

SPLENOMEGALIE EMATO-ONCOLOGICHE



Dott.ssa Daria Pagliara, Dipartimento di Onco-Ematologia Pediatrica

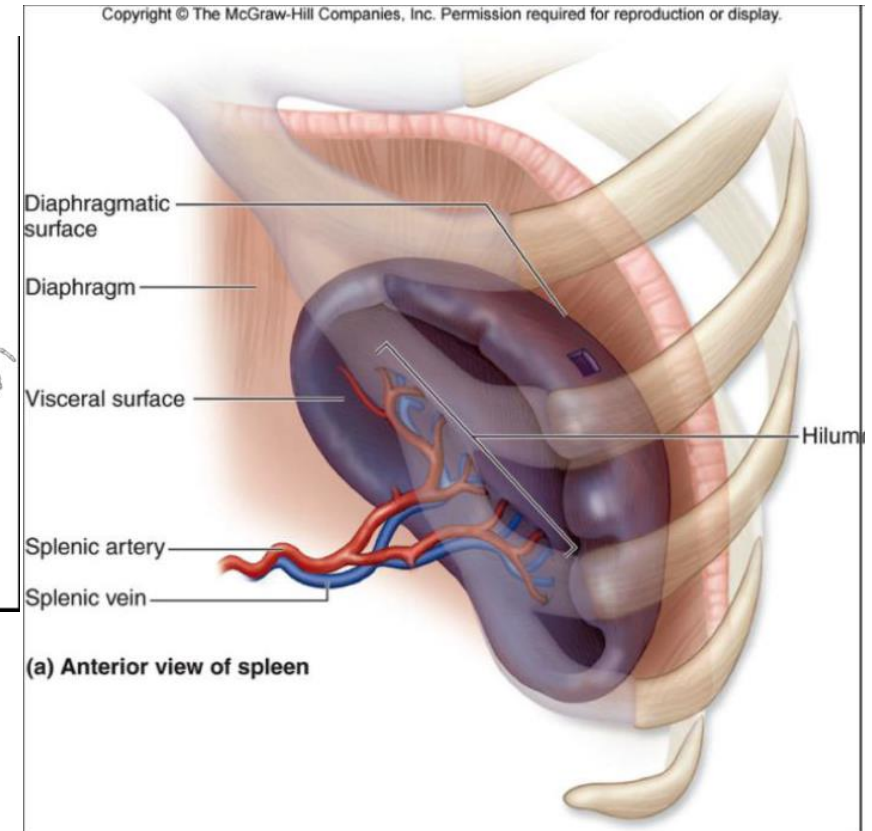
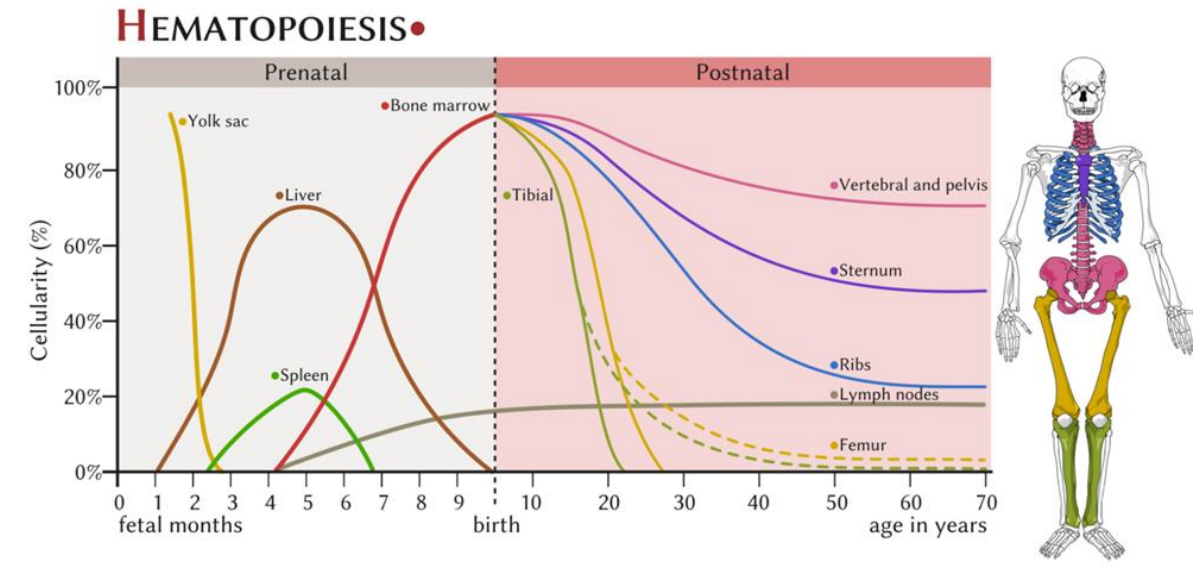
Direttore prof. Franco Locatelli



