nelle donne. La completa fisiopatologia di questa malattia non è del tutto chiara, ma probabilmente deriva dagli effetti dell'alcol sui piccoli dotti pancreatici e sulle cellule acinose. Si ritiene che l'alcol causi precipitazione e aumenti la viscosità delle secrezioni pancreatiche, il che porta allo sviluppo di tappi proteici nei piccoli condotti, che formano quindi calcoli che causano ulcerazione, cicatrici ed eventuale atrofia acinica e fibrosi.

Casi clinici. Abbiamo valutato tre casi clinici di pancreatite acuta in pazienti alcolisti ricoverati negli ultimi 12 mesi nella nostra UO di Medicina Interna: il primo paziente di 60 anni, colecistectomizzato, presentava pancreatite acuta con evidenza TC di fenomeni necrotici intraparenchimali a livello testa processo uncinato mentre in regione peripancreatica a livello delle retrocavità degli epiploon e in corrispondenza della fascia di Gerota aumento della quota fluida. Severa l'ipoprotidemia e l'ipocalcemia. Il secondo più giovane di 46 anni ha avuto un decorso più favorevole e breve con infarcimento edemigeno testa e coda e quota fluida limitrofa. Il terzo caso paziente di 50 anni, in anamnesi pancreatite cronica. Presentava regione cefalica di dimensioni aumentate con addensamento del lasso peripancreatico e modica dilatazione dei dotti pancreatici che appariva tortuoso ed ectasico con microcalcificazioni. La sua degenza è stata lunga e complicata da sepsi da *Klebsiella* KPC. Lo studio della letteratura e il confronto fra questi tre casi è stato utile per valutare l'eterogeneità di presentazione della pancreatite alcolica.

Dosaggio e tollerabilità del sacubitril/valsartan nella pratica clinica: esperienza di un ambulatorio di scompenso cardiaco

Bresciani A, Cannavale A, Pannone B, Iannuzzi R, Coronella C, Fortunato F, De Simone R, Laccetti M

UOC Medicina Interna 1, AORN A. Cardarelli, Napoli, Italy

Sacubitril/valsartan è indicato nel trattamento dello scompenso cardiaco sintomatico a frazione d'eiezione ridotta in pazienti adulti. Da Aprile a Ottobre 2019 in un ambulatorio dedicato allo scompenso cardiaco abbiamo valutato l'uso e la tollerabilità del farmaco sacubitril/valsartan nei nostri pazienti affetti da insufficienza cardiaca. In sei mesi abbiamo seguito 48 pazienti affetti da scompenso cardiaco con frazione d'eiezione ridotta. Al basale, l'età mediana era di 69 anni, 30 pazienti erano di sesso maschile e 18 pazienti di sesso femminile, entrambi presentavano sintomi della classe New York Association ≥ 2 . Dopo sei mesi di terapia, 14 uomini e 10 donne hanno raggiunto il dosaggio di sacubitril/valsartan di 24/26, 10 uomini e 5 donne il dosaggio di 49/51 e solo 3 uomini e 2 donne la dose target di 97/51. Sei pazienti (3 uomini ed 1 donna) venivano persi in corso di titolazione. Le ragioni principali per il mancato incremento del dosaggio è

stato una diminuzione della pressione arteriosa sistolica, il peggioramento dei valori di funzionalità renale, l'iperkalemia e la non compliance del paziente. Nella nostra breve esperienza sull'utilizzo del farmaco abbiamo valutato come un numero limitato di pazienti abbiano raggiunto la dose target di sacubitril/valsartan. Tale mancato incremento è stato da attribuire agli effetti collaterali del farmaco ed alla mancata compliance del paziente. Pertanto, a nostro parere, l'implementazione del farmaco deve avvenire non solo tenendo conto della pratica clinica ma anche cercando di implementare percorsi di supporto per il paziente nella gestione del farmaco.

Efficacia e tollerabilità dell'Ustekinumab in pazienti con artrite psoriasica dopo 24 mesi di trattamento

Buono R, Parisi A, Russo R, Mastrobuoni C, Di Monda G, Valentino U, Ferrara L, Gallucci F

Dipartimento di Medicina Polispecialistica, UOSC Medicina Interna 3, AORN A. Cardarelli, Napoli, Italy

Premessa. Ustekinumab è un anticorpo monoclonale IgG, interamente umano, prodotto in una linea cellulare di mieloma murino, usando la tecnica del DNA ricombinante. È il primo farmaco biologico in grado di inibire l'attività di IL-12 e di IL-23, impedendo il legame di queste citochine con la proteina recettoriale IL-12R1 espressa sulla superficie delle cellule immunitarie e prevenendo, così, le reazioni a cascata del processo infiammatorio, tappe rilevanti per la patogenesi della psoriasi. Il farmaco ha dimostrato in diversi studi controllati randomizzati la sua efficacia su tutte le manifestazioni della malattia psoriasica: lesioni cutanee, artrite, entesite, dattilite, con significativo incremento della mobilità articolare, blocco della progressione radiografica e conseguente miglioramento della qualità di vita dei pazienti.

Obiettivi. Valutare l'efficacia e la tollerabilità di Ustekinumab in una casistica di pazienti con artrite psoriasica seguiti per 24 mesi.

Materiali e Metodi. Lo studio osservazionale è stato condotto su 60 pazienti (38 M e 22 F) afferenti all'ambulatorio di Reumatologia dell'UOC di Medicina Interna 3 dell'AORN A. Cardarelli di Napoli con diagnosi di artrite psoriasica che iniziavano terapia con Ustekinumab (Tabella 1). L'efficacia del farmaco è stata valutata con: il Disease Activity in Psoriatic Score (DAPSA); il Leed Enthesitis Index (LEI); la dattilite (si/no) e con i Patient-Reported Outcomes (PROs): VAS dolore, VAS paziente, VAS medio, BASDAI, HAQ. È stato valutato il raggiungimento della riduzione del 75% del Psoriasis Area Index (PASI 75) e della Minimal Disease Activity (MDA). I pazienti sono stati valutati al tempo 0 e ogni 6 mesi per due anni.

Risultati. Nella Tabella 2 sono stati riportati i valori dei diversi score al basale, a 6, 12, 18 e 24 mesi. Non vi è stato alcun "drop out" durante il periodo di trattamento; non si sono verificati eventi avversi richiedenti ricovero in ambiente ospedaliero né eventi avversi lievi.

Conclusioni. I risultati del nostro studio hanno dimostrato come Ustekinumab nella "real life" sia stato in grado di determinare un significativo miglioramento di tutti gli indici di attività di malattia nei pazienti con artrite psoriasica, già a

partire dai primi mesi di trattamento e che il risultato ottenuto sia stato mantenuto per l'intera durata dello studio (24 mesi).

Tabella 1.

PAZIENTI	60
SESSO MASCHILE	38
DURATA MALATTIA ANNI	3.5±1.8
POLIARTRITE	27
MONO/OLIGOARTRITE	26
SACROILEITE	12
POLIENTESITE	16
PSORIASI	58
BMI	26.2±6
USTEKINUMAB 1 LINEA	38
USTEKINUMAB 2 LINEA	12
USTEKINUMAB 3 LINEA	10
DMARDs CONCOMITANTE	22
STEROIDE concomitante	0

Tabella 2.

	Tempo 0	Tempo 6	Tempo 12	Tempo 18	Tempo 24	P
DATTILITE	21	13	9	0	0	<0.0001
PASI 75	0%	64%	76%	92%	98%	<0.001
VAS PAZIENTE	7.1±2.5	4.4±2.1	2.8±2.5	1.9±1.5	1.9±1.1	0.005
VAS DOLORE	6.8±3.0	4.4±2.0	3.5±1.8	2.9±1.6	2.1±1.5	0.001
HAQ	1.50±1	0.875±1	0.625±0.5	0.5±0.5	0.375±0.3	0.004
BASDAI	4.3±2.0	3.5±2.0	2.9±1.5	2.5±1.0	2.2±1.0	0.001
DAPSA	22±3.0	16±1.1	12.1±3.3	11.0±1.1	10.1±1.0	0.001
LEI	1.4±1.3	1.0±1.2	0.8±1.2	0.5±0.7	0.4±0.6	0.003

Scompenso cardiaco: la dilatazione dell'atrio sinistro è un indice prognostico sfavorevole anche nei pazienti con fibrillazione atriale permanente

Cannavale A, Bresciani A, Pannone B, Iannuzzi R, Liguori M, Coronella C, Laccetti M

UOC Medicina Interna 1, AORN A. Cardarelli, Napoli, Italy

Il volume atriale sinistro (LA) è noto come un forte predittore di sviluppo di insufficienza cardiaca (HF) nei pazienti con ritmo sinusale, mentre pochi dati sono presenti in letteratura circa la relazione tra il LA e la previsione di sviluppo di HF in pazienti con fibrillazione atriale. In un ambulatorio dedicato allo scompenso cardiaco abbiamo esaminato i dati strumentali ottenuti mediante ecocardiogramma transtoracico relativi a pazienti osservati in un arco temporale di sei mesi indipendentemente dal ritmo di base. Nel corso di questo periodo, abbiamo valutato 84 pazienti affetti da scompenso cardiaco (63 maschi e 21 femmine). Ventisette pazienti (18 maschi e 9 femmine) presentavano una fibrillazione atriale permanente. Di questi ventisette pazienti, nove (7 maschi e 2 femmine; primo gruppo) erano classificati in base ai sintomi in III Classe NYHA mentre diciotto pazienti (11 maschi e 7 femmine; secondo gruppo) risultavano in II classe NYHA. Una

dilatazione atriale sinistra moderato-severa, con volume di 62±15 mL (v.n. 16-34 mL/m²), è stata rilevata nei pazienti del primo gruppo rispetto ad un aumento lieve-moderato del volume atriale sinistro riscontrato nel secondo gruppo (40±5 mL). Quattro pazienti del primo gruppo (3 maschi e 1 femmina), nel corso del follow-up, sono andati incontro ad ospedalizzazione per peggioramento dei sintomi rispetto a solo tre pazienti del secondo gruppo. In conclusione i pazienti fibrillanti classificati in III classe NYHA presentavano una maggiore dilatazione atriale sinistra rispetto ai pazienti in II classe NYHA, confermando, in accordo con i dati della letteratura, come la dilatazione moderata-severa dell'atrio sinistro possa rappresentare un indice prognostico sfavorevole anche nei pazienti fibrillanti.

Iperensione arteriosa resistente: follow-up

Caruso G¹, Ciaburri F¹, Ilardi A², Capasso F¹, Scarfiglieri S¹, D'Avino M¹

¹UOSC Lungodegenza, AORN A. Cardarelli, Napoli; ²UOSD Detenuti, AORN A. Cardarelli, Napoli, Italy

Obiettivi. L'ipertensione arteriosa (IA) resistente è definita da valori di pressione arteriosa (PA) superiori a 140/90 mmHg nonostante il trattamento con tre o più farmaci anti-ipertensivi. Questa popolazione di pazienti mostra un rischio tre volte più elevato di andare incontro ad eventi cardiovascolari rispetto ai soggetti con ipertensione controllata. Allo scopo di verificare questa correlazione, in una popolazione di pazienti ipertesi resistenti al trattamento, abbiamo valutato la comparsa di eventi cardiovascolari fatali e non (IMA, Stroke, TIA, Aritmie) durante un periodo di follow-up della durata di 2 anni.

Materiali e Metodi. Da gennaio 2017 a gennaio 2019, presso l'ambulatorio di Diagnosi e Terapia dell'Iperensione Arteriosa, sono stati seguiti 179 pazienti (101 M-78 F; età media 57±7) con valori di PA superiori a 140/90 mmHg, in assenza di IA secondaria e di altri riconosciuti fattori di rischio (diabete mellito, dislipidemia, fumo). I pazienti erano in terapia domiciliare con Inibitori dell'enzima di conversione (ACE-I), Beta-bloccanti (β-B), Antagonisti recettoriali dell'angiotensina II (AT2), Calcio-antagonisti (Ca-A), Diuretici (D), Doxazosina. Tutti erano anche in terapia dietetica iposodica. In 63 pazienti (Gruppo A) era presente all'ECD-cardiaco Ipertrafia Ventricolare Sinistra (IVS); 48 (Gruppo B) presentavano all'ECD-TSA ispessimento medio-intimale carotideo (IMT ≥0.9 mm); 50 pazienti (Gruppo C) sia segni di IVS che di IMT. In 68 pazienti (Gruppo D) non erano documentabili segni di danno d'organo. I valori della PA sono stati controllati con misurazione clinica e Monitoraggio Ambulatorio domiciliare della PA/24 ore (MAPA) a T0, T1 (dopo 12 mesi) e T2 (dopo 24 mesi).

Risultati. Durante il follow up, 2 pazienti del Gruppo D hanno presentato un IMA, 3 uno Stroke (uno dei quali fatale), 5 un TIA e 7 un'aritmia da Fibrillazione Atriale, tutti trattati con cardioversione farmacologica a ritmo sinusale. I pazienti dei gruppi A e B non hanno manifestato eventi. Tre pazienti del gruppo C, per la presenza di segni di cardiopatia ischemica cronica, venivano sottoposti a coronarografia e trattati con angioplastica. Il maggior numero di eventi in tutti i gruppi si è verificato tra il 1° ed il 2° anno di follow-up, quando i valori

della PA erano alterati. I valori medi di PAs e PAd con la misurazione clinica a T0 erano rispettivamente di 165.7±7.5 mmHg e 97.6±7.2 mmHg. A T1 i valori medi di PAs 155.8±9.7 e PAd 94.5±6.8; solo a T2 si è ottenuta una riduzione statisticamente significativa con valori medi di PAs 135±7.2 mmHg e di PAd 86±6.6 mmHg. Parallelamente anche al MAPA è stata registrata riduzione della PA dei valori medi sia nelle 24 ore, che nelle ore diurne e notturne, soprattutto a T2.

Conclusioni. Tra i pazienti da noi osservati, hanno manifestato maggiori eventi cardiovascolari quelli del gruppo D, che non presentavano danno d'organo; non sempre la presenza di danno d'organo può evolvere in patologia conclamata, sebbene la riduzione della PA giochi un ruolo fondamentale sull'evoluzione del danno stesso. Ne consegue che l'individuazione di danno d'organo nei pazienti con ipertensione resistente/non controllata ci deve indurre ad essere particolarmente attenti nell'ottimizzazione della terapia.

Quando non trattare fa rima con rischiare

Caruso G¹, Ciaburri F¹, Capasso F¹, Ilardi A², Scarfiglieri S¹, D'Avino M¹

¹UOSC Lungodegenza, AORN A. Cardarelli, Napoli; ²UOSD Detenuti, AORN A. Cardarelli, Napoli, Italy

Introduzione. Le linee guida ESH/ESC 2018 raccomandano modifiche dello stile di vita nei soggetti con valori di Pressione Arteriosa (PA) HIGH NORMAL e basso-moderato rischio cardiovascolare. Scopo di questo studio è stato quello di valutare se una popolazione di soggetti con PA HIGH NORMAL (PAs 130-139 e PAd 85-89 mmHg), in un follow up di tre anni potesse sviluppare ipertensione arteriosa e/o danno d'organo.

Materiali e Metodi. Sono stati randomizzati 98 soggetti (60 M), di età media 42±12.7 anni, con valori di PAs=135±8.6 mmHg e PAd=86±5.8 mmHg. E' stato effettuato uno screening per escludere eventuale danno d'organo. In 34 soggetti sono stati evidenziati segni silenti di danno d'organo, nei restanti 64 non è stata evidenziata alcuna anomalia. Ai 64 è stato applicato ABPM (Ambulatory Blood Pressure Monitoring), ripetuto annualmente, con valori medi della PA delle 24 ore di 127±5.4 mmHg per la PAs e di 77±6.2 mmHg per la PAd; valori medi nelle ore diurne PAs=133±6.7, PAd=82±5.8; valori medi nelle ore notturne: PAs=115±6.8, PAd=68±7.6.

Risultati. Dodici dei 64 soggetti affetti da PA HIGH NORMAL, durante i tre anni di follow up, sono diventati ipertesi grado 1, senza evidenza di danno d'organo; 15 hanno presentato alterazioni ecgrafiche (disturbi del ritmo, emblocco anteriore sinistro, deviazione assiale sinistra, ipertrofia ventricolare sinistra); 2 FA parossistica ed un solo soggetto, per valori di PA estremamente variabili, è stato sottoposto ad indagini tomografiche con evidenza di adenoma surrenalico. I rimanenti 34 soggetti, con le sole modifiche dello stile di vita, hanno presentato, durante tutto il follow up, valori di PA controllati sia alla misurazione clinica che all'ABPM.

Conclusioni. I nostri risultati, anche se su un piccolo campione, mostrano una evoluzione della PA HIGH NORMAL in ipertensione arteriosa grado 1, così come la comparsa di danno d'organo. Il follow up di soggetti con PA HIGH NORMAL, a nostro avviso, deve essere costante nel tempo, con visite, sulla base dell'organizzazione locale, effettuate anche da

personale infermieristico dedicato. Inoltre sarebbe auspicabile una valutazione iniziale completa, per l'esclusione di patologie concomitanti.

La cartella clinica elettronica: tra innovazione tecnologica e burnout

Caruso G¹, Lionello M², Ilardi CR², D'Avino M¹, Porcellini P², Ciaburri F¹, Ilardi A³

¹UOC Lungodegenza, AORN A. Cardarelli, Napoli; ²Dipartimento di Psicologia, Università degli Studi della Campania Luigi Vanvitelli, Caserta; ³UOSD Detenuti, AORN A. Cardarelli, Napoli, Italy

La cartella clinica elettronica (CCE) è un documento digitale che viene creato e archiviato dalla struttura sanitaria per gestire in modo organizzato tutti i dati relativi alla storia clinica del paziente, garantendo continuità al suo percorso di cura. La possibilità di accedere attraverso il cruscotto operativo a tutte le informazioni relative al ricovero semplifica l'intera filiera assistenziale, rendendo immediatamente disponibili ai Medici di Reparto e ai Consulenti tutte le informazioni d'interesse; inoltre consente di evitare l'eventuale perdita di dati (per esempio durante il trasporto del paziente per l'esecuzione di indagini strumentali). La scelta di adottare la CCE è quindi strettamente legata alla sicurezza del processo assistenziale e dei dati sanitari personali dei pazienti. Quest'ultimo aspetto riveste particolare importanza alla luce del recente Regolamento Europeo sulla Privacy (GDPR: General Data Protection Regulation). A fronte di questi vantaggi, tuttavia, sono stati segnalati anche dei notevoli svantaggi. Si calcola, ad esempio, che ogni medico spenda in media 2 ore del suo tempo assistenziale nell'aggiornamento e/o nella consultazione della CCE. In letteratura, è stata ipotizzata una stretta relazione tra burnout ed usabilità della CCE. L'usabilità è, per definizione, "la misura in cui un prodotto può essere utilizzato da determinati utenti per raggiungere determinati obiettivi con efficacia, efficienza e soddisfazione in un certo contesto" (Carter *et al.*, 2015). Un semplice strumento impiegato per la misurazione dell'usabilità di una tecnologia è la System Usability Scale (SUS). Al motore di ricerca Google è stato attribuito un punteggio di 93, ovvero compreso nell'intervallo di accettabilità, con un grado A di usabilità. Viceversa, Microsoft Excel 2009 ha un punteggio SUS di 57, con una bassa accettabilità ed un grado di usabilità di F. In una survey della Mayo Clinic che ha coinvolto più di 5000 medici americani (Melnick *et al.*, 2019), i sistemi correnti di CCE hanno ricevuto un grado F di usabilità. Nello stesso studio, è stata inoltre osservata una stretta relazione dose-risposta, tra usabilità e rischio di burnout. Sebbene lo studio di Melnick evidenzia una differenza, in termini di usabilità, tra le diverse specialità mediche e chirurgiche, non risulta chiaro a quali fattori siano da ascrivere tali differenze, e.g. se esse siano imputabili ad un maggior carico di lavoro o ad una maggiore complessità assistenziale.

Obiettivo dello studio. Quantificare l'usabilità della CCE in una coorte di medici ospedalieri ed esplorare l'effetto moderatore dei predittori potenzialmente influenti sul costrutto in esame.

Materiali e Metodi. Dal 1° aprile al 30 settembre 2020 saranno invitati a partecipare ad un sondaggio ad hoc 100

medici ospedalieri, che esercitano la propria attività sul territorio della Regione Campania. Le variabili indipendenti considerate saranno così operazionalizzate: Variabili Categorie: sesso, provincia di appartenenza; Variabili Continue: età, anni di esercizio professionale, grandezza dell'Ospedale (numero di PL), grandezza dell'Unità Operativa di appartenenza (numero di PL), numero dei Dirigenti Medici afferenti all'Unità Operativa, turni notturni, età media dei pazienti ricoverati, numero di morbidità, condizione funzionale (utilizzando come descrittore la scala "Activities of Daily Living", ADL). La variabile dipendente oggetto dello studio sarà l'usabilità della CCE, per la cui misurazione sarà utilizzata la SUS.

Un raro caso di acalasia esofagea idiopatica con encefalopatia di Wernicke-Korsakoff

Ciaburri F¹, Caruso G¹, Ilardi A², Capasso F¹, Scarfiglieri S¹, D'Avino M¹

¹UOSC Lungodegenza, AORN A. Cardarelli, Napoli; ²UOSD Detenuti, AORN A. Cardarelli, Napoli, Italy

Caso clinico. Donna di anni 74 ricoverata in PS per compromissione delle condizioni generali, con ipopressia e grave deterioramento cognitivo. Dopo un iniziale trasferimento in Medicina Interna, la paziente veniva inviata per prosieguo terapia presso la UOC Lungodegenza con diagnosi di Malnutrizione e Cachessia con Demenza. Da alcuni anni i familiari riferiscono difficoltà alla deglutizione e sporadici episodi di disfagia per i solidi; nell'ultimo anno disfagia anche per i liquidi. All'esame obiettivo, paziente poco collaborante e a tratti confusa, con IMC=17.90 (PC=43 Kg, H=155 cm), cute secca e ipoelastica, masse muscolari ipotoniche ed ipotrofiche, iperreflessia. Esami di laboratorio: ipoalbuminemia, ipomagnesiemia, iperferritinemia, sideremia ai limiti inferiori del range, anemia normocromica e normocitica. Sottoposta ad EGDS, si evidenzia esofago dilatato, con ingesti alimentari da stasi a livello antrale, lume ristretto a 2-3 cm dal cardias che si valica con difficoltà, con passaggio "a scatto" del bolo attraverso lo Sfintere Esofageo Inferiore (SEI). Successivamente pratica una manometria esofagea: reperto compatibile per acalasia esofagea idiopatica. Si applica PEG, ma la paziente mostra, durante il ricovero, un peggioramento delle performance psicomotorie (MMSE 15/30) con torpore ed astenia generalizzata. Vengono praticati EEG ed RMN encefalo che evidenziano rispettivamente: attività elettrica cerebrale mal organizzata e discretamente rallentata, ed aree lesionali in corrispondenza dei corpi mammillari, dei tubercoli quadrigemelli inferiori e dei tratti ottici - alterazioni tutte suggestive per Encefalopatia di Wernicke. Dopo circa 15 giorni di nutrizione enterale e di integrazione terapeutica con Tiamina (100 mg/ev/24 h) si è obiettato un significativo miglioramento delle performance psicomotorie (MMSE di 20/30). La diagnosi di dimissione è stata Acalasia Esofagea Idiopatica con Malnutrizione secondaria ed Encefalopatia di Wernicke.

Discussione e Conclusioni. L'Acalasia Idiopatica o Primaria è un disturbo primitivo dell'Esofago, caratterizzato da assenza di peristalsi esofagea e di rilassamento dello SEI in risposta alla deglutizione. Il sintomo predominante all'esordio, a differenza della nostra paziente, è la Disfagia Paradossa; più

spesso tuttavia l'acalasia si manifesta con la classica Triade di Plummer (disfagia, rigurgito e calo ponderale). L'encefalopatia di Wernicke è caratterizzata da un esordio acuto con confusione, nistagmo, oftalmoplegia parziale e atassia; il disturbo può regredire in seguito alla terapia, persistere o degenerare nella psicosi di Korsakoff. Nella nostra paziente, un'attenta raccolta anamnestica ed una valutazione clinica, comprensiva degli indicatori dello stato nutrizionale, ci hanno consentito di fare diagnosi e di porre in atto tutte le strategie terapeutiche di riconosciuta efficacia.

Cuore e cervello: una complessa relazione. Case report in giovane donna

Ciarambino T, Bottone R, Sansone G, Finelli F, Menna G, Giordano M

UOC Medicina Interna, Ospedale Marcianise, ASL Caserta, Università della Campania Luigi Vanvitelli, Napoli, Italy

Introduzione. La relazione tra cuore e cervello è molto complessa. È stato infatti riportato che alcune patologie cerebrali, come ad esempio l'emorragia subaracnoidea (SAH), possono essere complicate da una cardiomiopatia stress-correlata, che può imitare la sindrome coronarica acuta.

Caso clinico. Una donna di 40 anni giunge nel nostro Dipartimento per riferita perdita di coscienza. I familiari riportano che nei giorni precedenti, la paziente aveva manifestato episodi di cefalea resistente agli antinfiammatori (NSAID). All'arrivo in ospedale, la paziente è in coma e presenta anisocoria. Viene eseguito un ECG che documenta un pattern STEMI-like in I, II, V3, V4, V5, V6. Praticiamo pertanto un'ecocardiografia che evidenzia aree di ipocinesia all'apice ed in sede laterale, suggestive per una sindrome Tako Tsubo (TTS). La TAC cranio eseguita documenta una SAH.

Discussione. Circa il 30% dei pazienti con SAH sviluppa una cardiomiopatia secondaria. Di questi pazienti, un sottogruppo manifesta segni ecocardiografici di TTS. Infatti è stata riportata un'alta prevalenza di TTS in pazienti con disturbi neurologici, come ad esempio la SAH.

Conclusioni. In conclusione un ECG con pattern STEMI like, non è solo e sempre STEMI. Pertanto l'esperienza clinica va sempre completata con l'Evidence Based Medicine (EBM).

Considerazioni sul ruolo della meditazione nella gestione integrata della malattia

Ciaramella B¹, Rinaldo G², Di Resta M³, Ciaramella P⁴, Cioffi V¹, Di Santo G⁵, Ferrante MNV⁶

¹UOC Medicina Interna, AORN San Pio, PO, Sant'Agata de' Goti (BN), ²Corso di Formazione Specifica in Medicina Generale, Regione Campania, triennio 2007-2009, ³Direzione Sanitaria, Casa di Cura Alma Mater spa, Camaldoli Hospital, Napoli, ⁴Università degli Studi di Roma La Sapienza, Roma, ⁵Direzione Sanitaria, AORN San Pio, Benevento, ⁶Direzione Generale, AORN San Pio, Benevento, Italy

Scopi. La PNEI (psiconeuroendocrinoimmunologia) ha tracciato il complesso network che collega il corpo all'esperienza psico-emozionale. Una malattia primariamente fisica si ripercuote inevitabilmente sul piano psichico-

emozionale. Viceversa, un disagio psichico-emozionale ha spesso un riverbero a livello somatico. La Medicina moderna non può ignorare questa interconnessione imponendosi la necessità di adeguare il percorso formativo degli operatori sanitari al fine di fornire nuovi strumenti per una gestione integrale della Persona.

Materiali e Metodi. La gestione dello stress e l'induzione della risposta di rilassamento sono punti cruciali per ottenere quelle modifiche psico-neuro-immuno-endocrine necessarie per potenziare i percorsi di guarigione e migliorare la qualità di vita. Tra le varie tecniche capaci di indurre queste modifiche si pone la meditazione rispetto alla quale si accumulano sempre più evidenze nella letteratura scientifica mondiale sulla sua efficacia e benefici. Infatti, è ben documentato che la meditazione è capace di indurre a livello cerebrale delle modifiche (quali sincronizzazione biemisferica, attivazione della corteccia prefrontale, modulazione dell'attività dell'amigdala, aumento delle neuroplasticità nell'area ipocampale, ecc.) esattamente opposte a quelle che si osservano negli stati di stress cronico.

