



■ **Carlo Pisacane, duca di San Giovanni (Napoli, 22 agosto 1818 – Sanza, 2 luglio 1857).**

UN COMPLESSO CASO MEDICO LEGALE DEL 1843 – 1846

■ MICHELE FARINACCI

Professore a contratto di Medicina Legale e di Medicina del Lavoro, Facoltà di Giurisprudenza dell'Università degli Studi di Teramo – Consigliere Direttivo Scuola Medica Ospedaliera

BOLLETTINO ON LINE
www.smorrl.it

SOMMARIO

EDITORIALE

- 1** Un complesso caso medico legale del 1843 - 1846.
• M. Farinacci

ATTUALITÀ SCIENTIFICA

- 4** Gammopatie Monoclonali.
• T. Caravita di Toritto, A. Rago, C. Gambetta, U. Recine

AGENDA DELLA SCUOLA

- 12** Consiglio Direttivo S.M.O. quadriennio 2022 - 2026

Nel 1846 la Facoltà medica dell'Università di Napoli dovette costituire un collegio medico legale per valutare, su incarico della Gran Corte Criminale di Napoli un caso complesso.

La complessità certamente era tecnica ma probabilmente la connotazione politica aumentava l'attenzione del collegio giudicante.

Coinvolto nella vicenda, non perché oggetto di esame da parte del collegio medico legale napoletano ma perché coinvolto nella vicenda che ne era stata alla base, accoltellamento di una donna, una grande personalità diventata un eroe del Risorgimento ossia Carlo Pisacane.

La vicenda riguardava una donna che era stata accoltellata dal marito nel 1843 perché colta in flagrante adulterio con un

Alfiere borbonico il cui nome era Carlo Pisacane.

Alfiere era il primo grado degli ufficiali borbonici.

L'uomo, Emilio Fiorentini, aveva scoperto la moglie con Carlo Pisacane di notte. La donna era fuggita, l'amante pure.

Il marito aveva raggiunto la donna e colpita con un coltello usato per "scannare i maiali", attingendola alla mano e soprattutto al torace.

Questa era stata la deposizione del marito tradito:

"Sono circa quindici giorni che un mio compaesano per nome Antonio Franchi mi fece in segreto la confidenza che mia moglie Gaetana Michilli aveva illecita corrispondenza con l'Alfiere del Genio della Piazza di Civitella, di cui ignoro il nome e cognome, che viene pubblicamente chiamato col nome di Tenente... quindi avvi-

cinatomi verso la porta del caposcala che conduce alla cucina, ho inteso che mia moglie, che stava sotto l'Alfiere accosto alle scale... ho preso per petto l'Alfiere... mia moglie che pure è fuggita di casa ha preso altra via, dirigendosi a quella paterna, ed io nel furore della mia collera, ho preso un coltello che stava sul bancone nella cucina, ho inseguito mia moglie, l'ho raggiunta... gli ho dato un colpo di coltello ai reni e per la violenza essa è caduta, e io sopra di lei...".

La donna aveva avuto uno stato di malattia piuttosto lungo.

Si svolse il processo avendo come imputati:

- a) la moglie del Fiorentini, Gaetana Michilli, per adulterio;
- b) il Fiorentini, per lesioni personali;
- c) e, ultimo, Carlo Pisacane, per adulterio.

L'adulterio, per le Leggi Penali borboniche vigenti, chiamava in causa non solo la parte legata da vincolo coniugale ma anche quella libera dal vincolo coniugale nel caso in cui avesse avuto relazione con persona sposata.

Carlo Pisacane fu condotto in galera e vi rimase quasi sei mesi e venne liberato subito dopo il processo.

I coniugi non si querelarono, motivo per cui la causa si estinse.

Il 29 luglio 1843, in Teramo, "la GRAN CORTE all'unanimità... dichiara estinta l'azione penale... ed ordina non esservi luogo a procedere contro gli imputati".

Con quella che potremmo definire una decisione "per traslazione" anche la causa a carico di Carlo Pisacane si risolse, preso atto che la donna per il medesimo reato era stata assolta.

Tre anni dopo la donna morì; prima di morire chiese la punizione del marito responsabile "dell'antica ferita" che a distanza di tempo la portava a morte.

Il Giudice circondariale ritenne che vi era già un giudicato, motivo per cui non si doveva procedere a nuovo processo.

Il Procuratore del Re di Napoli presso la Gran Corte Criminale di Teramo ritenne che "il delitto avesse cangiato natura" motivo, modificandosi da precedenti lesioni personali in omicidio, motivo per cui doveva procedersi.

Il Giudice circondariale, di cattiva voglia e adducendo anche ragioni di spese, aderì però alla disposizione-invito del Procuratore e fece riesumare la salma ed effettuare l'autopsia da un collegio medico legale costituito anche dal medico del paese ove era avvenuto il fatto. Il collegio medico legale affermò che vi era nesso causale con l'antica ferita motivo per cui la morte era collegata alle lesioni riportate 3 anni prima.

