

# Formazione e Management

Sintesi del Corso di formazione e management su:

---

Le miocarditi: un'interfaccia  
fra cardiologia e medicina interna,  
dalla biologia molecolare alla terapia

---

*Verbania Pallanza, 11 - 12 - 13 maggio 2006  
Aula congressi Collegio Santa Maria*

*Edito a cura di  
Giuseppe Riggio*

*Elaborazione e sintesi a cura di  
Elisa Mazzotti*



Fondazione di Cultura per la Cardiologia  
e le scienze multidisciplinari "Livia e Vittorio Tonolli"

---

Formazione e Management "Livia e Vittorio Tonolli School" - Fondazione ONLUS





fondazione di cultura per la cardiologia  
e le scienze multidisciplinari

Livia e Vittorio Tonolli

con il patrocinio  
del Consiglio Nazionale delle Ricerche

*Consiglio di Amministrazione*

Prof. GIUSEPPE RIGGIO	Presidente - Verbania
Prof. EROS BARANTANI	Vice Presidente - Verbania
Dott. ROMANO MALAVASI	Segretario Tesoriere - Verbania
Dott. PEPPINO CATTANO	Consigliere - Arona
Dott. UGO GABINO	Consigliere - Milano
Avv. GIANFRANCO NEGRI CLEMENTI	Consigliere - Milano
Dott. GABRIELE TERRIBILE	Consigliere - Arona

Sede: 28925 VERBANIA SUNA (VB) – C.so Nazioni Unite, 64

Tel. 0323 501374 – Fax 0323 508160

e-mail: [fondazione-tonolli@libero.it](mailto:fondazione-tonolli@libero.it)      [info@fondazionecardiologiatonolli.it](mailto:info@fondazionecardiologiatonolli.it)

[www.fondazionecardiologiatonolli.it](http://www.fondazionecardiologiatonolli.it)



fondazione di cultura per la cardiologia  
e le scienze multidisciplinari

Livia e Vittorio Tonolli

con il patrocinio  
del Consiglio Nazionale delle Ricerche

*Comitato Scientifico*

Prof. SERGIO DALLA VOLTA	Professore di Cardiologia Università di Padova, Presidente
Dott. MARCO CARLO BOBBIO	Direttore SC Cardiologia AO Santa Croce e Carle - Cuneo
Prof. LUCIANO DALIENTO	Direttore II Scuola di Cardiologia Università di Padova
Prof. SILVIO GARATTINI	Direttore Istituto di Ricerche Farmacologiche "Mario Negri"- Milano
Prof. BENEDETTO MARINO	Professore di Cardiochirurgia, II <sup>a</sup> Facoltà di Medicina e Chirurgia, Università "La Sapienza" - Roma
Prof. PIER LUIGI PRATI	Cardiologo dell'European Hospital – Roma
Prof. CLAUDIO RAPEZZI	Professore di Cardiologia Università - Bologna
Dott. ROSARIO RUSSO	Istituto di Cardiologia Università - Padova
Prof. GIUSEPPE RIGGIO	L.D. Università – Milano, Coordinatore

**Patrocini:**

Ordine dei Medici del V.C.O. - ASL 14 del V.C.O

Segreteria Organizzativa :

Victory Project Congressi s.r.l.

Via Gustavo Modena, 3a - 20129 Milano – Tel. 02.89053524 – Fax 02.201395 – e-mail: [info@victoryproject](mailto:info@victoryproject)

**LE MIOCARDITI: UN'INTERFACCIA  
FRA CARDIOLOGIA E MEDICINA INTERNA,  
DALLA BIOLOGIA MOLECOLARE ALLA TERAPIA.**

**Direzione del Corso:**  
Prof. Sergio Dalla Volta

**Coordinazione del corso:**  
Prof. Giuseppe Riggio

**Coordinazione didattica:**  
Dott. Rosario Russo

**con la collaborazione**  
Dott. Dinko Anzulovic

**Coordinazione amministrativa:**  
Dott. Romano Malavasi

**Comitato di redazione:**

Elaborazione e stesura degli Atti a cura della  
Dott. Elisa Mazzotti\*

Ha collaborato il Prof. Eros Barantani\*\*

\* Specializzanda I Scuola di Cardiologia – Università di Padova

\*\* Primario di Endocrinologia – Centro Auxologico Italiano di Piancavallo (VB)

**DOCENTI** (in ordine alfabetico)

**Prof. Annalisa Angelini**

Istituto di Anatomia Patologica - Università di Padova

**Dott. Dinko Anzulovic**

Istituto di Cardiologia - Università di Padova

**Prof. Eros Barantani**

Primario Malattie Metaboliche - Istituto Auxologico, Piancavallo (VB)

**Dott. Marco Carlo Bobbio**

Direttore – S.C. Cardiologia AO Santa Croce e Carle - Cuneo

**Prof. Alida Caforio**

Istituto di Cardiologia - Università di Padova

**Prof. Fiorella Calabrese**

Istituto di Anatomia Patologica - Università di Padova

**Dott. Anna Maria Colli**

Divisione di Cardiologia Pediatrica Clinica Mangiagalli - Milano

**Prof. Luciano Daliendo**

Direttore II Scuola di Cardiologia - Università di Padova

**Prof. Sergio Dalla Volta**

Professore di Cardiologia - Università di Padova

**Prof. Andrea Frustaci**

Prof. Associato di Cardiologia Università Cattolica del Sacro Cuore Policlinico Gemelli - Roma

**Prof. Gualtiero Harrison**      **Conferenza**

Coordinatore della Laurea Magistrale in Antropologia della Contemporaneità  
Università di Modena e Reggio Emilia

**Prof. William John McKenna**      **Lettura**

Professore di Cardiologia - University College London - Londra

**Prof. Claudio Rapezzi**

Professore di Cardiologia Policlinico Sant'Orsola Malpighi - Bologna

**Dott. Rosario Russo**

Istituto di Cardiologia - Università di Padova

**Prof. Gianfranco Sinagra**

Primario di Cardiologia – S.C. di Cardiologia Ospedale “Cattinara” - Trieste

Per la componente manageriale e per la componente gestionale comunicativa hanno partecipato i seguenti Docenti:

**Dott. Luigi Petrone**

Direttore Formazione Aziendale ASL 14 (VCO)

**Dott. Andrea Capponi**

Direttore Ufficio Qualità – Ospedale Maggiore - Novara

**Prof. Giuseppina Majani**

Servizio di Psicologia

IRCCS Fondazione “S. Maugeri” – Montescano (PV)

***Docenti “discussant”:***

**Dott. Mario Bersi**

Primario di Medicina f.r. - Verbania

**Dott. Enzo Bianchi**

Primario di Cardiologia - Ospedale “Castelli” - Verbania

**Dott. Piero Cassani**

Primario di Medicina, Ospedale - Domodossola (VB)

**Dott. Corrado Cattrini**

Primario di Pediatria - Ospedale “Castelli” - Verbania

**Dott. Francesco Mauri**

Primario di Cardiologia 4 - Ospedale Niguarda - Milano

## **DISCENTI (in ordine alfabetico)**

ANGELINI Ermanno - Brindisi  
BACCHION Francesco – Biancade di Roncade (TN)  
BERTOLA Benedetta – Cossato (BI)  
CAIAZZO Gianluca – Napoli  
CALO' Giovanna – Verbania  
CANGEMI Francesco – Gravina (CT)  
CASALI Giuseppe – Reggio Emilia  
CASTELLI Donata – Arese (MI)  
CIULLA Pasqualino – Crevoladossola (VB)  
COCCOLO Fabio - Udine  
DADONE Viola – Turate (CO)  
DELPINI Alberto – Sassari  
DI ASCENZO Leonardo – Padova  
DI SERAFINO LUIGI – Salerno  
ERMINI Francesca Romana – Firenze  
FALLETTA Calogero – Palermo  
FONTANA Alessandra – Valenza ( AL)  
FREA Simone – Torino  
GRASSO Costanza – Torino  
MASSA Daria – Paderno Dugnano (MI)  
MIANI Daniela – Udine  
MONTANA Gerlando – Catania  
NERI PAOLA – Vaprio d'Adda (MI)  
NIBBIO Ferruccio – Mergozzo (VB)  
PERUGINI Enrica – Bologna  
PINOTTI Maurizio – Verbania  
RANDAZZO Silvia – Verbania  
RASHIDI Raheleh – Trieste  
SCANDAGLIA Luigi – Sciacca (AG)  
TORRIELLI Arnolfo – Genova



# Indice

Presentazione . . . . .	15
Fondazione . . . . .	19
Finalità dei corsi e metodo didattico . . . . .	21
Formulare il sospetto clinico di miocardite . . . . .	25
Confermare o escludere la diagnosi di miocardite, utilizzando le indagini appropriate . . . . .	29
La miocardite nella popolazione pediatrica . . . . .	33
Riconoscere, in base ai dati clinici e strumentali, l'eziopatogenesi delle miocarditi . . . . .	37
Un sistema di governo clinico: il modello dell'A.O."Maggiore della Carità" di Novara . . . . .	43
Esiste una scienza della Comunicazione?. . . . .	47
Migliore comunicazione per una migliore compliance . . . . .	51
Modalità di comunicazione . . . . .	51
Individuare la prognosi e scegliere il trattamento . . . . .	55
Lettura: <i>Epidemiology and temporal variability in Western Countries</i> . . . . .	59
Considerazioni Conclusive . . . . .	65
Conferenza: <i>Quando Apollo incontra differenti concezioni mediche</i> . . . . .	69
Test di autovalutazione . . . . .	73
Grafico pre e post test . . . . .	79



## PRESENTAZIONE



## PRESENTAZIONE

Nel triennio 2006 - 2008 il Comitato Organizzatore costituito dal Prof. Sergio Dalla Volta, Dott. Marco Carlo Bobbio, Prof. Eros Barantani, Prof. Luciano Daliento, Prof. Claudio Rapezzi, Dott. Rosario Russo si propone di sviluppare il vasto argomento delle malattie del miocardio seguendo una linea comune che privilegi tre aspetti: *la metodologia didattica interattiva, la rivalutazione della metodologia clinica, l'interfaccia tra cardiologia e altre specialità* nell'ambito della medicina interna.

Lo sviluppo delle tecniche di biologia molecolare ha offerto nuove opportunità allo studio della patologia del miocardio. Si è usciti dall'ambito necessario ma non esauriente delle indagini morfo-funzionali realizzate attraverso le tecniche istologiche e morfometriche e la diagnostica per imaging. La possibilità di poter studiare le alterazioni ultrastrutturali e molecolari del miocardio apre nuovi spazi alla comprensione di processi patologici finora definiti idiomatici. La identificazione dei meccanismi che sono alla base del danno non-ischemico del miocardio permette progressi in campo nosologico, fisiopatologico e terapeutico, dal momento che si potranno sviluppare terapie specifiche e intervenire sulla storia naturale mediante l'identificazione di esaurienti fattori predittivi di morbilità e mortalità. Appare pertanto giustificato che lo studio delle patologie non ischemiche del miocardio entri nei programmi di formazione del cardiologo e, conseguentemente, sia stato scelto come tema portante nei prossimi corsi di aggiornamento della Fondazione.