Risultati. L'induzione della risposta di rilassamento descritta da Herbert Benson nel 1975 rende conto di quanto già evidenziato clinicamente, a partire dagli anni sessanta, e ampiamente documentato in letteratura: aumento della tolleranza al dolore, riduzione della pressione arteriosa e della colesterolemia, riduzione dell'ospedalizzazione per malattie cardiovascolari, facilitazione nei percorsi di disassuefazione da sostanze che creano dipendenza, velocizzazione del recupero in corso di chemio-radioterapia, riduzione dell'ansia, della depressione, aumento dell'autostima, miglioramento dell'insonnia ecc.

Conclusioni. Il concetto di meditazione racchiude in sé il semplice principio di stato naturale della mente che può essere evocato ed allenato con tecniche specifiche e ben codificate. Non si tratta, quindi, di concetti filosofici, religiosi o spirituali ma applicazione pratica di conoscenze di neuroanatomia e di PNEI. Attraverso questa tecnica si elicitano delle specifiche risposte neuro-immuno-endocrine che favoriscono il percorso di guarigione integrandosi perfettamente con le cure abituali. Questa comunicazione nasce con lo scopo di sensibilizzare la comunità scientifica al possibile ricorso a questa tecnica quale utile integrazione ai normali percorsi di cura arricchendo l'armamentario conoscitivo e terapeutico di tutti gli operatori sanitari. Sono, tuttavia, necessari ulteriori studi anche al fine di definire precise aree di intervento in cui la meditazione può proporsi come efficace strumento di prevenzione e cura al fine di migliorare la qualità della vita delle persone.

Uno strano caso di dispnea: non pensare solo all'apparato respiratorio

Cinone F¹, Albano G², Massa D², Scala F², Serrettiello C², De Lucia F², Kola N², Helzel V¹

¹Dipartimento di Emergenza, Ospedale del Mare, ASL Napoli 1 Centro, Napoli; ²Centro di Ricerca per l'Ipertensione, UOC di Medicina di Emergenza, AOU Federico II, Napoli, Italy

Donna di anni 55 giunge in PS, trasferita in elisoccorso dal P.O. di Capri, per dispnea ingravescente. In anamnesi recente

episodio influenzale e procedura odontoiatrica circa 15 giorni prima. Parametri clinici all'ingresso in PS, PA: 100/60mmHg, FC: 100 bpm, PAO₂/FIO₂: 80 in mdv 60%. Esame obiettivo: toni cardiaci coperti da rumori respiratori, MV diffusamente ridotto con sibili e gemiti diffusi, non edemi, non turgore jugulare. ECG: tachicardia sinusale. Esami ematochimici: modesto incremento degli indici di flogosi e lieve rialzo dei globuli bianchi con emocolture negative in corso di antibiotico-terapia. TC torace: multiple aree di addensamento confluenti, di non univoca interpretazione, in entrambi gli ambiti polmonari in sede ubiquitaria. POCUS: Ventricolo sinistro di normale geometria e conservata funzione sistolica globale. Atrio sinistro dilatato. Insufficienza mitralica severa con presenza di jet eccentrico diretto posteriormente. Prolasso del lembo mitralico posteriore in sistole con presenza di massa adesa. Ventricolo destro con conservata geometria e funzione longitudinale. Vena cava inferiore dilatata e ipocollasante con gli atti del respiro. PAPs aumentata. Minima falda di versamento pericardico. Linee B diffuse a tutti i campi polmonari. Piccola falda di versamento pleurico basale bilateralmente. La paziente veniva trasferita in reparto di Medicina d'Urgenza e sottoposta a ventilazione non invasiva con C-PAP con PEEP 12.6 cm H₂O, FIO₂ 60%. Veniva somministrata terapia diuretica ed antibiotico-terapia empirica a largo spettro. Dopo stabilizzazione clinica, la paziente veniva trasferita presso il reparto di Cardiocirurgia per intervento chirurgico di sostituzione valvolare.

Discussione. La dispnea è il sintomo di più comune riscontro nei dipartimenti di emergenza. Una anamnesi dettagliata, l'esame obiettivo, gli esami di laboratorio e la RX del torace rappresentano gli strumenti principali per orientarsi nella diagnosi. A questi strumenti si è recentemente aggiunta la POCUS una procedura non invasiva, facilmente eseguibile bedside, di non difficile apprendimento, preziosa per il medico d'urgenza. Tale metodica permette una valutazione integrata di cuore, polmone e vena cava inferiore che è fondamentale nella diagnosi differenziale della dispnea e rappresenta un'estensione dell'esame clinico. Nel caso clinico qui presentato la POCUS ha permesso, con una semplice finestra apicale, la visualizzazione di una vegetazione sul lembo mitralico posteriore ed ha tempestivamente orientato la diagnosi, permettendo un rapido invio della paziente presso il reparto di cardiocirurgia per l'intervento di sostituzione valvolare. Nell'endocardite grave con perforazione valvolare, trasferire rapidamente i pazienti allo specialista appropriato previene ritardi, spesso responsabili di peggioramento dell'infezione con possibile alterazione dell'equilibrio emodinamico, e riduce la mortalità connessa a tale affezione.

Conclusioni. Da quanto presentato emerge che la POCUS rappresenta una metodica indispensabile nei reparti di emergenza per la diagnosi differenziale della dispnea.

Cardiopatia ischemica prematura ed anomalie dell'emodinamica cerebrale. Studio caso-controllo

Cioffi V¹, Rinaldo G², Di Resta M³, Di Santo D⁴, Pontillo M¹, Zangani P⁵, Di Santo G⁶, Ferrante MNV⁷

¹UOC Medicina Interna, AORN San Pio, PO Sant'Agata de' Goti (BN), ²Corso di Formazione Specifica in Medicina Generale, Regione Campania, triennio 2007-2009, ³Direzione Sanitaria, Casa di Cura Alma Mater spa, Camaldoli Hospital, Napoli, ⁴Università degli Studi di

Roma Tor Vergata, Roma,⁵Università degli Studi della Campania Luigi Vanvitelli, Dipartimento di Medicina Sperimentale, Sezione di Medicina Legale, Napoli, ⁶Direzione Sanitaria, AORN San Pio, Benevento, ⁷Direzione Generale, AORN San Pio, Benevento, Italy

Scopi. L'arteriosclerosi è responsabile di anomalie nei meccanismi di regolazione del flusso ematico anche in assenza di lesioni stenotiche, gli autori hanno voluto esplorare le anomalie dell'emodinamica cerebrale in pazienti con cardiopatia ischemica prematura.

Materiali e Metodi. I pazienti sono stati valutati tramite l'utilizzo di ecografia ad alta risoluzione e Doppler PW con analisi spettrale. I pazienti reclutati sono stati 52 (età=51±4) e sono stati confrontati con 64 soggetti sani (età=49±5) in cui è stata misurata con Doppler trans-cranico la velocità sistolica, telediastolica e media dell'arteria cerebrale media calcolandone l'indice di pulsatilità, indicatore delle resistenze vascolari cerebrali.

Risultati. Le velocità del flusso ematico cerebrale sono risultate nei pazienti e nei controlli: per la VS 70±12 e 78±13, per la VTD 34±5 e 40±7 (p<0.01), per la VM 47±7 e 54±7 (p<0.05). Il PI è risultato pari a 0.78±0.11 e 0.70±0.09 (p<0.05). L'estensione ed il grado di severità delle lesioni arteriose a livello della biforcazione carotidea sono risultati più alti nei pazienti rispetto ai controlli (p<0.001). L'analisi spettrale non ha evidenziato alcuna stenosi emodinamicamente significativa.

Conclusioni. I risultati hanno documentato una diffusa compromissione arteriosclerotica del distretto carotideo associate a ridotte velocità del flusso ematico a livello delle arterie cerebrali medie. I dati raccolti confermano l'esistenza di un aumento delle resistenze vascolari cerebrali nei pazienti coronaropatici, verosimilmente in conseguenza di alterazioni dei meccanismi di vasodilatazione.

Quello che non ti aspetti

Ciotta D¹, Renis M², De Donato MT³

¹Scuola Specializzazione Medicina Interna, Università di Salerno; ²UOC Medicina Interna, PO Cava de' Tirreni, AOU S. Giovanni di Dio e Ruggi d'Aragona, Salerno; ³UOC Medicina Interna, PO Ruggi, AOU S. Giovanni di Dio e Ruggi d'Aragona, Salerno, Italy

Introduzione. I pazienti ricoverati in Medicina Interna sono per lo più anziani, complessi e multimorbidi. Ciò potrebbe comportare il non riconoscimento di situazioni cliniche concomitanti e rare.

Caso clinico. Maschio, 78 anni. Anamnesi familiare muta. Anamnesi personale: ipertrofia prostatica benigna ed ipertiroidismo, entrambi in trattamento. Per la presenza di vertigini ricadivanti negli ultimi tre anni, il pz si era sottoposto a valutazioni multispecialistiche, non dirimenti. Negli ultimi mesi: due episodi sincopali con caduta al suolo e frattura omerale. Si ricoverava per febbre ed infezione delle vie urinarie, con markers di flogosi positivi ed urinocoltura positiva per E. Coli. All'ECG: sopraelevazione del punto J con rapida discesa del segmento ST e T invertita nelle derivazioni V1 e V2. Detta alterazione ECGrafica persisteva anche dopo risoluzione del processo infettivo. Formulato il sospetto di sindrome di Brugada tipo 2, si eseguiva il test alla flecainide con modifica a pattern di tipo 1. Diagnosi: Sindrome di Brugada in paziente

anziano con storia recente di sincopi. Avendo il paziente rifiutato ICD, si impiantava loop-recorder e si programmava follow-up.

Discussione. La sindrome di Brugada (SB) è una malattia aritmogena ereditaria, caratterizzata da sincope e/o morte cardiaca improvvisa. Si presenta con un peculiare pattern elettrocardiografico, con soprasslivellamento del tratto ST nelle derivazioni precordiali destre e blocco di branca destra. E' più frequente in giovani maschi (con rapporto maschi/femmine di 8:1) in età compresa tra 30 e 40 anni. In letteratura sono tuttavia descritti casi in un ampio range di età (0-77 anni).

Conclusioni. La peculiarità del caso descritto è nella diagnosi ritardata, sia per il tardivo manifestarsi dei sintomi (vertigini e sincopi), sia per le comorbidità del paziente (febbre, distroidismo...) che ne potevano erroneamente essere ritenute responsabili, e che invece potrebbero avere avuto addirittura un ruolo nello slatentizzare la sindrome.

L'angioedema da ACE-inibitori: la nostra casistica

Cocchiaro A¹, Bova M², Carucci L², Mormile I², Loffredo S², de Paulis A¹, Spadaro G², Petraroli A²

¹Scuola di Specializzazione in Allergologia ed Immunologia Clinica, Università di Napoli Federico II, ²Dipartimento di Scienze mediche Traslazionali e Centro Interdipartimentale di Ricerca in Scienze Immunologiche di Base e Cliniche (CISI), Università di Napoli Federico II, Italy

Background. L'angioedema è un raro effetto collaterale del trattamento con ACE-inibitori. L'angioedema da ACE-inibitori (ACE-I-AA) ha una prevalenza dello 0.1%-0.7%. ACEI-AA si manifesta con episodi di edema asimmetrico, non dolente né pruriginoso, può coinvolgere qualsiasi distretto corporeo, generalmente volto e alte vie aeree e può causare exitus per asfissia. Non esistono markers specifici per la diagnosi, basata sull'esclusione di altre cause di angioedema in pazienti che assumono ACE-I.

Questo lavoro ha lo scopo di presentare la nostra casistica presso l'AOU Federico II di Napoli.

Metodi. Pazienti con storia di angioedema e in trattamento con ACE-I sono stati arruolati e studiati dopo aver escluso angioedema da carenza di C1-inibitore o cause allergologiche. Dalle cartelle cliniche dei pazienti e dall'anamnesi abbiamo raccolto informazioni anagrafiche, durata della terapia con ACE-I, tempo di insorgenza dei sintomi dall'inizio della terapia, siti anatomici coinvolti, frequenza e durata degli attacchi di angioedema.

Risultati. Seguiamo presso il nostro centro 59 pazienti con ACE-I-AA, di cui 24 donne (40.6%) con età media di 66 anni (range 44-94). L'età mediana al primo attacco è 62 anni (range 40-81) e al momento della diagnosi è 64, con ritardo diagnostico in 1/5 dei casi superiore o uguale a 5 anni. In media gli attacchi sono iniziati 5 anni dall'inizio della terapia (variabilità tra 20 anni e pochi giorni dall'inizio della terapia, in un caso alla prima assunzione del farmaco), con durata media di 30 ore (range 0.5-96). I siti più comunemente colpiti sono labbra (79%), lingua (43%) e volto (32%). Il 25% dei pazienti lamenta almeno un episodio di coinvolgimento laringeo; in questi la frequenza di ospedalizzazione è maggiore (81% vs. 55%). L'ACE-I più utilizzato è il ramipril (32%), seguito

da enalapril (29%) e zofenopril (20%). La frequenza degli attacchi varia da pochi attacchi sporadici a 3-4 attacchi/mese (frequenza media 1,2 attacchi/mese). Tra i pazienti fumatori (26/59) il 50% ha almeno un attacco al mese contro il 35% dei non fumatori. 24 pazienti assumevano ASA, potenziale trigger per angioedema (40.6%). Il 38% dei pazienti in terapia con ASA riferiva durante gli attacchi prurito, flushing o orticaria, fattori confondenti la diagnosi, contro il 18% dei pazienti non in terapia. La sospensione dell'ACE-I non sempre è sufficiente ad ottenere la remissione completa degli attacchi in quanto 16 hanno continuato ad avere angioedema anche dopo switch ad altro anti-ipertensivo (27%); in sei di questi gli attacchi sono cessati entro un mese, i restanti (follow-up 5 mesi-10 anni) continuano a soffrire di attacchi (frequenza tra due al mese a uno ogni 3 mesi). In due casi è stata prescritta profilassi con acido tranexamico, in un caso icatibant per la gestione degli attacchi. Il passaggio a terapia con sartani è avvenuto in 17 pazienti e non si è associato ad un aumentato rischio di attacchi rispetto ad altro tipo di antipertensivo (17.6% vs. 30,9%). In tre casi si è riscontrata familiarità per ACE-I-AA, e in un caso per angioedema di nnd. 8 pazienti presentavano un'anamnesi positiva per patologie atopiche o allergia a farmaci (13,5%).

Conclusioni. L'angioedema senza pomfi è un problema di grande rilevanza clinica data la potenziale fatalità degli attacchi e l'imprevedibilità degli stessi. Tra queste forme vi è l'angioedema da ACE-inibitori, categoria di farmaci tra i più prescritti, che il clinico deve imparare a sospettare e riconoscere.

Un'ipotesi suggestiva su un case report: in una paziente con cisti ovariche ricorrenti la loro recidiva si associava costantemente ad incremento degli indici di colesterasi

Conca P¹, Cafaro G², Savastano S³, Coppola A⁴, Cimino E¹, Tarantino G¹

¹Dipartimento di Medicina Clinica e Chirurgia, Facoltà di Medicina e Chirurgia, Università degli Studi di Napoli Federico II, Napoli, ²UO di Gastroenterologia, Ospedale S. Giuseppe Moscati, Aversa (CE), ³Dipartimento di Medicina Clinica e Chirurgia, Facoltà di Medicina e Chirurgia, Unità di Endocrinologia, Università degli Studi di Napoli Federico II, Napoli, ⁴Centro di riferimento regionale per la cura dell'emofilia e delle malattie emorragiche congenite, Azienda Ospedaliero-Universitaria di Parma, Italy

Descriviamo il caso di una giovane donna in età fertile con cisti ovariche ricorrenti e, sorprendentemente, incremento cronico e asintomatico degli indici di colesterasi. La storia clinica non rilevava infezioni croniche da virus epatitici, disordini metabolici e immunologici, abuso di alcol ed esposizione a xenobiotici. L'ecografia epatica e la Colangio-RM erano negative. La biopsia epatica evidenziava minime e aspecifiche alterazioni infiammatorie. Gli indici di colesterasi si riducevano in concomitanza a vari cicli di ormonoterapia per il trattamento delle cisti ovariche. Alla sospensione di ogni ciclo si ripresentava costantemente l'incremento degli indici. Ipotizziamo dunque che l'ormonoterapia potesse sopprimere l'iperproduzione di estrogeni ovarici, probabile causa dell'incremento a lungo termine degli indici, sebbene non si

possano escludere effetti paracrini locali a livello ovarico indotti dall'ormonoterapia sulla produzione di estrogeni.

In una paziente la terapia antivirale a lungo termine con Interferone e Ribavirina risultava sicura ed efficace nella soppressione di una esagerata sindrome da immunoattivazione HCV-correlata

Conca P¹, Cafaro G², Savastano S³, Coppola A⁴, Cimino E¹, Tarantino G¹

¹Dipartimento di Medicina Clinica e Chirurgia, Facoltà di Medicina e Chirurgia, Università degli Studi di Napoli Federico II, Napoli, ²UO di Gastroenterologia, Ospedale S. Giuseppe Moscati, Aversa, (CE), ³Dipartimento di Medicina Clinica e Chirurgia, Facoltà di Medicina e Chirurgia, Unità di Endocrinologia, Università degli Studi di Napoli Federico II, Napoli, ⁴Centro di riferimento regionale per la cura dell'emofilia e delle malattie emorragiche congenite, Azienda Ospedaliero-Universitaria di Parma, Italy

Il virus dell'epatite C (HCV) causa sia danno epatico che disordini immunologici. Il linfotropismo di HCV è responsabile di diverse patologie autoimmuni e disordini linfoproliferativi: espansione clonale delle cellule B, responsabile della produzione di autoanticorpi e, in forme gravi, di Linfomi non Hodgking di cui la crioglobulinemia mista (CM), può essere considerato uno stadio intermedio di evoluzione della linfoproliferazione mediata da HCV e sopprimibile con l'eradicazione virale. La CM, associata alla replicazione virale extraepatica, causa produzione di fattore reumatoide (FR), di immunocomplessi circolanti e comparsa di varie manifestazioni cliniche come dermatite, poliartralgie, artriti, pneumopatie, anemia aplastica, glomerulonefrite e vasculite. La patogenesi della sindrome non è ben chiara. Descriviamo il caso di una paziente infetta da HCV con marcata, sebbene oligosintomatica, immunoattivazione caratterizzata da valori di FR superiori a 3000 volte i valori normali, gammapatia monoclonale e CM. Un ciclo di terapia con interferone pegilato e ribavirina sorprendentemente lungo, prolungato per 24 mesi dopo l'eradicazione virale, era in grado di prevenire non solo la recidiva dell'infezione, ma di indurre una progressiva e sostenuta remissione dell'immunoattivazione senza determinare effetti avversi.

Coagulazione intravasale disseminata cronica associata a dissezione cronica dell'aorta Stanford A: un caso clinico

Coppola MG¹, Madonna P¹, Tirelli P¹, Tripaldella M², Guida A¹, Bologna C¹, Lugarà M¹, Oliva G¹, De Luca C¹, Silvestri N¹, De Sena A¹, Sellitto A¹, Grasso E¹

¹UOC Medicina Generale, PO Ospedale del Mare, ASL Napoli 1 Centro; ²Dipartimento di Medicina Interna ad Indirizzo Specialistico, AOU Federico II, Napoli, Italy

Introduzione. La coagulazione intravasale disseminata (CID) cronica è una complicanza dell'aneurisma/dissezione aortica rara ma pericolosa per la vita. La trombocitopenia e la tendenza al sanguinamento sono osservate in circa dallo 0,5% al 6% dei grandi aneurismi aortici ma la frequenza della CID dovuta alla dissezione aortica non è nota.

Caso clinico. Una paziente di 71 anni giunge alla nostra osservazione per comparsa di ematomi sottocutanei spontanei arti inferiori e superiori. Anamnesi positiva per intervento chirurgico di dissezione aortica di tipo Stanford A trattato con protesi tubulare in aorta ascendente 4 anni prima, ipertensione arteriosa. La paziente è stabile emodinamicamente, asintomatica per dispnea, apiretica, in assenza di segni di lato. Gli esami ematochimici mostrano una coagulopatia da consumo: WBC 4200/mm³, Hb 8.8 gr/dl, MCV 84.9, PLT 100000/mm³, INR 1.27, PTT 28 sec, Fibrinogeno 111 mg/dl v.n.160-380 mg/dl, Antitrombina III 73.0% v.n.80 - 120, D-dimeri 27090.0 microg/L v.n. 10 - 500; funzione renale, epatica e profilo immunologico nella norma, negatività dei marcatori epatitici, procalcitonina 0.02 ng/ml, ferritina 202.7 ng/ml. All'ecocardiogramma: tubo protesico in aorta ascendente con flap intimale a livello dell'aorta discendente. La paziente è sottoposta ad un angio-TAC urgente (sovrapponibile ad una recente angio-TAC di controllo effettuata a domicilio) evidenziante la nota dissezione aortica di tipo A trattata con posizionamento di protesi tubulare dell'aorta ascendente unitamente ad una dissezione cronica dall'arco aortico alla biforcazione; falso lume parzialmente trombizzato. Le valutazioni del chirurgo vascolare e del cardiocirurgo escludono indicazioni chirurgiche. Poniamo diagnosi di CID in dissezione aortica cronica. La paziente è trattata con infusione di plasma fresco congelato (FFP) e di fibrinogeno e.v. con graduale miglioramento dei dati di laboratorio (PLT 158.000, INR 1.28, antitrombina III 91%, fibrinogeno 168 mg/dl) e dimissione dopo 16 giorni. Durante la degenza la paziente non ha presentato eventi emorragici ed è in attuale follow-up ambulatoriale.

Discussione. Lo scopo principale del trattamento della CID aortica è di interrompere il consumo di fattori di coagulazione sistemica, fibrinogeno e piastrine, come così di arrestare il sanguinamento bloccando il ciclo di formazione/distruzione del trombo. Le eparine non frazionata ed a basso peso molecolare sembrano essere il farmaco antitrombotico più utilizzato nella CID, sebbene questo non sia supportato da dati clinici sufficienti ed aumenti il rischio emorragico. L'utilizzo delle eparine, l'acido tranexamico, nonché il rivaroxaban è stato segnalato come utile o positivo nel paziente con CID cronica aortica compensata principalmente in una serie di casi clinici. Quando è possibile l'intervento chirurgico o endovascolare correttivo dell'aneurisma rappresenta il trattamento primario. Il consumo dei fattori della coagulazione può essere corretto dalla somministrazione di FFP e di fibrinogeno riducendo la tendenza al sanguinamento. La nostra paziente è stata trattata unicamente con FFP e fibrinogeno in considerazione del miglioramento degli esami della coagulazione e del buon equilibrio clinico raggiunto.

Ipocalcemia e ipomagnesiemia: una associazione da non trascurare

Coronella C, Bresciani A, de Simone R, Fortunato F, Liguori M, Laccetti M

UOC Medicina Interna 1, AORN A. Cardarelli, Napoli, Italy

L'ipocalcemia è caratterizzata clinicamente da una sintomatologia variabile in base alla rapidità di insorgenza. I sintomi della forma acuta sono più frequentemente a carico

del sistema neuromuscolare; notevole importanza nella genesi di tali fenomeni riveste la eventuale presenza contemporanea di altri disordini elettrolitici che influenzano la eccitabilità muscolare come ad esempio una ipomagnesiemia. Varie sono le condizioni cliniche (alcolismo, malassorbimento, IRC) che possono interferire con l'assorbimento e l'utilizzazione di calcio e magnesio così come molteplici sono i farmaci capaci di fare altrettanto (aminoglicosidi, diuretici tiazidici e dell'ansa, ACE inibitori, inibitori di pompa protonica), largamente usati nella pratica clinica.

Descrizione del caso. Il sig. L. di anni 93 si ricovera al PS del nostro ospedale per comparsa di instabilità posturale, agitazione psicomotoria, diarrea e febbre. Circa 1 mese prima del ricovero aveva sofferto di IMA trattato con PTCA su discendente anteriore; nel corso del ricovero riscontro di lieve anemia e di IRC 2. Al controllo di laboratorio rilievo di ipocalcemia severa (6.0 mg/dl con Albumina 3.4 g/dl), una TC cranio metteva in evidenza pregressi eventi ischemici con segni di ipoperfusione cronica. Viene trasferito in UO di Neurologia dove presenta episodi critici caratterizzati da movimenti incoordinati degli arti e marcata estroffessione della lingua senza turbe della coscienza. Un EEG eseguito non mostrava chiari segni di focalità. Veniva instaurata terapia con Levetiracetam 500 mg bid e Ca gluconato 1 g iv die. Pur migliorando le condizioni cliniche si assiste solo ad un modesto incremento della calcemia (7.0mg/dl) Viene quindi trasferito in area di Medicina Interna. Giunto alla nostra osservazione vengono eseguite determinazioni di Calcemia (7.1 mg/dl), Magnesemia (0.7 mg/dl), Vit D (8 ng/ml), PTH (20 pg/ml). Viene subito instaurata terapia con Calcitriolo 0.5 mcg/die e Magnesio solfato 1 gr iv bid senza aggiunta di calcio. Nel volgere di 5 giorni si assiste alla normalizzazione dei valori di Calcio (8.3 mg/dl) e Magnesio (1.7 mg/dl) con completa remissione del quadro clinico di esordio.

Conclusioni. Il caso riguarda un paziente fragile e con molte patologie associate. La coesistenza di IRC, episodi ripetuti di diarrea e utilizzo di farmaci che influiscono sull'assorbimento di calcio e magnesio ha causato una severa ipomagnesiemia che ha contribuito al peggioramento degli effetti della ipocalcemia (già non ben corretta al domicilio perché trattata con il semplice colecalciferolo) e favorito la slatentizzazione di una condizione epilettica per abbassamento dei livelli di soglia. Per causare ipocalcemia la magnesemia deve scendere al di sotto di 1 mg/dl, in questi casi i livelli di PTH sono tendenzialmente bassi nonostante lo stimolo esercitato dalla marcata ipocalcemia, essendo suggestivi di un ridotto rilascio dell'ormone. La disfunzione delle paratiroidi è però reversibile cosa confermata dal fatto che i valori di PTH ritornano alla normalità quando la magnesemia venga corretta.

Diabete mellito tipo 2: a volte la diagnosi non è quel che sembra. Case report

Cuomo V, Dorato M, Ranucci RAN

UOC Medicina Interna, PO S. Maria delle Grazie, AFO Medica, Pozzuoli (NA), Italy

D.S. maschio di 47 anni, fumatore di circa 15 sigarette al giorno, BMI: 26. In anamnesi allergia agli acari, diabete mellito 2 diagnosticato all'età di 45 anni. In terapia domiciliare con

metformina e sulfaniluree, in scadente compenso glicometabolico. Da circa 3 mesi digestione difficoltosa e ricorrente epigastralgia, trattate con ranitidina 300 mg/die. Per il peggioramento dell'epigastralgia e per vomito frequente insorto da 2 giorni raggiunge il nostro Pronto Soccorso. In PS il paziente è vigile e collaborante. Eupnoico. Riferisce dolore epigastrico retrosternale e vomito. Addome trattabile ma diffusamente dolente. PA 140/105 mmHg, FC 105 bpm, SaO₂ 98% (FiO₂ 0.21), TC 36.5 °C. Pratica ECG ed Ecocardiogramma: nella norma. Eco addome e TC Addome: Stomaco disteso con contenuto fluido ed ispessimento delle pareti gastriche. All'EAB evidenza di acidosi metabolica con elevato GAP anionico. (PH 7.23, PCO₂ 22.6 mmHg, AG 23.7 mmol/l HCO₃ 12.4 mmol/l). Glicemia 526 mg/dl. HbA_{1c} 13.8%. Chetonemia 5.6 mmol/l. Viene posta diagnosi di chetoacidosi diabetica. Ricoverato in reparto di Medicina Interna inizia terapia insulinica infusiva e reintegrazione idro - elettrolitica. In terza giornata il paziente supera l'evento acuto: glicemia 190 mg/dl, Chetonemia 0.5 mmol/l, PH 7.38, HCO₃ 20.0 mmol/l, creatininemia 1.2 mg/dl. Comincia ad alimentarsi ed inizia terapia insulinica con schema Basal Bolus. Durante il ricovero il paziente esegue anche il dosaggio del peptide C che è di 0.61 ng/dl (VN > 0.75), e la ricerca degli anticorpi anti-GAD che risulta positiva. Pratica inoltre una EGDS che evidenzia la presenza di gastrite con ulcera gastrica e duodenale. Inizia terapia con pantoprazolo 40 mg/die. Viene quindi dimesso con controllo a 40 gg. In conclusione ci troviamo di fronte ad un paziente con diagnosi di diabete mellito tipo 2 ma che non è mai riuscito a raggiungere un adeguato compenso glicemico e che, addirittura, ha un episodio di chetoacidosi. La precedente diagnosi di diabete mellito tipo 2 è corretta? Appare evidente che la diagnosi corretta sia di LADA (Latent Autoimmune Diabetes of Adult). Il LADA è un tipo di Diabete Mellito a patogenesi autoimmune con lenta evoluzione, caratterizzato dalla presenza di anti-GAD (Glutamic Acid Decarboxylase) o ICA (Islet Cell Antibody) o IA-2 (protein tyrosin phosphatase), esordio dopo i 35 anni e insulino-indipendenza per almeno 6 mesi dalla diagnosi. Questo caso clinico è di particolare interesse in quanto pone l'accento sulla necessità di non trascurare l'esistenza del LADA quando si formula una diagnosi di Diabete Mellito. Infatti circa il 6-10% dei pazienti definiti inizialmente come diabetici tipo 2, in realtà sono affetti da una forma di diabete autoimmune a lenta evoluzione verso l'insulino-dipendenza.