Il Procuratore del Re, non soddisfatto, costituì un secondo collegio medico legale utilizzando medici del capoluogo; tale collegio ritenne che la donna fosse morta per tubercolosi e che non sussistesse nessun collegamento con l'antica ferita.

Il Procuratore del Re, a questo punto, avendo l'esito di due collegi medico-legali con valutazioni e conclusioni difformi, ritenne di trasmettere gli atti alla Gran Corte Criminale di Napoli per esame in loco della vicenda.

"La Gran Corte Criminale di Teramo rilevando che "...i professori adibiti per l'autopsia ammisero del pari l'antica ferita come causa remota in quel male che sparse la vita. Attesa che per altra ricognizione ordinata da questa Gran Corte, altri professori sanitari avvisarono in opposto agli antecedenti che la ferita del 1843 non era a riputarsi sin dall'origine grave per sua natura, ma per antecedenti, e che l'ultima malattia della Michilli, d'onde avvenne la morte, sia stata per causa estranea, indipendente dalla ferita. Atteso che si offrono divergenze tanto pel carattere da attribuirsi all'antica ferita, quanto circa l'influenza che quest'ultima abbia potuto o no spiegare sull'ultima infermità... è ben confacente statuirsi con miglior ponderazione e maturità sull'oggetto...".

La Gran Corte Criminale di Napoli costituì un collegio medico legale costituito da 12 professori universitari i quali conclusero che la morte della donna era dovuta a tubercolosi polmonare.

"I componenti del Collegio medico-legale affermarono che "non possono rispondere in giornata con quella esattezza che si conviene all'incarico e chiedono i termini di legge per fare circostanziato rapporto e restituzione degli atti medesimi".

Il Collegio concluse che “la morte della Michilli debba attribuirsi alla tubercolosi polmonale, la quale per la sua natura e per lo andamento del morbo non tenne nessun rapporto né di continuità né di dipendenza con gli effetti della ferita”.

Il tutto si concluse in 150 giorni. Giova dire che il marito della donna era morto di “rogna” e che il bambino frutto della relazione era nato “misero” ed era morto dopo quattro mesi. La donna deceduta.

Dei protagonisti della vicenda era rimasto soltanto Carlo Pisacane il quale era coinvolto ma non aveva avuto alcun ruolo causale o concausale nel produrre le lesioni e la morte della donna.

Il suo coinvolgimento era, inoltre, avvenuto grazie all’indicazione del Comandante del Forte – Rocca di Civitella del

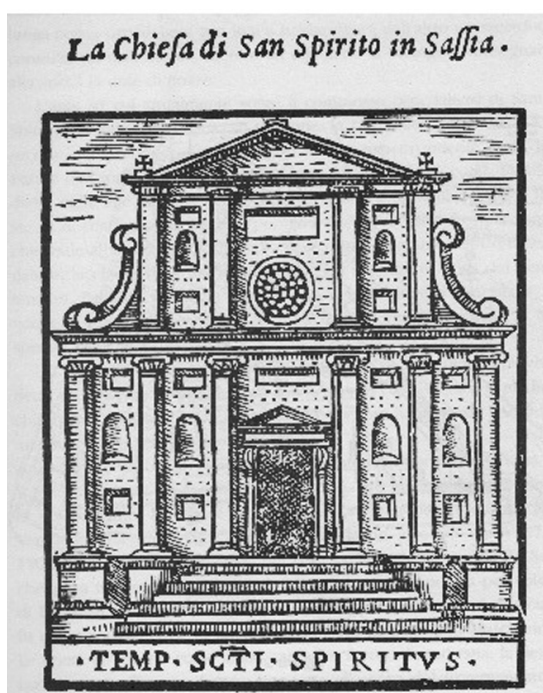
Tronto che aveva comunicato che il berrettino trovato vicino al luogo del delitto era quello di Carlo Pisacane.

Il Pisacane era ormai preso dalla sua passione rivoluzionaria e con altra donna e completamente lontano, anche fisicamente, da quegli eventi.

Interessante l’aspetto giuridico. Il Procuratore del Re individuò un istituto allora inesistente, ossia la causa sopraggiunta idonea che interrompe il nesso causale, recepito dopo oltre 80 anni nel Codice penale italiano, del Regno d’Italia in questo caso, e non del non più esistente Regno di Napoli.