Nel 2006 sono state prese in considerazione le miocarditi infettive, autoimmuni, farmacologiche, neoplastiche: limiti della definizione clinica, quadri clinici, aspetti diagnostici e ruolo delle metodiche non invasive e invasive (antivirali, immunosoppressori, corticosteroidi, proposte sperimentali)

Seguendo questi presupposti si è data la precedenza alla formulazione del sospetto clinico di miocardite a seconda dell'esordio (scompenso cardiaco, sincopi da aritmie, dolore toracico pseudoinfartuale); se si tiene presente che l'esordio clinico è polimorfo, le indagini strumentali standard e le nuove metodiche danno un contributo importante ma non permettono una diagnosi certa; necessari quindi criteri istologici di flogosi e di necrosi non tipica di infarto, criteri immunologici e immunoistoclinici, determinazione del genoma virale nel contesto della biopsia, oltre alla determinazione di anticorpi anti cuore per arrivare alla eziopatogenesi, alla prognosi, alla scelta della terapia valutando attentamente i dati clinici, istologici e molecolari. Su patologie così complesse anche il management degli aspetti economici e della comunicazione diventa complesso. Docenti che vantano una lunga esperienza nella ricerca clinica hanno affrontato questo corso con la competenza e lo spirito critico che da tempo li hanno posti all'attenzione del mondo scientifico. Gli Atti sono stati curati dalla Dottoressa Elisa Mazzotti che ha tratto l'essenziale dai lavori di gruppo, dalle discussioni e dalle sintesi dei Docenti dando il massimo risalto ai risultati della interattività del metodo didattico. Il risultato finale lo si deve a tutti i Partecipanti al Corso, Docenti e Discenti, pertanto gli Atti meritano di essere proposti all'attenzione della cardiologia e della cardiocirurgia per una riflessione sugli aspetti clinici evidenziati rinviando al sito internet della Fondazione la consultazione delle relazioni complete.

*Giuseppe Riggio*

Verbania Pallanza, dicembre 2006



## FONDAZIONE E METODOLOGIA DIDATTICA



## LA FONDAZIONE

La "Mission" della Fondazione di cultura per la cardiologia e le scienze multidisciplinari "Livia e Vittorio Tonolli" è la formazione dei giovani, senza confini e in vari campi della conoscenza, in particolare in campo cardiologico, e *l'attenzione all'uomo non più giovane* che soffre a causa delle malattie del nostro secolo, cardiache, oncologiche, in particolare delle patologie cerebrali emergenti che minano le attività intellettive e la memoria; *cuore e mente, salute e vita interiore, secondo i principi dell'etica*

La Fondazione di Cultura per la Cardiologia "Livia e Vittorio Tonolli", costituita in Milano il 7 marzo 1983, è un'istituzione che ha lo scopo di contribuire allo sviluppo della cardiologia e delle scienze ad essa correlate, alla ricerca e alla divulgazione, alla prevenzione, alla diagnostica e alla terapia delle malattie cardiovascolari, attraverso una serie di iniziative fondamentali:

- rinnovamento della didattica mediante Corsi annuali di formazione e aggiornamento multidisciplinari, con particolare riferimento alle emergenze e alla prevenzione, rivolti ai cardiologi ospedalieri, universitari e liberi professionisti, svolti secondo una metodologia più rispondente alle esigenze dell'attuale società. I corsi hanno sede di regola a Verbania Pallanza;
- rinnovamento della ricerca clinica mediante rivalutazione critica delle esperienze della cardiologia italiana e ricerca clinica prospettica, svolte con cadenza triennale su argomenti di rilevanza sociale; un Simposio Nazionale, di regola a Stresa, conclude la ricerca;
- organizzazione in Verbania Pallanza di conferenze a scopo di aggiornamento e/o divulgazione scientifica, di prevenzione, di educazione sanitaria e di cultura generale;
- assegnazione di borse di studio per perfezionamento in campo cardiovascolare, presso qualificati Istituti in Italia e all'estero; contributi di studio finalizzati alle attività della Fondazione; contributi per l'acquisto di apparecchi scientifici;
- organizzazione di Seminari scientifici per docenti allo scopo di diffondere la nuova metodologia didattica e di preparare ai Corsi annuali di formazione e aggiornamento;
- Seminari di studio teorico-pratici e altre iniziative rivolte al rinnovamento culturale del Centro di Cardiologia di Verbania.

### Struttura

La Fondazione è un Ente Morale a carattere scientifico e culturale senza fini di lucro, riconosciuto giuridicamente nel 1985 con decreto del Presidente della Repubblica ed è completamente indipendente.

A garantire il rispetto dello Statuto e degli indirizzi vi è un Consiglio di Amministrazione comprendente sette membri, scelti secondo le direttive della Prof. Livia Tonolli, tra persone di alta professionalità, rispettivamente in campo economico, giuridico, amministrativo e da esponenti di importanti istituzioni nazionali operanti in campo cardiologico, universitario ed ospedaliero, e in campo scientifico.

Le cariche in seno alla Fondazione non sono retribuite.

### Organizzazione

Il Comitato Scientifico si riunisce periodicamente per proporre i programmi e, una volta che questi vengono approvati dal Consiglio di Amministrazione, ne dà l'avvio. Dopo questa fase ha inizio la collaborazione con i Centri di volta in volta partecipanti ai programmi.

Rapporti di collaborazione vengono mantenuti anche con istituzioni nazionali (Consiglio Nazionale delle Ricerche, regioni, ....) ed estere (Organizzazione Mondiale della Sanità, Dipartimento di Pedagogia delle Scienze della Sanità di Parigi). La Fondazione ha la sede scientifica ed amministrativa nel Residence "La Villa" in Verbania Suna, donato dalla Fondatrice. Qui è in programma lo svolgimento di seminari di didattica per preparare i docenti ai Corsi permanenti di Formazione e Aggiornamento. Questi di regola vengono svolti presso l'Istituto Santa Maria in Verbania Pallanza.

Il Simposio Nazionale, a conclusione della ricerca clinica triennale, viene svolto di consueto a Stresa presso il Palazzo dei Congressi. Presso il Centro di Cardiologia di Verbania vengono organizzati seminari di studio teorico-pratici su argomenti di attualità, a carattere interdisciplinare, con la partecipazione di noti studiosi. Le attività della Fondazione vengono finanziate in massima parte con il reddito del patrimonio della stessa Fondazione, e in parte con i contributi provenienti da istituzioni pubbliche e private, da singoli sostenitori, sensibili ai problemi più attuali nel campo delle malattie cardiovascolari (prevenzione, emergenze, ...) mediante spontanee elargizioni alla Fondazione.

## FINALITA' DEI CORSI E METODO DIDATTICO

C. Rapezzi, R. Russo

I Corsi organizzati annualmente a Verbania dalla Fondazione Tonolli sono finalizzati alla “formazione continua” degli specialisti in malattie cardiovascolari. La scelta dei partecipanti, che per ragioni organizzative e didattiche sono limitati a 35-40 persone, viene equamente ripartita fra quanti operano in strutture ospedaliere e universitarie o presso ambulatori territoriali.

La caratteristica principale dei corsi è costituita dal fatto che coloro che vi partecipano, a differenza di quanto accade nei convegni tradizionali e per altre forme di aggiornamento, oltre a ricevere informazioni sulle più recenti acquisizioni scientifiche, sono messi nella condizione di “attivare” queste nuove conoscenze rendendole applicabili nella pratica professionale. Il metodo didattico utilizzato consiste nell'apprendimento attivo basato su problemi.

Lo sviluppo del programma di ciascun corso si articola in tre fasi:

- 1) scelta dell'argomento del corso e dei docenti
- 2) preparazione ed invio di un “pacchetto d'apprendimento” ai discenti
- 3) elaborazione delle attività di apprendimento da proporre durante il Corso.

L'argomento di ciascun corso viene individuato dal Comitato Scientifico della Fondazione. Gli argomenti scelti devono suscitare problemi che:

- sono frequentemente riscontrati dai cardiologi nella pratica professionale;
- sono causa di frequenti o gravi errori diagnostici, terapeutici o di prevenzione;
- esigono una collaborazione multidisciplinare o pongono difficoltà di ordine etico;
- evocano una forte motivazione a ricordare, apprendere e applicare concetti fondamentali delle scienze di base.

I docenti vengono individuati tra studiosi italiani e stranieri di riconosciuta competenza clinica e scientifica sugli argomenti trattati nel corso.

Tra i compiti dei docenti vi è quello di allestire un “pacchetto d'apprendimento”, da inviare ai partecipanti alcuni mesi prima del corso, con lo scopo di:

- informarli delle problematiche connesse agli argomenti del corso e delle competenze ad esse correlate;
- fornire le conoscenze necessarie per la soluzione dei quesiti sollevati dal corso;
- uniformare il più possibile il livello culturale di una popolazione di discenti eterogenea.

Le attività di apprendimento proposte durante il corso vengono pianificate dai docenti e consistono principalmente nel porre i partecipanti a confronto con problemi pratici di volta in volta inerenti alla diagnosi, terapia e prevenzione, ma anche ad aspetti relativi all'organizzazione sanitaria o alla comunicazione con altri soggetti, siano essi colleghi, enti sanitari o organismi amministrativi. I partecipanti, suddivisi in gruppi di lavoro di non più di 6-7 persone, sono invitati a fornire delle soluzioni ai problemi proposti. Le soluzioni presentate da ciascun gruppo sono quindi sottoposte a discussioni e a critica generale. L'integrazione fra tutti i partecipanti, compresi i docenti, innescata dai lavori di gruppo e dalla discussione collettiva, rappresenta l'elemento fondamentale per l'“attivazione” delle conoscenze e per un adeguato trasferimento della teoria nella pratica.

L'efficacia del corso viene valutata sottoponendo i partecipanti ad un test di verifica a risposta multipla all'inizio (pre-test) ed alla conclusione (post-test) dei lavori e quindi raffrontando il risultato riportato in ciascuno dei due test.



FORMULARE IL SOSPETTO CLINICO DI MIOCARDITE

LAVORO DI GRUPPO E DISCUSSIONE



# FORMULARE IL SOSPETTO CLINICO DI MIOCARDITE

RELAZIONE: Prof. Gianfranco Sinagra

Primario di Cardiologia – S.C. Cardiologia Ospedale “Cattinara” - Trieste

Le miocarditi possono esordire con varie modalità di presentazione (scompenso cardiaco, sincopi da aritmie iper o ipocinetiche, dolore toracico, pseudoinfartuale).

Spesso la modalità d'esordio unita al quadro clinico consente una prima stratificazione prognostica. E' noto infatti che le forme esordite con scompenso cardiaco, dilatazione ventricolare sinistra o disfunzione ventricolare destra o turbe avanzate di conduzione intraventricolare presentano una evoluzione meno favorevole dell'esordio pseudo-infartuale senza disfunzione ventricolare e dell'esordio aritmico.