Uno strano caso di cefalea

D'Agostino MA¹, D'Ambrosio D¹, Vatiere V¹, Spinelli A¹, Damiano S¹, Del Prete I¹, Giovine S², Ievoli F¹

¹UOC Medicina Generale, PO San Giuseppe Moscati, ASL CE, ²UOC Radiologia, PO San Giuseppe Moscati, ASL CE, Italy

Caso clinico. RS, maschio di aa 58, si ricoverava presso la nostra UOC per cefalea persistente. In anamnesi assenza di fattori di rischio cardiovascolari. Alla TAC encefalo evidenza di iperdensità del seno trasverso destro, del torcolare di Erofilo e del seno sagittale da verosimile trombosi venosa. Pertanto il paziente veniva sottoposto a RMN encefalo e ad angio RM vascolare intracranica arteriosa e venosa, che mostrava un difetto di riempimento del seno trasverso, del seno sigmoideo e della giugulare destra per la presenza di trombo

endoluminale. La TC total body mdc, l'esame ecocardiografico e dei TSA risultavano essere nei limiti. La valutazione ORL escludeva fenomeni flogistici a carico dei seni nasali e paranasali. Dagli esami ematochimici, includenti assetto lipidico, autoimmunità, anticorpi antifosfolipidi e anticardiolipina, screening per la trombofilia, emergeva unicamente la mutazione in eterozigosi per MTHFR (A1298C). Il paziente veniva sottoposto a terapia con EBPM a dosaggio anticoagulante, embricata in quinta giornata a warfarin sino a raggiungimento di INR terapeutico, e veniva dimesso asintomatico e con rivalutazione strumentale a sei mesi.

Discussione. La trombosi di un seno venoso centrale (CVT) determina un tipo di stroke in cui la trombosi avviene in una vena della circolazione cerebrale e non risulta associata ai classici fattori di rischio vascolari arteriosi. È una patologia relativamente rara e presenta un'incidenza nella popolazione adulta di circa 1,32 per 100.000 persone/anno. La presentazione clinica è variabile, con la cefalea quale sintomo di esordio nel 70-90% dei casi, sino ad avere casi severi che sviluppano encefalopatia, coma o stato epilettico. La CVT ha multipli fattori di rischio che possono essere divisi in due gruppi: 1) fattori di rischio transitori come i contraccettivi orali, il puerperio, la gravidanza, le infezioni, specialmente quelle che coinvolgono i seni paranasali; 2) fattori di rischio permanenti come i disturbi trombofilici (34% dei casi), sindrome da anticorpi antifosfolipidi, patologie mieloproliferative e tumori maligni. In circa il 13% degli adulti con CVT non sono stati identificati fattori di rischio. Le attuali LG europee suggeriscono di non eseguire lo screening di routine per trombofilia e per la ricerca di tumori occulti nei pazienti con CVT al fine di migliorare l'outcome funzionale o di ridurre la mortalità, salvo in caso di alta probabilità pre-test per prevenire gli eventi trombotici venosi ricorrenti; le stesse raccomandano l'utilizzo di anticoagulanti orali (antagonisti Vit. K) per 3-12 mesi per prevenire ricorrenti CVT e altri eventi tromboembolici mentre non ci sono tuttora evidenza a supporto dei NOACs.

Conclusioni. Nel presente caso clinico il paziente non presentava fattori di rischio per lo sviluppo di CVT e pertanto si colloca nei casi di CVT idiopatica. Tuttavia il sospetto clinico, supportato dai dati di neuro-imaging, con la RMN eseguita in tempi celeri e la tempestività della terapia medica, hanno consentito una prognosi favorevole per il paziente.

Intussuscezione intestinale come presentazione atipica e misconosciuta della celiachia

D'Ambrosio D¹, D'Agostino MA¹, Vatiere V¹, Petrillo A¹, Benincasa M¹, Auletta S¹, Giovine S², Ievoli F¹

¹UOC Medicina Generale, PO San Giuseppe Moscati, ASL CE; ²UOC Radiologia, PO San Giuseppe Moscati, ASL C, Italy

Caso clinico. Una donna di 41 anni giungeva alla nostra osservazione per diarrea insorta da due settimane, addominalgia e dimagrimento (10 kg in 1 mese). In APR diabete mellito tipo 2 in trattamento dietetico. Agli esami ematochimici di ingresso evidenza di severa ipopotassiemia (K 2,3 mEq/L), anemia microcitica iposideremica (Hb 7,6 d/L, MCV 50,6 fl, sideremia 19 mcg/dl, ferritina 4 ng/ml) e di piastrinosi (PLT 650000/mcL), per cui veniva sottoposta a terapia di supporto marziale e reidratante e a ulteriori

approfondimenti di laboratorio che evidenziavano TTG IGA >100 UA/ml, positività degli EMA e della tipizzazione molecolare DQ2-DQ8, nella norma i restanti esami (coprocultura, ricerca Cl. difficile, calprotectina fecale, sierodiagnosi di Widal-Wright, markers epatitici, oncomarkers, dosaggio di Ig). L'EGDS confermava la diagnosi di celiachia, con evidenza endoscopica di appiattimento delle pliche in 2° duodeno e di scomparsa della rete vascolare sottostante e quadro istologico di atrofia villare ed infiltrato linfocitario intraepiteliale >30%. Per il persistere di intensa addominalgia la paziente veniva sottoposta a TC addome, con riscontro di intussuscezione di due tratti distali ileali; veniva sottoposta, pertanto, a somministrazione di Gastrografin con risoluzione del quadro clinico-radiologico, e successivamente dimessa in 17esima giornata con indicazione a dieta gluten-free e a presa in carico gastroenterologica.

Discussione. L'intussuscezione negli adulti è rara. L'intestino tenue, il colon o entrambi possono essere coinvolti. Circa il 90% è dovuto a lesioni organiche o a neoformazioni che creano un lead point. Di questi, circa la metà sono lesioni maligne. Nella minoranza dei casi di intussuscezione nell'adulto senza un punto di trazione viene spesso invocata una causa infiammatoria o "idiopatica". L'associazione tra intussuscezione transitoria dell'intestino tenue (entero-enterico) e malattia celiaca (CD) per adulti è stata descritta per la prima volta nel 1978 da Cohen e Lintott, e non è rara, potendo essere osservata alla TC fino al 21% degli adulti con CD. Si ritiene che il meccanismo di intussuscezione nella CD sia da correlare alla dilatazione e flaccidità delle anse intestinali con conseguente anomalie delle onde peristaltiche ed invaginazione di un segmento dell'intestino in un altro. La conoscenza del legame tra CD e intussuscezione è importante per diverse ragioni: in primo luogo consente di evitare interventi chirurgici non necessari ed associati a complicanze e morbilità significative; in secondo luogo l'intussuscezione transitoria può essere l'unica manifestazione clinica a suggerire una CD, particolarmente nei casi in cui i sintomi clinici non sono tipici o esistono altri processi patologici con sintomi confondenti. L'uso crescente della TC per l'imaging addominale potrà consentire diagnosi più frequenti di intussuscezione transitoria senza apparente malattia strutturale.

Conclusioni. La celiachia negli adulti può inizialmente presentarsi come intussuscezione intestinale. L'intussuscezione senza un "lead point" nel paziente adulto dovrebbe sollecitare un'indagine per celiachia, la quale rappresenta una condizione comune, trattabile e che dovrebbe scongiurare l'intervento chirurgico.

Un raro caso di ictus ischemico cerebrale

D'Ambrosio D¹, D'Agostino MA¹, Vatiere V¹, Cioffo C¹, Tibullo L¹, Concilio MD¹, Giovine S², Ievoli F¹

¹UOC Medicina Generale, PO San Giuseppe Moscati, ASL CE; ²UOC Radiologia, PO San Giuseppe Moscati, ASL CE, Italy

Caso clinico. Donna di 61 anni, tabagista e con anamnesi patologica remota negativa, giungeva alla nostra osservazione per insorgenza di stato confusionale. All'esame obiettivo atassia e paralisi verticale dello sguardo, gli esami di laboratorio di ingresso risultavano nella norma. La TC encefalo eseguita in urgenza evidenziava un'area iperdensa in sede talamica sinistra sospetta per un focolaio emorragico in assenza di indicazioni

di pertinenza neurochirurgica. La paziente veniva, pertanto, ricoverata e sottoposta a RMN cervello e del tronco encefalico con mdc+angioRM del distretto vascolare arterioso intracranico, con riscontro a carico dei talami di un infarto recente nel territorio dell'arteria solitaria di Percheron, associato a minimo infarcimento emorragico sinistro, effetto massa sul 3° ventricolo con ectasia ventricolare a monte e segni di trasudazione transependimale, alla sequenza angiografica non veniva visualizzato il tratto P1 dell'arteria cerebrale posteriore di destra. I restanti esami effettuati durante la degenza (screening trombolitico, autoimmunità, ecocolordoppler TSA, ecocardiogramma transtoracico, test microbolle) hanno escluso patologie degne di nota. L'osservazione clinica e neuroradiologica delle successive due settimane ha mostrato un miglioramento della vigilanza ma una persistenza di amnesia anterograda, aprassia ideo-motoria e di disturbi dell'equilibrio. La paziente veniva dimessa con indicazione a controlli neuroradiologici seriati e a Ecg dinamico 7 giorni.

Discussione. L'arteria di Percheron (AOP) è una rara variante anatomica, che fornisce il talamo paramediano bilaterale e il mesencefalo rostrale attraverso una singola arteria perforante talamica dominante derivante dal segmento P1 di un'arteria cerebrale posteriore. L'occlusione acuta di AOP è un evento raro, che più frequentemente è secondario a cardioembolismo. Gli infarti talamici bilaterali sono stimati intorno allo 0,1-0,2% di tutti gli ictus ischemici e possono esordire con una pleora di sintomi neurologici; è stata descritta la classica triade di ipersonnolenza, disturbi oculari (paralisi sopranucleare e verticale dello sguardo) e deficit neuropsicologici (incluso una sindrome amnesica). Data la mancanza di classici segni di ictus, la maggior parte di questi infarti non vengono diagnosticati nei reparti di emergenza. La diagnosi viene effettuata quasi sempre attraverso la RM cerebrale al di fuori dalla finestra terapeutica per la somministrazione della trombolisi. Nella nostra paziente sono peculiari due fattori: - il riscontro di infarcimento emorragico dell'area infartuale con la conseguente iniziale difficoltà di diagnosi differenziale tra ictus ischemico o emorragico; - l'assenza di evidenza di fonti emboligene, per cui è stata posta indicazione a esame Ecg dinamico prolungato.

Conclusioni. La patologia talamica deve essere presa in considerazione nei pazienti con vaghi sintomi neurologici non laterali. La diagnosi di infarto nel territorio dell'arteria di Percheron è difficile e spesso viene effettuata tardivamente per la presenza di segni/sintomi di ictus atipici, impendendo di rispettare la finestra temporale per la terapia trombolitica e con conseguenti scarsi risultati clinici. La possibilità di poter usufruire di una diagnostica neuroradiologica di secondo livello nei reparti di emergenza potrebbe consentirne una diagnosi precoce e un miglior outcome clinico.

Diagnosi strumentale di ascesso epatico: ecografia, TC, RMN?

D'Anna L², De Ritis F¹, Coronella C¹, Cannavale A¹, Iannuzzi R¹, Laccetti M¹

¹UOC Medicina 1, AORN A. Cardarelli, Napoli; ²UOC Radiologia Generale e Pronto soccorso, AORN A. Cardarelli, Napoli, Italy

L'ascesso epatico da piogeni è una raccolta suppurativa situata all'interno del parenchima epatico, causata da un'infezione batterica. Sono stati, talvolta, riscontrati alcuni

fattori di rischio: la cirrosi, la presenza di una neoplasia sottostante e il diabete. Le eziologie biliari (litiasi, neoplasie) e portali (diverticolosi, polipi e tumori maligni, appendicite, malattie infiammatorie) prevalgono, tenendo presente che esistono delle cause extra-addominali (dentali, otorinolaringoiatriche, ecc.) ma, in più del 20% dei casi, la valutazione eziologica resta negativa. Il quadro clinico comprende tipicamente una febbre alta con brividi e un dolore nell'ipocondrio destro o epigastrico, in un paziente che, spesso, presenta un'alterazione dello stato generale. Sul piano laboratoristico, una proteina C reattiva (PCR) elevata e un'ipoalbuminemia sono pressoché costanti. La diagnosi, oltre che sulla clinica, si basa sulla diagnostica per immagini, in particolare sulla TC addominale, e sull'evidenziazione del germe responsabile, con emocolture o, eventualmente, con l'aspirazione diretta dell'ascesso. L'ecografia rappresenta la modalità di imaging iniziale di scelta e può aiutare a distinguere le lesioni solide da quelle liquide: è una metodica economica, accurata e può guidare all'aspirazione della lesione con ago (i campioni così ottenuti, dal materiale aspirato, danno un risultato positivo, per l'identificazione del germe, nel 90% dei casi). Pur esistendo dei quadri abbastanza patognomici l'aspetto ecografico dipende però dallo stadio evolutivo della lesione e la metodica non può comunque concludere il percorso diagnostico. Vengono illustrati con supporto iconografico due casi clinici in cui la indagine TC non ha consentito di porre la corretta diagnosi di ascesso epatico mentre la RMN ha confermato quanto la clinica e la ecografia avevano indotto a sospettare. Alla luce di questa seppur limitata esperienza si può suggerire di considerare la RMN come la metodica più appropriata nell'algoritmo diagnostico dell'ascesso epatico.

Steatoepatite evoluta in cirrosi. Case report

D'Antò M¹, Baruffo A², Luiso V², Ranucci RAN²

¹UOS Epatologia, PO S. Maria delle Grazie, UOC Medicina Interna, AFO Medica, Pozzuoli (NA); ²UOC Medicina Interna, PO S. Maria delle Grazie, AFO Medica, Pozzuoli (NA), Italy

Nel Dicembre 2018 viene ricoverato in urgenza per ematemesi massiva presso la Medicina Interna dell'ospedale "S. Maria delle Grazie" di Pozzuoli un maschio di 56 anni, 75 kg, altezza 1,74 m, BMI 25, astemio. Ex giocatore di rugby. Familiarità per malattie epatiche criptogenetiche. Madre e due zie decedute per cirrosi epatica. Dall'età di 23 anni ipertransaminasemia ed incremento degli indici di colestasi. Seguito nel tempo da diversi epatologi, nel 1996 gli viene proposta una biopsia epatica ma la rifiuta. Dal 2001 al 2018 viene seguito presso l'unità di Epatologia del II Policlinico di Napoli. Marcatori virologici e autoimmunitari, cupremia, indice di saturazione della transferrina sempre nella norma. Nel 2015 viene posta diagnosi di epatosteatosi. Gli esami di laboratorio e l'ecografia epatica del 2015 già mostravano rispettivamente lieve piastrinopenia e un quadro ecografico di ecotessitura grossolana ed ecostruttura micronodulare. Nel 2017 stesso quadro laboratoristico ed ecografico. All'arrivo nel nostro PS viene praticata una EGDS in urgenza con legatura elastica di varice esofagea F2 sanguinante e riscontro di un quadro di gastropatia ipertensiva portale. Nel Reparto di Medicina

Interna il paziente esegue ulteriori esami, TC addome con mezzo di contrasto, RM addome, biopsia. Viene quindi posta diagnosi di "Steatoepatite evoluta in cirrosi. Nodulo epatico di natura da determinare". Inizia uno stretto follow up laboratoristico e strumentale e terapia medica con propanololo 40 mg, ½ cpr ogni 12 ore, rifaximina 550 mg 1 cpr ogni 12 ore. Nel settembre 2019 pratica biopsia del nodulo epatico che si rivela nodulo rigenerativo. Attualmente il paziente è in discreto equilibrio clinico e non ha più avuto sanguinamenti da varici esofagee. E' stato avviato alle procedure per il trapianto epatico. Il caso riportato è interessante come stimolo a non trascurare la steatosi poiché in Europa secondo i dati di Younossi su Epatology 2016, ben il 69,25% dei soggetti con steatosi epatica presentano alla biopsia segni di steatoepatite. E' necessario quindi per questi pazienti un attento monitoraggio clinico, laboratoristico e strumentale accanto a precoci trattamenti dietetici, controllo del peso, esercizio fisico, silibina, vitamina E in attesa di nuovi e più efficaci rimedi farmacologici.

La sindrome fibromialgica: malattia di rilevante interesse geriatrico

d'Errico T¹, Varriale M¹, Italiano G², Ambrosca C³, Tassinario S³, Maffettone A⁴, Visconti M⁵

¹Ambulatorio e DH di Reumatologia, PSI Napoli Est ASL Napoli 1 Centro; ²UOC di Medicina Interna, Azienda Ospedaliera S. Anna e San Sebastiano, Caserta; ³UOC di Medicina Interna, PO dei Pellegrini, ASL Napoli 1 Centro; ⁴UOC di Medicina Interna Ospedale V. Monaldi, Azienda dei Colli, Napoli; ⁵Primario Emerito di Medicina Interna, ASL Napoli 1 Centro, Italy

La sindrome fibromialgica (FM) è una condizione cronica che provoca dolore diffuso, astenia (ovvero indebolimento e stanchezza ingiustificate da uno sforzo fisico) e rigidità muscolare. Quasi sconosciuta fino ad alcuni anni fa, la FM è stata oggetto di numerosi studi che hanno apportato nuove conoscenze, anche da un punto di vista epidemiologico. Si ritiene che vi sia una predisposizione genetica alla FM che si esprime con anomalie dei recettori della serotonina e della dopamina, strettamente coinvolti nei processi di elaborazione del dolore. I pazienti presenterebbero infatti una amplificazione della percezione del dolore a livello centrale. Sembra inoltre che alcune condizioni psichiatriche quali l'ansia e la depressione possano predisporre all'insorgenza della malattia. Oggi sappiamo che la FM è maggiormente diffusa tra le donne (che rappresentano circa il 90% dei malati) e che può insorgere a qualsiasi età, con importanti ripercussioni sull'attività lavorativa e sul piano socio-affettivo. Si stima che in Italia ne soffrano quasi quattro milioni di persone: numeri che fanno della FM la seconda malattia reumatica, dopo l'osteoartrosi. La FM è una condizione che sfugge a definiti elementi clinici e strumentali di diagnosi; nel paziente anziano (il 7% nelle donne di età compresa tra i 60 e gli 80 anni) in particolare, la FM si sovrappone ad altre patologie coesistenti, generando spesso problemi di identità nosografica e confusione circa la diagnosi e quindi la figura specialistica a cui l'anziano fibromialgico debba in prima istanza afferire. La FM è un reumatismo extrarticolare spesso associato ad una condizione psico-disfunzionale, colon irritabile, cefalalgie

muscolo-tensiva, ansia e depressione; caratteristica è la dolorabilità alla palpazione di particolari sedi tendinee e muscoloscheletriche definite tender points, in assenza di specifiche alterazioni ematochimiche e radiologiche. Nella pratica clinica la ricerca dei Tender Points (T.P.) continua a costituire un momento diagnostico importante, nonostante che l'ACR (American College of Rheumatology) nel 2010 abbia proposto nuovi criteri diagnostici, dove il test dei Tender Points viene sostituito da un indice di dolore diffuso [WPI, Widespread Pain Index] e da una scala di gravità dei sintomi [SS, Symptoms Severity]. La terapia è caratterizzata da una componente farmacologica ed altri provvedimenti non farmacologici (esercizio fisico, FKT, fango-balneoterapia), inoltre è necessaria una adeguata informazione al paziente. I farmaci si usano spesso in combinazione: miorilassanti centrali, analgesici, inibitori della ricaptazione della serotonina (SSRI). Di notevole utilità sono inoltre le cure termali sotto forma di fango-balneoterapia. Nonostante i progressi della scienza medica, a tutt'oggi la diagnosi e la terapia della FM non sono precisamente codificati, ma il crescente interesse della comunità scientifica ha riconosciuto alla FM "dignità" di malattia invalidante (riconoscimento ottenuto anche dall'OMS), che compromette spesso severamente la qualità della vita e dai rilevanti costi sociali.

Dalla sclerodermia localizzata alla sclerosi sistemica: descrizione di un caso clinico

d'Errico T¹, Varriale M¹, Italiano G², Ambrosca C³, Tassinario S³, Maffettone A⁴, Visconti M⁵

¹Ambulatorio e DH di Reumatologia, PSI Napoli Est ASL Napoli 1 Centro; ²UOC di Medicina Interna, Azienda Ospedaliera S. Anna e San Sebastiano, Caserta; ³UOC di Medicina Interna, PO dei Pellegrini, ASL Napoli 1 Centro; ⁴UOC di Medicina Interna, Ospedale V. Monaldi, Azienda dei Colli, Napoli; ⁵Primario Emerito di Medicina Interna, ASL Napoli 1 Centro, Italy

Introduzione. La Sclerosi Sistemica (SSc) è una malattia da causa sconosciuta del tessuto connettivo caratterizzata da alterazioni proliferative vascolari, eccessiva sintesi e deposizione nei tessuti di collagene che realizza fibrosi cutanea e viscerale. La Sclerodermia Localizzata (LoS), nota anche come Morfea, è una fibrosi limitata a cute e sottocute, con possibile coinvolgimento delle strutture sottostanti. SSc e LoS possono condividere alcuni aspetti, come quelli istopatologici, la presenza di autoanticorpi e i sintomi sistemici, principalmente il fenomeno di Raynaud (FR). In questa ottica possono rappresentare due estremi dell'ampio spettro di malattia.

Caso clinico. Nel 2018 è giunta alla nostra osservazione una paziente di 52 anni che da circa 5 anni presentava una chiazza di colorito bruno di indurimento cutaneo (6 cm di diametro) in zona lombare a destra; in ambiente dermatologico aveva praticato una biopsia che aveva mostrato la presenza di un infiltrato infiammatorio aspecifico con deposizione di fibre collagene e sclerosi del derma ed ANA presenti 1:80; era stata posta diagnosi di Morfea e indicato un trattamento locale; da un anno la paziente ha presentato disfagia alta con pirosi, edema ed indurimento cutaneo alle estremità e FR trifasico non necrotizzante alle mani; l'esame clinico ha evidenziato netto aumento della consistenza cutanea alle estremità e al

torace fugace crepitatio inspiratoria bibasale; il laboratorio immunitario ha rilevato ANA con immunofluorescenza indiretta (IFI) positività 1:640 con pattern centromerico; una TC del torace ad alta risoluzione ha mostrato iniziali segni di interstiziopatia bibasale; la capillaroscopia ha evidenziato uno scleroderma pattern di tipo active e l'esofagogramma segni di discinesia. Abbiamo posto diagnosi di SSc classificata come forma limitata (secondo LeRoy) e prescritto terapia con prostaglandine.

Conclusioni. LoS e SSc sono due entità cliniche che possono condividere alcuni aspetti. Per definizione la LoS è caratterizzata dall'assenza di sclerodattilia, FR, ulcere digitali e alterazioni capillaroscopiche tipiche della SSc. L'interessamento viscerale è osservato poco frequentemente e l'evoluzione verso SSc costituisce un evento eccezionale, con pochi casi descritti negli adulti in letteratura. La presenza del FR e/o dell'ANA positività osservati prima dell'insorgenza di SSc si possono considerare come red flags di evoluzione da LoS a SSc. Il caso da noi descritto evidenzia l'opportunità di un attento monitoraggio clinico e laboratoristico dei pazienti con LoS per identificare precocemente la possibile, anche se eccezionale evoluzione verso la SSc.

Un raro caso di neuropatia multipla dei nervi cranici in una paziente affetta da diabete mellito di tipo 2

de Simone R¹, Habetswallner F², Coronella C¹, Fortunato F¹, Bresciani A¹, Liguori M¹, Laccetti M¹

¹UOC Medicina Interna 1, AO A. Cardarelli, Napoli; ²UOC di Neurofisiopatologia, AO A. Cardarelli, Napoli, Italy

Giunge alla nostra osservazione una paziente di 59 anni affetta da DMT2 da 18 anni e CAD, sottoposta a PTCA più stenting un anno prima, per comparsa acuta di faringodinia, disfonia, disfagia ingravescente per solidi e liquidi, marcata ipostenia della spalla sinistra e difficoltà nella rotazione del capo. L'EO neurologico rivela un deficit dei nervi cranici IX, X e XI di sinistra ed una ipopallestesia ai malleoli ed agli alluci, in assenza di segni di sofferenza meningea e di evidenti deficit sensitivo-motori agli arti. I dati di laboratorio evidenziano una modesta iperglicemia a digiuno (127 mg/dl) con HbA1c di 77 mmol/l (9,2%), creatininemia 1.40 mg/dl, clearance della creatinina 53 ml/min, una modesta leucocitosi neutrofila (GB 11870) ed un aspecifico incremento degli indici di flogosi (VES 1° h 45 mm, PCR 8.9 mg/dl). Una fibrolaringoscopia rileva una fissità della corda vocale vera di sinistra e lieve iperemia diffusa del faringe. Per ricercare una possibile etiologia neoplastica, postinfettiva o autoimmune, sono stati eseguiti test ematochimici di secondo livello (ANA, ANCA, anti gangliosidi IgG e IgM, ormoni tiroidei, CEA, anti CMV ed anti EBV, anti Borrelia, marcatori HBV e HCV, VDRL) che non hanno mostrato alterazioni di rilievo così come sono risultate negative una TC total body con studio mirato del collo ed una RMN encefalica con mdc con dettaglio della base cranica e del tronco encefalo per escludere una sindrome del foro lacero posteriore causata da patologie focali neoplastiche o vascolari o da linfadenopatie. Una EGDS evidenzia solo un marcato rallentamento della peristalsi. È stata poi effettuata un'elettro-neuromiografia con evidenza di lieve riduzione della velocità di conduzione sensitivo-motoria distale agli arti

inferiori ed una marcata neuropatia assonale dell'XI° n.c. di sinistra con sofferenza neurogena del muscolo sternocleidomastoideo di sinistra e una gravissima sofferenza neurogena del trapezio omolaterale. Vengono quindi eseguiti test cardiovascolari con evidenza di una severa neuropatia autonoma (D-B 1.08; L-S 1.004; V.M 1.269; H-P - 4 mm Hg). Viene quindi avviata la correzione metabolica con terapia insulinica basal-bolus e ed instaurata terapia antibiotica con amoxicillina-ac.-clavulanico 6 gr/die associata a ciprofloxacina 1 gr/die e terapia steroidea con prednisone 25 mg/die e si assiste ad una progressiva riduzione della condizione disfagica, persistendo sia l'ipostenia della spalla che una marcata disfonia. Dopo 10 giorni la paziente viene dimessa e affidata a follow-up ambulatoriale.