“Il “nesso di causalità” ed il “concorso di cause”, recepiti – dopo approfonditi dibattiti dottrinali e giurisprudenziali – dal nostro codice penale agli artt. 40 e 41, i quali così statuisciono: “nessuno può essere punito per un fatto preveduto dalla legge come reato, se l’evento

dannoso o pericoloso, da cui dipende l’esistenza del reato, non è conseguenza della sua azione od omissione” (art. 40); “il concorso di cause preesistenti o simultanee o sopravvenute, anche se indipendenti dall’azione od omissione del colpevole, non esclude il rapporto di causalità fra l’azione od omissione e l’evento. Le cause sopravvenute escludono il rapporto di causalità quando sono state da sole sufficienti a determinare l’evento” (art. 41). La lettura degli atti processuali rivela, infatti, come i giudici del tempo si posero il quesito se, e in quali termini, la causa sopravvenuta fosse o meno, da sola, sufficiente al fine di escludere il nesso causale tra l’azione dell’agente (lesione al polmone cagionata da una pugnalata inferta dal marito) e l’evento (morte della parte offesa) (Commento del Dottor Antonio Esposito). ■



GAMMOPATIE MONOCLONALI

■ TOMMASO CARAVITA DI TORITTO*, ANGELA RAGO**, CLAUDIO GAMBETTA***, UMBERTO RECINE****

* Responsabile UOSD Ematologia ASL Roma 1.

** Dirigente medico I Livello, UOSD Ematologia ASL Roma 1.

*** Direttore f.r. UOC di Medicina di Laboratorio, Osp. S. Spirito ASL Roma 1, Roma.

**** Responsabile Reparto di Medicina, Casa di Cura Villa Betania - Giomi, Roma.

DEFINIZIONE E CLASSIFICAZIONE

Con il termine *Gammopatia Monoclonale* (GM) si indica un insieme di disordini clonali delle cellule B caratterizzati dalla produzione di immunoglobuline (Ig) complete o incomplete con identità idiotipica e isotipica (*componente monoclonale*, CM) identificabili nel siero e/o nelle urine mediante metodiche di laboratorio quali l'elettroforesi sierica e urinaria. La presenza di una CM non è una caratteristica esclusiva delle GM propriamente dette ed è possibile distinguere le GM:

a) *Gammopatie monoclonali primitive*, in cui la CM svolge un ruolo importante nella patogenesi e nella presentazione clinica;

b) *Gammopatie monoclonali secondarie* in cui la CM è presente solo come epifenomeno, di solito in piccole quantità, che non hanno un significato determinante nella pratica clinica (Tabella 1).

La GM di significato incerto (MGUS) è la forma più frequente tra le primitive. Tali disordini sono inquadrati nell'ambito delle neoplasie

plasmacellulari e altre condizioni con paraproteina, recentemente rivista nella 5° edizione della classificazione WHO che ha introdotto diverse entità cliniche tra le quali la Malattia da agglutinine fredde (CAD) e le GM di significato renale (MGRS) (Tabella 2).

Studio della CM e Percorso Diagnostico di Laboratorio

La CM nel siero e nelle urine viene evidenziata con semplici metodiche di primo livello come l'*elettroforesi proteica* [su gel d'agarosio o su capillare (EC)] in cui si manifesta come addensamento, generalmente a base stretta, più o meno intenso, in rapporto alla sua concentrazione, in zona tra α_2 e γ che nel tracciato elettroforetico (*densitogramma*) assume l'aspetto di un "picco" facilmente individuabile (**figura 1**). La posizione nel tracciato dipende dalla classe della CM: le IgA migrano generalmente in β , le IgG in γ , le IgM in β - γ , le catene leggere libere, (FLC, Free