Il sospetto clinico è particolarmente fondato quando il contesto anamnestico è suggestivo ed a fronte di un quadro di scompenso cardiaco la cavità ventricolare non è particolarmente dilatata e la cinetica è disomogenea. La coesistenza di un versamento pericardico accredita ulteriormente il sospetto. In caso di esordio con dolore toracico un quadro flogistico sistemico precoce preesistente o concomitante, la presenza di dolore che varia con gli atti del respiro e comunque non tipico per origine ischemica, in presenza di ECG patologico, con rilascio di marcatori di danno miocardico, può rendere alto il sospetto peri-miocarditico. Pur in presenza di cinetica segmentaria normale, la sintomaticità per astenia marcata, palpitazioni, presincopi-sincopi ed il riscontro di BAV o aritmie ventricolari maggiori può associarsi ad una eziopatogenesi miocarditica.

La percentuale di miglioramento spontaneo è del 50-60%.

## LAVORO DI GRUPPO E DISCUSSIONE

Per meglio far comprendere come non sempre la diagnosi di miocardite sia semplice da formulare, sono stati consegnati ai discenti 2 casi clinici: 3 gruppi dovevano elencare e motivare tutte le possibili diagnosi differenziali del caso 1 e gli altri gruppi quelle del caso 2.

- Il primo caso clinico è quello di un uomo, di 30 anni, che si presenta al Pronto Soccorso per dolore toracico anteriore. Dal punto di vista anamnestico l'unica cosa da segnalare è il possibile abuso di sostanze stupefacenti. L'esame obiettivo, risulta sostanzialmente negativo, però il paziente è tachicardico (FC 105 bpm), febbrile e lievemente ipoteso (PA 100/60). All'ECG si rileva la presenza di lesione sottoepicardica infero-laterale, per cui si decide di eseguire un ecocardiogramma, che mostra una ipocinesia postero-laterale.

Nel lavoro di gruppo su questo caso sono stati discussi tutti gli aspetti di diagnosi differenziale focalizzando maggiormente l'attenzione sullo spasmo coronarico da cocaina e danno miocardico da probabile peri-miocardite virale.

Relativamente alla peri-miocardite sono stati sottolineati gli aspetti relativi alla presentazione elettrocardiografica, all'andamento (piuttosto piatto e prolungato) dell'incremento degli indici di danno miocardico ed al quadro ecocardiografico.

In conclusione, dai vari gruppi è stato sottolineato come, per effettuare una corretta diagnosi, sia necessario:

- contestualizzare le ipotesi diagnostiche alla specifica anamnesi, età del Paziente, abitudini di vita e profilo di rischio cardiovascolare;

- valorizzare, se esistenti, alcune peculiarità elettrocardiografiche (depressione del tratto PR, morfologia dell'onda di lesione e sua distribuzione, voltaggi del complesso QRS, assenza di evolutività di un'onda Q);
- avere un approccio critico nei confronti di eventuali discordanze (interessamento ECG vs cinetica segmentaria; bassi voltaggi ECG vs pseudoipertrofia ECO).

• Il secondo caso clinico vede come protagonista un uomo di 45 anni, contadino. Anamnesticamente il paziente riferisce da alcuni anni ipertensione arteriosa labile, un moderato consumo di alcolici e di essere un fumatore.

Circa 20 giorni prima ha presentato un episodio di gastroenterite virale. Ora giunge in Pronto Soccorso per pre-sincope. Al medico che lo accoglie il paziente si presenta in stato febbrile, scompensato (classe NYHA III) e riferisce la presenza, talvolta, di palpitazioni tachiaritmiche. All'esame obiettivo: PA 105/80, FC 100 bpm, presenza di 3° e 4° tono all'auscultazione cardiaca, PVC + 8 cmH<sub>2</sub>O, crepitii ad entrambe le basi polmonari, vasocostrizione periferica.

Dal punto di vista elettrocardiografico: presenza di alti voltaggi con segni di sovraccarico ventricolare sinistro.

All'Rx torace: ICT 0,58.

I gruppi cui era stato affidato l'esame di questo caso, hanno discusso su quali fossero le principali ipotesi diagnostiche sottolineando la discordanza fra esordio recente della sintomatologia e riscontro di severa cardiomegalia all'Rx del torace.

E' stata analizzata la problematica del polimorfismo clinico di presentazione ed è stata sottolineata la gravità del quadro d'esordio con segni clinici di compromissione emodinamica. Sebbene la presentazione clinica potesse suggerire un episodio "acuto" i dati relativi alla marcata dilatazione ventricolare accreditavano una pre-esistente cardiomiopatia.

Ai discendenti sono poi stati dati elementi aggiuntivi circa l'andamento clinico del paziente: durante il ricovero il paziente ha prontamente risposto alla terapia farmacologica, con rapido miglioramento del quadro emodinamico. Ha eseguito diverse ecocardiografie, che hanno mostrato inizialmente una funzione di pompa moderatamente depressa per ipocinesia diffusa del ventricolo sinistro, ma che, alla dimissione, risultava essere ai limiti inferiori di norma. Il paziente ha eseguito anche una coronarografia (che non ha evidenziato lesioni emodinamicamente significative), durante la quale sono stati prelevati alcuni frustoli di miocardio per l'esame istologico, risultato negativo per miocardite attiva.

I gruppi, alla luce dei nuovi dati acquisiti (riscontro di albero coronarico esente da lesioni, assenza di segni di miocardite attiva alla biopsia endomiocardica, rapida e favorevole evoluzione in termini clinici e di funzione ventricolare), uniti all'emergere di una ipertensione arteriosa, probabilmente all'inizio mascherata dalla bassa gittata, hanno concluso che, con alta probabilità, si possa trattare di una "cardiopatía ipertensiva" misconosciuta in fase dilatativo-ipocinetica con possibile evento miocarditico intercorrente.

- Da annotare, infine, come i discendenti cui era stato affidato questo caso clinico, nella loro analisi, abbiano anche accennato alla problematica della "predisposizione genetica" alle malattie del miocardio.

CONFERMARE O ESCLUDERE LA DIAGNOSI  
DI MIOCARDITE, UTILIZZANDO LE INDAGNI  
APPROPRIATE

LAVORO DI GRUPPO E DISCUSSIONE



# CONFERMARE O ESCLUDERE LA DIAGNOSI DI MIOCARDITE, UTILIZZANDO LE INDAGINI APPROPRIATE

RELAZIONE: Dott. Alida Caforio  
Istituto Cardiologia Università di Padova

La miocardite ha una presentazione clinica polimorfa, che può includere: sintomi sfumati (dispnea da sforzo o a riposo, palpitazioni, dolore toracico con o senza caratteristiche di tipo pericarditico, alterazioni ECG, in relazione o non con una sindrome di tipo infettivo, generalmente a genesi virale), un quadro indistinguibile da una cardiomiopatia dilatativa idiopatica, un quadro simil-infartuale a coronarie angiograficamente indenni, un quadro bradi- o tachi-aritmico con o senza sincope, la morte improvvisa o lo shock cardiogeno, una cardiomiopatia ad esordio nel peri-partum. Pertanto la clinica e le indagini strumentali standard (ECG, Ecocardiogramma, esami emato-chimici, compresa la sierologia virale), nonché nuove metodiche di imaging, quali la risonanza magnetica nucleare cardiaca, contribuiscono a supportare il sospetto clinico, ma non danno diagnosi di certezza di miocardite. Infatti, secondo l'attuale classificazione OMS delle cardiomiopatie, la miocardite è una malattia infiammatoria del miocardio, la cui diagnosi è basata su criteri istologici (criteri di Dallas) di infiammazione e necrosi non tipica dell'infarto, nonché su criteri immunologici ed immunoistochimici applicati alla biopsia endomiocardica.

## LAVORO DI GRUPPO E DISCUSSIONE

Al termine della relazione a tutti i gruppi è stato dato un unico caso clinico, su cui lavorare, invitando a formulare su di esso ipotesi diagnostiche e ad esprimere le proprie idee circa quali approfondimenti strumentali richiedere ai fini dell'accertamento diagnostico.

Il caso clinico presentato è quello di una donna di 32 anni, con familiarità per cardiopatia ischemica ed un cugino, di 55 anni, affetto da cardiopatia dilatativa.

Nell'anamnesi personale, sia fisiologica che patologica remota, non c'è nulla di rilevante da segnalare. I disturbi della paziente cominciano al V mese della prima gravidanza, quando accusa un episodio di cardiopalmo autorisoltosi. Poi, negli ultimi giorni della gravidanza, comparsa di edemi declivi e di tosse stizzosa, soprattutto in clinostatismo.

Dopo il parto, per la persistenza di edemi declivi e l'insorgenza di dispnea e polipnea notturne, ipotensione e tachicardia, viene ricoverata in UTIC. La paziente presenta quindi un episodio febbrile a rapida e spontanea risoluzione. Gli esami ematochimici rivelano una modesta leucocitosi neutrofila, una modesta ipoprotidemia con profilo non alterato ed aumento della VES. Le indagini sierologiche virali e colturali risultano negative.

All'esame obiettivo la paziente presenta ritmo di galoppo, non segni di stasi venosa centrale e periferica. L'ECG risulta normale. Un ecocardiogramma mostra un ingrandimento dell'atrio sinistro, una marcata dilatazione del ventricolo sinistro (VTD 116 ml/m<sup>2</sup>) con una frazione d'eiezione moderatamente depressa (FE 36%). Da segnalare, inoltre, una insufficienza mitralica di 3+/4.

Si inizia pertanto terapia con basse dosi di Carvedilolo (6.25 mg x 2/die) e di Enalapril (5 mg x 2/die), Albumina e amine e.v. (Dopamina 5\_/Kg/min).