Conclusioni. Una neuropatia multipla dei nervi cranici, coinvolgente di solito il III, IV, VI e VII è frequentemente descritta come complicanza del DM, sia di tipo 1 che 2, pur non essendone il diabete la causa più frequente (2% *versus* 30% delle sindromi causate da neoplasie di varia origine, 12% da m. vascolari aneurismatiche o infiammatorie, 12% traumi, 10% infezioni, 10% trombosi del seno cavernoso, 6% sindrome di Guillain-Barrè, 3% S. di Fisher e numerose altre). E' pertanto importante un approccio clinico sistematico e rigoroso per una corretta diagnosi differenziale. Inoltre, da una revisione della letteratura, il caso da noi descritto rappresenta la prima osservazione di una neuropatia multipla a carico dei nervi IX, X e XI in una persona con DMT2.

Effetti della terapia con sacubitril/valsartan: rimodellamento inverso

Gallucci F, Muscherà R, Di Monda G, Ferrara L, Mastrobuoni C, Morelli D, Parisi A, Romano C

Dipartimento di Medicina Polispecialistica, UOSC Medicina Interna 3, AORN A. Cardarelli, Napoli, Italy

Premesse. Nei pazienti (pz) con insufficienza cardiaca con ridotta frazione di eiezione (HFrEF), il rimodellamento cardiaco porta a cambiamenti deleteri nella struttura e nella funzione cardiaca che comprendono la progressiva dilatazione ventricolare sinistra e la riduzione della funzione contrattile. L'effetto degli interventi farmacologici sul processo di rimodellamento è stato valutato in studi clinici su pz con HFrEF: gli ACE-inibitori ed i β -bloccanti attenuano o invertono, rispettivamente, il processo di rimodellamento. In letteratura, cominciano ad apparire studi basati su ecocardiogrammi seriati in pazienti con HFrEF trattati con l'inibitore del recettore dell'angiotensina-nepirilina (ARNI) sacubitril/valsartan (S/V), attualmente raccomandato (classe 1) per il trattamento di pz con HFrEF. Una recente meta-analisi di studi retrospettivi ha dimostrato che la terapia con ARNI era associata ad un incremento assoluto della FE ventricolare sinistra maggiore rispetto al placebo ed agli ACE-inibitori. In analisi post hoc che hanno valutato la capacità di ARNI di promuovere il rimodellamento inverso, S/V è stato associato con un aumento della FE del 5,2% a 6 mesi e 9,4% a 12 mesi. Inoltre, si sono registrate riduzioni significative sia di LVEDVI che di LVESVI, evidenti già a 6 mesi. Inoltre, c'erano prove di rimodellamento inverso di altre strutture cardiache (riduzioni dell'indice di massa ventricolare sinistra e del volume atriale sinistro).

Caso clinico. Donna di anni 63, afferente alla nostra UOSC (degente e poi in follow-up ambulatoriale). Affetta da ipertensione arteriosa dall'età di 25 anni. Diabete mellito tipo 2. Fumatrice da 40 anni. Ipotiroidismo in trattamento con L-tirosina 100 mcg/die. In seguito a gravidanza, nel dicembre 1997, sviluppo di scompenso cardiaco con cardiopatia dilatativa ipocinetica (FE: 40-44%), trattata farmacologicamente con recupero della FE, fino a 55% (Ecocardiogramma del luglio 2012). Successiva insorgenza di episodi di tachicardia parossistica sopra-ventricolare responsiva a manovre vagali o somministrazione di verapamil, per cui la pz inizia terapia con verapamil 240mg 1 cpr/die. Nel febbraio 2016, comparsa di dispnea ed evidenza ecocardiografica di cardiopatia dilatativa con FE 32%. La paziente rifiuta studio coronarografico. Controllo ottobre 2018 (FE 35%; LVDd 6.9 cm; aumento volumetria atriale sinistra: LAD 4.2 cm; vol ind: 35 ml/m²). Inizia terapia con S/V (49/51 mg x 2/die). Gennaio 2019, incremento della posologia S/V 97/103 mg x 2/die. Controllo ECO (3.12.2019): LVDd: 5.6 cm; FE 51.6%; LA: vol ind: 25 ml/m².

Conclusioni. Anche la nostra esperienza conferma che, oltre all'incremento significativo della FE, con l'uso di S/V si osservano altre manifestazioni del "rimodellamento inverso", come la riduzione della volumetria atriale sinistra.

La sindrome TakoTsubo: tra vecchie convinzioni e nuove acquisizioni

Gallucci F, Ferrillo L, Iuliano F, Mastrobuoni C, Muscherà R, Parisi A, Romano C, Saltalamacchia T

Dipartimento di Medicina Polispecialistica, UOSC Medicina Interna 3, AORN A. Cardarelli, Napoli, Italy

La sindrome di TakoTsubo (ST) è una forma di insufficienza cardiaca acuta (ICA), descritta all'inizio degli anni '90 in Giappone come una cardiomiopatia transitoria insorta dopo un evento stressante in assenza di malattia coronarica. Molti aspetti di questa condizione restano ancora solo parzialmente compresi e recenti acquisizioni hanno confutato vecchie convinzioni. Vengono proposti sette nuovi criteri diagnostici (anatomici, ecografici, laboratoristici, etc). La ST può essere "primaria" o "secondaria", in base al contesto clinico ed alla presenza di un "trigger" (un'emergenza medica, chirurgica, etc.). Tre sono le varianti anatomiche comuni ed altre, invece, più rare. Diverse precedenti convinzioni si sono dimostrate inesatte sulla base delle più recenti evidenze: 1) La ST non è più considerata rara, essendo diagnosticata in circa il 2% di tutti i pazienti (pz) con sospetta SCA: 90% D>50 aa, con prevalente stress emotivo; 10% M, soprattutto con «trigger» fisico (registro InterTako). Anche «eventi lieti», però, possono agire da «trigger», da cui anche il nome "happy heart syndrome". 2) La ST ed una patologia coronarica possono coesistere (15% dei casi nel registro InterTAKO). 3) Oltre alla "tempesta catecolaminergica" anche il microcircolo coronarico svolgerebbe un ruolo nella fisiopatologia della ST, riducendo la risposta vasodilatatrice endotelio-mediata con vasospasmo così come gli estrogeni che regolano il tono simpatico interferendo con l'espressione del β -recettore nelle D in età fertile (prevalenza della ST nelle D in età postmenopausale). 4) La ST non è condizione benigna potendo insorgere complicanze elettriche e/o meccaniche: QT lungo acquisito

con aritmie ventricolari; ICA fino allo shock cardiogeno (SC), coinvolgimento del ventricolo destro (CVD), ostruzione del tratto di efflusso del ventricolo sinistro (OTEVS) e rigurgito mitralico. 5) Sono stati descritti criteri specifici per distinguere la ST dallo STEMI e dallo NSTEMI: Nella ST, le troponine, il CPK ed il CPK-MB si elevano in misura non proporzionale all'estensione dell'area miocardica interessata; i livelli di BNP e NTproBNP sono notevolmente più elevati nella ST rispetto ai pz con SCA; è stato sviluppato l'InterTAKO score. 6) Le complicanze vanno dal 20 al 34%, con mortalità del 2-5% (simile ai pz con STEMI), per cui si raccomanda il ricovero in UTIC, almeno fino alla stratificazione del rischio. È stato dimostrato che pz con ST, 20 mesi dopo l'episodio, presentavano ancora sintomi di IC. 7) La ST non va trattata analogamente a qualsiasi altra forma di ICA: in particolare, va valutata la presenza di SC e/o OTEVS con gradiente >40 mm Hg, perché ne guideranno il trattamento. 8) Non sempre vi è recupero completo della funzione ventricolare sinistra e le recidive non rappresentano un evento raro (5-22%). 9) È stata dimostrata anche un'associazione tra ST e neoplasie (16-17%). La chemioterapia rappresenterebbe un fattore di rischio più significativo rispetto al cancro stesso. 10) La fisiopatologia alla base della ST sembra legata anche all'interazione "cervello - cuore": uno studio ha dimostrato alterazioni della connettività funzionale neuronale a riposo nei pz con ST. La maggior parte di queste strutture sono importanti per l'elaborazione emotiva e per la regolazione autonoma. Viene, quindi, suggerito che alterazioni della funzione di alcune parti del sistema nervoso centrale possano provocare l'insorgenza di una ST in risposta ad un "trigger stressante".

Scompenso cardiaco in Medicina Interna: dati dalla "real life"

Gallucci F, Muscherà R, Di Monda G, Ferrillo L, Iuliano F, Mastrobuoni C, Romano C, Saltalamacchia T

Dipartimento di Medicina Polispécialistica, UOSC Medicina Interna 3, AORN A. Cardarelli, Napoli, Italy

Premesse. Lo scompenso cardiaco (SC) rappresenta il primo DRG nelle SDO delle UO di Medicina Interna (Codice 026), dalle quali viene dimesso oltre il 50% dei pazienti (pz) ricoverati con tale patologia. Presenta periodiche riacutizzazioni ed è ulteriormente aggravato dalle comorbidity associate e dall'età avanzata; ciò spiega perché siano così frequenti i ricoveri ospedalieri ripetuti, particolarmente durante la delicata "fase vulnerabile", responsabili della cosiddetta "sindrome della porta girevole". È universalmente riconosciuto che l'ospedalizzazione, nodo cruciale nella storia dello SC, debba diventare (per quanto possibile) un'opportunità gestionale e terapeutica.

Materiali e Metodi. In questo studio retrospettivo, sulla scia di precedenti iniziative, sono stati reclutati i pz con SC ricoverati nella nostra UO di Medicina Interna 3, nel periodo settembre-novembre 2019. In una scheda Excel dedicata, sono stati raccolti 64 items di ordine epidemiologico generale, diagnostico e clinico-terapeutico.

Risultati. Sono stati reclutati 102 pz ricoverati con SC (21.8% di 468 ricoveri nello stesso periodo); 54 (52.9%) di sesso F, 48(47.1%) di sesso M con età media di 77.7 aa (range 55-

94; > nelle F: 79.3 vs. 75.8, $p=0.01$). 42 pz (41.2%) presentavano fibrillazione atriale con prevalenza maggiore nelle F (44.4% vs. 37.5%, $p=0.01$). La cardiopatia ischemica costituiva la causa dello SC nel 44.1%, senza differenze significative tra i due sessi; la cardiopatia ipertensiva, invece, prevaleva nelle F (40.3% vs. 35.2%, $p=0.05$). I pz erano nel 53.8% in classe NYHA III; nel 30.8% in classe IV e nel 15.4% in classe II. L'ecocardiogramma, effettuato nell'83.3% dei casi, mostrava una FE. <40% nel 38% dei pz, tra il 40 ed il 50% nel 40% dei pz, nel 22% >50%. Nel 41.4% dei pz, vi era stato almeno un ricovero nei 12 mesi precedenti. Due comorbidity erano presente nel 23.5% dei pz, tre o più compromissioni di altri apparati nel 76.5% dei casi; in nessun caso vi era una sola comorbidity associata. L'ipertensione arteriosa era presente nel 70.6% dei pz (più frequente nelle F (80.4% vs. 69.6%, $p=0.01$); altre comorbidity di rilievo erano: anemia 66.7%, BPCO 39.2%, diabete 47.1%, insufficienza renale cronica 38.2%, cerebrovasculopatia 32.4%, deterioramento cognitivo 28.2%, epatopatia 19.7%, neoplasia 11.1%. I farmaci più frequentemente assunti al momento del ricovero erano: diuretici dell'ansa (72.3%), antiaggreganti (36.8%), beta-bloccanti (77.8%), ACE-inibitori (54.6%), antialdosteronici (29.9%), sartanici (18.8%), sacubitril/valsartan (2.0%), ivabradina (1.0%). Il 32.4% circa dei pazienti assumeva anticoagulanti orali (78.6% circa di tutti i pazienti con FA).

Conclusioni. I dati di questo nostro studio osservazionale confermano che i pz con SC afferenti alle UO di Medicina Interna sono caratterizzati da età sempre più avanzata e da frequenti comorbidity associate. Va ulteriormente implementata l'aderenza prescrittiva, nonostante si osservi un progressivo incremento dei farmaci raccomandati dalle più recenti linee guida sullo SC. Questa esperienza preliminare ci spinge ad ampliare l'osservazione con il coinvolgimento di altre UO di Medicina Interna campane per ripetere precedenti esperienze condotte sotto l'egida FADOI.

Variabilità "intrapaziente" dei quadri videocapillaroscopici nella sclerosi sistemica

Gallucci F, Buono R, Ferrillo L, Iuliano F, Lobasso A, Mastrobuoni C, Parisi A, Saltalamacchia T

Dipartimento di Medicina Polispécialistica, UOSC Medicina Interna 3, AORN A. Cardarelli, Napoli, Italy

Premesse. La moderna Videocapillaroscopia periungueale (VCP) è stata ufficialmente inserita dalla Società Americana (ACR) e da quella Europea di Reumatologia (EULAR) tra i criteri diagnostici della Sclerosi Sistemica (SSc). Nonostante l'ampia diffusione ed il crescente interesse per questa metodica diagnostica nella SSc, finora sono stati condotti solo rari studi sulle possibili combinazioni di vari fenomeni microvascolari in dita diverse del medesimo paziente con SSc. **Scopo dello studio.** Valutare la variabilità dei quadri VCP nel singolo paziente affetto da SSc.

Materiali e Metodi. Sono stati analizzati i quadri videocapillaroscopici di 36 pazienti (2 M e 34 F; età media 52 anni, range 31-72) affetti da SSc ed afferenti all'ambulatorio di VCP della nostra UO. Per la valutazione videocapillaroscopica è stata adoperata una strumentazione

Videocap 3, dotata di sonda ottica a contatto con ingrandimento 200x e di software per l'analisi delle immagini della DS Medica di Milano. I quadri VCP sono stati classificati, in accordo con la più recente classificazione, in: normale, con anomalie aspecifiche, scleroderma pattern, nei tre stadi: "early", "active" e "late". È stato esaminato il letto periungueale di tutte le dita di ciascuna mano. Per l'analisi statistica è stato utilizzato il "t-test".

Risultati. Nel 72% dei pazienti abbiamo osservato una disomogeneità dei risultati videocapillaroscopici tra le diverse dita. Le combinazioni più frequenti di quadri videocapillaroscopici sono stati: "active"+quadro normale e/o aspecifico (n=7), "early"+"active" (n=6); "active"+"late" (n=5); "early"+"active"+quadro normale e/o aspecifico (n=4). La presenza contemporanea di quadro normale e/o aspecifico e "late" è stata osservata soltanto in un caso.

Conclusioni. Il riscontro di quadri videocapillaroscopici disomogenei nei pazienti con SS è frequente. I risultati del nostro studio dimostrano che è possibile osservare l'associazione di diversi stadi di "scleroderma pattern", nonché la contemporanea presenza di quadri patologici e normali o aspecifici. Diversi fattori potrebbero essere alla base della "variabilità intraindividuale", come la durata della malattia, la presenza di ulcere digitali, la gravità del fenomeno di Raynaud, l'azione locale di diversi fattori angiogenetici e angiostatici, la transizione graduale da una fase all'altra a causa dell'ampia area capillare, gli eventuali interventi terapeutici. La microangiopatia diffusa rappresenta una caratteristica fondamentale della SS ma il danno endoteliale dei capillari varia nei diversi distretti corporei e talvolta anche all'interno dello stesso distretto. Poiché i risultati capillaroscopici patognomici rivestono un ruolo diagnostico, questo modello "a mosaico" dovrebbe ricordare ai medici che l'esame videocapillaroscopico deve essere eseguito a livello di tutte le dita delle mani, bilateralmente, al fine di poter rilevare la presenza di tutti i tipi e gradi di alterazioni patologiche microvascolari per consentire la massima accuratezza diagnostica.

Alterazioni cardiologiche intraoperatorie in paziente con voluminoso feocromocitoma misconosciuto

Ippolito S¹, Muscarello R¹, Romano O¹, Esposito MG², Antonelli G², Squame F³, Spadafora M³, Spiezia S², Massaro M¹, Sirica E¹, Apruzzese G¹, Nuzzo V¹

¹UOSD Endocrinologia, Malattie del Ricambio e della Nutrizione, Ospedale del Mare, ASL Napoli 1 Centro, Napoli; ²Chirurgia Endocrina ed eco guidata, Ospedale del Mare, ASL Napoli 1 Centro, Napoli; ³UOC Medicina Nucleare, Ospedale del Mare, ASL Napoli 1 Centro, Napoli, Italy

Introduzione. I feocromocitomi rappresentano tumori del tessuto enterocromaffine e costituiscono una rara causa di ipertensione arteriosa secondaria, riscontrandosi in circa un paziente su mille ipertesi. Il quadro clinico è sostanzialmente determinato dagli effetti biologici delle catecolamine liberate in circolo con una presentazione clinica estremamente variabile in ragione della variabilità nella secrezione da parte del tumore e del diverso grado di sensibilità dei tessuti periferici alla azione delle catecolamine. I dati della letteratura riportano che

i sintomi riscontrati con maggior frequenza sono le palpitazioni, la cefalea, l'iperidrosi e l'ansia. L'associazione di tre di questi sintomi si presenta solo in un terzo dei casi e la loro contemporanea presenza si riscontra solo nel 15% circa dei casi a conferma della scarsa specificità del quadro sintomatologico e pertanto della grande difficoltà del sospetto clinico.

Case report. Uomo di 51 anni con crisi ipertensive in trattamento domiciliare con associazione di betabloccante e diuretico veniva sottoposto ad intervento di artroprotesi d'anca sinistra in anestesia subaracnoidea. Durante l'intervento il paziente presentava parossismi di tachiaritmia sopraventricolare e picchi ipertensivi trattati dall'anestesista con farmaci antiipertensivi intraoperatori. Nel decorso post-operatorio, tuttavia il paziente presentava numerose poussè ipertensive ed episodi di tachiaritmia sopraventricolare refrattari alla terapia medica. Il paziente veniva pertanto sottoposto ad indagini laboratoristiche e strumentali che evidenziavano la presenza di una voluminosa massa surrenalica destra di 53x86 mm e sofferenza funzionale multiorgano secondari a turbe vascolari. Il paziente veniva trasferito nel reparto di Malattie Endocrine del PO Ospedale del mare dove veniva sottoposto a valutazioni laboratoristiche e strumentali di secondo livello per ipertensione endocrina ed incidentaloma surrenalico. Gli esami praticati confermavano elevati valori delle catecolamine urinarie (epinefrina, norepinefrina e dopamina) e della cromogranina A, accumulo selettivo in loggia surrenalica destra alla scintigrafia con ¹²³I-MIBG e notevole accumulo del tracciante FDG (SUV max 29.5) in corrispondenza della loggia surrenalica destra e diffuso uptake del radiocomposto nel grasso bruno, tutti reperti compatibili con la diagnosi di feocromocitoma. Il paziente veniva somministrata terapia con alfa bloccanti (Doxazosina) a dosi crescenti e successivamente anche terapia con betabloccanti fino al raggiungimento di normali valori pressorie di frequenza cardiaca tali da permettere l'intervento chirurgico di surrenalectomia destra. L'esame istologico confermava altresì il sospetto pre-chirurgico di feocromocitoma (immunoistochimica positiva per CgA, S100, ki67 <20%) ed il paziente veniva indirizzato a terapia sostitutiva con corticosteroidi e a test genetico per i geni di suscettibilità per feocromotoma/paraganglioma.

Conclusioni. In pazienti con crisi ipertensive è necessario eseguire screening per ipertensioni secondarie che ricerchi feocromocitomi. È importante sospettare, confermare, localizzare e trattare questi tumori che, se misconosciuti, possono determinare un'elevata morbilità e la mortalità cardiovascolare.

Il polmone nell'artrite reumatoide: focus sulla interstiziopatia polmonare

Italiano G¹, d'Errico T², Maffettone A³, Gargiulo A¹

¹UOC di Medicina Interna, AO S. Anna e Sebastiano, Caserta; ²PSI Napoli Est ASL Napoli 1 Centro; ³UOC di Medicina Interna, Ospedale Monaldi, Azienda dei Colli, Napoli, Italy

Il coinvolgimento polmonare è una manifestazione extrarticolare comune nell'artrite reumatoide (AR) e si verifica, in una certa misura, nel 60-80% dei pazienti con AR. La malattia polmonare associata alla AR può interessare

qualsiasi compartimento polmonare. Un tipo particolare di coinvolgimento polmonare nella AR è l'interstiziopatia polmonare (ILD), che è associata a significativa morbilità e mortalità. La prevalenza e l'incidenza precise della ILD correlate alla AR sono sconosciute, ma variano dall'1% al 58% a seconda della metodologia utilizzata. Le manifestazioni cliniche della ILD correlata alla AR sono simili a quelle delle polmoniti interstiziali idiopatiche, sebbene, a differenza dei pazienti con polmonite interstiziale idiopatica, i pazienti con ILD correlata all'AR possano rimanere asintomatici nonostante significative anomalie radiografiche. I sintomi di presentazione più comuni includono dispnea da sforzo, che nei pazienti con dolore da artrite debilitante può essere mascherata da mobilità limitata e tosse non produttiva. I segni di coinvolgimento respiratorio possono essere minimi o assenti, ma sono comuni tachipnea e crepitio inspiratorio bibasale. La relazione temporale tra malattia articolare e ILD è variabile con una durata mediana di 4,9 anni dalla diagnosi di AR alla diagnosi di ILD. La gravità e l'estensione del coinvolgimento polmonare non sono necessariamente correlate alla gravità della AR, sebbene titoli elevati di RF e ACPA siano un fattore di rischio noto per lo sviluppo di ILD. Il trattamento ottimale della ILD correlata alla AR non è stato determinato; si dovrebbe prestare particolare attenzione alla valutazione di base della gravità della malattia, della presentazione (acuta, subacuta e cronica) e dei rischi e benefici della terapia per ciascun paziente. In generale, il trattamento deve essere considerato in pazienti con deterioramento clinico, funzionale o radiologico. I glucocorticoidi da soli o in combinazione con agenti immunosoppressori hanno migliorato o stabilizzato la malattia nel 50% dei pazienti. Nella fibrosi polmonare idiopatica (IPF), tuttavia, la combinazione di glucocorticoidi e terapia immunosoppressiva è controindicata. Controverso è l'uso di methotrexate in questi pazienti; tuttavia dati di letteratura non dimostrano un peggioramento e dati real word evidenziano una stazionarietà del quadro clinico se non un miglioramento. Molto promettente sembra essere l'uso di un biotecnologico (abatacept) con particolare meccanismo di azione (blocco della costimolazione linfocitaria); a 12 mesi il 50% di 63 pz trattati in cui è stata eseguita la TC del torace ha mostrato stabilizzazione, miglioramento in 8 (36,4%) e peggioramento in 3 (4,7%). Questo potrebbe aprire nuovi promettenti scenari terapeutici.

Denosumab migliora la percezione del dolore corporeale nella osteoporosi indotta da inibitori dell'aromatasi

Italiano G¹, d'Errico T², Maffettone A³, Gargiulo A¹

¹UOC di Medicina Interna, AO S. Anna e Sebastiano, Caserta; ²PSI Napoli Est ASL Napoli 1 Centro, ³UOC di Medicina Interna, Ospedale Monaldi, Azienda dei Colli, Napoli, Italy

Premesse e scopo dello studio. Valutare l'azione del denosumab sul dolore corporeale nelle pazienti osteoporotiche, affette da tumore della mammella, sottoposte a terapia con inibitori dell'aromatasi

Materiali e Metodi. Valutate 154 donne affette da neoplasia della mammella e osteoporosi (DEXA colonna L2-L4 T-Score medio -2,8), arruolate 82, hanno completato l'osservazione

a tre anni (T2) 78 pazienti. Tutte hanno ricevuto denosumab sc 60 mg/ogni sei mesi. Tutte avevano normali livelli di vitamina D.

Risultati. Al TO il 64% aveva dolore continuo-momentaneo; il 4% dolore momentaneo; 11% dolore intermittente; 21% dolore continuo. AT2 il 20% aveva dolore continuo-momentaneo, 1% momentaneo; 8% intermittente; 71% continuo. A TO il 98% aveva dolore in tre o più punti del corpo a T2 solo il 12%. Le sedi più interessate erano le estremità (100% mani e piedi) a seguire la colonna (98%) e le anche (93%). L'intensità del dolore con la scala VAS era di 5-6 a TO di 1-2 a T2. Il T-Score medio aT2 è stato -2,2.

Conclusioni. L'osteoporosi è la comorbilità più diffusa nelle donne con tumore della mammella. E' acclarato che modifiche del turn-over osseo che avvengono nella osteoporosi e che determinano microcrak delle trabecole ossee generano dolore per stimolazione di nocicettori presenti nel tessuto osseo. Il dolore corporeale nelle donne affette da neoplasia della mammella potrebbe essere secondario alla perdita di massa ossea, nella nostra popolazione è percepito soprattutto alle estremità. L'intensità non è elevata, ma il dolore è continuo-momentaneo e determina un peggioramento della qualità della vita. Migliora lentamente nel tempo unitamente al miglioramento della massa ossea. Denosumab è in grado di contrastare la perdita di massa ossea e nel tempo favorire un recupero del T-score, migliorando la percezione dolorosa corporeale dell'osteoporosi indotta dagli inibitori dell'aromatasi, migliorando altresì la qualità della vita.

Approccio al dolore toracico

Uliano N¹, Serrettiello N², Massa D², Albano G², Scala F², De Lucia F², Helzel V¹

¹Dipartimento di Emergenza, Ospedale del Mare, ASL Napoli 1 Centro, Napoli; ²Centro di Ricerca per l'Iperensione, UOC di Medicina di Emergenza, AOU Federico II, Napoli, Italy

Uomo di 73 anni giunge presso il nostro Pronto Soccorso per dolore toracico puntorio e fascicolazioni muscolari in zona precordiale che egli stesso definisce come "piccole scariche elettriche". In anamnesi, ipertensione arteriosa essenziale, Cardiopatia Ischemica Cronica con SCA- NSTEMI nel 2016, trattata con PTCA e DES su Cx, MO e IVA, recente impianto (nove giorni prima) di PM programmato in AAI→DDD per riscontro ad un holter ECG delle 24h di pause sinusali di durata superiore ai 3 sec. All'ingresso in PS il paziente presenta i seguenti parametri clinici: SpO2: 97%, PA: 120/70 mmHg, FC: 70 bpm; all'esame obiettivo: MV fisiologico, in assenza di rumori aggiunti, toni puri pause libere, non edemi declivi. Gli esami di laboratorio risultano nei limiti della norma per le comorbilità presentate dal paziente. Viene effettuato controllo del PM che evidenzia deficit di pacing anche a valori di uscita 5V e 1 ms, sia in bipolare che in monopolare, onda R 2.4 mV e impedenza 551 ohm con buon funzionamento dell'elettrocatteretere atriale. In concomitanza con il test di soglia ventricolare, il paziente riferisce notevole accentuazione del dolore precordiale. All'ecocardiografia bed side evidenza di ventricolo sinistro di normali dimensioni cavitarie, conservata cinesi e funzione sistolica globale (FE 55%). Radice aortica ed aorta ascendente di normali dimensioni. Atrio sinistro nei

limiti. Sezioni destre nei limiti. Ventricolo destro di normali dimensioni e conservata funzione longitudinale. Elettrocattetero ventricolare visibile in cavità ventricolare destra con punta che si proietta in estremo apice. Lieve scollamento pericardico anteriore non emodinamicamente significativo. Sospetto dislocamento elettrocattetero. Alla luce di tale riscontro il paziente viene sottoposto a TC del torace. Questo esame mostra elettrocattetero ventricolare a decorso eccentrico, spazionato con estremo distale nel cellulare lasso extrapericardico nel contesto dei muscoli intercostali a livello del IV-V spazio intercostale in proiezione paramediana sinistra. Minima soffiatura pericardica, profilo ventricolare destro lievemente concavo. Device nel solco atrio ventricolare destro da verosimile pregresso intervento di rivascularizzazione. Non falde di versamento pleurico, non PNX. Viene, dunque, posta diagnosi di rottura della parete libera del ventricolo destro ed il paziente viene trasferito presso il reparto di Cardiochirurgia per opportuno trattamento.