TABELLA 1:
Classificazione Gammopatie Monoclonali

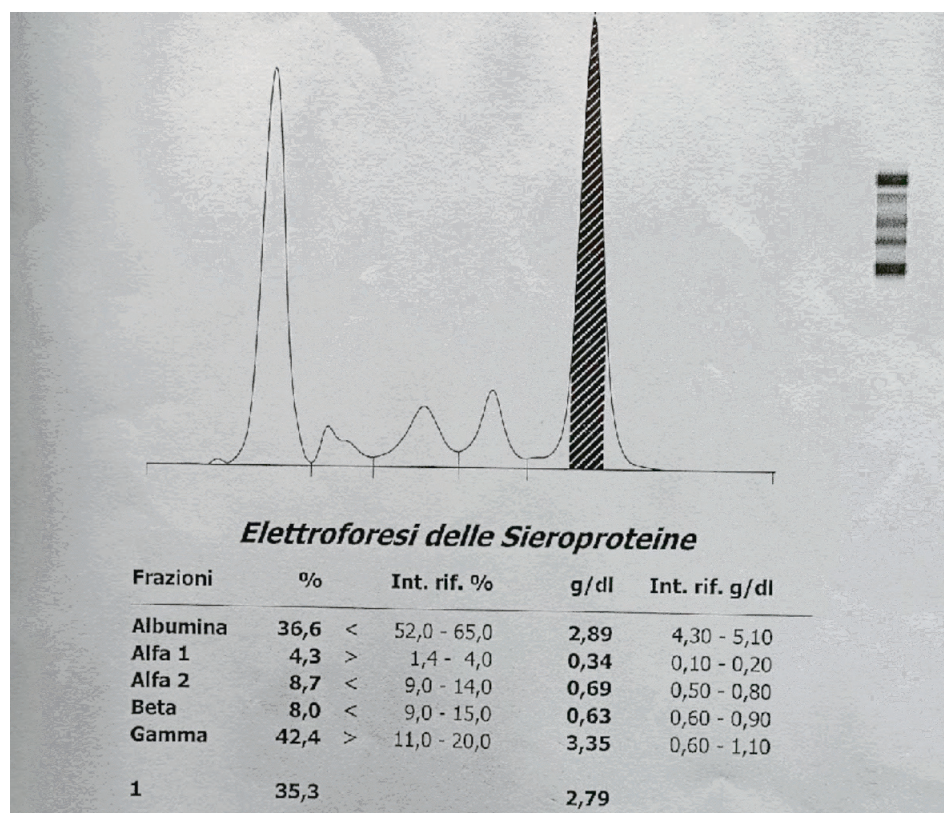
PRIMITIVE	SECONDARIE
Gammopatia Monoclonale di incerto significato (MGUS)	Malattie Autoimmuni
Gammopatia Monoclonale di significato clinico (MGCS)	Linfomi, Leucemie Linfatiche Croniche
Mieloma Multiplo (MM)	Malattie Cutanee
Mieloma Smoldering (SMM)	Malattie Epatiche
Plasmocitoma Solitario	Malattie Infettive (HIV, HCV, HP), parassitosi
Leucemia Plasmacellulare (LPlc)	Allergie croniche
Amiloidosi AL	Neoplasie solide
Macroglobulinemia di Waldeström (MW)	Malattia di Gaucher
Malattie delle catene pesanti	Sarcoidosi
	Malattie dermatologiche (es: lichen mixedematoso)

Modificata da: Ematologia di Mandelli a cura di G. Avvisati 2° Edizione

TABELLA 2:
Classificazione delle gammopatie monoclonali (WHO - 5 ed. 2022)

<i>Gammopatie Monoclonali</i>	
Disordine da agglutinine fredde	
MGUS IgM	
MGUS non-IgM	
MGRS	
<i>Malattie con deposizione di Ig monoclonali</i>	
Amiloidosi AL	
Malattia da deposizione di Ig monoclonali	
<i>Malattie da catene pesanti</i>	
Malattia da catene pesanti μ	
Malattia da catene pesanti γ	
Malattia da catene pesanti α	
<i>Neoplasie plasmacellulari</i>	
Plasmocitoma	
Mieloma	
Neoplasie plasmacellulari associate a sindromi paraneoplastiche	
<ul style="list-style-type: none"> • POEMS • TEMPI • AESOP 	