Ciò che è emerso dai lavori di gruppo è stato, sostanzialmente, un ribadire che la miocardite ha una presentazione clinica polimorfa, che può includere: sintomi sfumati (dispnea da sforzo o a riposo, palpitazioni, dolore toracico con o senza caratteristiche di tipo pericarditico, altera-

zioni ECG, in relazione o non con una sindrome di tipo infettivo, generalmente a genesi virale), un quadro indistinguibile da una cardiomiopatia dilatativa idiopatica, un quadro similinfartuale a coronarie angiograficamente indenni, un quadro bradi o tachiaritmico con o senza sincope, la morte improvvisa o lo shock cardiogeno, una cardiomiopatia ad esordio nel peri-partum. In questa sessione si è discusso, anche sulla base del caso clinico, come le indagini strumentali non-invasive (ECG, ecocardiogramma, Troponina I, scintigrafia miocardica con anticorpi antimiosina marcati con Indio 111), nonché nuove metodiche di imaging, quali la risonanza magnetica nucleare cardiaca, contribuiscono a supportare il sospetto clinico, ma non danno diagnosi di certezza di miocardite. Infatti secondo l'attuale classificazione OMS delle cardiomiopatie la miocardite è una malattia infiammatoria del miocardio, la cui diagnosi è basata su criteri istologici (criteri di Dallas) di infiammazione e necrosi non tipica di infarto, nonché su criteri immunologici ed immunoistochimici applicati alla biopsia endomiocardica. I reperti istologici ed immunoistochimici alla biopsia endomiocardica, associati alla determinazione nel tessuto biopsico del genoma virale con metodica molecolare di reazione a catena della polimerasi (Polymerase Chain Reaction degli autori anglosassoni, abbreviato con la sigla PCR), nonché alla determinazione di autoanticorpi-anti cuore organo-specifici nel siero del paziente (AHA), consentono la diagnosi eziopatogenetica di miocardite, che può essere virale (PCR positiva, AHA negativi), immuno-mediata post-infettiva (generalmente post-virale) (PCR positiva, AHA positivi), primitivamente autoimmune (PCR negativa, AHA positivi), idiopatica (PCR negativa, AHA negativi), per la quale è possibile che si tratti di forme autoimmuni in cui prevale una immunità cellulo-mediata. La diagnosi eziopatogenetica nella miocardite rappresenta la base razionale per intraprendere nel singolo paziente una terapia specifica, con farmaci anti-virali nelle forme virali, immunosoppressiva nelle forme autoimmuni.

Le indicazioni alla biopsia endomiocardica sono state revisionate. Attualmente, secondo le linee-guida per il trattamento dello scompenso cardiaco cronico la biopsia è in classe IIa, nei casi in cui si sospetti una diagnosi (quale la miocardite) che potrebbe influenzare la condotta terapeutica. Si sono evidenziati durante la discussione due diversi approcci da parte degli esperti presenti, riguardo al "timing della biopsia endomiocardica". In particolare gli esperti della scuola Padovana sono propensi ad un timing precoce e contestuale all'esecuzione del cateterismo diagnostico, mentre gli esperti della scuola Triestina preferiscono il ricorso alla biopsia solo nei pazienti con sospetto clinico di miocardite con scompenso refrattario, non rispondente al trattamento cardiologico standard.

# LA MIOCARDITE NELLA POPOLAZIONE PEDIATRICA



# LA MIOCARDITE NELLA POPOLAZIONE PEDIATRICA

RELAZIONE: Dott. Anna Maria Colli  
Divisione Cardiologia Pediatrica Clinica Mangiagalli - Milano

Normalmente i Cardiologi pediatri e quelli dell'età adulta si occupano di problematiche diverse, ma quello della miocardite è uno dei pochi ambiti in cui c'è totale sovrapposizione fra i due gruppi di popolazioni, fatta eccezione per un piccolo numero di patologie specifiche. Per esempio la malattia di Kawasaki è esclusivamente pediatrica e ha un picco fra i 2-3 anni d'età. E' una malattia infiammatoria generalizzata, che, a livello cardiaco coinvolge il distretto coronarico e può accompagnarsi a disfunzione sistolica miocardica e/o versamento pericardico. Generalmente questa patologia risponde molto bene alle immunoglobuline, contrariamente alle altre forme di miocardite.

Parlare di miocardite è come parlare della punta di un gigantesco iceberg, perché quella che noi arriviamo a diagnosticare come miocardite è solo quella che arriva alla nostra attenzione clinica perché ha dato dei segnali d'allarme di qualche tipo, ma, di fatto, il numero dei casi misconosciuti sembra essere altissimo, e questo è ancora più vero in età pediatrica, dove l'aver presentato un prodromo di sindrome influenzale un paio di settimane prima non può essere considerato un segnale d'allarme, in quanto i bambini sono frequentemente soggetti a piccoli disturbi simil-influenzali.

L'eziologia della miocardite pediatrica è sostanzialmente la stessa dei casi che si presentano in età adulta. Le forme più frequenti nel neonato sono quelle da Parvovirus e da CMV, ma ci sono anche quelle da Enterovirus, da Streptococco, da Gram negativi e la miocardite lupica. I farmaci in età neonatale sono una causa poco frequente di miocardite. Le infezioni da streptococco beta-emolitico che porta al reumatismo articolare è oggi in grossissima recrudescenza, come sono in recrudescenza le forme atipiche e virulente con insufficienza aortica massiva e pan-cardite. Infine, in età pediatrica, a fronte di una disfunzione sistolica, è necessario escludere tutte le malattie metaboliche (deficit di carnitina, malattie da accumulo), oltre alla già citata malattia di Kawasaki.

La miocardite è una patologia che si presenta talvolta già in ambito pre-natale e che può essere responsabile di molte morti in utero e di una serie di problemi importanti dopo la nascita. Fra gli strumenti diagnostici di cui disponiamo ai giorni nostri esistono sia la sierologia sul liquido amniotico, sia la funicolocentesi. Il problema vero, in questa età, è la difficoltà di porre una prognosi, il che ha importanti implicazioni nella decisione di un eventuale aborto terapeutico. Nella popolazione pediatrica, come in quella adulta, la miocardite va messa nella rosa delle ipotesi diagnostiche in tutti i casi in cui arrivi un paziente con disfunzione miocardica senza altra causa identificabile. La diagnosi differenziale più importante è quella con la miocardiopatia dilatativa.

Anche gli strumenti diagnostici sono gli stessi utilizzati nell'adulto. Il problema della biopsia si pone in maniera molto più conflittuale in età pediatrica perché sono molto pochi i centri in grado di garantire una performance biptica con criteri di sicurezza accettabili in un bambino o in un lattante. Ci sono lavori recenti che propongono la Troponina T > 0,05 ug/ml come significativa in presenza di sintomi suggestivi di miocardite.

I segni e i sintomi d'esordio possono essere: tachicardia eccessiva in corso di malattia febbrile, dolori toracici aspecifici, mialgie, palpitazioni, BAV acuto, scompenso, distress respiratorio, morte improvvisa. Nei bambini ci sono spesso forme drammatiche, che necessitano di assistenza ventricolare meccanica, che però poi hanno una ripresa pressoché totale. In casi specifici la terapia farmacologica può essere mirata all'eziologia, in altri può essere più semplice

e omologata. Sono state tentate anche terapie immunosoppressive ad alte dosi, che, sembra, abbiano avuto ottimi risultati, però c'è un solo studio di questo tipo, che ha anche alcuni grossi difetti di conduzione, per cui molti hanno messo in dubbio i risultati da esso riportati.

La prognosi dipende almeno in parte dall'eziologia: ci sono forme autoimmuni che sono destinate a recidivare più facilmente di quelle virali; la malattia reumatica e quella di Kawasaki sono quelle che hanno prognosi migliore. Comunque, anche nelle forme virali o tossiche più aggressive, si ha una percentuale di guarigione tale da giustificare la spesa per manovre anche aggressive di supporto in attesa della storia naturale.

## **DISCUSSIONE**

Al termine della relazione della dottoressa Colli, tenuto conto dell'esiguità del tempo rimasto a disposizione e della specificità dell'argomento da lei trattato, si è preferito non assegnare un lavoro di gruppo, ma dare spazio alle domande dirette dei discenti, che si sono focalizzate principalmente sulla diagnosi pre-natale (tempistica e scelta del metodo di indagine) e sulle forme di miocardite specifiche dell'età pediatrica (come la malattia di Kawasaki).

RICONOSCERE, IN BASE AI DATI CLINICI  
E STRUMENTALI, L'EZIOPATOGENESI  
DELLE MIOCARDITI

LAVORO DI GRUPPO E DISCUSSIONE



# RICONOSCERE, IN BASE AI DATI CLINICI E STRUMENTALI, L'EZIOPATOGENESI DELLE MIOCARDITI

I RELAZIONE: Prof. Annalisa Angelini  
Istituto di Anatomia Patologica – Università di Padova

La miocardite è una malattia infiammatoria non-ischemica del miocardio, che si accompagna a disfunzione sistolica. Molto spesso è dovuta ad agenti infettivi, reazioni di ipersensibilità o malattie autoimmuni. Se da un lato si assiste allo sviluppo di molti e variegati strumenti diagnostici, dall'altro lato la prima e più sicura diagnosi di miocardite dipende ancora dall'individuazione di infiltrati infiammatori alla biopsia endomiocardica, in base ai criteri di Dallas.

L'uso routinario dell'immunoistochimica, per la caratterizzazione delle cellule dell'infiltrato infiammatorio, e della PCR, per l'identificazione dell'agente infettivo, hanno permesso una maggiore precisione diagnostica della biopsia endomiocardica, di cui sono diventate ormai parte integrante. Per superare i limiti dei criteri di Dallas dovrebbe essere proposta una nuova classificazione morfologica; in base a questa la diagnosi completa di miocardite dovrebbe essere basata essenzialmente su 3 punti: l'eziologia, la quantità di cellule infiammatorie presenti e il grado di fibrosi.

II RELAZIONE: Dott. Fiorella Calabrese  
Istituto di Anatomia Patologica – Università di Padova

La patologia infiammatoria del miocardio rappresenta una causa importante di disfunzione cardiaca spesso irreversibile soprattutto nella popolazione giovanile. Le attuali classificazioni basate su criteri istologici o temporali si sono dimostrate inadeguate per una terapia efficace. Solo l'identificazione dell'agente eziologico di solito di natura virale e dei meccanismi patogenetici può consentire di attuare una più appropriata stratificazione dei pazienti individuando così strategie terapeutiche specifiche. Le indagini molecolari ed in particolare le tecniche di amplificazione genica (PCR) o la nested-PCR per la loro elevata sensibilità sono considerate le migliori tecniche per la diagnosi della miocardite virale. La diagnosi conclusiva di miocardite virale deve oggi avvalersi dell'applicazione di un algoritmo diagnostico che tiene conto di informazioni cliniche, istologiche e di differenti analisi molecolari.

## LAVORO DI GRUPPO E DISCUSSIONE

Nel caso clinico consegnato i Discenti dovevano individuare le ipotesi diagnostiche ed ipotizzare l'iter da seguire per arrivare alla diagnosi.

Il caso clinico è quello di una giovane donna di 25 anni, senza fattori di rischio cardiovascolari. Fino all'età di 15 anni ha svolto attività sportiva agonistica (lancio del peso), poi interrotta per il riscontro di un soffio cardiaco. All'ecocardiogramma le è stata diagnosticata una stenosi aortica lieve con gradiente massimo di 30 mmHg ed insufficienza mitralica lieve. Da allora la paziente ha condotto una vita pressoché normale e ha sempre svolto attività fisica a livello amatoriale (tennis), sottoponendosi a periodici controlli cardiologici.

A 17 anni ha presentato un episodio di vertigini, cardiopalmo e pre-lipotimia durante attività sportiva. Gli accertamenti clinico-strumentali non hanno messo in evidenza nessuna variazione rispetto al passato per cui la sintomatologia non sembra riferibile alla stenosi aortica. Alla paziente viene consigliato, comunque, di limitare gli sforzi fisici.