Discussione. La perforazione cardiaca dopo l'impianto del pacemaker è una rara complicanza iatrogena (0,1-0,8%). In base al tempo di insorgenza rispetto alla procedura, le perforazioni sono classificate in acute se avvengono entro le 24 h, subacute se si verificano entro un mese e croniche se si manifestano oltre tale periodo. I fattori di rischio includono il sesso femminile, l'età avanzata, le pareti sottili del cuore, terapie concomitanti con steroidi o anticoagulanti, le tecniche di impianto e le caratteristiche dell'elettrocattetero. Altre complicanze connesse all'uso di questi devices sono la dislocazione degli elettrocatteteri, lo pneumo-emotorace e le infezioni.

Conclusioni. Una conoscenza adeguata delle complicanze dell'impianto di PM e ICD aiuta i medici del reparto d'emergenza a riconoscerle prontamente e trattarle adeguatamente. La perforazione della parete del ventricolo in corso di applicazione di PM è un'evenienza rara ma facilmente individuabile dal medico d'urgenza mediante controllo del device ed ecografia bed-side.

Anafilassi da causa rara

Langella V¹, Asti A¹, Maresca G¹, Esposito G¹, Calvanese R¹, Nardi S¹, Caruso G², Passavanti MB³, Sassone C³

¹Medicina Interna ed Area Critica, PO S. Maria Loreto Nuovo, ASL Napoli 1 Centro; ²Medicina d'Accettazione e d'Urgenza, AORN A. Cardarelli, Napoli; ³Anestesia, Rianimazione e Terapia del Dolore, Università L. Vanvitelli, Napoli, Italy

Paziente (p) di 61aa, inviata dal ginecologo per asma bronchiale e pregressa anafilassi (2 aa prima), insorta dopo seconda iniezione im di ceftriaxone. La p. per sospetta IVU con febricola, stranguria e pollachiuria, aveva eseguito esame urine ed ATB, da cui emergeva indicazione a terapia antibiotica con betalattamine (piperacillina/tazobactam, meropenem, ceftazidime). In attesa di consulenza, veniva consigliato preparato topico a base di lidocaina e miconazolo ovuli. Dopo 2 gg, per la comparsa di eczema vulvare con importante angioedema e linfadenopatia inguinale bilaterale, veniva aggiunto betametasona 1 mg per 2/die e antistaminico. In consulenza veniva confermata un'anafilassi insorta dopo iniezione di ceftriaxone (Roche^o); la p. inoltre riferiva recente

episodio di angioedema ed asma bronchiale insorti durante procedura odontoiatrica e riferiva altresì tolleranza vs. ampicillina ed amoxicillina, farmaci assunti fino a due mesi prima. Dopo consenso informato, venivano effettuati test allergologici specifici per farmaci e latex (SPT, ID, Patch test) che evidenziavano positività vs. bupivacaina, lidocaina e mepivacaina e negatività vs. penicilline e cefalosporine, risultati successivamente confermati da test di tolleranza/provocazione. E' un caso questo in cui ancora una volta l'anamnesi è stata dirimente. Seppur l'allergia alle betalattamine può essere selettiva per le sole penicilline o le sole cefalosporine (anello tiazinico e catena laterale R per le penicilline, anello diidrotiazinico e catene R1 ed R2 per le cefalosporine, NAD), la somministrazione di ceftriaxone+solvente con lidocaina 1%, la reazione durante procedura odontoiatrica e la comparsa di eczema/angioedema dopo utilizzo di ovuli e preparato topico a base di lidocaina ci hanno insospettito su una possibile ipersensibilità ad anestetici locali. I test allergologici specifici ed i successivi test di tolleranza/provocazione sono stati di ausilio per un corretto inquadramento ed hanno permesso inoltre di informare la paziente sulla necessità di successiva segnalazione dell'allergia vs. anestetici locali (amidi).

Ossigenoterapia con cannule nasali ad alto flusso riscaldato e umidificato: utilizzo nell'insufficienza respiratoria tipo 1 e 2

Langella V¹, Asti A¹, Maresca G¹, Esposito G¹, Nardi S¹, Caruso G², Passavanti MB³, Sassone C³

¹Medicina Interna ed Area Critica PO S. Maria Loreto Nuovo, ASL Napoli 1 Centro; ²Medicina d'Accettazione e d'Urgenza, AORN A. Cardarelli, Napoli; ³Anestesia, Rianimazione e Terapia del Dolore, Università L. Vanvitelli, Napoli, Italy

I pazienti affetti da insufficienza respiratoria (tipo 1 e tipo 2) sono di frequente riscontro nei reparti di Medicina Interna e Medicina d'Urgenza. In questi pazienti il trattamento con la NIV è indicato come intervento principale per il supporto respiratorio ma spesso, a causa della scarsa compliance e tolleranza alla maschera, è applicabile solo ad alcuni pazienti. Riportiamo qui il successo nell'uso di ossigenoterapia HFNC (Airvo 2) nella gestione dell'insufficienza respiratoria ipossico/ipercapnica di un gruppo di pazienti affetti da BPCO (11) e nell'insufficienza respiratoria ipossico/normocapnica in pazienti con polmonite e sepsi (13). Il sistema è stato impostato con un flusso variabile a seconda delle caratteristiche emogasanalitiche di ogni paziente (in media 15-25 L/min nel I gruppo 35-40 L/min nel II gruppo), con FiO2 variabile (in media dal 35% al 50%), a 37°C. Due pazienti affetti da insufficienza respiratoria ipossico/ipercapnica (22%) e quattro pazienti con polmonite/sepsi (31%) sono stati successivamente intubati a causa di peggioramento dell'ipercapnia e stato neurologico e/o shock settico e peggioramento polmonite. La durata di HFNC è stata in media di 3,6±1,8 giorni (massimo 6 giorni) e l'ossigenoterapia HFNC non è stata mai interrotta a causa di intolleranza (ad eccezione di brevi interruzioni durante mobilizzazione e/o manutenzione apparecchiatura). Le risposte individuali a HFNC sono state alquanto variabili, ma la curva dei lattati, la frequenza respiratoria, la pressione arteriosa, la frequenza cardiaca e la dispnea sono parametri risultati

significativamente ridotti in tutti i pazienti in cui non si è ricorsi all'IOT (6/24). In tutti i pazienti appartenenti al gruppo dell'insufficienza respiratoria ipossico/ipercapnica vi è stata una significativa riduzione della PaCO₂ (fino anche a 45 mmHg); in entrambi i gruppi si è registrato un discreto miglioramento della PaO₂ già dopo 12-16 ore di trattamento. A tre pazienti con insufficienza respiratoria ipossico/ipercapnica è stato prescritto Airvo 2 a domicilio per uso intermittente. L'ossigenoterapia HFNC ha indiscutibilmente alcuni vantaggi rispetto ai sistemi di somministrazione di ossigeno convenzionali verosimilmente per migliori effetti fisiologici. Molti lavori indicano che l'uso di HFNC diminuisce la frequenza respiratoria, il lavoro respiratorio e riduce le esigenze di variazione verso l'alto di somministrazione di ossigeno, migliorando, in sottogruppi di pazienti, ipossiemia ed ipercapnia; presenta maggiore confort vs. NIV e garantisce un significativo miglioramento dell'ossigenazione e della tachipnea rispetto alla terapia con maschera di Venturi. La maggior parte dei dati disponibili su questa tecnica sono stati però pubblicati in campo neonatale, in cui è sempre più utilizzata, e non sono ancora presenti in letteratura studi clinici controllati affidabili e su grandi numeri riguardo il suo utilizzo né nell'adulto né in alcuni sottogruppi di pazienti.

Early SpA Clinic: L'esperienza della UOS di Reumatologia dell'AORN A. Cardarelli, Napoli

Lobasso A, Parisi A, Buono R, Russo R, Mastrobuoni C, Romano C, Valentino U, Gallucci F

Dipartimento di Medicina Polispecialistica, UOSC Medicina Interna 3, AORN A. Cardarelli, Napoli, Italy

Premesse. L'artrite in fase iniziale, definita early arthritis(EA), è divenuta nel tempo il target di maggiore interesse reumatologico, perché la diagnosi e la terapia precoce permettono la riduzione del danno irreversibile e della disabilità permanente che pregiudica aspettativa e qualità di vita dei pazienti (pz) affetti. In tale contesto, il progetto Early SpA Clinic permette l'individuazione del paziente con Early SpA arthritis e l'avvio di un percorso ottimizzato per l'accesso alle cure.

Obiettivi del progetto. Analizzare il flusso e le caratteristiche demografiche dei pz affetti da artrite psoriasica, spondilite anchilosante e spondiloartrite assiale non radiografica presso l'early SpA Clinic del centro di riferimento regionale per la terapia biologica AORN Cardarelli con l'obiettivo di una diagnosi precoce e dell'appropriatezza terapeutica.

Materiali e Metodi. Sono stati registrati e analizzati, mediante un sistema software dedicato, in un periodo di osservazione di 6 mesi, dal 1° aprile al 30 settembre 2019, i dati relativi ai pz afferenti agli ambulatori della UOSS di Reumatologia dell'AORN Cardarelli. Sono stati successivamente estrapolati i pz con diagnosi di artrite psoriasica, spondilite anchilosante, spondiloartrite assiale non radiografica ed identificati quelli con early SpA arthritis. Questi pz sono stati quindi avviati, secondo il modello Early SpA Clinic, ad un percorso facilitato di accesso a visite di controllo intensive rispetto alle visite di routine e ad un più precoce inizio della terapia biologica.

Risultati. Nel periodo di osservazione, sono stati "screenati" 1700 pz di cui 475 (27.94%) con diagnosi di spondiloartrite, 197 maschi e 278 femmine. Di questi, 22 erano pz con

spondiloartrite assiale non radiografica, 99 con spondilite anchilosante e 354 con artrite psoriasica, di cui 7 con nuova diagnosi. Il 35% dei pz aveva un'età compresa tra i 50 e i 60 anni. Il 93% dei pz proveniva dalla provincia di Napoli, il 6% dalle altre province campane e l'1% da altre regioni. Nella metà dei pz valutati, il tempo intercorso tra l'esordio dei sintomi e la diagnosi era compreso tra le 6 e le 12 settimane (tabella 1). Il 77% dei pazienti era in trattamento con farmaci biologici in monoterapia o in terapia di associazione con immunosoppressori tradizionali (tabella 2).

Conclusioni. Da questa analisi emerge che le spondiloartriti sono tra le patologie di maggior impatto socio-sanitario in ambito reumatologico nella nostra realtà. Il progetto Early SpA Clinic, nella nostra esperienza, ha permesso una diagnosi efficace di Early SpA arthritis, con una riduzione del ritardo diagnostico e con un tempestivo avvio alla terapia biologica secondo le linee guida attuali al fine di raggiungere la remissione della patologia e di prevenire la disabilità.

Tabella 1. Tempo di presentazione dei sintomi al momento dei sintomi.

Diagnosi	Numero pazienti	Percentuale
<6 settimane	0	0%
Tra 6 e 12 settimane	4	50%
Tra 12 e 24 settimane	1	12.5%
Tra 24 e 52 settimane	1	12.5%
Tra 1 e 2 anni	0	0%
>2 anni	2	25%
Totale	8	100%

Tabella 2. Terapia in corso

Terapia	Numero pazienti	Percentuale
FANS (MT)	10	2%
Corticosteroidi (MT)	8	1.5%
csDMARDs (MT)	72	15%
tsDMARDs (MT)	21	4.5%
bDMARDs (MT o CT)	364	77%
Totale	475	100%

FANS: antinfiammatori non steroidei; csDMARDs: Metotrexate, salazopirina, leflunomide; tsDMARDs: apremilast; bDMARDs: farmaci biotecnologici; MT: monoterapia; CT: terapia di combinazione.

Spondilodisciti: le nostre esperienze

Lugarà M, Bologna C, Coppola MG, De Luca C, De Sena A, Guida A, Madonna P, Oliva G, Sellitto A, Silvestri N, Taverna T, Tirelli P, Grasso E

UOC Medicina Generale, PO Ospedale del Mare, ASL Napoli 1 Centro, Italy

La spondilodiscite è una patologia severa per la gravità della prognosi. La mortalità si è ridotta significativamente, passando dal 25% in era pre-antibiotica all'attuale 5%, rimane comunque una patologia frequente nei reparti di degenza con elevata morbilità: esiti neurologici nel 7% dei pazienti e nel 30% persiste a lungo termine una sintomatologia dolorosa invalidante. L'eziologia è ancora oggi ascrivibile all'infezione tubercolare, ma sempre più frequenti sono le forme batteriche da Gram+

(Staphylococcus aureus) e Gram- (E.coli). Fattori di rischio sono l'uso di droghe e alcool, il diabete, neoplasie, uso di immunosoppressori, sepsi da infezioni di cute e tessuti molli o del tratto genito-urinario, da endocarditi batteriche, e polmoniti. Le indagini strumentali mirate per la diagnosi ed il follow-up sono la tomografia computerizzata (TC) e la risonanza magnetica (RMN) con mdc. Il gold standard della diagnosi è l'isolamento del germe responsabile con emocolture e l'esame colturale diretto con biopsia percutanea TC guidata. Attualmente, non esistono linee-guida universalmente accettate sul protocollo diagnostico-terapeutico. Nel nostro reparto nel 2019 abbiamo trattato 3 pazienti. Caso 1: donna di 62 anni giunge presso la nostra UOC per febbre e dorsalgia invalidante, recente dimissione da altro nosocomio con diagnosi di sepsi ad eziologia ignota post ERCP. Alla TC rachide in toto riscontro di spondilodiscite D11-D12 diagnosi confermata dalla RMN. Emocolture (2 set) positive per Staphylococcus Hominis, esame colturale mirato con biopsia TC guidata positivo per E.coli ESBL+ e Staphylococcus Hominis. Prima della terapia PCR 60 e PCT 8, trattata con Dalbavancina 1,5 gr (I^a dose, dopo 8 giorni II^a dose per persistenza della PCR >40) e Meropenem 3 gr die per 15 giorni. Alla dimissione PCR 2, PCT negativa, lieve dorsalgia, dopo 4 settimane risoluzione radiologica. Caso 2: Donna di anni 58 giunge nella nostra UOC per dorsalgia, recente dimissione da altro nosocomio per sepsi in ascesso paravescicale. All'ingresso PCR 60, PCT 10. Eseguite emocolture e urinocoltura in corso di terapia con meropenem e vancomicina (iniziata in Medicina d'Urgenza) negative. Gli esami strumentali (TC e RMN) mostravano quadro di spondilodiscite D10 e persistenza dell'ascesso paravescicale, non eseguita biopsia delle 2 localizzazioni. Trattamento con meropenem 3 gr per 10 giorni e dalbavancina 1,5gr (singola dose) con risoluzione della sintomatologia, alla dimissione indici di flogosi nella norma. Dopo 4 settimane quadro di risoluzione radiologica e indici di flogosi negativi. Caso 3: Uomo di anni 71 giunge alla nostra attenzione per cervicalgia e faringodinia, 10 giorni antecedenti al ricovero cure odontoiatriche per ascesso paradontale. PCR 30 e PCT 8. Alla TC e RMN cervicale riscontro di raccolta ascessuale dell'ipofaringea e spondilodiscite C5-C6. Emocolture positive per staphylococcus aureus MRSA. Non eseguita biopsia. Trattamento con daptomicina 500 mg e rifampicina 600 per 7 giorni successiva terapia con dalbavancina 1,5 gr (singola dose per infusione lenta ev), con miglioramento clinico, laboratoristico e radiologico. Dimesso con rifampicina 600 mg die al controllo dopo 2 settimane PCR 3, attualmente in attesa di rivalutazione radiologica. Dalla nostra esperienza l'uso della dalbavancina per le infezioni da Gram+ ha permesso il trattamento conservativo dei pazienti, la riduzione della durata della terapia antibiotica rispetto ai dati presenti in letteratura e della degenza.

Epatite da virus minori. Case report

Luiso V, Meini G, Casaburi C, Costume A, Cuomo V, Scognamiglio G, Dorato M, Ranucci RAN

UOC Medicina Interna-AFO Medica, PO S. Maria delle Grazie, Pozzuoli (NA), Italy

Nel settembre 2019 veniva ricoverata nel nostro Reparto una donna di 60 anni per grave ittero ed urine ipercromiche. Aipretica, aveva in anamnesi ipertensione arteriosa, cardiopatia

ischemica, pregressa TVP, BPCO. Era in terapia domiciliare con acido acetilsalicilico 100 mg/die, olmesartan/idroclorotiazide 20/12,5 mg/die, doxazosina 4 mg/die. All'ingresso gli esami mostravano: bilirubina totale 15.27 mg/dl, bilirubina diretta 11.05 mg/dl, AST 930 UI/L, ALT 1834 UI/L. La TC addome con mdc evidenziava un quadro di epatomegalia con quadro steatosico senza dilatazione delle vie biliari sia intra che extraepatiche. I markers virali maggiori erano negativi ma fu riscontrata positività delle IgM anti-Herpes Simplex e degli ANA con titolo 1:1280 pattern speckled. Alla luce di questi dati erano plausibili due diagnosi: epatite autoimmune, in particolare il sottotipo 1, ed epatite virale da Herpes Simplex. Secondo le LG della American Association for the Study of Liver Diseases la diagnosi di epatite autoimmune è una diagnosi di esclusione. Può essere posta se sono soddisfatti i seguenti criteri: 1) incremento di ALT e/o di AST di almeno due volte il valore di riferimento; 2) incremento delle IgG totali e/o positività di almeno uno tra anticorpi anti-nucleo, anticorpi anti muscolo liscio con titolo di almeno 1:40, anticorpi anti-liver/kidney microsomal-1, anti-LC antibody-1, o anticorpi anti-SLA/LP (anti-soluble liver/liver pancreas) 3) esclusione di epatiti virali, tossiche, da farmaci o da alcool. La nostra paziente mostrava positività per IgM anti-Herpes Simplex per cui fu posta diagnosi di "epatite virale acuta da Herpes Simplex". Herpes Simplex 1 e 2 sono due agenti eziologici riconosciuti di epatite virale, che in alcune rare circostanze può manifestarsi come fulminante. Solo nel 30% dei casi è possibile identificare le caratteristiche lesioni orali e/o genitali. Fu iniziata terapia con Acyclovir 400 mg x 4 /die con rapida riduzione sia delle transaminasi che della bilirubina diretta e indiretta. La terapia è stata praticata per 4 giorni in reparto e poi a domicilio per altri 6 giorni. Al controllo ambulatoriale a 14 giorni dalla dimissione transaminasi e bilirubina si erano normalizzate. Attualmente la paziente è in follow up presso il nostro ambulatorio di epatologia e al momento non si è avuta alcuna riattivazione della patologia. In conclusione, data la mancanza di elementi caratteristici, l'infezione da Herpes Simplex deve essere sempre presa in considerazione in caso di epatite acuta, soprattutto in gravidanza.

Una giovane donna con emofilia a acquisita: diagnosi, terapia e follow-up

Madonna P¹, Guida A¹, Coppola MG¹, Tirelli P¹, La Bruna G², Tripaldella M³, Bologna C¹, De Luca C¹, Silvestri N¹, Oliva G¹, Lugarà M¹, Sellitto A¹, De Sena A¹, Grasso E¹

¹UOC Medicina Generale, PO Ospedale del Mare, ASL Napoli 1 Centro,

²Emostasi e Trombosi, UOC Patologia clinica, PO San G. Bosco, ASL Napoli 1 Centro, ³Dipartimento di Medicina Interna ad Indirizzo Specialistico, AOU Federico II, Napoli, Italy

Nel Settembre 2019 RV di anni 38 viene trasferita dall'Ospedale Rizzoli di Ischia al Ns Reparto di Chirurgia Vascolare per ematoma rifornito dell'arto inferiore dx posttraumatico; nonostante un aPTT di 120 sec viene effettuato per via femorale sx l'embolizzazione di un ramo della arteria femorale destra con successo. Dopo qualche ora però si sviluppa un grosso ematoma nella sede di ingresso del catetere femorale che si estende rapidamente a tutto l'arto inferiore sx e al muscolo ileoipoas omolaterale. Per tale motivo, e, per la persistenza di

aPTT allungato, viene richiesta un consulenza di Emostasi e Trombosi. Per la diagnosi differenziale viene ripetuto l'aPTT e viene effettuato prima un test di miscela con plasma normale che non corregge il difetto e, successivamente, un test di conferma con l'aggiunta di fosfolipidi che, allo stesso modo, da esito negativo. A questo punto vengono effettuate le determinazioni di tutti i fattori della via intrinseca della coagulazione che risultano normali eccetto il Fattore VIII (FVIII) 0.4%. Trattandosi di una donna senza storia emorragica anamnestica viene ricercato l'inibitore del FVIII che risulta presente ad alto titolo (40 U Bethesda). Si conclude per una diagnosi di Emofilia A acquisita. La paziente inizia trattamento con prednisone 1 mg/kg/die e contemporaneamente viene somministrato Fattore VII ricombinante attivato 90 microgrammi/Kg/die x 3 somministrazioni a distanza di 3 ore. La stabilità dei livelli di Hb si raggiunge dopo qualche giorno di terapia e l'arresto del sanguinamento viene confermato dalla angioTAC. La paziente viene dimessa con indicazione alla terapia corticosteroidica. Il Follow-up viene effettuato monitorando i livelli di FVIII e il titolo di inibitore. Dopo circa 4 settimane la risposta alla terapia è parziale e come da indicazione delle linee guida viene aggiunto Ciclofosfamide alla dose di 2 mg/Kg/die. Nelle settimane successive il dosaggio del prednisone viene gradualmente ridotto e dopo 3 settimane la ciclofosfamide viene sospesa. In questo periodo si assiste alla progressiva completa scomparsa dell'inibitore e alla risalita dei livelli di FVIII fino a oltre il 50%. Attualmente la paziente sta bene, non ha emorragie né spontanee né provocate da piccoli traumi ed è in trattamento con basse dosi di prednisone (7,5 mg/die); i livelli di FVIII sono 59,7% e di inibitore sono 0,1%. L'emofilia A acquisita (AHA) è un raro disordine emorragico causato da anticorpi diretti contro il fattore VIII autologo. Colpisce prevalentemente gli anziani, ma è stato descritto nei bambini e nel periodo post parto. È idiopatico nel 50% dei casi ed è associato nell'altro 50% con malattie autoimmuni, tumori, gravidanza, infezioni o farmaci. La diagnosi va sospettata nei pazienti con isolato prolungamento dell'aPTT senza storia personale o familiare di emorragie. Il trattamento dell'emorragia e l'eradicazione dell'inibitore è il cardine della terapia. La prima linea di trattamento dell'emorragia è l'uso degli agenti bypassanti. Il metodo più comune per l'eradicazione dell'inibitore è l'immunosoppressione con corticosteroidi da soli o in combinazione con ciclofosfamide. Il nostro è un caso idiopatico di AHA (sebbene la paziente avesse partorito 8 mesi prima) con buona risposta al trattamento farmacologico con agenti bypassanti ed immunosoppressori.

Pancreatite acuta da sabato sera in studente universitario: sempre abuso di alcool?

Maffettone A¹, Maiolica O¹, Amato L¹, Rinaldi M², Di Fraia S¹, Italiano G³, d'Errico T⁴

¹UOC Medicina ad indirizzo Cardiovascolare e Dismetabolico, AO Ospedali dei Colli, Napoli, ²ex UOD Metabolica, AO Ospedali dei Colli, Napoli, ³UOC Medicina, AORN S. Anna e S. Sebastiano, Caserta, ⁴Ambulatorio e DH Reumatologia PSI Napoli est, ASL NA1 Centro, Napoli, Italy

FG, anni 18, da circa 6 giorni presenta febbre e malessere generale, etichettati dal MMG come sindrome para influenzale. Nonostante il malessere generale FG decide di uscire il sabato

sera con gli amici; alle prime luci dell'alba presenta dolore addominale improvviso epi-mesogastrico irradiantesi a sbarra posteriormente accompagnato da febbre e vomito. I genitori trepidanti (è figlio unico) lo accompagnano al PS della ns AO. Qui vengono effettuati esami di laboratorio ed ecografia addome che fanno porre diagnosi di pancreatite acuta: rialzo di amilasi e lipasi, leucocitosi neutrofila. La seconda ecografia effettuata in reparto non evidenzia calcolosi della colecisti né dilatazione della VBP. Interrogato ripetutamente sull'abuso alcolico della sera precedente il pz nega energicamente provocando qualche perplessità nel personale sanitario e nei genitori. Inizia terapia antibiotica ed analgesica. L'ecografia addome ripetuta in Radiologia conferma diagnosi di pancreatite acuta. Si pone indicazione a fare ERCP. L'ERCP evidenzia la presenza di pancreas divisum. Il pancreas divisum è un'anomalia congenita del pancreas in cui il dotto pancreatico non è correttamente formato, ma rimane diviso nelle sue due componenti embrionali: dotto ventrale e dotto dorsale. Nella maggior parte dei casi è asintomatico e rimane silente per tutta la vita. In questi casi l'anomalia viene riscontrata solo durante l'esame autoptico. Solo l'1% delle persone con il pancreas divisum sviluppa sintomi che comprendono dolore addominale, nausea e/o vomito e pancreatite. Il metodo più accurato e usato per diagnosticare tale anomalia è la colangiowirsunografia-RMN. Generalmente i pazienti che presentano pancreas divisum sono asintomatici e non necessitano di alcun trattamento. Per coloro che presentano sintomatologia la terapia è sintomatica; talvolta può essere necessario praticare una sfinterotomia. Il giovane paziente ha rifiutato di effettuarla e ai primi segni di ripresa della cenestesi ha lasciato l'ospedale contro il parere dei sanitari.

Una polineuropatia in palestrato

Maffettone A¹, Limongelli G², Amato L¹, Maiolica O¹, Ciaramella F¹, Rujada F¹, Maresca L¹, Di Fraia S¹, d'Errico T³, Italiano G⁴

¹UOC Medicina ad indirizzo Cardiovascolare e Dismetabolico, AO Ospedali dei Colli, Napoli, ²UOC Cardiologia Pediatrica, Università L. Vanvitelli, Napoli, ³Ambulatorio e DH Reumatologia PSI Napoli est, ASL NA1 Centro, Napoli, ⁴UOC Medicina, AORN S. Anna e S. Sebastiano, Caserta, Italy

VV, anni 43, è un manager aziendale napoletano che svolge vita regolare e va in palestra 2 volta la settimana utilizzando qualche anabolizzante saltuariamente. Circa un anno fa è iniziata una sintomatologia caratterizzata da parestesie agli arti inferiori. Per tali parestesie ha praticato visita neurologica, EMG, TC e RMN cranio e rachide risultati negativi. A tale sintomatologia, che ha determinato abbandono dell'attività fisica e un latente stato ansioso, si è aggiunta negli ultimi mesi comparsa di ipotensione ortostatica e ricorrenti episodi di diarrea e tachicardia. Tra le visite specialistiche richieste dal MMG effettua visita cardiologica ed ecocardiogramma che evidenzia alterato flusso transmittalico e cardiopatia ipertrofica (anabolizzanti?). Un episodio diarroico intenso associato a ripetuti e subentranti episodi sincopali lo conduce al PS della ns AO e al ricovero in Medicina. Gli esami di laboratorio eseguiti (Elettroforesi proteica sierica e urinaria, dosaggio di IgG, IgA, IgM, proteinuria su campione del mattino e delle 24

ore, creatininemia, urea, uricemia, emocromo, glicemia – dosaggio di NT-pro-BNP, BNP, troponina T, CK-MB, PAL, ALT, GT, beta-2-microglobulina, PCR, TSH, Ca, P, Na, K, Cl. HBV, HCV, Fattore X, INR, PTT, Fibrinogeno, VES) risultano negativi così come la Rx del torace. Effettua un ecocardiogramma che evidenzia funzione sistolica ridotta e aumentati spessori parietali. Ripete test neurologici (visita specialistica con VCM e VCS) che evidenziano neuropatia autonoma (assonale e sensitiva). Nel sospetto di amiloidosi viene effettuata scintigrafia ossea (disfosfonati) che risulta negativa. Pratica biopsia miocardica che risulta positiva alla colorazione con rosso Congo. Inviati i campioni al “Centro per lo Studio delle Amiloidosi Sistemiche della Fondazione IRCCS Policlinico San Matteo-Pavia” questi pongono diagnosi di amiloidosi di tipo AL. Le amiloidosi sono un gruppo eterogeneo di disturbi che possono presentarsi con un diverso spettro di manifestazioni cliniche. I disordini sono caratterizzati da depositi di tessuto di proteine fibrille insolubili che portano alla rottura della normale struttura e funzione del tessuto. Occasionalmente la neuropatia è la manifestazione iniziale della malattia. La neuropatia periferica è una complicanza comune di molte amiloidosi sistemiche. Uno dei fenotipi più comuni è la polineuropatia sensitivo-motoria, caratterizzata da sintomi di dolore neuropatico che iniziano nei piedi e progrediscono verso la parte prossimale di gambe e mani.