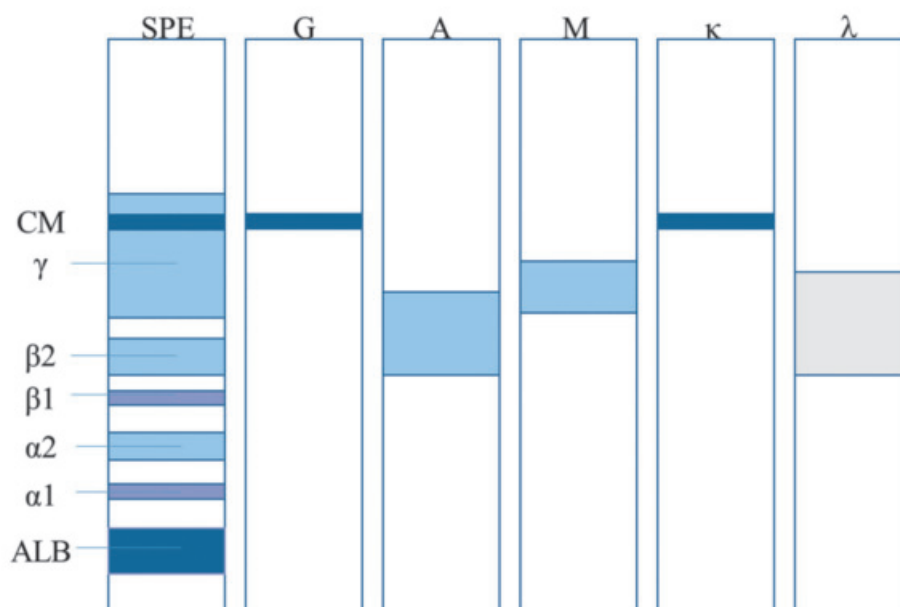
FIGURA 1: CM in zona γ



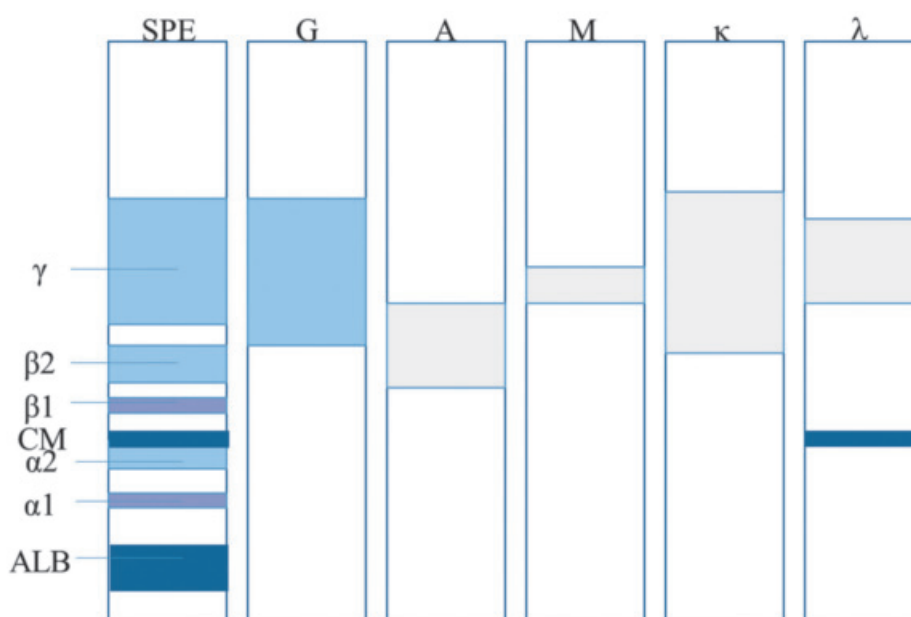
Light Chain), in α_2 - β e dalle caratteristiche specifiche della CM (eventuale polimerizzazione, frammentazione...). La quantizzazione della CM viene derivata dalla sua misura nel densitogramma e non con il dosaggio nefelometrico delle Ig; la misura risulta attendibile e accurata se la concentrazione della CM è >0.5 g/L.

Una volta individuata, in prima osservazione, la CM deve essere tipizzata per le sue catene pesante (HC) e leggera (LC) mediante tecniche di immunofissazione (IFE) su gel d'agarosio o di immunosottrazione in EC, in cui il campione viene fatto reagire con antisieri specifici anti HC (G, A, M) e tipo di LC (κ , λ) (figura 2).

FIGURA 2: Esempi di tracciati di IFE



a. CM IgGκ



b. CM λ free

Successivamente deve essere eseguito il dosaggio nefelometrico delle FLC κ e λ . Le Ig sono costituite da 2 catene pesanti e 2 leggere uguali fra loro. Durante la loro sintesi vi è un lieve eccesso di produzione di FLC che sono rapidamente eliminate dal rene (emivita, 2-6 ore). La quantità di FLC in circolo può aumentare per ridotta clearance renale oppure quando c'è una eccessiva produzione come avviene nel corso di neoplasie plasmacellulari. Vale la pena di sottolineare come il dosaggio delle FLC ha totalmente sostituito quello delle catene leggere totali (eseguito fino a circa un decennio fa), poiché il valore delle FLC ormai costituisce un parametro prognostico insostituibile ed è entrato negli score di diagnosi e monitoraggio periodica delle GM. Continuare a dosare le catene leggere totali è da scoraggiare perché divenuto inutile nella pratica clinica.

In altri termini, il rapporto tra FLC coinvolte (involved FLC o iFLC), cioè prodotte dal tumore, e non coinvolte (uninvolved FLC o uFLC) viene utilizzato, secondo recenti autorevoli indicazioni (International Myeloma Working Group - IMWG), come criterio diagnostico e prognostico. I valori decisionali raccomandati sono quelli ottenuti con una specifica metodica di laboratorio (Freelite-Binding Site). Eventuali altre metodiche presenti in commercio necessitano di valori decisionali differenti.

Il protocollo diagnostico prevede poi l'esecuzione di una elettroforesi urinaria (urine delle 24h) e, in caso di presenza di CM (catena leggera libera urinaria – c.d. proteina di Bence Jones, BJ), di IFE per la sua tipizzazione (**figura 3**). La metodica storica di determinazione della proteina di BJ (test di precipitazione al calore) è stata abbandonata per la sua scarsa sensibilità (<50%).