All'età di 22 anni, comparsa di astenia, vertigini, ritenzione idrica, dispnea da sforzo, artralgie e mialgie agli arti inferiori, precordialgie atipiche non in relazione a sforzi, a risoluzione spontanea dopo pochi secondi. Ecocardiogramma risultava invariato. La paziente viene posta in terapia con Lisinopril 5 mg/dl, che porta ad un miglioramento della sintomatologia.

L'anno dopo, per la ricomparsa della sintomatologia, ha eseguito un nuovo controllo ecocardiografico che mostrava un ventricolo sinistro marcatamente dilatato con lieve ipocinesia diffusa (VTD 180 ml/m<sup>2</sup>; FE 48%). Atrio sinistro lievemente dilatato. Steno-insufficienza mitralica di grado lieve. Stenosi aortica lieve con gradiente massimo di 30 mmHg. Ad un successivo controllo, 2 mesi dopo, si riscontrava: VTD 86 ml/m<sup>2</sup> ed FE 48%; gradiente aortico di picco 43 mmHg. Un mese dopo la paziente riferiva nuova recrudescenza della sintomatologia con precordialgie atipiche, artralgie e parestesie distali a tutti gli arti, per cui si reca al Pronto Soccorso, dove le riscontrano livelli di Tr.I pari a 2,36 ug/L. L'ECG mostrava anomalie della ripolarizzazione in sede inferiore. All'ecocardiogramma: atrio sinistro moderatamente dilatato. Ventricolo sinistro marcatamente dilatato con discreta depressione della funzione sistolica (VTD 135 ml/m<sup>2</sup>; FE 36%). Ventricolo destro moderatamente dilatato con normale funzione sistolica. Insufficienza mitralica moderata, stenosi aortica lieve con gradiente di picco 30 mmHg. All'Holter frequenti extrasistoli ventricolari isolati, in coppia e in triplette. Alcune quadriplete. Per la ricomparsa di fitte dolorose e parestesie distali agli arti veniva richiesta una consulenza reumatologica, da cui non è emerso nulla di rilevante. Ha eseguito anche un'elettromiografia, che è risultata nei limiti di norma.

La presentazione di questo caso ha scatenato un lungo dibattito fra i discenti e fra questi e gli oratori. I discenti, dopo aver presentato le loro ipotesi diagnostiche, si sono mostrati molto incuriositi dalla "reale" conclusione del caso (miocardite da Parvovirus in paziente con stenosi aortica verosimilmente congenita) e dall'evoluzione della malattia presentata dalla paziente (dopo 3 cicli di Immunoglobuline, che hanno avuto scarsa efficacia, è stata inviata con successo al trapianto cardiaco 3 anni dopo alla comparsa della sintomatologia).

## MANAGEMENT E COMUNICAZIONE



UN SISTEMA DI GOVERNO CLINICO:  
IL MODELLO DELL'OSPEDALE  
"MAGGIORE DELLA CARITÀ" DI NOVARA



# UN SISTEMA DI GOVERNO CLINICO: IL MODELLO DELL'OSPEDALE "MAGGIORE DELLA CARITÀ" DI NOVARA

RELAZIONE: Dott. Andrea Capponi  
Direttore Ufficio Qualità – Ospedale Maggiore della Carità – Novara

L'impostazione organizzativa di un Sistema di Governo Clinico nelle Aziende Ospedaliere Italiane non è regolato. A tutt'oggi, l'unico documento normativo esistente è il Disegno di Legge dell'ex-Ministro della Sanità, Girolamo Sirchia che poco o nulla dice al riguardo limitandosi a definire l'articolazione nell'organigramma aziendale della funzione di Governo Clinico. Gli esempi disponibili mostrano un'estrema variabilità, sia per gli approcci adottati sia per gli strumenti proposti. Alcuni danno maggior rilievo alla gestione del rischio clinico partendo dagli eventi sentinella o dai rischi evitabili, altri poggiano sull'applicazione degli standard forniti dall'Evidence Based Medicine, altri ancora prediligono la riorganizzazione per processi della funzionale assistenziale.

Nella Azienda Ospedaliera di Novara il Governo Clinico ha una forte connotazione gestionale ed è finalizzato al miglioramento organizzativo mediante la analisi e la ridefinizione dei processi tecnici, ed al monitoraggio della loro applicazione.

La ridefinizione dei processi tecnici riguarda tutta l'attività assistenziale ed in particolare i percorsi clinici del paziente che sono definiti in accordo con quanto stabilito dalla letteratura scientifica. L'attività di monitoraggio è rivolta prioritariamente agli aspetti clinici del processo assistenziale e, all'interno di questi, alle variabili critiche di processo ed esito. Le variabili strutturali sono tenute in osservazione qualora critiche rispetto all'esito clinico.

Nel rispetto del ciclo della qualità, gli scostamenti registrati determinano azioni correttive o di miglioramento monitorate nel tempo. Il sistema è finalizzato a fornire al professionista un supporto nel processo decisionale clinico ed a garantire all'utente la fruizione di un'assistenza secondo le più recenti conoscenze scientifiche. Essendo infine il sistema attento al contesto politico istituzionale, è uno strumento utile all'alta direzione per il raggiungimento degli obiettivi economici e degli standard qualitativi dettati dalle disposizioni regionali.

In conclusione il Sistema di Governo Clinico adottato ha sicuramente aumentato la visibilità delle variabili critiche del processo assistenziale, supportando il professionista nelle decisioni cliniche e favorendo il raggiungimento di risultati significativi in termini di efficienza organizzativa e di efficacia clinica. Il continuo coinvolgimento dei medici sui risultati clinici conseguiti ha contribuito significativamente a indirizzare l'impegno al miglioramento, consentendo il confronto con gli standard di riferimento.

Dopo la relazione c'è stato un vivace dibattito con i discenti, che hanno rivolto al Dott. Capponi molte domande di approfondimento. In particolar modo dalla discussione è emerso come l'Azienda Ospedaliera di Novara abbia elaborato un Sistema di Governo Clinico attento alle variabili critiche di processo ed esito dell'assistenza, che, poggiando su standard derivati dalle evidenze scientifiche, costituisce un valido supporto decisionale per i professionisti ed uno strumento di garanzia per gli utenti. Lo stesso sistema può peraltro, nella sua versatilità, venire utilizzato anche dal management aziendale per il raggiungimento dei traguardi fissati dalle istituzioni. Si è infine sottolineato come gli strumenti utilizzati, in accordo con il ciclo della qualità, siano stati finalizzati alla definizione degli standard dei processi tecnici ed al loro monitoraggio per un continuo miglioramento organizzativo.



ESISTE UNA SCIENZA DELLA COMUNICAZIONE?



## ESISTE UNA SCIENZA DELLA COMUNICAZIONE?

RELAZIONE: Dott. Luigi Petrone  
Direttore Formazione Aziendale ASL 14 (VB)

**Comunicazione.** Nell'ambito del comportamento e nella teoria dell'informazione, la comunicazione è il processo consistente nello scambio di messaggi tra individui o sistemi. Questo processo viene attuato con mezzi e sistemi di natura e struttura diversa.

**Scienza.** E' il risultato di operazioni del pensiero in quanto oggetto di codificazione sul piano teorico (scienza pura) e di applicazione sul piano pratico (scienza applicata).

Sicuramente l'atto comunicativo è ben più complesso di quanto a noi non sembri. Ma sicuramente è un processo dinamico, che pure è soggetto alle sue "leggi", alle sue regole.

Quali sono dunque le "leggi" che regolano la Comunicazione? Senz'altro un buon comunicatore deve essere uno psicologo, oppure uno psicosociologo, forse ancora un sociologo o forse soltanto un buon pedagogo.

La disciplina che noi oggi chiamiamo comunicazione e le sue metodologie, può essere sostanzialmente identificata con quell'insieme di attività che sono l'essenza stessa del rapporto proprio tra le persone.

In tal senso la comunicazione risponde pienamente all'esigenza, tipicamente umana, di trasmettere conoscenze e di ripensarle criticamente. Inoltre, la rapida evoluzione delle conoscenze e delle tecnologie sta certamente cambiando il nostro modo di comunicare, al punto che è ormai diventato un luogo comune parlare di legame inscindibile tra scienze, tecnologia e comunicazione.

La comunicazione osserva modelli di non casualità. Le dinamiche comunicative sono oggi l'osservatorio migliore dei mutamenti e delle strategie che ridefiniscono in modo nuovo la comunicazione anche scientifica. Necessità comunicative e aspetti scientifici si fronteggiano e si confrontano in un dialogo costante. La comunicazione è, infatti, scienza, arte e cultura dell'essere.

Il processo comunicativo ha assunto un aspetto multidisciplinare, il solo in grado di rispondere, dinamicamente, ai cambiamenti che investono il nostro modo di vivere, ovvero di:

- analizzare l'impatto dei cambiamenti nelle tecnologie, nella scienza, nella società;
- analizzare le risorse strategiche
- prevedere i probabili scenari futuri
- creare nuove opzioni
- valutare le opportunità in modo critico
- prendere una decisione strategica

Sappiamo che la competitività scientifica premia l'innovazione e l'intelligenza comunicativa come capacità di fare crescere esperienze e saperi.

Sempre più si parla di tecnica della comunicazione, l'arte della comunicazione, di scienza della comunicazione che ha un'influenza sempre più decisiva in tutti gli aspetti della nostra vita. Se la comunicazione non è forse scienza pura, dovrà pur avvalersi della scienza se vorrà essere una comunicazione "scientifica"



# MODALITA' DI COMUNICAZIONE NEI PAZIENTI CON PATOLOGIA COMPLESSA

## LAVORO DI GRUPPO E DISCUSSIONE



## **MIGLIORE COMUNICAZIONE PER UNA MIGLIORE COMPLIANCE**

I RELAZIONE: Prof. Eros Barantani  
Primario Malattie Metaboliche – Istituto Auxologico di Piancavallo

Il linguaggio del medico, di fronte al paziente, deve uscire dal campo del “gergo medico” per dare vita a qualcosa che rientri nel campo delle interazioni umane.

L'esempio classico è rappresentato dalle malattie croniche, che sono diventate la forma tipica della malattia del nostro tempo. Quando ci si trova di fronte a un ragazzo cui è stato diagnosticato il diabete mellito, non basta davvero limitarsi a spiegare quante unità di insulina dovrà assumere, ma è necessario discutere con lui del fatto che dovrà assumere insulina per tutta la vita, di come si dovrà alimentare, di come si dovrà comportare prima durante e dopo l'attività fisica e comprendere quali sono le sue reazioni e le sue aspettative di fronte a queste notizie. L'altro grande campo di riflessione riguarda la comunicazione delle cattive notizie, tenendo conto che non esiste una classificazione a priori di cosa sia una cattiva notizia; lo stesso annuncio può infatti essere accolto in modo molto diverso da pazienti diversi, a seconda del loro carattere, della loro età, della loro condizione.

Nella realtà le cose non sono semplici: quando si lavora ci si trova di fronte a persone che non si limitano a elencare sintomi, ma che nello studio del medico portano anche la loro umanità, le loro paure, le loro conoscenze vere o presunte.