Valutazione dell'ipertensione arteriosa. Studio su 4889 casi ABPM

Malgieri G¹, Papa V¹, Rinaldo G², Di Resta M³, Pellegrino C⁴, Ciaramella B⁵, Di Guida P⁶, Di Santo G⁷, Ferrante MNV⁸

¹Centro Ipertensione, AORN San Pio, PO Sant'Agata de' Goti (BN), ²Corso di Formazione Specifica in Medicina Generale, Regione Campania triennio 2007-2009, ³Direzione Sanitaria, Casa di Cura Alma Mater spa, Camaldoli Hospital, Napoli, ⁴Università degli Studi della Campania Luigi Vanvitelli, Napoli, ⁵UOC, Medicina Interna, AORN San Pio, PO Sant'Agata de' Goti (BN), ⁶Direzione Sanitaria di Presidio, AORN San Pio, Benevento, ⁷Direzione Sanitaria, AORN San Pio, Benevento, ⁸Direzione Generale, AORN San Pio, Benevento, Italy

Scopi. I valori della PA possono risultare più alti per un incremento dell'attività simpatica, dovuta alla sindrome da camice bianco. Pertanto, rientrano nella categoria degli ipertesi anche quei pazienti che in effetti non lo sono, ma che hanno un aumento dell'attività adrenergica. L'ABPM è uno strumento utile per verificare l'effettivo valore della PAM delle 24 ore, oltre che le sue modifiche nelle varie situazioni di attività, stress psico-fisico e riposo. Anche l'ABPM risente del tono simpatico e può restituirci valori pressori alti. Esso però ci informa anche della frequenza cardiaca e della sua DS, misurando indirettamente l'attività simpatica.

Materiali e Metodi. Scopo dello studio è quello di selezionare i pazienti con pressione arteriosa alta dovuta ad un aumento dell'attività adrenergica e stratificare la severità della malattia ipertensiva negli ipertesi veri con l'utilizzo di nuovi indici di valutazione. In questo studio prospettico abbiamo analizzato i report ABPM di 4889 pazienti, dividendoli in 4 gruppi: A con PA <130/80 mmHg, 1334 casi; B con PA >130/80 mmHg, 2361 casi; C con PA sistolica (PAS) >140 mmHg, 816 casi; D con PA sistolica >150 mmHg, 378 casi. Sono stati calcolati: PAS e PAD,

Pressione arteriosa media (PAM); DS della PAM; la frequenza cardiaca media (FCM) e DS. Si è calcolato il rapporto PAM su FCM, che abbiamo chiamato quoziente di normalizzazione (QN), avendo così la PAM per battito cardiaco, eliminando il problema della sindrome da camice bianco. Per tutti i gruppi è stata verificata la differenza statistica per $p < .0001$ tra le medie di PAS, PAD, PAM, QN, CV, età. Abbiamo sottratto dai 3 gruppi patologici (A,B,C) tutti i soggetti con un QN uguale o inferiore a quello del gruppo A, ricavando un altro gruppo (gruppo E) di 834 pazienti. Inoltre con i suddetti dati è stato calcolato per i gruppi patologici un indice di severità, che abbiamo chiamato carico pressorio (CP), così espresso: $QN + [0.2 \times (DS_{PAM} - DS_{FCM}) / 12]$.

Risultati. Il gruppo E ha valori pressori significativamente più alti che nel gruppo A, ma con QN significativamente più basso degli altri gruppi, così come anche l'età risulta più bassa, mentre la FCM e la DS_{FCM} risultano significativamente più alte. Il carico pressorio per i quattro gruppi ha dato valori significativamente differenti tra loro ($p < .0001$).

Conclusioni. Vengono definiti erroneamente ipertesi i pazienti che in realtà non lo sono ma hanno solo un aumento del tono adrenergico che incrementa la frequenza cardiaca e la sua DS, oltre che la pressione arteriosa. Con il QN eliminiamo l'influenza dell'attività adrenergica sulla PA e dimostriamo che non sono ipertesi, per cui non hanno necessità di essere medicalizzati. Per il CP i fattori che ne definiscono l'equazione proposta sono tutti riconosciuti in letteratura come prognosticamente rilevanti ed il valore nei 3 gruppi patologici (B, C, D) stratifica la severità della patologia suggerendo la differente intensità di cure ed interventi diagnostici.

Associazione tra ipofosforemia, manifestazioni cliniche e durata del ricovero in pazienti ricoverati per qualsiasi causa: uno studio trasversale

Muscariello R¹, Giannettino R¹, Ippolito S¹, Romano O¹, Coretti F¹, De Vita S¹, Martino MR¹, Sepe C², Di Lorenzo B², Russo V², Grillone R², Ingala F², Sparacino L², Nuzzo V¹

¹UOSD Malattie Endocrine, del Ricambio e della Nutrizione, Ospedale del Mare, ASL Na 1 Centro, Napoli, ²UOC di Patologia Clinica, Ospedale del Mare, ASL Na 1 Centro, Napoli, Italy

Premessa. Il fosforo è un elemento trascurato in ambito clinico, pur essendo fondamentale per la vita cellulare (integrità di membrana, trasmissione messaggi intracellulari, metabolismo cellulare, trasmissione dell'informazione genica). Bassi livelli sierici di questo anione sono associati a diverse manifestazioni cliniche, in particolare con manifestazioni neurologiche. Diverse manifestazioni neurologiche vengono definite sulla base dei sintomi, senza dimostrazione diagnostica dell'alterazione organica presente.

Obiettivo. Obiettivo del nostro studio è stato valutare l'associazione tra ipofosforemia e manifestazioni neurologiche inspiegate in una popolazione di pazienti ospedalizzati per ogni causa in un periodo di dieci mesi.

Materiali e Metodi. Sono stati selezionati tutti i pazienti ricoverati tra il 1 gennaio e il 31 ottobre 2019 nell'Ospedale del Mare di Napoli, indipendentemente dalla causa del ricovero. Criteri di inclusione sono stati la presenza di almeno un dosaggio della fosforemia e la presenza delle informazioni

cliniche su segni e sintomi neurologici. Sono stati considerati anche l'accesso alla terapia intensiva e la lunghezza del ricovero. Sono stati considerati ipofosforemici pazienti con una fosforemia inferiore a 2.5 mg/dl.

Risultati. Sono stati valutati i valori della fosforemia di 576 pazienti; di questi ultimi, 42 sono stati esclusi per l'assenza delle informazioni cliniche. Dei 534 pazienti rimanenti, 257 sono maschi (48.1%), con un'età compresa tra i 14 e i 95 anni (media 64±18.5 anni). Manifestazioni neurologiche durante il ricovero sono state evidenziate nel 50% dei pazienti normofosforemici e nel 75% di quelli ipofosforemici (chi quadro: 8.8632; $p < 0.002$); in particolare, escludendo pazienti per i quali era nota la presenza di una patologia neurologica che spiegasse i sintomi, è emerso che l'instabilità posturale è presente in 11 pazienti ipofosforemici (25%) e in 5 normofosforemici (0.01%), con forte significatività statistica (chi quadro: 79.8774; $p < 0.00001$). I pazienti ipofosforemici venivano dimessi in media dopo 10.4 giorni, i normofosforemici dopo 8.7 giorni, differenza statisticamente significativa (t student: $p = 0.029$).

Conclusioni. L'ipofosforemia è una condizione clinica associata a manifestazioni neurologiche in pazienti ospedalizzati per tutte le cause; in particolare essa presenta una fortissima associazione con l'instabilità posturale. L'ipofosforemia è altresì associata alla durata della degenza. Il dosaggio dei livelli sierici di fosforo andrebbe inserito nella valutazione di primo livello del paziente con manifestazioni neurologiche inspiegate, specie se queste riguardano la stabilità posturale.

Valutazione dell'introito di calcio nella popolazione afferente agli ambulatori di Medicina Generale: dati preliminari dell'audit clinico "Dai calcio alla vita!"

Muscariello R, Giannettino R, Ippolito S, Romano O, Di Donato R, Farinello A, Coretti F, De Vita S, Martino MR, Sepe C, Nuzzo V

UOSD Malattie Endocrine, del Ricambio e della Nutrizione, Ospedale del Mare, ASL Na1 Centro, Italy

Premessa. L'assunzione di calcio è fondamentale per la buona salute delle ossa; secondo i LARN, il suo introito dovrebbe essere di circa 1000-1200 mg/die. Questo micronutriente è spesso carente nella dieta, specie nei pazienti a maggior rischio di patologie ossee e osteoporosi, che necessitano quindi della prescrizione di integratori da parte del medico. La maggior parte dei medici ancora non tiene in considerazione questo aspetto fondamentale della prevenzione e del trattamento della patologia ossea.

Obiettivo. Obiettivo dello studio è valutare l'introito di calcio, sia con la dieta che tramite integratori, nella popolazione afferente agli ambulatori di medicina generale e valutare l'efficacia di un evento formativo di tipo frontale sull'atteggiamento diagnostico-terapeutico del Medico di Medicina Generale (MMG).

Materiali e Metodi. Sono stati raccolti questionari alimentari riguardanti l'introito di calcio presso gli ambulatori dei MMG del distretto 32 dell'ASL Napoli 1 Centro. È stato organizzato un evento formativo al quale hanno preso parte i MMG partecipanti, durante il quale sono stati approfonditi gli

aspetto fisiopatologici e il ruolo del calcio come micronutriente nelle patologie ossee. La terza fase, attualmente in corso, prevede un'ulteriore raccolta del questionario ai pazienti degli edesimi ambulatori per valutare se l'intervento formativo avrà cambiato o meno l'atteggiamento del MMG.

Risultati. Sono stati raccolte le schede di 147 pazienti afferenti agli ambulatori di medicina generale, di cui 41 maschi (28%, rapporto M/F=1:2,58) con un BMI medio di 26,4. Di questi pazienti, il 58% è in sovrappeso e il 26% obeso; il 24% fuma e il 14% assume quotidianamente alcolici. Il 12% ha anamnesi positiva per frattura. L'introito medio di calcio è 368 mg/die, e il 92% dei soggetti esaminati assume meno di 600 mg al giorno; nessun paziente assume più di 1000 mg nelle 24 ore. Infine solo il 3,4% dei pazienti assume supplementi di calcio. La raccolta dei dati post-intervento formativo è attualmente in corso.

Conclusioni. L'assunzione di calcio con gli alimenti è insufficiente in tutti i pazienti esaminati; in particolar modo, il 92% assume meno di 600 mg al giorno di calcio con gli alimenti. In netto contrasto con questo dato, solo il 3,4% dei pazienti (uno ogni 29) assume supplementi di calcio in qualsiasi sua forma. Un'ulteriore valutazione sarà necessaria per verificare se l'intervento formativo condotto nel mese di dicembre 2019 sarà stato efficace nel modificare il comportamento clinico del MMG, specie nei pazienti a rischio di osteoporosi.

Ipertensione polmonare pre-capillare in paziente con policitemia vera

Muscherà R, Bruno D, Di Monda G, Ferrara L, Mastrobuoni C, Morelli D, Parisi A, Gallucci F

Dipartimento di Medicina Polispécialistica, UOSC Medicina Interna 3, AORN A. Cardarelli, Napoli, Italy

Premessa. La classificazione dell'ipertensione polmonare vede collocate nel V gruppo le forme sviluppatasi in corso di malattie mieloproliferative. Non sempre, però, è chiaro il meccanismo fisiopatologico responsabile della condizione di ipertensione polmonare. Ad esempio, l'aumento del rischio tromboembolico che si associa alla trombocitemia essenziale e alla policitemia vera, spesso, determina la riclassificazione dell'ipertensione polmonare in corso di tali patologie, nel gruppo delle ipertensioni polmonari post-tromboemboliche (CTPH, IV gruppo).

Caso clinico. Donna di 76 anni, affetta da policitemia vera, giunge alla nostra osservazione per versamento ascitico di n.d.d. L'ecografia addominale mostra un quadro di un'epatopatia da stasi con aumento del calibro della vena cava e delle vene sovraepatiche. L'ecocardiogramma mostra una dilatazione delle sezioni destre con ipertensione polmonare (PAPs=60mmHg). Viene eseguita un'angio-TAC polmonare che mostra un'ectasia del tronco della polmonare senza evidenza di immagini riferibili ad eventi tromboembolici. La scintigrafia ventilo-perfusiva polmonare non mostra deficit di captazione polmonare alla perfusione. Il cateterismo polmonare conferma la presenza di ipertensione polmonare pre-capillare con ridotta gittata cardiaca e test di vasoreattività polmonare negativo. L'ipertensione polmonare pre-capillare in assenza di fenomeni tromboembolici fanno supporre un'etiologia infiammatoria di accompagnamento alla malattia mieloproliferativa.

Trombosi intraventricolare su fibrosi miocardica post-attinica

Muscherà R, Di Monda G, Mastrobuoni C, Parisi A, Romano C, Bruno D, Saltalamacchia T, Gallucci F

Dipartimento di Medicina Polispécialistica, UOSC Medicina Interna 3, AORN A. Cardarelli, Napoli, Italy

Premessa. La radioterapia della neoplasia mammaria, frequentemente indispensabile per assicurare alla paziente un controllo locale ottimale della malattia e, quindi, un miglioramento delle prospettive di sopravvivenza, è talora gravata da importanti effetti collaterali, sia acuti che tardivi. Due evenienze in particolare, seppur non frequenti, possono rappresentare per la donna un pericolo grave: la potenziale tossicità cardiaca (di tipo ischemico, per fibrosi intinale e avventiziale delle arterie coronariche, con diminuzione dei miociti ed aumento dei fibroblasti con evoluzione fibrotica) e la possibile induzione di neoplasie mammarie mesenchimali, specialmente sarcomi. Un incremento di incidenza di infarti del miocardio e di scompenso cardiaco congestizio in donne irradiate per carcinoma mammario è stato descritto in vari studi clinici. Va segnalato che a carico del cuore sono riportate anche lesioni valvolari, in particolare con interessamento di quella aortica, soprattutto in caso di coinvolgimento della mammella sinistra e di precedente trattamento con farmaci chemioterapici cardiotossici come le antracicline.

Caso clinico. Donna di 68 anni affetta da ipertensione arteriosa e in trattamento adiuvante per carcinoma mammario, già sottoposta a quadrantectomia e successiva radioterapia. Giungeva al nostro PS per disartria. Sottoposta a TAC cerebrale, si evidenziava la presenza di una lesione ischemica nel territorio temporo-occipitale sinistro. All'ecocolodoppler dei TSA, lieve infiltrazione ateromasi degli assi carotidei senza evidenza di stenosi emodinamicamente significative. L'ecocardiogramma evidenziava all'apice una formazione trombotica fluttuante in assenza di acinesie. Iniziava terapia anticoagulante con warfarin ed eseguiva una Cinecardio-RM senza e con m.d.c. che mostrava un "late gadolinium enhancement" all'apice ventricolare con evidenza di banda fibrotica polmonare a sede medio-basale sinistra. Il trattamento anticoagulante portava dopo due mesi alla scomparsa della formazione trombotica e il dato anamnestico con la fibrosi miocardica e polmonare facevano porre diagnosi trombosi intraventricolare su fibrosi miocardica post-attinica.

Sepsi da ascesso prostatico: un caso clinico complesso trattato con terapia conservativa

Oliva G, Lugarà M, Bologna C, Tirelli P, De Sena A, Madonna P, Sellitto A, Guida A, De Luca C, Coppola MG, Silvestri N, Grasso E

UOC Medicina Generale, Ospedale del Mare, ASL Na 1 Centro, Italy

Introduzione. L'ascesso prostatico è raro, colpisce maschi tra 50-60 anni diabetici e immunocompromessi. Gram-, pseudomonas e stafilococchi, raramente anaerobi, i patogeni più frequenti. La causa prevalente è il flusso retrogrado di urina contaminata all'interno della prostata durante la minzione, la cateterizzazione, una recente biopsia, ma anche la diffusione

batterica ematogena da foci distanti, come da infezioni respiratorie (bronchite, otite), digestive (appendicite, diverticolite) e infezioni del tratto urinario (ascesso perirenale) o dalla cute (foruncoli, abrasioni). Frequenza urinaria, ritenzione urinaria acuta, disuria, dolore lombare ed ematuria sono i sintomi più frequenti. I risultati di un esame rettale digitale possono spesso rilevare massa fluttuante.

Caso clinico. Giungeva, presso la medicina generale dell'ODM, per febbre (TC 38°C, PA 100/60 mmHg), insufficienza respiratoria ipossiémica-ipocapnica, tachicardia sinusale, alterazione dello stato di coscienza, disfagia ed indici infiammatori elevati (pcr 100mg/dl; procalcitonina 50 ng/ml), punteggio SOFA 7, paziente di anni 40, in anamnesi minus cognitivo e cecità totale da esiti di intervento di asportazione di astrocitoma pilocitico cerebrale all'età di otto anni. Recente doppio ricovero in NCH per ostruzione della derivazione liquorale sx trattata con derivazione esterna e successiva sepsi da ascesso cutaneo extracranico da ritenzione di corpo estraneo e polmonite ab-ingestis complicata da epatotossicità da sulfametassolo-cotrimoxazolo. L'esame clinico integrato da eco-bed side rilevò atelettasia polmonare dx, ipocinesia globale cardiaca con FE 45% (aumento della troponina 1,5 ng/ml e cpk 1500 U/l, bnp 3000 ng/l, da cardiomiopatia settica), dolore intenso a sede pelvica associato ad aumento delle dimensioni della prostata (6 cm, PSA 50 ng/ml) e aree ipo-ecogene da sospetto ascesso prostatico. Si praticarono emocolture, urinocolture (tutte negative) e massaggio prostatico con coltura del liquido prostatico. In urgenza fu eseguita tc total body con mezzo di contrasto che confermò l'ascesso prostatico e rilevò di polmonite ab ingestis con ostruzione del bronco principale destro cui seguì broncoscopia disostruttiva e BAL (che risultò negativo). L'esame tc fu integrato in elezione dalla rmn addomino-pelvica che confermò l'ascesso prostatico ed escluse interessamento perineale. Empiricamente iniziò linezolid e meropenem sostituito da gentamicina per 10 gg. (coltura positiva per *enterococcus faecium* sensibile alla gentamicina). Successiva completa risoluzione dei sintomi e dell'ascesso prostatico a controllo dopo 20 giorni. Durante la degenza fu sottoposto a riabilitazione motoria passiva per preservare le sue abilità residue.

Conclusioni. L'ascesso prostatico si associa a un alto tasso di mortalità se non trattato rapidamente e adeguatamente. In letteratura ci sono pochi studi relativi a quale sia il trattamento più efficace per l'ascesso prostatico; noi abbiamo preferito quello di tipo conservativo a causa delle multiple comorbilità raggiungendo un ottimo risultato clinico. Pertanto, la diagnosi tempestiva e il corretto trattamento dell'ascesso prostatico, soprattutto, in comorbilità rimane ancora oggi una sfida per il clinico.

Case report. Trombosi retinica e Livedo racemosa: sindrome di Sneddon

Oliva G, Bologna C, Lugarà M, Tirelli P, De Sena A, Madonna P, Sellitto A, Guida A, De Luca C, Coppola MG, Silvestri N, Grasso E

UOC Medicina Generale, Ospedale del Mare, ASL Na 1 Centro, Italy

Introduzione. La sindrome di Sneddon (SS) è una rara vasculopatia trombotica non infiammatoria caratterizzata sia da eventi cerebro-vascolari che da livedo racemosa, colorito

violaceo-cianotico a macchie persistente, simile a una rete, che interessa soprattutto le gambe e le braccia, ma anche le natiche e il tronco, si aggrava con il freddo o con la gravidanza. La SS ha un'incidenza di 4 individui per milione all'anno, colpisce prevalentemente le donne tra i 20 e i 42 anni, si associa spesso alla sindrome da anticorpi antifosfolipidi, ed è causa nel 50% dei casi di demenza, ma la sua fisiopatologia rimane spesso sconosciuta. La maggior parte dei casi è sporadica ma, in alcuni casi familiari, la trasmissione è autosomica dominante ed è probabile una predisposizione genetica.

Caso clinico. Descriviamo il caso di una donna di 46 anni, in abs, livedo racemosa da alcuni anni localizzata al tronco ed agli arti ed in assenza dei classici fattori di rischio cardiovascolari, che presentava improvvisa perdita del visus all'occhio dx da occlusione trombotica dell'arteria retinica centrale omolaterale diagnosticata mediante fluoroangiografia e trattata con eparina a basso peso molecolare. Successivamente, veniva sottoposta a Tc cranio, esami ematochimici per escludere patologie ad essa correlate quali LES o sindrome da anticorpi antifosfolipidi tutti negativi anche a sei mesi di follow-up. La biopsia cutanea mostrò occlusione delle arteriole da proliferazione intimale. La RMN encefalo in elezione evidenziò la presenza di lesioni tipiche da microinfarti cerebrali silenti. Tali risultati posero il sospetto di SS idiopatica e la paziente fu sottoposta a terapia con doppia antiaggregazione.

Conclusioni. L'occlusione trombotica dell'arteria retinica associata a manifestazioni cutanee quali livedo racemosa può essere la prima manifestazione clinica della Sindrome di Sneddon che nel 50% dei casi si associa a demenza e si pone in diagnosi differenziale con la sindrome MELAS da vasocostrizione cerebrale reversibile, l'emicrania, la demenza vascolare, le malattie autoimmuni, con cui la SS può associarsi, e l'angiote cerebrale.

Review della letteratura scientifica sul ruolo della meditazione nella gestione integrata della malattia

Pontillo M¹, Rinaldo G², Di Resta M³, Di Santo P⁴, Di Santo A⁵, Di Santo G⁶, Ferrante MNV⁷

¹UOC Medicina Interna, AORN San Pio, PO, Sant'Agata de' Goti (BN), ²Corso di Formazione Specifica in Medicina Generale, Regione Campania, triennio 2007-2009, ³Direzione Sanitaria, Casa di Cura Alma Mater spa, Camaldoli Hospital, Napoli, ⁴Policlinico Universitario Campus Bio-Medico, Roma, ⁵Università degli Studi del Molise, Campobasso, ⁶Direzione Sanitaria, AORN San Pio, Benevento, ⁷Direzione Generale, AORN San Pio, Benevento, Italy

Scopi. I pazienti hanno sintomi fisici ma anche stati psicologici di sofferenza, molto spesso innescati dai sintomi fisici, che a loro volta però influenzano la percezione della malattia. Tutto ciò incide pesantemente sulla qualità della vita e delle relazioni, portando ad un aggravamento delle condizioni di questi soggetti generando spesso ansia e depressione. Il corretto self management della malattia rappresenta una risorsa cruciale per questi pazienti, ma richiede una forte motivazione al benessere e molta pazienza, fiducia e perseveranza.

Materiali e Metodi. Una valutazione preliminare psicologica e sociale deve essere inclusa nella gestione di tale patologia ed il trattamento psicologico va inserito nell'ambito delle cure abituali. L'adattamento di un paziente alla propria malattia e

la gestione della stessa sono influenzati da una serie di fattori tra cui lo stile di coping, il locus of control, lo stile di attaccamento ed il sistema delle credenze. La comorbidità depressiva peggiora la prognosi, in termini di sopravvivenza, delle malattie mediche associate. La meditazione porta numerosi effetti tra cui il potenziamento delle funzioni cerebrali (memoria, lucidità, capacità decisionale, controllo del dolore, ridotta dipendenza da sostanze tossiche, aumentata velocità di guarigione postoperatoria, minore sensibilità allo stress, maggiore padronanza delle proprie emozioni, distacco, maggiore fiducia in se stessi, maggiore tendenza alla collettività, ecc.). L'aumento delle beta-endorfine porta alla riduzione di stanchezza e dolore, modulando la componente psichica del dolore, e modulando la sfera emotiva, contribuendo anche al controllo del sistema immunitario.

Risultati. La letteratura scientifica riporta al momento 1270 titoli, in circa trent'anni, più della metà risalenti agli ultimi anni, 91 titoli sulla meditazione in oncologia, 23 reviews. Gli studi mostrano la riduzione dell'ospedalizzazione e del ricorso a farmaci di emergenza ed un incremento di portata e durata dei risultati della riabilitazione. La letteratura scientifica sull'argomento mostra che la pratica della meditazione può promuovere il benessere di questi pazienti, tanto che esso è ora considerato a tutti gli effetti come una "terapia complementare non farmacologica".

Conclusioni. La nascita di una medicina integrata e le conoscenze di neuroimmunomodulazione stanno rivelando l'importanza di una pratica che anticamente era nota per i suoi benefici, nella cultura di molti popoli. L'introduzione di una così antica disciplina è in grado di modernizzare e completare le nostre conoscenze, arricchendoci di mezzi terapeutici di grande impatto, per l'essere umano in salute ed in malattia. E' necessario proseguire gli studi sulle tecniche complementari e la loro applicabilità nei percorsi di malattia. La pratica meditativa ha mostrato enormi potenzialità, fino a guadagnare un ruolo di rilievo nei processi di guarigione e di prevenzione.

Studio diagnostico ed approccio terapeutico su di un caso di Iperlipemia familiare combinata

Pontillo M¹, Rinaldo G², Di Resta M³, Di Santo P⁴, Di Santo A⁵, Di Santo G⁶, Ferrante MNV⁷

¹UOC Medicina Interna, AORN San Pio, PO, Sant'Agata de' Goti (BN), ²Corso di Formazione Specifica in Medicina Generale, Regione Campania, triennio 2007-2009, ³Direzione Sanitaria, Casa di Cura Alma Mater spa, Camaldoli Hospital, Napoli, ⁴Policlinico Universitario Campus Bio-Medico, Roma, ⁵Università degli Studi del Molise, Campobasso, ⁶Direzione Sanitaria, AORN San Pio, Benevento, ⁷Direzione Generale, AORN San Pio, Benevento, Italy

Scopi. Secondo la definizione dell'AIFA, "le dislipidemie familiari sono malattie su base genetica a carattere autosomico (recessivo, dominante o co-dominante a seconda della malattia) caratterizzate da elevati livelli di alcune frazioni lipidiche del sangue e da una grave e precoce insorgenza di malattia coronarica". L'iperlipemia combinata familiare presenta un rischio elevato di cardiopatia ischemica; può manifestarsi anche con aumento isolato di TG o di colesterolo-LDL.

Materiali e Metodi. Soggetto maschio, 48 anni. Padre vivente con IMA all'età di 55 anni. Fratello di 40 anni, colpito da IMA.

Ex fumatore (15 sigarette/die). Riferisce occasionali incrementi di colesterolo e trigliceridi. Nega altre malattie degne di nota. Veniva ricoverato presso un reparto ospedaliero di Medicina Interna per dolore precordiale costrittivo.