FIGURA 3: IFE urinaria con CM κ libera



Gli altri esami diagnostici di laboratorio utilizzati nella gestione delle neoplasie plasmacellulari e che concorrono a delineare anche il quadro prognostico (stadiazione, sistemi di scoring e graduazione del rischio) sono i dosaggi sierici di:

- β_2 -microglobulina ($s\beta_2M$)
- LDH
- calcio
- albumina
- emocromo (in particolare Hb)
- test di funzionalità renale (creatinina, Crcl, sodio, potassio, fosforo).

L'esame morfologico dello SSP può evidenziare impilamenti di RBC e raramente plasmacellule (PC). In caso di leucemia plasmacellulare (LPC) gli elementi del clone neoplastico presenti nel SP possono presentare grossolane atipie (vedi LPC).

L'AM e la BOM sono indagini essenziali nella gestione delle *neoplasie plasmacellulari* (NPC), ma l'indicazione alla loro esecuzione è meno stringente in caso di MGUS ed è ritenuta non necessaria in caso di inquadramento della CM con basso rischio evolutivo.

■ GAMMOPATIA MONOCLONALE DI SIGNIFICATO INCERTO O SCONOSCIUTO (MGUS)

Il riscontro di una MGUS è relativamente frequente nella popolazione adulta, con un'incidenza che aumenta in maniera direttamente proporzionale all'età (Tabella 3), suggerendo un ruolo importante nella formazione del clone neoplastico sostenuto dai processi patologici legati all'invecchiamento cellulare. Nell'ambito della stessa classe di età è presente una lieve predilezione per il sesso maschile e per le popolazioni afroamericane.

Criteri diagnostici

A seconda del tipo di CM si distinguono tre tipi di MGUS:

- non IgM (IgG, IgA, IgE, IgD)
- IgM (IgM)
- catene leggere (Light Chain MGUS-LC)

La MGUS si caratterizza per la presenza di:

- CM < 3 gr/dl
- Plasmocitosi midollare <10%
- Assenza di sintomi CRAB ed esclusione di malattie linfoproliferative e/o amiloidosi (Tabella 4).

TABELLA 3:
Incidenza dell'MGUS in rapporto all'età

Fascia d'età	Incidenza
<50 anni	<1%
50-70 anni	3%
70-90 anni	4-5%
>90 anni	>10%

TABELLA 4:
Criteri Diagnostici di MGUS, SMM, MM

	CM		Plasmocitosi midollare clonale		Sintomatologia
MGUS	<3g/dL e/o BJ < 0.5g/24 h	e	<10%	e	No EDM* o amiloidosi
SMM	>3g/dL e/o BJ > 0.5 g/24 h	o	10%-59%	e	No EDM* o amiloidosi
MM			>10% o diagnosi istologica di plasmocitoma dell'osso o extramidollare		EDM* (almeno uno)

Mod. da: Rajkumar SV et al. IMWG Updated criteria for the diagnosis of multiple myeloma. EDM* Eventi che definiscono il mieloma

Evidenza di un danno d'organo che può essere attribuito alla proliferazione clonale plasmacellulare:

CRAB:

- Ipercalcemia: Ca > 0.25 mmol/L (>1mg/dL) limite superiore IR o >2.75 mmol/L (>11 mg/dL)
- Insufficienza renale: Cr_{cl} <40mL/min o Cr >177μmol/L (>2mg/dL)
- Anemia: Hb >20g/L sotto IR o <100 g/L
- Lesioni ossee: una o più lesioni litiche valutate con Rx scheletro standard, TC o 18F-FDG PET-TC

Biomarcatori di malignità

- Plasmocitosi midollare clonale ≥60%
- Rapporto sFLC: ≥100
- RMN: ≥ 1 lesione focale (≥5 mm)

Tra le MGUS, le non IgM, in particolare IgG e IgA, risultano essere le più frequenti.

Circa il 30% delle MGUS, in un periodo di osservazione che va da 1 a 30 anni, può trasformarsi in una neoplasia plasmacellulare, per lo più MM, o in una patologia linfoproliferativa con una incidenza di circa 1% annuo. L'evoluzione può essere progressiva oppure improvvisa e senza alcun segno premonitore.

La patogenesi delle MGUS è un processo multifattoriale in cui i fattori genetici e ambientali concorrono alla selezione ed espansione di uno o più cloni di plasmacellule. Queste cellule sono ancora capaci di produrre Ig, ma hanno aberrazioni proliferative anti-apoptotiche che ne alterano il comportamento biologico. L'accumularsi nel tempo di ulteriori alterazioni genetiche rendono le PC neoplastiche sempre più aggressive, capaci di interagire con il microambiente midollare e di accrescersi fino a rendere la malattia sintomatica.