## **MODALITA' DI COMUNICAZIONE**

Il RELAZIONE: Dott. Giuseppina Majani  
Servizio di Psicologia – IRCCS Fondazione “S. Maugeri” – Montescano

Comunicare con il paziente è un compito a cui non ci si può sottrarre: non comunicare è impossibile, ed è un processo che oltrepassa il semplice passaggio di informazioni di carattere operativo.

E' un incontro tra due mondi esperienziali, il cui prodotto dovrebbe essere quella che oggi viene definita alleanza terapeutica: presupposto insostituibile dell'aderenza alle prescrizioni e contenitore di istanze emozionali connesse alla gestione della malattia.

Una comunicazione efficace si può apprendere, attraverso una presa di coscienza da parte del medico delle proprie modalità espressive e relazionali. Una volta appresa, consente un notevole risparmio di tempo e di energie, e allontana il rischio di fraintendimenti e contrasti che talvolta possono anche sconfinare in controversie legali.

Su un piano clinico, favorisce l'ottimizzazione dell'outcome e riduce disagio e stress sia per il paziente che per l'operatore.

## LAVORO DI GRUPPO E DISCUSSIONE

L'esercitazione di gruppo si è svolta con il metodo del role playing.

Utilizzando come traccia uno dei casi clinici già noti agli allievi (quello della ragazza di 25 anni con la miocardite da Parvovirus), uno di loro ha interpretato la paziente e due di loro il cardiologo (in successione) con la consegna di comunicare alla paziente l'esito non favorevole degli accertamenti clinici effettuati e la notifica della necessità di essere inserita in lista per il trapianto di cuore.

Agli allievi era stata fornita una scheda per la rilevazione delle modalità comunicative tra gli "attori".

Al termine del role playing gli allievi sono stati guidati e coinvolti nella valutazione delle modalità osservate e sollecitati a formulare commenti e a generare alternative.

E' emerso quanto segue:

1. ogni medico ha un suo stile comunicativo, che riflette la scala di valori personali;
2. l'adozione di una terminologia tecnica e professionale garantisce correttezza, ma può risultare impersonale e poco decifrabile per il paziente;
3. uno stile paternalistico può essere funzionale purchè dimensionato all'età e al livello culturale del paziente;
4. le reazioni emozionali del paziente a una cattiva notizia non devono essere considerate come un problema aggiuntivo da eliminare o risolvere, quanto una normale e legittima risposta al contenuto della notizia, da accogliere e accompagnare con empatia e sostegno;
5. l'empatia va accuratamente distinta dal coinvolgimento e dall'identificazione;
6. anche il medico ha reazioni emozionali alle situazioni che si trova ad affrontare. E' fondamentale che ne sia consapevole, e che apprenda a gestirle adeguatamente nell'interazione con il paziente.

INDIVIDUARE LA PROGNOSI  
E SCEGLIERE IL TRATTAMENTO

LAVORO DI GRUPPO E DISCUSSIONE



# INDIVIDUARE LA PROGNOSI E SCEGLIERE IL TRATTAMENTO

RELAZIONE: Prof. Andrea Frustaci

Professore Associato di Cardiologia – Università Cattolica del Sacro Cuore – Roma

La miocardite è una infiammazione del muscolo cardiaco che si può manifestare clinicamente con scompenso cardiaco (cardiomiopatia infiammatoria) con aritmie o con aspetti simulanti un infarto miocardico acuto. La prognosi è altamente variabile e può andare da forme a guarigione spontanea a forme che evolvono verso l'insufficienza cardiaca refrattaria al trattamento convenzionale o che si manifestano con morte improvvisa aritmica o con shock cardiogeno. Allo stato attuale i pazienti con miocardite vengono trattati con terapia convenzionale di supporto (ace-inibitori, diuretici, digitale, beta-bloccanti, antiaritmici) e solo occasionalmente e sulla base dell'esperienza del singolo centro vengono intraprese terapie volte all'eliminazione dell'agente causale in caso di infezione virale miocardica (i.e. interferon, immunoglobuline ad alte dosi, ganciclovir, ribavirina) o con terapia immunosoppressiva in caso di danno prevalente di tipo immuno-mediato.

## LAVORO DI GRUPPO E DISCUSSIONE

Il caso clinico presentato è stato unico per tutti i gruppi ed è una storia di estremo interesse e raro simbolismo clinico.

Si tratta di una donna di 24 anni, con un'anamnesi patologica remota assolutamente silente. La paziente si è recata in vacanza con il fidanzato in Egitto per 15 giorni, ma, poco dopo la metà del soggiorno, ha cominciato ad accusare artralgie e febbre, per cui ha assunto FANS per alcuni giorni. Persistendo, però, la sintomatologia decide di anticipare il ritorno. Una volta in Italia si reca dal suo medico di base che pone diagnosi di sindrome influenzale su base verosimilmente virale e le prescrive piccole dosi di cortisone come antidolorifico.

Dopo 2 giorni, però, la situazione peggiora: la febbre aumenta, le artromialgie continuano e compare anche una lieve dispnea. Decide quindi di recarsi al Pronto Soccorso, dove non le trovano nulla di particolare, ma, alla luce della dispnea ingravescente la ricoverano. Il giorno seguente la paziente sviluppa uno shock cardiogeno con ipotensione grave e perdita di coscienza. Viene quindi trasferita in terapia intensiva e posta in terapia infusiva con dopamina. Si assiste, però ad un ulteriore peggioramento con scarsa risposta ai farmaci e comparsa di edema polmonare acuto. La paziente viene quindi intubata e viene incrementata la terapia di supporto.

L' ECG mostrava tachicardia sinusale (120 bpm) con voltaggi lievemente ridotti e turbe diffuse della ripolarizzazione. Gli esami ematochimici mettevano in luce una lieve leucocitosi con lieve eosinofilia.

L'ecocardiogramma mostrava un cuore nei limiti di norma. La paziente viene quindi sottoposta ad una ventricolo-coronarografia che ha messo in luce un ventricolo destro di normali dimensioni con l'apice obliterato. La pressione ventricolare destra era circa di 60 mmHg e non c'era gradiente fra ventricolo e a.polmonare. Il ventricolo sinistro mostrava una porzione ectasica e normocinetica, mentre la porzione medio-apicale risultava pure obliterata, come a destra. Veniva inoltre messa in luce una insufficienza mitralica moderata e coronarie indenni.

Si trattava, cioè, di un aspetto compatibile con disfunzione diastolica acuta.

A questo punto si è chiesto ai discenti come avrebbero proceduto per la definizione diagnostica e verso quali diagnosi differenziali si sarebbero orientati.

Il lavoro dei vari gruppi si è soprattutto concentrato sull'utilità della biopsia endomiocardica per individuare la causa della disfunzione ventricolare e, conseguentemente, per indirizzare verso un corretto regime terapeutico. Come pure utile, secondo i discenti, sarebbe potuta essere la risonanza magnetica cardiaca che avrebbe potuto dare utili indicazioni di tipizzazione tissutale. Ci si è poi soffermati sul come spesso le notizie anamnestiche (come, in questo caso, il viaggio in Egitto) possano influenzare la rosa di ipotesi diagnostiche prese in considerazione: tutti i gruppi hanno, infatti, indicato la parassitosi fra le possibili diagnosi differenziali (fra gli agenti direttamente o indirettamente cardiotropi, quello che maggiormente è diffuso in Egitto è la Fasciola Epatica).

Altre possibili eziologie prese in considerazione come causa della disfunzione ventricolare evidenziata alla ventricolografia sono state la miocardiopatia ipertrofica, la miocardiopatia aritmogena, la miocardite su base virale e la sindrome ipereosinofila.

Alla fine della discussione dei casi da parte di un rappresentante di ogni tavolo, il Prof. Frustaci ha raccontato qual era la reale diagnosi della paziente: la biopsia endomiocardica ha rivelato che i frustoli prelevati alla base erano composti da materiale trombotico, ricco in eosinofili, con la parte più interna in una fase di iniziale fibrosi. Alcuni frammenti contenevano anche miocardio con segni di miocardite eosinofila. La diagnosi finale è stata pertanto di "malattia endomiocardica eosinofila, in fase necrotico-trombotica". E' stata pertanto trattata con steroidi ed anticoagulanti. Dopo un mese, una nuova ventricolografia mostrava una migliore apertura degli apici, evidentemente prodotta dallo scioglimento dei coaguli, la scomparsa dell'insufficienza mitralica e un calo della pressione polmonare. Dopo 6 mesi di trattamento con anticoagulanti il ventricolo sinistro appariva assolutamente normale.

***Lettura:***

**EPIDEMIOLOGY AND TEMPORAL VARIABILITY  
IN WESTERN COUNTRIES**

**Prof. William J. McKenna**



# “Epidemiology and temporal variability in Western Countries

Prof. William John McKenna  
Professor of Cardiology, University College London

Definition and diagnostic criteria of myocarditis are still controversial. Myocarditis is defined as inflammatory disease of the heart muscle and the diagnostic criteria rely on histopathological findings on endomyocardial biopsy. The Dallas criteria (1), first introduced in 1986, are still the only accepted guidelines which may provide a definite diagnosis of myocarditis. They require both an inflammatory infiltrate (infiltrating T lymphocytes) and myocyte necrosis to sustain a diagnosis of active myocarditis.

## **Etiology**

The underlying mechanisms of the inflammatory process may be heterogeneous. A variety of infections, systemic diseases, drugs and toxins have been related to the development of myocarditis (Table1). Although the cause of myocarditis in any given patient usually remains unknown, the majority of cases are considered to have an infectious origin. Almost any infectious agent may affect the heart. In North America and Europe most cases are related to viruses, particularly enteroviruses. Type B Coxsackie virus is the most common cause in Western countries. Cardiac disease has also been associated with human immunodeficiency virus type 1 (HIV-1), but it is unclear whether HIV itself or secondary viruses in an immunocompromised host are responsible for the high incidence of myocarditis in HIV positive patients. The most common cause of myocarditis worldwide is Chagas disease caused by the parasitic protozoan *Trypanosoma cruzi* which is endemic in rural Central and South America.

## **Epidemiology**

The majority of patients with myocarditis have an asymptomatic and subclinical course. That implies that the incidence, course and natural history of the disease are not fully understood and a true estimate of the epidemiologic profile remains difficult to establish. Epidemiologic clues come from studies on 1) the incidence of myocarditis in post mortem studies, 2) the frequency of the disease during epidemics, and 3) the prevalence of diagnosis in clinically suspected patients.

There are two different patterns of occurrence of myocarditis in autopsy series. Studies in unselected populations have identified myocardial inflammation in 1 to 9 percent of routine consecutive post-mortem examinations (2, 3). A Swedish study of 12747 unselected autopsies performed over a 10-year period showed a frequency of histopathological myocarditis fulfilling the Dallas criteria of 1.06% (4). In autopsy series of sudden unexpected nonaccidental death however the prevalence of myocarditis was approximately 20 percent in children (5), adults less than 40 years of age (6), young athletes (7,8) and US Air Force recruits (9). These studies suggest that myocarditis is a major finding in sudden cardiac death and may contribute to fatal ventricular arrhythmias or conduction system disease.