Risultati. I valori rilevati erano i seguenti: PA 160/90 mmHg, FC 66 bpm, BMI 28 Kg/m², Col-totale e Tgl >300 mg/dL, glicemia a digiuno 120 mg/dL. Altri esami, nella norma, escludevano una iperlipidemia secondaria. Il test al cicloergometro mostrava un sottolivellamento (>1 mm) del tratto ST in antero-laterale con inversione dell'onda T. L'Ecocolor-Doppler TSA presentava sclerosi parietale diffusa con placca disomogenea (stenosi >30%). La terapia attuata (ASA, Ace-inibitori, nitrati, dieta) non modificava i valori iniziali. L'aggiunta di fibrato riduceva solo i valori dei trigliceridi. Dopo un periodo di esclusivo regime dietetico si associava statina. I controlli evidenziavano una riduzione di Col-totale, TG ed aumento di colesterolo-HDL.

Conclusioni. Ad oggi non sono presenti criteri internazionali consolidati per la diagnosi molecolare di alcune delle forme familiari, pertanto vengono utilizzati algoritmi diagnostici che si basano sulla combinazione di criteri biochimici, clinici ed anamnestici. Un'accurata analisi familiare, tuttavia, ha portato alla diagnosi di iperlipemia familiare combinata (ipercolesterolemia isolata in padre e fratello infartuati, ipertrigliceridemia isolata in una sorella e forma mista in un'altra sorella). Nel caso in esame il cambiamento dello stile di vita associato ad idonea farmacoterapia ha fatto regredire la sintomatologia, negativizzare il test da sforzo, riducendo il rischio di IMA.

Epidemiologia dei principali agenti infettivi responsabili di ulcere a carico degli arti inferiori in paziente con piede diabetico infetto

Romano Q¹, Giannettino R¹, Ippolito S¹, Muscariello R¹, Carcarino F¹, Camorino C¹, Di Donato R¹, Di Ruocco L¹, Iula VD², Santini G³, Sarti G³, Arienzo F³, Di Lorenzo M⁴, Platì S⁴, Vigliotti G⁴, Nuzzo V¹

¹UOSD Malattie Endocrine, del Ricambio e della Nutrizione, Ospedale del Mare, ASL Napoli 1 Centro, ²UOC di Patologia Clinica, Ospedale del Mare, ASL Napoli 1 Centro, ³UOS di Radiologia Vascolare, Ospedale del Mare, ASL Napoli 1 Centro, ⁴UOC di Chirurgia Vascolare, Ospedale del Mare, ASL Napoli 1 Centro, Italy

Introduzione. La complicità della malattia diabetica più temuta dai pazienti è la comparsa di ulcere a carico degli arti inferiori, e la loro infezione ne complica sicuramente la gestione clinica da parte del personale sanitario: essa prolunga la durata media della degenza, incrementa i costi sanitari diretti ed indiretti e rende più articolata la gestione terapeutica. Esistono, infatti, ulcere senza infezione, ulcere con infezioni lievi (superficiali ed inferiori a 2 cm), ulcere con infezioni moderate (intermedie e di dimensioni maggiori ai 2 cm), ulcere con infezioni gravi e profonde che arrivano oltre la fascia muscolare e con la possibile comparsa di tossicità sistemica. Lo spettro microbico presente nelle lesioni di diversa profondità è ampio e vario.

Obiettivi. Lo scopo dello studio è stato quello di valutare la frequenza di distribuzione degli agenti patogeni in pazienti ricoverati con piede diabetico infetto in regime ospedaliero.

Metodi. Sono stati arruolati 93 pazienti nel periodo compreso fra settembre 2017 e gennaio 2020, ricoverati presso l'UOSD di Endocrinologia e Malattie del Ricambio dell'Ospedale del Mare (ASL Na1). Tutti i pazienti sono stati sottoposti a prelievo mediante tampone profondo della lesione ulcerativa, inviati successivamente presso la microbiologia dello stesso Ospedale e sono stati analizzati per identificare e determinare sensibilità o resistenza agli antibiotici.

Risultati. Lo *S. aureo* è stato isolato nel 16% dei pazienti (14 su 93 pazienti), l'MRSA nel 7% dei pazienti (6 su 93) e nel 10% dei pazienti è stato riscontrato l'*Enterococcus faecalis* (9 su 93). Questo a confermare come il principale agente etiologico sia ancora lo *S. Aureus* MSSA, come emerge anche su scala mondiale. Le infezioni superficiali sono prevalentemente sostenute da cocci Gram-positivi, con prevalenza di *S. Aureus*. Le infezioni di grado moderato sono sostenute da Gram-positivi, ma anche da batteri Gram-negativi e le infezioni profonde riconoscono prevalentemente una flora polimicrobica.

Germe patogeno isolato	% pazienti
Acinetobacter Iwoffii	2%
Candida Parapsilosis/Lusitaniae	3%
Enterobacter cloacae esbl	4%
Enterococcus faecalis	10%
Enterococcus Raffinosus	1%
Kocuria Kristinae (micrococcus)	3%
Myroides spp	2%
Pseudomonas Aeruginosa	8%
Corynebacterium	3%
Serratia Marcescens	2%
Altri Stafilococchi (haemoliticus-caprae...)	7%
MRSA	7%
<i>S. aureus</i>	16%
Streptococchi	7%
Acinetobacter Baumannii	3%
<i>E. Coli</i>	3%
Citrobacter	3%
Morganella	2%
Proteus Mirabilis	3%
<i>K. Pneumoniae</i>	4%
Acinetobacter Calcoaceticus	2%
Peptostreptococcus anaerobius	2%
Altri	3%

Conclusioni. Nonostante la durata esigua del periodo di osservazione (poco superiore ai 24 mesi), i risultati emersi sembrano combaciare con i dati epidemiologici delle infezioni del Piede Diabetico a livello mondiale che vede i meticillino-sensibili come principali agenti etiologici, e questo ne agevola sicuramente, almeno per il momento, l'approccio terapeutico.

L'internista ed il dolore toracico: survey rileva criticità nell'uso dei biomarcatori

Schiavone M¹, Ilardi CR², Caruso G³, Lionello M⁴, D'Avino M³, Ilardi A⁴

¹UOC Medicina e Chirurgia di Accettazione e D'Urgenza, PO Umberto I, Nocera Inferiore (SA), ²Dipartimento di Psicologia, Università degli Studi della Campania Luigi Vanvitelli, Caserta, ³UOC Lungodegenza, AORN A. Cardarelli, Napoli, ⁴UOSD Detenuti, AORN A. Cardarelli, Napoli, Italy

Introduzione. Tra le possibili cause di accesso in Pronto Soccorso, il sintomo Dolore Toracico (DT) è una delle più

frequenti; e tra le cause di DT la Sindrome Coronarica Acuta (SCA) è in assoluto la più frequente (prevalenza media 10-20%). I biomarcatori consigliati dal documento ANMCO-SIMEU (2009) erano le troponine cardiache convenzionali, i cui livelli si innalzano tra la 2^a e la 4^a ora dall'inizio dei sintomi, nonché la CK-MB e la mioglobina, la cui determinazione veniva tuttavia sconsigliata. La determinazione delle cTn rientra anche in alcuni score, inizialmente introdotti per la stima della prognosi della SCA. Due di questi, il TIMI risk score e l'HEART score, validati a scopo diagnostico, dimostrano una buona capacità di discriminazione nei pazienti con sospetta SCA. L'adozione delle cTn ad elevata sensibilità (hs-cTn) ha spostato in basso il cut-off di normalità da 10 a 100 volte, rendendo più frequente e più precoce la diagnosi di IMA.

Materiali e Metodi. Al fine di valutare il corretto impiego dei marcatori biomorali nei reparti di Medicina Interna, 257 Internisti, reclutati attraverso un database della FADOI Campania, sono stati invitati a partecipare a una survey dedicata ("L'Internista Ospedaliero ed il Dolore Toracico"), acquisendo i dati pervenuti entro un mese dall'invio. Il questionario è stato allestito con la piattaforma Google Moduli ed è consultabile al seguente link: <https://forms.gle/2yhZ5JvctX61vJmd8>. La risposta al quesito fondamentale [Quale consideri come biomarcatore/i di riferimento?] è stata diversificata in base al sesso, al range d'età, al territorio e alla dimensione dell'Ospedale, descritta dal numero di Posti Letto (PL).

Risultati. Ottantadue colleghi (30 donne e 52 uomini) hanno partecipato alla survey. L'esito delle statistiche descrittive, espresso in%, è riportato come segue: età=<40 (18.3), 40-49 (22), 50-59 (40.2), ≥60 (19.5); territorio=Napoli (54.9), Salerno (20.7), Caserta (9.8), Avellino (7.3), Benevento (7.3); PL=≤150 (23.2), 151-500 (52.4), 501-1000 (24.4); biomarcatori=cTn o hs-cTn (30.5), cTn ed altri (65.5). È stata evidenziata un'associazione significativa tra dimensione dell'Ospedale e scelta dell'indagine laboratoristica ($\chi^2(6)=17.053, p<.009, =0.46$). In particolare, negli Ospedali di medie dimensioni (151-500 PL) l'internista sembrerebbe privilegiare la misurazione contemporanea delle cTn e della CK-MB ($zr=3.2$), non le hs-cTn ($zr=-2.5$).

Conclusioni. Il dosaggio delle cTn è attualmente considerato, in un contesto clinico appropriato, lo standard diagnostico dell'IMA. Con l'introduzione delle nuove Troponine, il potere predittivo negativo di un singolo test ha raggiunto il 95% ed il 100% con due test, rendendo più precoce la diagnosi stessa. Nonostante gli sforzi di varie Società Scientifiche, in Italia c'è ancora una differenza significativa tra Urgentisti, Cardiologi e Internisti nella gestione dei pazienti con DT e, come dimostrano i risultati di questa survey, all'interno di una stessa coorte. Considerato l'impatto economico che l'esecuzione di indagini non appropriate comporta, e vista la frequenza del sintomo DT, diventa indispensabile ripensare i percorsi in un'ottica multidisciplinare e condivisa, per ottimizzare l'appropriatezza e contenere gli sprechi.

Insufficienza respiratoria acuta di tipo 2 nel paziente anziano: attenti alla tiroide!

Tibullo L, Benincasa M, Concilio MD, Auletta S, Del Piano R, Damiano S, Petrillo A, Ievoli F

UOC di Medicina Generale, PO San Giuseppe Moscati, Aversa (CE), Italy

Premessa. Sia l'ipotiroidismo che l'ipertiroidismo possono causare debolezza nei muscoli respiratori e insufficienza respiratoria. L'ipotiroidismo severo è associato con una marcata depressione del drive ventilatorio ipossico e del drive ventilatorio ipercapnico. Alcuni pazienti possono avere ipoventilazione alveolare. Nei casi estremi di coma mixedematoso vi può essere ipercapnia marcata.

Descrizione del caso. Un paziente di 72 anni, affetto da cardiopatia ischemico - ipertensiva, con pregressa diagnosi di carcinoma della base della lingua trattato con terapia chirurgica e radioterapia, non obeso, con negatività di patologie tiroidee note, giunge alla nostra osservazione per insufficienza respiratoria acuta ipossico-ipercapnica e stato soporoso. Durante il ricovero ha praticato TC torace ad alta risoluzione, TC encefalo, ecocardiogramma, esami ematochimici ed emogasanalisi seriate. Nonostante il miglioramento e la regressione della grave insufficienza respiratoria iniziale (pH 7,19, pCO₂:117 e pO₂: 53) trattata con Ventilazione Non Invasiva (NIV), il paziente continuava a essere soporoso nonostante la riduzione dei valori di pCO₂. La TC torace aveva evidenziato un versamento pleurico, un minimo versamento pericardico e all'ECG bradicardia sinusale. Il dosaggio degli ormoni tiroidei ha evidenziato un quadro di ipotiroidismo grave con TSH di 60 uU/ml, FT₃ 0,16 ng/dL, FT₄ : 0,16 ng/ dl. Il pronto trattamento con Liotironina sodica gtt per os, con un dosaggio progressivamente aumentato da 50 a 100 mcg al giorno, ha permesso un netto miglioramento dello stato di vigilanza e delle condizioni cliniche del paziente. Il paziente è stato dimesso dopo 10 giorni di ricovero.

Conclusioni. La insufficienza respiratoria da mixedema è una rara e complessa emergenza medica che richiede un riconoscimento e un trattamento appropriato e tempestivo sia con la NIV che con la somministrazione degli ormoni tiroidei.

Un "insolito caso" di pancreatite acuta in un paziente con sindrome di Alström

Tibullo L¹, D'Agostino MA¹, D'Ambrosio D¹, Vatiere V¹, Faggian G², Cioffo C¹, Spinelli A¹, Ievoli F¹

¹UOC di Medicina Generale, PO San Giuseppe Moscati, Aversa (CE),

²UOSD di Nefrologia, PO San Giuseppe Moscati, Aversa (CE), Italy

Premessa. La sindrome di Alström è una malattia multisistemica caratterizzata da distrofia dei coni-bastoncelli, perdita dell'udito, obesità, resistenza all'insulina e iperinsulinemia, diabete mellito tipo 2, cardiomiopatia dilatativa (CMD), disfunzione renale ed epatica progressiva. A livello mondiale sono stati individuati circa 450 casi. I segni clinici, l'età di esordio e la gravità possono variare significativamente tra le diverse famiglie e all'interno della stessa famiglia.

Descrizione del caso clinico. Paziente di 26 anni con precedente diagnosi di Sindrome di Alström esordita in età neonatale. All'età di 10 la diagnosi di Sindrome di Alström è stata confermata dall'analisi molecolare del gene ALMS1. Nel corso degli anni il paziente, seguito presso il centro di riferimento regionale per le malattie rare, ha effettuato regolari visite di controllo (visita oculistica, cardiologica, endocrinologica, dermatologica, neuropsichiatrica e nefrologica) e controlli strumentali (ecografia addome ed

ecocardiogramma). Giunge alla nostra osservazione per comparsa di stato soporoso, pancreatite acuta e insufficienza renale acuta su cronica. Durante il ricovero sono stati praticati esami ematochimici, emogasanalisi, TC encefalo, TC torace e addome, colangio RM e consulenza nefrologica. Il trattamento della insufficienza renale ha richiesto emodialisi d'urgenza. Per comparsa di ematoma in regione inguinale associato ad anemia severa il paziente ha praticato emotrasfusione e AngioTC arto inferiore destro con riscontro di ematoma del muscolo pettineo ed adduttore destro. In letteratura sono riportati casi di pazienti con sindrome di Alström con disfunzione epatica e pancreatite precipitata, in genere, da ipertrigliceridemia. Le pancreatiti in questi pazienti possono essere pericolose per la vita. Nel nostro caso non vi è stato riscontro di alterazioni iperlipidemiche ed epatiche. È stato inoltre esclusa una genesi litiasica. Gli esami colturali e di laboratorio hanno escluso una sepsi con disfunzione multi organo. Il trattamento della pancreatite con digiuno, idratazione e dialisi iniziale ha permesso un outcome positivo del paziente con regressione della insufficienza renale acuta e della pancreatite.

Conclusioni. Questo caso, da quanto ci è dato di conoscere, è il primo caso di una "insolita pancreatite" verificatasi nel contesto di sindrome di Alström sia da un punto di vista etiopatogenetico che per la presentazione e l'evoluzione clinica. Altri studi sono necessari per confermare la nostra osservazione clinica di pancreatiti non precipitate da iperlipidemia o da colelitiasi.

Un caso clinico di polmonite da *Streptococcus pneumoniae* complicata da endocardite infettiva in paziente con valvola aortica bicuspidale

Tripaldella M¹, Coppola MG², Madonna P², Accadia M³, Tirelli P², Silvestri N², Bologna C², Oliva G², Sellitto A², Lugarà M², Guida A², De Luca C², De Sena A², Grasso E²

¹Dipartimento di Medicina Interna ad Indirizzo Specialistico AOU Federico II, Napoli, ²UOC Medicina Generale, PO Ospedale del Mare, ASL Napoli 1 Centro, ³UOC Cardiologia PO, Ospedale del Mare, ASL Napoli 1 Centro, Italy

Caso clinico. Paziente di anni 55 giunge presso il nostro ospedale per dispnea ingravescente, febbricola ed edemi declivi insorti da alcuni giorni, trasferito da un altro ospedale con la seguente diagnosi: "Polmonite da pneumococco in paziente con insufficienza valvolare aortica moderata da bicuspidia valvolare". Anamnesi positiva per ipertensione arteriosa, BPCO, epatopatia HCV. All'ingresso si praticano ECG, esami ematochimici nella norma, enzimi cardiaci (negativi), EGA, Rx torace. Il paziente, ricoverato presso la UOC di Medicina Generale, presenta peggioramento della dispnea con sviluppo di edema polmonare acuto. L'ecocolordoppler cardiaco mostra la presenza di "ventricolo sx di normali dimensioni con ipertrofia parietale, moderata riduzione della funzione di pompa (FE40%), atrio sinistro dilatato, insufficienza mitralica moderata, sezione destre nei limiti, PAPS 55mmHg e valvola aortica bicuspidale con insufficienza di grado severo e presenza di vegetazione fluttuante sul lembo anteriore" con indicazione ad effettuare un ecocardiogramma transesofageo in condizioni di stabilità del paziente. Si instaura

terapia diuretica con risoluzione dell'edema polmonare acuto. Si praticano 3 set di emocolture in apiressia (positive per *Streptococcus pneumoniae*). Il paziente è trattato con terapia diuretica, cortisonica, terapia antibiotica empirica con Vancomicina 15 mg/kg per 2/die dopo dose da carico 25 mg/kg die+gentamicina 3 mg/kg die. Si contatta la cardiocirurgia per trasferimento urgente del paziente ponendo diagnosi di "insufficienza cardiorespiratoria acuta in paziente con processo broncopneumonico complicata da endocardite infettiva su valvola aortica bicuspidale" e indicazione immediata al trattamento chirurgico come indicato dalle Linee guida ESC2015.

Discussione. L'endocardite infettiva costituisce una condizione patologica potenzialmente mortale e la presenza di cardiopatie congenite ne costituisce un fattore di rischio. Lo studio retrospettivo effettuato su 736 pazienti con endocardite infettiva dal NICOR dal 2008 al 2016 evidenzia che il 22.8% era affetto da Tetralogia di Fallot, il 19.6% da difetti del SIV e il 10.7% da valvola aortica bicuspidale; si è evidenziato inoltre positività per infezione da *Pneumococco* nel 40% dei casi e da uno studio caso controllo (Daudin et al) si evince che nel 42.8% dei casi l'endocardite si presenta come complicanza di polmonite. Importante è il timing cardiocirurgico in quanto, come indicato dalle Linee Guida, lo sviluppo di insufficienza valvolare acuta su valvola protesica o nativa con edema polmonare refrattario, shock cardiogeno, instabilità emodinamica prevede il trattamento chirurgico in emergenza nel primo e in urgenza nel secondo caso.

Conclusioni. Le valvulopatie congenite costituiscono un importante fattore di rischio per lo sviluppo di endocardite infettiva e, in un soggetto predisposto, la comparsa di polmonite con rapido sviluppo di instabilità emodinamica può essere spia di sviluppo di endocardite infettiva comportando la necessità di adeguato monitoraggio strumentale, adeguata terapia medica ed eventualmente chirurgica ai fini di ridurre la mortalità del paziente.

Responsabilità professionale del medico. Considerazioni su una casistica nella realtà penitenziaria

Zangani P¹, Cavezza A¹, Policastro G², Rinaldo G³, Di Resta M⁴, D'Agostino F⁵, Di Santo G⁶, Ferrante MNV⁷

¹Università degli Studi della Campania Luigi Vanvitelli, Dipartimento di Medicina Sperimentale, Sezione di Medicina Legale, Napoli, ²Università degli Studi della Campania Luigi Vanvitelli, Scuola di Specializzazione in Medicina Legale, Napoli, ³Corso di Formazione Specifica in Medicina Generale, Regione Campania, triennio 2007-2009, ⁴Direzione Sanitaria, Casa di Cura Alma Mater spa, Camaldoli Hospital, Napoli, ⁵UOSD Programmazione, Valutazione Strategica e Gestione della Performance, AORN San Pio, Benevento, ⁶Direzione Sanitaria, AORN San Pio, Benevento, ⁷Direzione Generale, AORN San Pio, Benevento, Italy

Scopi. Il numero dei contenziosi in sanità sono notevolmente cresciuti causando un aumento dei costi per SSN, medici ed assicurazioni. Tale condizione ha determinato l'esigenza, in letteratura, di una serie di report che cercano di descrivere dettagliatamente l'andamento della situazione. Tali statistiche

non riguardano la medicina penitenziaria, nonostante numerosi casi di contenzioso, in particolare di tipo penalistico.

Materiali e Metodi. Gli autori riportano una casistica osservata presso la Sezione di Medicina Legale del Dipartimento di Medicina Sperimentale dell'Università degli Studi della Campania "Luigi Vanvitelli" di Napoli relativa ad evenienze di presunta responsabilità professionale del medico penitenziario, professione non conosciuta, poco riconosciuta, equiparata da molti al medico di medicina generale. Il medico-legale nell'esaminare un caso di presunta responsabilità medica attribuito ai medici del carcere, deve tenere conto dei fattori che interagiscono con l'attività sanitaria e delle esigenze di natura custodialistica che, in primo luogo, interferiscono con le prestazioni mediche.

Risultati. Il rischio professionale del medico penitenziario si caratterizza oltre che per la comune pratica medica ambulatoriale od ospedaliera, per le aggiuntive insidie burocratico-amministrative connesse allo stato di detenzione. In tali ambienti il sanitario opera con pazienti con forti disagi psichici e fisici, costretti in spazi ridotti, in comunità confinata e sovraffollata, con alimentazione incontrollata associata a carenza di movimento fisico, in precarie condizioni igienico-sanitarie. Da non trascurare è la possibilità che la malattia venga strumentalizzata o simulata a fini processuali, così come venga dissimulata e talora anche pretestata o addebitata a maltrattamenti subiti in carcere.

Conclusioni. La casistica raccolta evidenzia che le problematiche di responsabilità professionale del medico penitenziario vanno certamente oltre quelle a cui sono esposti la generalità dei medici. Infatti, oltre ai comuni obblighi di tutti gli esercenti la professione medica di natura giuridica ed etico-deontologica, nonché al rispetto delle regole della "buona pratica clinica", nell'attività di coloro che si occupano della sanità penitenziaria vi sono degli aspetti del tutto peculiari evidenziati nella casistica esposta. Non a caso alcuni casi tra quelli riportati riguardano proprio sintomi di recente o recentissima insorgenza per i quali la problematica della malpractice riguarda la tempestività del trasferimento in ospedale, di indagini strumentali e/o di laboratorio. Lo stato di detenzione comporta difficoltà aggiuntive nella gestione del paziente, soprattutto nelle urgenze, oppure incompleta valutazione della compatibilità con il regime carcerario, dai quali, più che da fatti di vera e propria "malpractice", può scaturire il rinvio a giudizio dei sanitari e l'incidenza sui costi del SSN.

Difetto di ragionamento e perdita di chances in un caso di neoplasia polmonare

Zangani P¹, Ranaldo G², Di Resta M³, Pellegrino C⁴, Di Santo D⁵, Cioffi V⁶, Di Santo G⁷, Ferrante MNV⁸

¹Università degli Studi della Campania Luigi Vanvitelli, Dipartimento di Medicina Sperimentale, Sezione di Medicina Legale, Napoli, ²Corso di Formazione Specifica in Medicina Generale, Regione Campania, triennio 2007-2009, ³Direzione Sanitaria, Casa di Cura Alma Mater spa, Camaldoli Hospital, Napoli, ⁴Università degli Studi della Campania Luigi Vanvitelli, Napoli, ⁵Università degli Studi di Roma Tor Vergata, Roma, ⁶UOC. Medicina Interna AORN San Pio, PO Sant'Agata de' Goti (BN), ⁷Direzione Sanitaria, AORN San Pio, Benevento, ⁸Direzione Generale, AORN San Pio, Benevento, Italy

Scopi. Le statistiche dimostrano che una delle specialità più coinvolte in procedimenti penali o civili è l'oncologia. Una delle problematiche che incide sulla casistica è rappresentata dal ritardo nella diagnosi di neoplasia che è considerato responsabile di un ritardato inizio della terapia antitumorale e di conseguenza alla base di una concreta perdita di chances di sopravvivenza.

Materiali e Metodi. Femmina di 26 anni praticava Rx torace per sintomatologia dispnoica che risultava nella norma. Tre anni dopo, per l'aggravarsi dei sintomi dispnoici, ripeteva Rx con evidenza di opacità al polmone di destra e ricovero presso nosocomio campano. In anamnesi familiare padre affetto da esiti di TBC polmonare. Markers tumorali negativi. Evidenza alla FBS di compressione estrinseca di bronco lobare medio con flogosi di mucosa. La diagnosi istologica indicava un processo flogistico cronico negativo per cellule atipiche. Le indagini di routine per TBC erano negative e dimessa con diagnosi di sospetta TBC polmonare. In un secondo ricovero, la TC torace evidenzia di area di consolidamento parenchimale a margini mal definiti in sede para-scissurale di lobo medio destro con presenza di tumefazione linfonodale. Dimessa con diagnosi di processo specifico a destra a presumibile aspetto di complesso primario a decorso atipico. Eseguiva Rx con evidenza di miglioramento del quadro polmonare. La scintigrafia evidenziava iperaccumulo patologico del tracciante in corrispondenza della lesione. In successivo ricovero effettuava FBS. L'esame istologico evidenziava mucosa bronchiale esente da neoplasia. L'agoaspirato evidenziava emazie e cellule neoplastiche da NSCLC (T2N2M0). Dopo 30 giorni, la TC indicava progressione di malattia con interessamento dei linfonodi ilo-mediastinici, per cui iniziava trattamento chemioterapico. Dopo cinque cicli di chemioterapia, risultavano ridotte le dimensioni del tumore e l'interessamento linfonodale (T1N1M0). Sottoposta a toracotomia esplorativa, l'esame istologico evidenziava adenocarcinoma istopatologicamente moderatamente differenziato. Esami strumentali successivi evidenziavano miglioramento del quadro radiologico. Si sospendeva il trattamento chemioterapico, programmando il controllo a 3 mesi con TC torace. A marzo la TC torace c.m.d.c. evidenzia nodulo a margini netti in sede parenchimale destra, non evidente ai precedenti controlli, e di un'area di sfumato e disomogeneo addensamento parenchimale con raccordo pleurico posteriore. Dopo alcuni mesi metastasi epatiche, linfonodali a cui seguiva l'exitus per cachessia neoplastica.

Risultati. Il caso che qui viene riportato può essere esemplificativo di ritardo nella diagnosi di neoplasia. Pur essendo presenti elementi che potevano far propendere per la diagnosi per un'infezione tubercolare il sospetto di una TBC polmonare non controindicava la procedura biotica, che risultava del tutto indicata, proprio perché gli stessi sanitari si mostravano assolutamente incerti nella risoluzione del quesito diagnostico fra la TBC ed il carcinoma e perché gli stessi accertamenti per la diagnosi di TBC non fornirono esito positivo.

Conclusioni. Nelle fasi iniziali l'infezione tubercolare ed il carcinoma del polmone decorrono solitamente in maniera pressoché asintomatica. Gli AA, esaminando il caso, sono giunti alla conclusione che si tratti di un difetto di ragionamento, che ha comportato un ragionevole perdita di chances di sopravvivenza.

Neoformazione mediastinica: rabdomioma cardiaco o cisti del ventricolo destro?

Zangani P¹, Cavezza A¹, Rinaldo G², Di Resta M³, Ciaramella B⁴, Di Santo G⁵, Ferrante MNV⁶

¹Università degli Studi della Campania Luigi Vanvitelli, Dipartimento di Medicina Sperimentale, Sezione di Medicina Legale, Napoli, ²Corso di Formazione Specifica in Medicina Generale, Regione Campania, triennio 2007-2009, ³Direzione Sanitaria, Casa di Cura Alma Mater spa, Camaldoli Hospital, Napoli, ⁴UOC Medicina Interna, AORN San Pio, PO Sant'Agata de' Goti (BN), ⁵Direzione Sanitaria, AORN San Pio, Benevento, ⁶Direzione Generale, AORN San Pio, Benevento, Italy

Scopi. Una richiesta di risarcimento del danno promossa dai genitori di un 14enne a cui era stata erroneamente posta diagnosi di tumore cardiaco, ha costituito lo spunto per affrontare alcune delle problematiche medico-legali relative ad esso, soprattutto in ordine agli aspetti di danno non patrimoniale, la cui valutazione può essere effettuata solamente in via equitativa e che se adeguatamente motivata è incensurabile in sede di legittimità.