Percorso Diagnostico

Il corretto inquadramento e la diagnosi differenziale con gli altri tipi di GM prevede l'esecuzione degli esami di primo livello di seguito riportati:

- Anamnesi ed esame obiettivo
- Test di laboratorio: oltre a quelli già indicati nel percorso diagnostico di laboratorio possono essere utili indagini per patologie autoimmuni (ANA, AMA, ASMA, fattore reumatoide, etc) e per malattie infettive (HBV, HCV, HIV)
- solo in casi selezionati in base a stratificazione di rischio, anamnesi, esame obiettivo e sintomatologia: AM, BOM e indagini di imaging, quali TC TB a bassa intensità di dose per le ossa, RMN colonna dorso lombare e bacino, TC-PET.

Classificazione del Rischio: l'introduzione del dosaggio delle FLC ha permesso di sviluppare un sistema a punti per stratificare il rischio di evoluzione di un paziente con MGUS.

Uno studio condotto da Rajkumar e altri ha dimostrato che un rapporto iFLC/uFLC (FLC ratio) fortemente alterato, già da solo rappresenta un fattore di rischio indipendente per la progressione della MGUS.

Combinando questo rapporto con il tipo di CM e il valore della stessa è possibile suddividere le MGUS in quattro gruppi prognostici con un rischio di progressione a 20 anni che varia dal 5% (basso rischio evolutivo) al 58% (alto rischio) (Tabella 5).

Le attuali linee guida suggeriscono:

- follow-up periodico per i pazienti con MGUS a basso rischio evolutivo, in assenza di sintomi;

- approfondimento con studio del MO e successivamente con indagini radiologiche per tutte le altre classi di rischio o in presenza di un dubbio clinico.

La periodicità del follow-up, esclusivamente con esami di laboratorio, cambia a seconda del tipo di MGUS (Tabella 6).

■ GAMMOPATIA MONOCLONALE DI SIGNIFICATO RENALE (MGRS)

Questa nuova entità nosologica è stata introdotta nel 2012 con l'intento di raggruppare diverse patologie renali accomunate dal meccanismo patogenetico secondario alla paraproteina secreta da un disordine linfoproliferativo di basso grado. Recentemente è stato proposto di riunire una costellazione di condizioni cliniche correla-

TABELLA 5:
Mieloma Multiplo: rischio di progressione

RISCHIO	FATTORI DI RISCHIO	EVOLUZIONE A 20 ANNI
Basso	<1.5 gr/dl, rapporto FLC normale; IgG	<5%
Intermedio-1	Uno di questi: >1.5gr/dl; alterato rapporto FLC; non IgG	21%
Intermedio-2	Due di questi: CM >1.5gr/dl; alterato rapporto FLC; non IgG	37%
Alto	Tre di questi: CM >1.5gr/dl; alterato rapporto FLC; non IgG	58%

TABELLA 6:
Follow-up MGUS

Classificazione	Follow-up
Basso rischio (no fattori di rischio)	A 6 mesi e poi ogni 1-2 anni
Non basso rischio	Ogni 3 mesi per il primo anno e poi annuale

te alla presenza di una CM, classificandole come MGCS, monoclonal gammopathy of clinical significance, sulla base del meccanismo patogenetico condiviso con le MGRS. Si tratta di condizioni in cui la CM, seppur piccola, è in grado di provocare una sintomatologia clinica tale da richiedere un trattamento specifico. I meccanismi responsabili delle varie manifestazioni cliniche sono correlati alle proprietà biologiche delle cellule clonali e/o chimico-fisiche delle molecole secrete (deposizione a livello di

organi o tessuti, autoimmunità, attivazione del complemento).

Le MGRS rientrano quindi nelle MGCS come anche alcune nefropatie, cui abbiamo accennato, neuropatie periferiche, oculopatie, dermatopatie, coagulopatie acquisite, endocrinopatie e la stessa amiloidosi, trattata a parte. La diagnosi delle MGCS è complessa e spesso richiede un approccio multidisciplinare. La terapia, quando necessaria, è diretta contro il clone plasmacellulare responsabile della CM. ■