Studies during viral epidemics have used ECG abnormalities (sinus tachycardia, ST-T segment abnormalities, extrasystoles, ventricular conduction disturbances) and cardiac symptoms to estimate the frequency of myocarditis. The available data indicate that up to 5% or more of a viral-infected population will have cardiac involvement (10). Coxsackie B viral heart disease occurs more frequently in the young, particularly in the neonatal period and first year of life (11). The incidence of myocarditis declines during early childhood (despite a similar susceptibility to infections) and increases again during late childhood, adolescence and adulthood; in adolescent and adult patients myocarditis is diagnosed more in males than females (11).

The clinical spectrum of presentation is extremely heterogeneous. It can include a) acute onset of symptoms mimicking those of myocardial infarction (12,13); b) heart failure of acute onset that may develop into dilated cardiomyopathy; c) symptoms of arrhythmia or sudden unexpected cardiac death and d) asymptomatic abnormalities on physical examination, 12 lead electrocardiogram or two-dimensional echocardiogram. The severity of symptoms is highly variable ranging from asymptomatic and subclinical cases to patients with a fulminant course characterized by severe heart failure, cardiogenic shock and high death rate, particularly in children.

One study in a large population of Finnish healthy military young men during a 20-year study period reported an incidence of myocarditis masquerading as myocardial infarction of 0.17 per 1000 man-years  $\square^1$  and a good prognosis of this presentation (14). The main symptom in these young men was chest pain frequently in the context of a recent febrile illness and in the absence of risk factors for coronary artery disease. The patients presented with ECG abnormalities and serum markers of myocardial injury (troponin or creatine kinase-MB) but with normal coronary arteries on angiography or no evidence of coronary artery disease on non invasive tests. The simultaneous involvement of the pericardium detected by a pericardial friction rub and/or pericardial effusion on the echocardiogram identified myopericarditis in 19% of the cases.

Most studies have evaluated patients presenting with sudden or insidious onset of dilated cardiomyopathy/heart failure with or without a recent flu-like syndrome. The diagnosis of myocarditis remains difficult and controversial in this clinical scenario. There are no specific clinical criteria which can reliably confirm the diagnosis of acute myocarditis. Thus, the diagnosis relies on histopathological findings on endomyocardial biopsy according to Dallas criteria. However the concordance between clinical and histopathological criteria is generally poor. Published series (15-20) reveal that a low percentage of patients with suspected myocarditis on clinical grounds have positive biopsies according to the Dallas criteria. Parrillo et al. (18) reported a histological diagnosis of myocarditis in 26% (19/74) of patients with unexplained heart failure. In a large international multicentre trial, the Myocarditis Treatment Trial (MTT), only 10% (214/2233) of patients with suspected myocarditis fulfilled the conventional Dallas criteria for a diagnosis of myocarditis (19). The prevalence of the diagnosis of myocarditis appears to be more common in subgroups of HIV-positive patients and in children presenting with dilated cardiomyopathy. Histological evidence of myocarditis was present in 83% of HIV-positive patients with dilated cardiomyopathy (21). In an Australian study lymphocytic myocarditis was present in 40% percent (25/62) of children with dilated cardiomyopathy who underwent cardiac biopsy within two months after presentation (22). Overall these data suggest that either myocarditis is a rare disease particularly in adults or the current histological criteria are not accurate. Sensitivity can be enhanced by the use of immunohistological techniques in addition to the standard criteria. Nevertheless, the sensitivity of biopsy remains low because of several limitations.

*Sampling error.* Because of the focal nature of the inflammatory infiltrates and involvement of regions inaccessible to the bioptome, sampling error contributes to false-negative results in endomyocardial specimens from patients with myocarditis (23). In an MR imaging study a positive correlation was detected between contrast enhancement on MRI and histopathological evidence of active myocarditis. The lateral wall of the left ventricle was the commonest location of inflammatory lesions (24). This pattern of distribution of myocarditis lesions could partly account for low sensitivity of biopsy which is generally performed on the right ventricular septum and apex.

*Timing of biopsy.* In acute myocarditis the patient has to be examined during the early course of the disease so that myocyte necrosis is detected by endomyocardial biopsy and a histopathological diagnosis is feasible. However the majority of patients are diagnosed when dilated cardiomyopathy develops as a consequence of the disease and the histopathology at this stage may not fulfil the diagnostic Dallas criteria showing the results of a healed process

with fibrous tissue, inflammatory infiltrates but not longer myocardial cell necrosis. The timing problem may also explain the limited value of troponin as a diagnostic marker of myocarditis. As myocyte necrosis is an essential histopathological feature of acute myocarditis, it seems logical that biochemical evidence of myocardial injury should be evident. Therefore troponin which is a sensitive and highly specific serum marker for myocardial injury is potentially useful to increase the sensitivity of diagnosis of myocarditis. However the window of detection of troponin may be relatively brief being detected for up to 14 days after the cardiac injury. Troponin has been shown to correlate with less than one month duration of heart failure symptoms, suggesting that it might be a potential useful diagnostic tool particularly in the early phase of the disease (25,26).

*Interobserver variability.* The Dallas criteria present a high rate of interobserver disagreement. When a panel of expert cardiac pathologists reviewed the biopsy-specimen on 111 patients of the MTT trial, the experts disagreed with the original diagnosis of myocarditis in 39% of the study patients (19).

*Lack of specificity.* The detection of histological features of myocyte death and inflammatory cells on histopathology does not always indicate a clinical diagnosis of myocarditis. Patchy acute myocarditis is present in nearly two thirds of patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy in addition to the hallmark features of myocardium loss and fibrofatty replacement (27).

Due to low sensitivity and specificity of the Dallas criteria and the lack of specific clinical signs the diagnosis of myocarditis remains inaccurate and controversial. That implies that a diagnosis of myocarditis is often suspected rather than proven and requires a process of exclusion of other disease such as coronary artery disease or genetic disease like familial dilated cardiomyopathy or arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy.

Importantly, the inaccuracy of diagnosis does not seem to have a strong impact on prognosis. Survival among patients with dilated cardiomyopathy due to lymphocytic myocarditis does not differ significantly from that among patients with idiopathic cardiomyopathy (20,28). Therefore, due to the current lack of proved effective treatment for lymphocytic myocarditis and no demonstration of survival benefit for patients with myocarditis, the myocardial biopsy seems to be of limited diagnostic and prognostic value in the evaluation of dilated cardiomyopathy. However, the diagnostic inaccuracy of current tools has a strong impact on our entire understanding of the disease and remains the main limitation of evaluating a realistic profile of its epidemiology.



## CONSIDERAZIONI CLINICHE CONCLUSIVE



## CONSIDERAZIONI CLINICHE CONCLUSIVE

Il corso di quest'anno da qualche ora concluso, ha presentato la novità di essere la prima parte delle tre previste su di un tema unitario, le malattie del miocardio

L'argomento del 2006 voleva analizzare il livello di conoscenza dei cardiologi sul tema delle miocarditi acute, malattie che hanno compiuto un percorso molto anomalo, in quanto, paradossalmente, nonostante i progressi teoricamente realizzati, attraverso lo studio immunologico e la biopsia del cuore, la loro esistenza è stata quasi completamente dimenticata. Basti pensare che ogni caso, anche a rapida evoluzione, di disfunzione ventricolare sinistra è catalogato come miocardiopatia dilatativa, quindi di malattia cronica ed ogni forma con dolore e onda Q in molte derivazioni, ma con coronarie sane, è etichettata come "infarto miocardico a coronarie sane", un assurdo fisiopatologico, favorito dalla mancanza di conoscenza che una miocardite acuta possa dare una necrosi vascolare non aterosclerotica ma infiammatoria, per cui è omessa la biopsia del cuore.

Nei tre giorni di presentazione dei temi, di discussione sui quadri clinici, di conclusioni dei relatori e degli esperti, i partecipanti ad ogni titolo sono passati attraverso un percorso che partendo da situazioni di varia complessità, è finito per approdare alla necessità di documentare in questi casi, attraverso lo studio laboratoristico dei parametri biochimici della infiammazione e della immunità sino alla biopsia del cuore. Questa deve essere oggi intesa non solo come analisi delle modifiche anatomiche ed istologiche del miocardio prelevato con il biotomo, ma soprattutto con l'analisi isto-genetica per la ricerca del genoma virale e quindi della identificazione del virus responsabile della malattia. Questo ultimo punto è di importanza clinica enorme, in quanto la scelta della terapia, antivirale o con steroidi, è soprattutto legata alla dimostrabilità o meno di un virus ancora attivo. Inoltre le recidive delle miocarditi, purtroppo non rare, hanno mostrato che non sempre lo stesso virus è il responsabile, ma virus diversi possono comparire in fasi successive.

Le miocarditi hanno quadri clinici vari come aspetti e vari come gravità; la diagnosi risiede dunque inizialmente sulla capacità di immaginare la sua possibile esistenza, che introduce gli esami del laboratorio del sangue per dimostrare l'esistenza di infezione e la biopsia del cuore con la analisi degli aspetti del genoma virale. Se si dovesse fare un paragone tra gli aspetti polimorfi delle miocardite ed altra patologia cardiaca, la somiglianza con la molteplicità dei quadri clinici della embolia polmonare appare quasi obbligatorio.

In conclusione il corso ha dimostrato che i partecipanti hanno colto molto bene questi aspetti, come dimostra il miglioramento del punteggio dei post test rispetto al pretest.

Come sempre un grazie affettuoso non solo ai docenti ed ai discussants, ma alle organizzatrici, ai tecnici ed al personale tutto del collegio Santa Maria.