Materiali e Metodi. 14enne presentava da circa due anni sintomatologia febbrile, di tipo intermittente, con frequenza almeno mensile, e da circa tre mesi associata ad alterazione del profilo toracico destro per cui si ricoverava presso un reparto di Chirurgia Toracica dove appariva apiretico, in assenza di episodi di dolore precordiale e di tachicardia. Nessuna sintomatologia pruriginosa nè episodi tussigeni all'anamnesi. Nella norma gli esami di laboratorio. La Rx del torace mostrava formazione tondeggianti a pareti calcifiche proiettantesi in basale destra. L'ecocardiogramma nei limiti

della norma. Pertanto si effettuò toracotomia laterale destra con evidenza di polmone e cavo pleurico indenni. Il sacco pericardico, indenne, lasciava trasparire al suo interno una massa del diametro di circa 8x4 cm, che si muoveva solidalmente con il cuore. Aperto il pericardio si evidenziò una massa ovoidale, a larga base d'impianto sul muscolo cardiaco. L'esame istologico estemporaneo non evidenziava alcun carattere di malignità, pertanto si soprassedeva ad ulteriori indagini rinunciando alla rimozione dell'intera massa. La diagnosi definitiva alla dimissione era di tumore benigno del cuore destro a sviluppo esocavitario. Si ricoverava presso la Divisione di Cardiocirurgia di un altro nosocomio, dove era sottoposto ad intervento chirurgico per asportazione della tumefazione, che all'esame istopatologico mostrava trattarsi di pseudocisti con parete calcifica. La diagnosi definitiva di dimissione era di cisti da echinocco sterile della parete laterale del ventricolo destro.

Risultati. Si tratta di un caso di errata diagnosi, che ci permette di porre alcune considerazioni medico-legali sul danno psichico e sul danno non patrimoniale, che ovviamente coesistono e costituiscono differenti figure. Possiamo considerare si tratti di un caso di danno che ha colpito l'integrità psico-fisica del paziente o, se dimostrata, dei congiunti; ma anche di danno non patrimoniale, causato da una non corretta o non diligente esplicazione dell'attività medica, in quanto causa di lesioni di diversi beni giuridici.

Conclusioni. Il caso in esame, oltre alla valutazione del danno biologico connesso ad un evitabile intervento di toracotomia (nel secondo intervento, operato dai cardiocirurghi, l'accesso fu mediante sternotomia mediana) offre l'occasione di valutare un danno non patrimoniale patito dai genitori per l'errata diagnosi di tumore cardiaco.

ABSTRACT BOOK - Indice dei nomi

- Accadia M 30
 Albano G 8, 19
 Amato L 23
 Ambrosca C 14, 15
 Amitrano M 1
 Antonelli G 18
 Apruzzese G 18
 Arienzo F 28
 Ascione S 1
 Asti A 2, 20
 Auletta S 12, 29
 Baruffo A 14
 Bellelli T 3
 Benincasa M 12, 29
 Birra D 2
 Bologna C 3, 10, 21, 22, 26, 30
 Bosco E 3
 Bottone R 7
 Bova M 9
 Brancaccio R 3
 Bresciani A 4, 5, 11, 15
 Bruno D 25, 26
 Buono R 4, 17, 21
 Cafaro G 10
 Calvanese R 2, 20
 Camorino C 28
 Cannavacciuolo F 1
 Cannavale A 4, 5, 13
 Capasso F 5, 6, 7
 Carcarino F 28
 Carucci L 9
 Caruso G 5, 6, 7, 20, 28
 Casaburi C 22
 Cavezza A 30, 32
 Ciaburri F 5, 6, 7
 Ciarambino T 7
 Ciaramella B 7, 24, 32
 Ciaramella F 23
 Ciaramella P 7
 Cimino E 10
 Cinone F 8
 Cioffi V 7, 8, 31
 Cioffo C 13, 29
 Ciotta D 9
 Cocchiario A 9
 Conca P 10
 Concilio MD 13, 29
 Coppola A 10
 Coppola MG 1, 3, 10, 21, 22, 26, 30
 Coretti F 24, 25
 Coronella C 4, 5, 11, 13, 15
 Costume A 22
 Cuomo V 11, 22
 D'Agostino F 30
 D'Agostino MA 12, 13, 29
 D'Ambrosio D 12, 13, 29
 D'Anna L 13
 D'Antò M 14
 D'Avino M 5, 6, 7, 28
 d'Errico T 14, 15, 18, 19, 23
 Damiano S 12, 29
 De Donato MT 2, 9
 De Luca C 3, 10, 21, 22, 26, 30
 De Lucia F 8, 19
 de Paulis A 9
 De Ritis F 13
 De Sena A 1, 3, 10, 21, 22, 26, 30
 de Simone R 11, 15
 De Simone R 4
 De Vita S 24, 25
 Del Piano R 29
 Del Prete I 12
 Della Pepa C 3
 Di Donato R 25, 28
 Di Fraia S 23
 Di Guida P 24
 Di Lorenzo B 24
 Di Lorenzo M 28
 Di Monda G 4, 16, 17, 25, 26
 Di Resta M 7, 8, 24, 27, 30, 31, 32
 Di Ruocco L 28
 Di Santo A 27
 Di Santo D 8, 31
 Di Santo G 7, 8, 24, 27, 30, 31, 32
 Di Santo P 27
 Dorato M 11, 22
 Esposito G 2, 20
 Esposito MG 18
 Faggian G 29
 Farinello A 25
 Ferrante MNV 7, 8, 24, 27, 30, 31, 32
 Ferrara L 4, 16, 25
 Ferrillo L 16, 17
 Finelli F 7
 Florio G 3
 Fortunato F 4, 11, 15
 Gallucci F 4, 16, 17, 21, 25, 26
 Gargiulo A 18, 19
 Giammarino E 1
 Giannettino R 24, 25, 28
 Giordano M 7
 Giovine S 12, 13
 Grasso E 1, 3, 10, 21, 22, 26, 30
 Grillone R 24
 Guida A 3, 10, 21, 22, 26, 30
 Habetswallner F 15
 Helzel V 8, 19
 Iannuzzi R 4, 5, 13
 Ievoli F 12, 13, 29
 Ilardi A 5, 6, 7, 28
 Ilardi CR 6, 28
 Ingala F 24
 Ippolito S 18, 24, 25, 28
 Italiano G 14, 15, 18, 19, 23
 Iula VD 28
 Iuliano F 16, 17
 Iuliano N 19
 Kola N 8
 La Bruna G 22
 Laccetti M 4, 5, 11, 13, 15
 Landolfi L 2
 Langella V 2, 20
 Lieto M 1
 Liguori M 5, 11, 15
 Limongelli G 23
 Lioniello M 6, 28
 Lobasso A 17, 21
 Loffredo S 9
 Loi G 2
 Lugarà M 3, 10, 21, 22, 26, 30
 Luiso V 14, 22
 Madonna P 3, 10, 21, 22, 26, 30
 Maffettone A 14, 15, 18, 19, 23
 Maiolica O 23
 Malgieri G 24
 Mangiacapra S 1
 Maresca G 2, 20
 Maresca L 23
 Martino MR 24, 25
 Massa D 8, 19
 Massaro M 18
 Mastrobuoni C 4, 16, 17, 21, 25, 26
 Meini G 22
 Menna G 7
 Merchionda A 2
 Morelli D 16, 25
 Mormile I 9
 Moscato P 2
 Muscariello R 18, 24, 25, 28
 Muscherà R 16, 17, 25, 26
 Nardi S 2, 20
 Negro A 1
 Nuzzo V 18, 24, 25, 28
 Oliva G 3, 10, 21, 22, 26, 30
 Palma V 1
 Pannone B 4, 5
 Papa V 24
 Parisi A 16, 17, 21, 25, 26
 Parisi A, 4
 Passavanti MB 20
 Patella V 3
 Pellegrino C 24, 31
 Pesce L 3
 Petraroli A 9
 Petrillo A 12, 29
 Plati S 28
 Policastro G 30
 Pontillo M 8, 27
 Porcellini P 6
 Raimondo M 1
 Ranaldo G 7, 8, 24, 27, 30, 32
 Ranucci RAN 11, 14, 22
 Renis M 2, 9
 Rinaldi M 23
 Ripa P 1
 Romano C 16, 17, 21, 26
 Romano O 18, 24, 25, 28
 Rugiada F 23
 Russo R 4, 21
 Russo V 24
 Saltalamacchia T 16, 17, 26
 Sansone G 7
 Santini G 28
 Sarti G 28
 Sassone C 20
 Savastano S 10
 Scala F 8, 19
 Scarfiglieri S 5, 6, 7
 Schiavone M 28
 Scognamiglio G 22
 Sellitto A 1, 3, 10, 21, 22, 26, 30
 Sepe C 24, 25
 Serretiello C 8
 Serretiello N 19
 Silvestri N 3, 10, 21, 22, 26, 30
 Sirica E 18
 Spadafora M 18
 Spadaro G 9
 Sparacino L 24
 Spiezia S 18
 Spinelli A 12, 29
 Squame F 18
 Tarantino G 10
 Tassinario S 14, 15
 Taverna T 21
 Tibullo L 13, 29
 Tirelli P 3, 10, 21, 22, 26, 30
 Tripaldella M 1, 10, 22, 30
 Valentino U 4, 21
 Varriale M 14, 15
 Vatiere V 12, 13, 29
 Vigliotti G 28
 Visconti M 14, 15
 Zangani P 8, 30, 31, 32

GUIDELINES FOR AUTHORS

<http://www.italjmed.org/ijm/about/submissions>

Manuscripts have to be *double-spaced* with *one-inch margins*. Headings must be used to designate the major divisions of the paper. To facilitate the review process, manuscripts should contain page and line numbering.

Manuscripts must be written in English. Authors whose native language is not English are strongly advised to have their manuscript checked by a language editing service, or by an English mother-tongue colleague prior to submission. As an option, PAGEPress offers its own professional copyediting service. Professional copyediting can help authors improve the presentation of their work and increase its chances of being taken on by a publisher. In case you feel that your manuscript needs a professional English language copyediting checking language grammar and style, PAGEPress offers a chargeable revision service in a few days. This service is available as well to authors who do not submit their manuscript to our journals. Please contact us to get more detailed information on this service.

The first page must contain: i) title (lowercase), without acronyms; ii) first name and family name of each author, separated by commas; iii) affiliation(s) of each author; iv) acknowledgments; v) full name and full postal address of the corresponding author. Phone, fax number and e-mail address for the correspondence should also be included; vi) three to five key words. The second page should contain: i) authors' contributions, e.g., information about the contributions of each person named as having participated in the study; ii) disclosures about potential conflict of interests; iii) further information (e.g., funding, conference presentation ...).

If *tables* are used, they should be double-spaced on separate pages. They should be numbered and cited in the text of the manuscript.

If *figures* are used, they must be submitted as .tiff or .jpg files, with the following digital resolution:

- i) color (saved as CMYK): minimum 300 dpi;
- ii) black and white/grays: minimum 600 dpi;
- iii) one column width (7.5 cm) or 2 column widths (16 cm).

A different caption for each figure must be provided at the end of the manuscript, not included in the figure file.

Authors must obtain **written permission** for the reproduction and adaptation of material which has already been published. A copy of the written permission has to be provided before publication (otherwise the paper cannot be published) and appropriately cited in the figure caption. The procedure for requesting the permission is the responsibility of the Authors; PAGEPress will not refund any costs incurred in obtaining permission. Alternatively, it is advisable to use materials from other (free) sources.

If *abbreviations* are used in the text, authors are required to write full name+abbreviation in brackets [e.g. Multiple Myeloma (MM)] the first time they are used, then only abbreviations can be written (apart from titles; in this case authors have to write always the full name).

Original Articles (3500 words max, abstract 180 words max, 30 references max, 3/5 tables and/or figures): In general, this kind of publication should be divided into an Abstract, Introduction, Materials and Methods, Results, Discussion, Conclusions and References. A maximum of 10 authors is permitted and additional authors should be listed in an ad hoc Appendix.

Reviews (4000 words max, abstract 250 words max, minimum 40 references, 3/5 tables and/or figures): They should be introduced by a general summary of content in the form of an Abstract. Following a short introduction, putting the study into context and defining the aim, reviews will concentrate on the most recent developments in the field. A review should clearly describe the search strategy followed (key words, inclusion, exclusion criteria, search engines, ...). No particular format is required; headings should be used to designate the major divisions of the paper.

Brief Reports (about 2000 words, abstract 150 words max, 20 references max, 3 tables and/or figures): Short reports of results from original researches. They should be introduced by a general summary of content in the form of an Abstract. They must provide conclusive findings: preliminary observations or incomplete findings cannot be considered for publication.

Case Reports (about 1800 words, abstract 150 words max, 15 refer-

ences max, 1-2 tables and/or 3 figures max): A case report is a detailed narrative of symptoms, signs, diagnosis, treatments and follow-up of one or several patients. Cases that present a diagnostic, ethical or management challenge or highlight aspects of mechanisms of injury, pharmacology and histopathology or are accompanied by a literature review of the topic presented are deemed of particular educational value. The narrative should include a discussion of the rationale for any conclusion and any take-home message. Information on the patient should be presented in the chronological order it has emerged in clinical practice. The evaluation will take into account the following aspects: Originality; Quality of the presentation; Correctness; Sustainability; Usefulness/relevance. They should be divided into: Abstract, Introduction, Case report(s), Discussion, Conclusions and References. For details please read the following Technical Note: <http://www.italjmed.org/ijm/article/viewFile/itjm.2014.535/498>

Letters to the Editor (800 words max): These are written on invitation, short essays that express the authors' viewpoint, may respond to published manuscripts in our journals, or deliver information or news regarding an issue related to the Journal scope. If the letter relates to a published manuscript, the authors of the original manuscript will be given the opportunity to provide a response. Authors of Letters to the Editor should provide a short title.

Book Reviews (no abstract, no references needed): They should be a short critical analysis and evaluation of the quality, meaning, and significance of a short book which addressed at least one of main topics of the Journal (the authors should contact the Editor-in-Chief of the journal for his/her approval before submitting a Book review).

FADOI Position Statement: Position statements are developed in response to issues relevant to and/or directly impacting on Internal Medicine practice, such as clinical, structural, organizational, management, legislative and ethical issues.

Imaging in Internal Medicine: Reports describing clinical cases that can be educational, including adverse effects of drugs or outcomes of a specific treatment, with particular emphasis on imaging important for Internal Medicine, such as: echocardiography, traditional and advanced radiology, nuclear medicine, ultrasound and bed-side sonography, etc.). They should be divided into: Abstract, Introduction (optional), Case report(s), Discussion, Conclusions, and References. *Health Organization and Clinical Governance*: This section should contribute to develop a multidisciplinary debate involving policymakers, health organizations, consumers' organizations and profit and no-profit societies, operating in the field of public health. The contents of this section must be centred on scientific argumentations even if policy, economical and ethics issue can be addressed. A box with a clear description of the organization will be included in the manuscript. Papers highly polemic, written by an author addressing his own opinion and not an organization position or with a theme of local interest will not be published. These papers are not peer reviewed and are published at the discretion of the Editor. Conclusions and opinions expressed by the authors do not necessarily reflect the policies of the Italian Journal of Medicine.

REFERENCES

References should be prepared strictly according to the Vancouver style. References must be numbered consecutively in the order in which they are first cited in the text (not alphabetical order), and they must be identified in the text by Arabic numerals in *superscript*. References in the main text must always be cited after dots and commas. References to personal communications and unpublished data should be incorporated in the text and not placed under the numbered references [Example: (Wright 2011, unpublished data) or (Wright 2011, personal communication)]. Where available, URLs for the references should be provided directly within the MS-Word document. References in the References section must be prepared as follows:

- i) more than three authors, cite 3 authors, *et al.* If the paper has only 4 authors, cite all authors;
- ii) title style: sentence case; please use a capital letter only for the first word of the title;

- iii) journal titles mentioned in the References list should be abbreviated according to the following websites:
 - a. ISI Journal Abbreviations Index (<http://library.caltech.edu/reference/abbreviations/>);
 - b. Biological Journals and Abbreviations (<http://home.ncifcrf.gov/research/bja/>);
 - c. Medline List of Journal Titles (ftp://ftp.ncbi.nih.gov/pubmed/J_Medline.txt);
- iv) put year after the journal name;
- v) never put month and day in the last part of the references;
- vi) cite only the volume (not the issue in brackets);
- vii) pages have to be abbreviated, e.g., 351-8.

To ensure the correct citation format, please check your references in the PubMed database (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>).

Examples:

Standard journal article

Halpern SD, Ubel PA, Caplan AL. Solid-organ transplantation in HIV-infected patients. *N Engl J Med* 2002;347:284-7.

Proceedings

Christensen S, Oppacher F. An analysis of Koza's computational effort statistic for genetic programming. In: Foster JA, Lutton E, Miller J, Ryan C, Tettamanzi AG, eds. Genetic programming. EuroGP 2002: Proceedings of the 5th European Conference on Genetic Programming, 2002 Apr 3-5, Kinsdale, Ireland. Berlin: Springer; 2002. pp 182-91.

Article with organization as author

Diabetes Prevention Program Research Group. Hypertension, insulin, and proinsulin in participants with impaired glucose tolerance. *Hypertension* 2002;40:679-86.

Books

Murray PR, Rosenthal KS, Kobayashi GS, Pfaller MA. Medical microbiology. 4th ed. St. Louis, MO: Mosby; 2002.

Bjørn Lomborg, ed. RethinkHIV - Smarter ways to invest in ending HIV in Sub-Saharan Africa. Cambridge: Cambridge University Press; 2012.

Meltzer PS, Kallioniemi A, Trent JM. Chromosome alterations in human solid tumors. In: Vogelstein B, Kinzler KW, eds. The genetic basis of human cancer. New York, NY: McGraw-Hill; 2002. pp 93-113.

PEER REVIEW POLICY

All manuscripts submitted to our journal are critically assessed by external and/or in-house experts in accordance with the principles of peer review, which is fundamental to the scientific publication process and the dissemination of sound science. Each paper is first assigned by the Editors to an appropriate Associate Editor who has knowledge of the field discussed in the manuscript. The first step of manuscript selection takes place entirely in-house and has two major objectives: i) to establish the article's appropriateness for our journals' readership; ii) to define the manuscript's priority ranking relative to other manuscripts under consideration, since the number of papers that the journal receives is much greater than it can publish. If a manuscript does not receive a sufficiently high priority score to warrant publication, the editors will proceed to a quick rejection. The remaining articles are reviewed by at least two different external referees (second step or classical peer review). Manuscripts should be prepared according to the Uniform Requirements established by the International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE).

Authorship: all persons designated as authors should qualify for authorship according to the ICMJE criteria. Each author should have participated sufficiently in the work to take public responsibility for the content. Authorship credit should only be based on substantial contributions to i) conception and design, or analysis and interpretation of data; and to ii) drafting the article or revising it critically for important intellectual content; and on iii) final approval of the version to be published. These three conditions must all be met. Participation solely in the acquisition of funding or the collection of data does not justify authorship. General supervision of the research group is not sufficient

for authorship. Any part of an article critical to its main conclusions must be the responsibility of at least one author. Authors should provide a brief description of their individual contributions.

Obligation to Register Clinical Trials: the ICMJE believes that it is important to foster a comprehensive, publicly available database of clinical trials. The ICMJE defines a clinical trial as any research project that prospectively assigns human subjects to intervention or concurrent comparison or control groups to study the cause-and-effect relationship between a medical intervention and a health outcome. Medical interventions include drugs, surgical procedures, devices, behavioral treatments, process-of-care changes, etc. Our journals require, as a condition of consideration for publication, registration in a public trials registry. The journal considers a trial for publication only if it has been registered before the enrollment of the first patient. The journal does not advocate one particular registry, but requires authors to register their trial in a registry that meets several criteria. The registry must be accessible to the public at no charge. It must be open to all prospective registrants and managed by a non-profit organization. There must be a mechanism to ensure the validity of the registration data, and the registry should be electronically searchable. An acceptable registry must include a minimum of data elements. For example, ClinicalTrials.gov (<http://www.clinicaltrials.gov>), sponsored by the United States National Library of Medicine, meets these requirements.

Protection of Human Subjects and Animals in Research: when reporting experiments on human subjects, authors should indicate whether the procedures followed were in accordance with the ethical standards of the committee responsible for human experimentation (institutional and national) and with the Helsinki Declaration of 1975 (as revised in 2008). In particular, PAGEPress adopts the WAME policy on Ethics in Research (<http://www.wame.org>). Documented review and approval from a formally constituted review board (Institutional Review Board - IRB - or Ethics committee) is required for all studies (prospective or retrospective) involving people, medical records, and human tissues. When reporting experiments on animals, authors will be asked to indicate whether the institutional and national guide for the care and use of laboratory animals was followed.

SUBMISSION PREPARATION CHECKLIST

As part of the submission process, authors are required to check off their submission's compliance with all of the following items, and submissions may be returned to authors that do not adhere to these guidelines.

1. The submission has not been previously published, nor is it before another journal for consideration (or an explanation has been provided in Comments to the Editor).
2. The submission file is in Microsoft Word, or PDF document file format.
3. We fight plagiarism: please understand that your article will be checked with available tools for discovering plagiarism.
4. The text is double-spaced; uses a 12-point font; employs italics, rather than underlining (except with URL addresses); and all illustrations, figures, and tables are placed within the text at the appropriate points, rather than at the end.
5. The text adheres to the stylistic and bibliographic requirements outlined in the Author Guidelines, which is found in About the Journal.
6. Please read this advice and download associated files. The International Committee of Medical Journal Editors has recently published in all ICMJE journals an editorial introducing a new "Disclosure Form for Potential Conflict of Interest", with the aim to establish uniform reporting system, which can go over the existing differences in current formats or editors' requests. We at PAGEPress Publications welcome this initiative as a possible uniforming, standardizing way to have this important disclosure authorizing the publications of manuscripts. We are therefore asking you to duly fill in the "Uniform Format for Disclosure of Competing Interests in ICMJE Journals" and upload it on the Web site of the PAGEPress journal your work is involved with or email it back to us, in mind to allow PAGEPress to peer-reviewing your work. The document is in Adobe format, it includes instructions to help authors provide the requested information and the completion procedure is user-friendly. Kindly note that the format have to be completed and signed by each author of the work. We

remain waiting for the completed form to proceed with publication. Please be informed that if this Disclosure Form is missing, we will not be able to publish your work.

COPYRIGHT NOTICE

PAGEPress has chosen to apply the Creative Commons Attribution NonCommercial 4.0 License (CC BY-NC 4.0) to all manuscripts to be published.

An Open Access Publication is one that meets the following two conditions:

1. The author(s) and copyright holder(s) grant(s) to all users a free, irrevocable, worldwide, perpetual right of access to, and a license to copy, use, distribute, transmit and display the work publicly and to make and distribute derivative works, in any digital medium for any responsible purpose, subject to proper attribution of authorship, as well as the right to make small numbers of printed copies for their personal use.
2. A complete version of the work and all supplemental materials, including a copy of the permission as stated above, in a suitable standard electronic format is deposited immediately upon initial publication in at least one online repository that is supported by an academic institution, scholarly society, government agency, or other well-established organization that seeks to enable open access, unrestricted distribution, interoperability, and long-term archiving.

Authors who publish with this journal agree to the following terms:

1. Authors retain copyright and grant the journal right of first publication with the work simultaneously licensed under a Creative Commons Attribution License that allows others to share the work with an acknowledgement of the work's authorship and initial publication in this journal.
2. Authors are able to enter into separate, additional contractual arrangements for the non-exclusive distribution of the journal's published version of the work (e.g., post it to an institutional repository or publish it in a book), with an acknowledgement of its initial publication in this journal.
3. Authors are permitted and encouraged to post their work online (e.g., in institutional repositories or on their website) prior to and during the submission process, as it can lead to productive exchanges, as well as earlier and greater citation of published work.

EDITORIAL STAFF

Paola Granata, Journal Manager
paola.granata@pagepress.org

Claudia Castellano, Production Editor

Tiziano Taccini, Technical Support

PUBLISHED BY

PAGEPress Publications
via A. Cavagna Sangiuliani, 5
27100 Pavia, Italy
T. +39.0382 464340
F: +39.0382 34872



www.pagepress.org
info@pagepress.org

pISSN 1877-9344
eISSN 1877-9352

PRIVACY STATEMENT

Privacy is an important concern for users of our site and is something that PAGEPress takes very seriously. Below you will find our policy for protecting users' personal information. Registration on our website is optional and voluntary. Browsing and viewing articles on our website does not require any personal information to be submitted from users. Nor do these functions require the user's browser to be set to accept cookies. Some other services published on our website do require the use of cookies and information such as name, e-mail, etc. This is necessary for security reasons and to enable us to be able to assure standards of scientific integrity. Users may submit further personal information (e.g. details of research areas of interest) in order to take advantage of present and future personalization facilities on our website. In accordance with European Union guidelines, registrants may decline to provide the information requested. They should be advised, however, that PAGEPress may be unable to deliver its services unless at least the information necessary for security and identification purposes is provided. In order to offer the best possible service to users, PAGE Press tracks the patterns of usage of pages on the site. This enables us to identify the most popular articles and services. Where users have provided details of their research areas of interest, this information can be linked to them, helping PAGEPress to offer scientists, the most relevant information based on their areas of interest. User information will only be shared with third parties with the explicit consent of the user. Publishing a scientific manuscript is inherently a public (as opposed to anonymous) process. The name and e-mail address of all authors of a PAGEPress manuscript will be available to users of PAGEPress. These details are made available in this way purely to facilitate scientific communication. Collecting these e-mail addresses for commercial use is not allowed, nor will PAGEPress itself send unsolicited e-mails to authors, unless it directly concerns the paper they have published on PAGEPress journals. PAGEPress reserves the right to disclose members' personal information if required to do so by law, or in the good faith and belief that such action is reasonably necessary to comply with a legal process, respond to claims, or protect the rights, property or safety of PAGEPress, employees or members.

SUBSCRIPTIONS

Annual subscription:

- € 100,00 (Italy);
- € 180,00 (abroad);
- € 50,00 (students).

One number: € 25,00 + shipping costs

Send requests to subscriptions@pagepress.org specifying the name of the journal and the type of subscriptions.

ITALIAN JOURNAL OF MEDICINE

Tutti gli articoli pubblicati su *Italian Journal of Medicine* sono redatti sotto la responsabilità degli Autori. La pubblicazione o la ristampa degli articoli della rivista deve essere autorizzata per iscritto dall'editore. Ai sensi dell'art. 13 del D.Lgs 196/03, i dati di tutti i lettori saranno trattati sia manualmente, sia con strumenti informatici e saranno utilizzati per l'invio di questa e di altre pubblicazioni e di materiale informativo e promozionale. Le modalità di trattamento saranno conformi a quanto previsto dall'art. 11 del D.Lgs 196/03. I dati potranno essere comunicati a soggetti con i quali PAGEPress intrattiene rapporti contrattuali necessari per l'invio delle copie della rivista. Il titolare del trattamento dei dati è PAGEPress Srl, via A. Cavagna Sangiuliani 5 - 27100 Pavia, al quale il lettore si potrà rivolgere per chiedere l'aggiornamento, l'integrazione, la cancellazione e ogni altra operazione di cui all'art. 7 del D.Lgs 196/03.

Stampato: Febbraio 2020.

Non-commercial use only

PAGEPress - Scientific Publications
Via A. Cavagna Sangiuliani, 5 - 27100 Pavia - Italy
Phone +39 0382 464340 - Fax +39 0382 34872
www.pagepress.org