BIBLIOGRAFIA

1. Monoclonal gammopathy of undetermined significance (MGUS) and smoldering (asymptomatic) multiple myeloma: IMWG consensus perspectives risk factors for progression and guidelines for monitoring and management. RA Kyle, BGM Durie, SV Rajkumar, et al, International Myeloma Working Group. *Leukemia*. 2010 Jun; 24 (6): 1121–1127.
2. Monoclonal gammopathy of renal significance: when MGUS is no longer undetermined or insignificant Nelson Leung, Frank Bridoux, Colin A Hutchison, et al; International Kidney and Monoclonal Gammopathy Research Group. *Blood* 2012 Nov 22;120 (22): 4292-5.
3. International Myeloma Working Group updated criteria for the diagnosis of multiple myeloma S Vincent Rajkumar, Meletios A Dimopoulos, Antonio Palumbo, et al. *Lancet Oncol*. 2014 Nov; 15 (12).
4. Diagnosis, risk stratification and management of monoclonal gammopathy of undetermined significance and smoldering multiple myeloma. van de Donk NW, Mutis T, Poddighe PJ, Lokhorst HM, Zweegman S. *Int J Lab Hematol*. 2016 May;38 Suppl 1:110-22.
5. How I manage monoclonal gammopathy of undetermined significance Ronald S Go, S Vincent Rajkumar. *Blood* 2018 Jan 11;131 (2): 163-173.
6. Monoclonal gammopathy of clinical significance: a novel concept with therapeutic implications. Fermand JP, Bridoux F, Dispenzieri A, Jaccard A, Kyle RA, Leung N, Merlini G. *Blood*. 2018 Oct 4;132 (14):1478-1485.
7. The evaluation of monoclonal gammopathy of renal significance: a consensus report of the International Kidney and Monoclonal Gammopathy Research Group. Nelson Leung, Frank Bridoux, Vecihi Batuman, et al. *Nat Rev Nephrol* 2019 Jan; 15 (1): 45-59.
8. Advances in MGUS diagnosis, risk stratification, and management: introducing myeloma-defining genomic events. Landgren O. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*. 2021 Dec 10; 2021 (1): 662-672.
9. When a Monoclonal Gammopathy Is Not Multiple Myeloma. Benjamin Derman, Jorge J Castillo, Shayna Sarosiek, Meral Beksac. *Am Soc Clin Oncol Educ Book* 2022 Apr; 42:1-10.

CONSIGLIO DIRETTIVO SCUOLA MEDICA OSPEDALIERA • Quadriennio 2022 - 2026

■ Nell'ASSEMBLEA GENERALE ORDINARIA DEI SOCI DOCENTI RIUNIONE DEL 13 GIUGNO 2022

Sono risultati eletti (in ordine alfabetico):

Antonellis Donato, Bosco Mario, Camaioni Angelo, Caravita di Toritto Tommaso, Costanzo Mario, Farinacci Michele, Gentile Edoardo, Gualdi Gianfranco, Minisola Giovanni, Perretti Maria Antonietta, Raja Michele, Recine Umberto, Zampa Germano.



Nella prima riunione del Consiglio Direttivo del 6 luglio 2022 sono state nominate le seguenti cariche sociali:

Presidente: Umberto Recine

Vice Presidenti: Donato Antonellis e Michele Raja

Tesoriere: Maria Antonietta Perretti

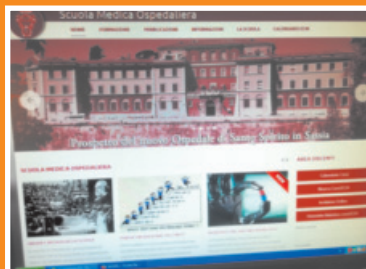
Quinto membro del Comitato Esecutivo:
Tommaso Caravita di Toritto

Segretario: Paola Colletta

Collegio dei Revisori:
Gianluca Nera, Massimo Avigo, Sergio Conti

Dal sito web della SMO
www.smorrl.it

si può consultare l'elenco
dei Corsi ECM a.a. 2023



L'elenco dei Corsi ECM è suscettibile di modifiche. La SMO si riserva in base al numero degli iscritti di decidere in merito all'attivazione del corso, nonché su eventuali variazioni del programma.

SCUOLA MEDICA OSPEDALIERA (SMO)

Segreteria: B.go S. Spirito, 3 - 00193 Roma Tel. 06/68802626/68352411 Fax 06/68806712

CONSIGLIO DIRETTIVO

- Presidente: U. Recine
- Vice-Presidenti: D. Antonellis, M. Raja
- Tesoriere: M.A. Perretti
- Consiglieri Elettivi: D. Antonellis, M. Bosco, A. Camaioni, T. Caravita di Toritto, M. Costanzo, M. Farinacci, E. Gentile, G. Gualdi, G. Minisola, M.A. Perretti, M. Raja, U. Recine, G. Zampa
- Consiglieri di Diritto: L. Gasbarrone, A. Magi, R. Volpini, G. Voglino
- Presidente Emerito: B. Condorelli
- Segretario: P. Colletta
- Revisori dei Conti: G. Nera, M. Avigo, S. Conti

BOLLETTINO DELLA SMO

Autorizzazione Tribunale di Roma n.86/95 del 18/02/95

- Direttore Responsabile: U. Recine
- Direttore Scientifico: A. Camaioni
- Vicedirettore Scientifico: T. Caravita di Toritto
- Comitato di redazione: D. Antonellis, M. Bosco, A. Camaioni, T. Caravita di Toritto, M. Costanzo, M. Farinacci, E. Gentile, G. Gualdi, G. Minisola, M.A. Perretti, M. Raja, U. Recine, G. Zampa
- Coordinamento redazionale: P. Colletta

FINITO DI STAMPARE DICEMBRE 2022