*Prof. Sergio Dalla Volta.*



**Conferenza**

**QUANDO APOLLO INCONTRA DIFFERENTI  
CONCEZIONI MEDICHE**



## Conferenza

Prof. Gualtiero Harrison

Coordinatore della Laurea Magistrale in Antropologia della Contemporaneità,  
Università degli studi di Modena e Reggio Emilia

### “Quando Apollo incontra differenti concezioni mediche”

*I problemi della salute in una prospettiva interetnica*

La Conferenza in sintesi:

*La scienza della salute e le sue tecniche terapeutiche dovranno, con gradualità sapiente, essenzializzare le differenze culturali altrui, intrecciandole con l'antica professione di aiuto del divino Apollo. Come potranno coadiuvare i contributi d'un sapere antropologico in grado di dotare l'uomo contemporaneo d'un "occhio critico" sulle insorgenti alterità?*

*Oggi gli inarrestabili movimenti di popolazioni producono e riproducono un sapere meticcio a cui adattare strategie interdisciplinari per interpretarne la "complessità interculturale".*

Il testo completo della Conferenza, può essere consultato sul sito della Fondazione all'indirizzo:  
[www.fondazionecardiologiatonolli.it](http://www.fondazionecardiologiatonolli.it)



## TEST DI AUTOVALUTAZIONE



## TEST DI AUTOVALUTAZIONE

**1. Quale può essere la presentazione clinica della miocardite ?**

- a) morte improvvisa
- b) shock cardiogeno
- c) simil-infartuale e coronarie indenni
- d) CMD
- e) tachi/bradiaritmie e sincope
- f) tutte le precedenti

**2. In quale delle seguenti forme di miocardite è ipotizzato un danno prevalente di tipo autoimmune**

- a) Miocardite linfocitaria virus negativa
- b) Miocardite da virus dell'epatite C
- c) Miocardite lupica
- d) tutte le precedenti
- e) nessuna delle precedenti

**3. La caratterizzazione immunofenotipica su biopsia endomiocardica in corso di miocardite è volta a:**

- a) tipizzare l'infiltrato infiammatorio
- b) ad individuare agenti infettivi virali
- c) ad individuare la necrosi
- d) ad individuare l'apoptosi

**4. Il polimorfismo clinico di presentazione delle miocarditi può predire l'evoluzione ?**

- a) si
- b) no

**5. In caso di PCR positiva per un agente infettivo di una biopsia endomiocardica Cosa è sempre consigliabile effettuare:**

- a) esami serologici per la ricerca del virus
- b) esami immunologici per tipizzazione linfocitaria
- c) PCR su campione di sangue prelevato al momento della biopsia

**6. Quali tra queste affermazioni è vera riguardo alla biopsia endomiocardica (BEM) nella miocardite o nella CMD virale e/o immuno-mediata?**

- a) La sensibilità della BEM è aumentata da metodi immunocitochimici
- b) la BEM consente la diagnosi di eziologia virale con metodi molecolari (PCR)
- c) L'assenza di menoma virale alla BEM indica una forma immuno-mediata
- d) tutte le affermazioni di cui ai punti a), b), c)

**7. Per quali delle seguenti miocarditi è documentata una risposta al trattamento con beta-interferone?**

- a) Miocardite da adenovirus
- b) Miocardite gigantomitocitaria
- c) Miocardite ludica
- d) Miocardite da Cytomegalovirus
- e) Nessuna delle precedenti

**8. Quale delle seguenti tecniche molecolari sono utilizzate per la ricerca routinaria di microrganismi in casi di sospetta miocardite:**

- a) Western blotting
- b) Ibridazione in situ
- c) reazione a catena della polimerasi (PCR)

**9. Quali tra queste affermazioni è vera riguardo agli autoanticorpi anti-cuore Organo-specifici nella miocardite ?**

- a) sono marcatori sierologici di autoimmunità organo-specifica b) possono identificare pazienti in cui è indicata la terapia immunosoppressiva in assenza di menoma virale alla PCR
- c) possono contribuire all'identificazione di familiari asintomatici a rischio di miocardite/CMD autoimmune
- d) tutti i precedenti

**10. Quale delle seguenti forme di miocardite risponde al trattamento immunosoppressivo?**

- a) Miocardite eosinofila
- b) Miocardite da Borrelia Burgdorferi
- c) Miocardite da influenza virus A
- d) Miocardite da Enterovirus
- e) nessuna delle precedenti

**11. Per ottimizzare l'aderenza alle prescrizioni l'offerta di informazioni è:**

- a) necessaria ma non sufficiente
- b) sufficiente se molto precisa e accurata
- c) inutile

**12. La diagnosi biptica di miocardite attiva secondo la classificazione di Dallas richiede la presenza di :**

- a) necrosi miocellulare + infiltrato infiammatorio
- b) necrosi miocellulare + apoptosi
- c) infiltrato infiammatorio + apoptosi
- d) infiltrato infiammatorio senza necrosi miocellulare

**13. In un Pz con storia di BBSin di lunga data, scompenso cardiaco pre-sindrome influenzale, grave dilatazione Vsin all'esordio e coronarie angiograficamente normali, l'ipotesi diagnostica più probabile è:**

- a) cardiomiopatia dilatativa
- b) miocardite acuta

**14. La cardiomiopatia infiammatoria è definita nella classificazione dell'WHO/Task Force on cardiomyopathies come:**

- a) Cardiomiopatia con substrato genetico
- b) Miocardite in associazione a disfunzione ventricolare
- c) Miocardite su base tossica
- d) Cardiomiopatia su base neuromuscolare

**15. Quali dei seguenti virus sono considerati cardiotropi**

- a) Enterovirus
- b) Adenovirus
- c) HPV

**16. Le abilità comunicative del medico:**

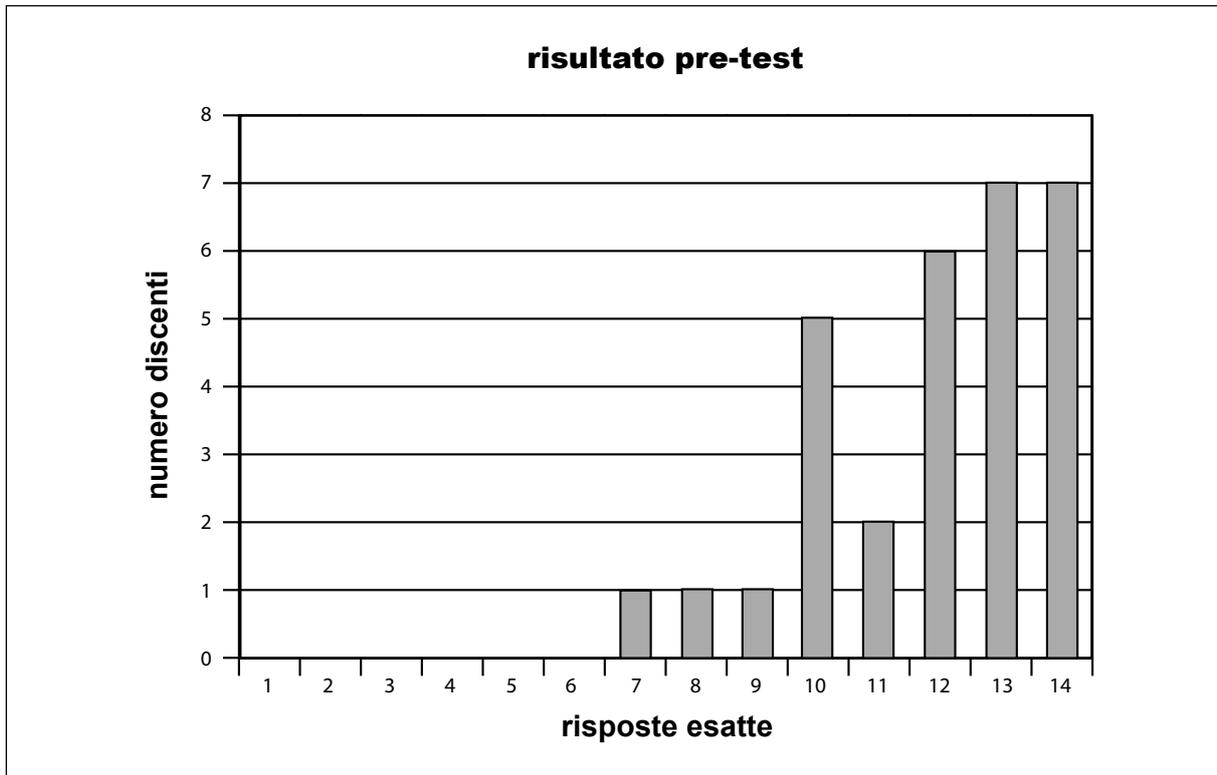
- a) possono condizionare molto l'aderenza al regime terapeutico
- b) non influenzano affatto l'aderenza al regime terapeutico
- c) possono condizionare solo in piccola parte l'aderenza al regime terapeutico



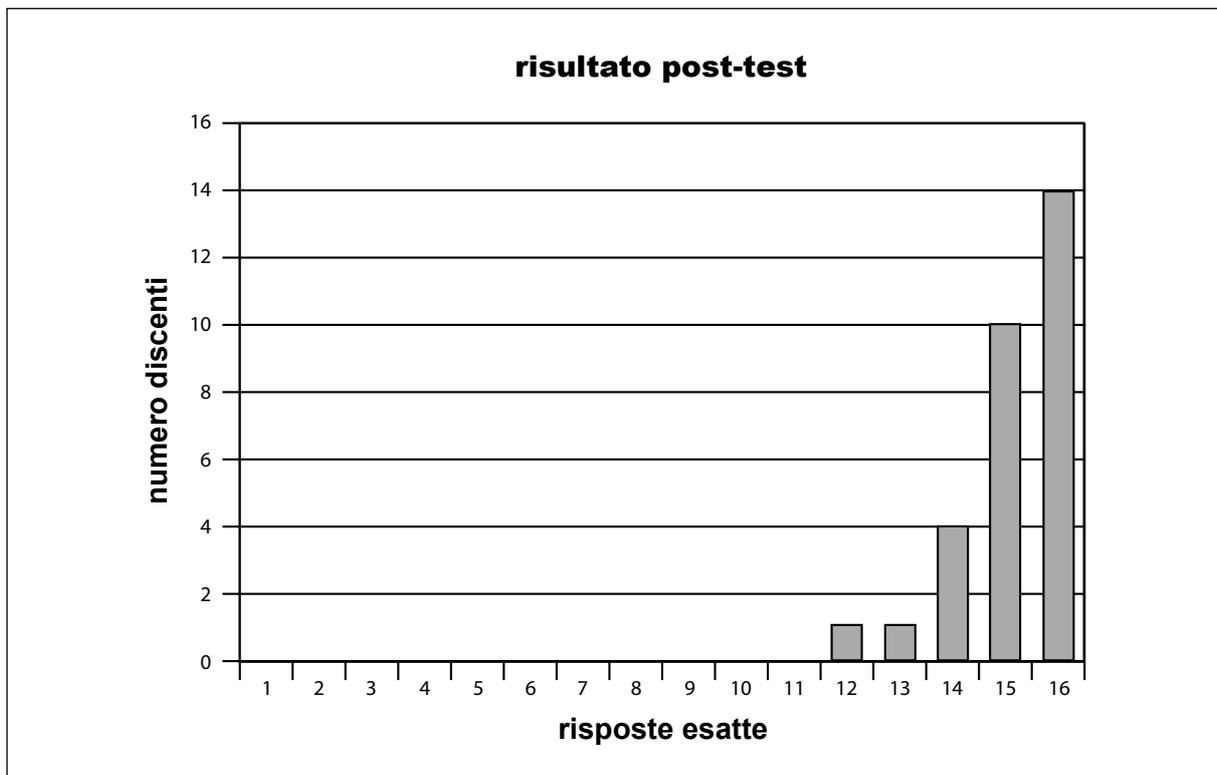
## GRAFICO PRE E POST TEST



## PRE TEST (grafico)



## POST TEST (grafico)



---

Finito di stampare nel mese di Settembre 2007  
presso la Tipolitografia Saccardo Carlo & Figli snc - Ornavasso (VB)