Bambino Gesù
OSPEDALE PEDIATRICO



MILZA: LOCALIZZAZIONE E DIMENSIONI



Diametro cefalo-caudale l.s.: 13 cm
 Lunghezza l.s. : 12 cm
 Larghezza l.s. : 7 cm
 Peso < 250 gr

TABLE 2: Age and Splenic Length in 230 Infants and Children

Age (Number)	Length of Spleen (cm)			Suggested Upper Limit
	10th %ile	Median	90th %ile	
0-3 months (n = 28)	3.3	4.5	5.8	6.0
3-6 months (n = 13)	4.9	5.3	6.4	6.5
6-12 months (n = 17)	5.2	6.2	6.8	7.0
1-2 years (n = 12)	5.4	6.9	7.5	8.0
2-4 years (n = 24)	6.4	7.4	8.6	9.0
4-6 years (n = 39)	6.9	7.6	8.9	9.5
6-8 years (n = 21)	7.0	8.2	9.6	10.0
8-10 years (n = 16)	7.9	9.2	10.5	11.0
10-12 years (n = 17)	8.6	9.9	10.9	11.5
12-15 years (n = 26)	8.7	10.1	11.4	12.0
15-20 years (n = 17)				
Female	9.0	10.0	11.7	12.0
Male	10.1	11.2	12.6	13.0

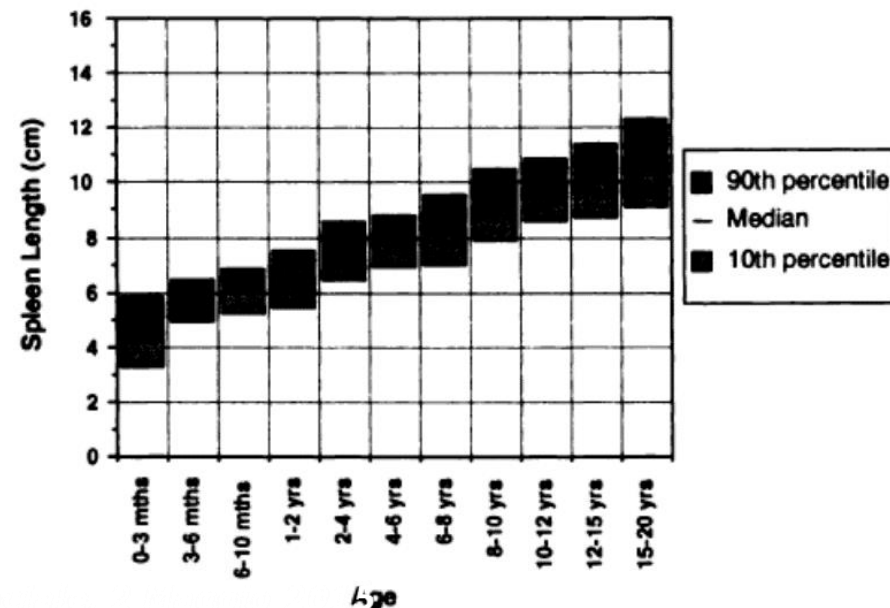


Fig. 3.—Median length of spleen, 10th percentile, and 90th percentile plotted against various age groups (full-term neonate to 20-year-old) in our normal population of 230 infants and children.

15-30% neonati a termine
10% lattanti
1% III infanzia

**MILZA
PALPABILE**

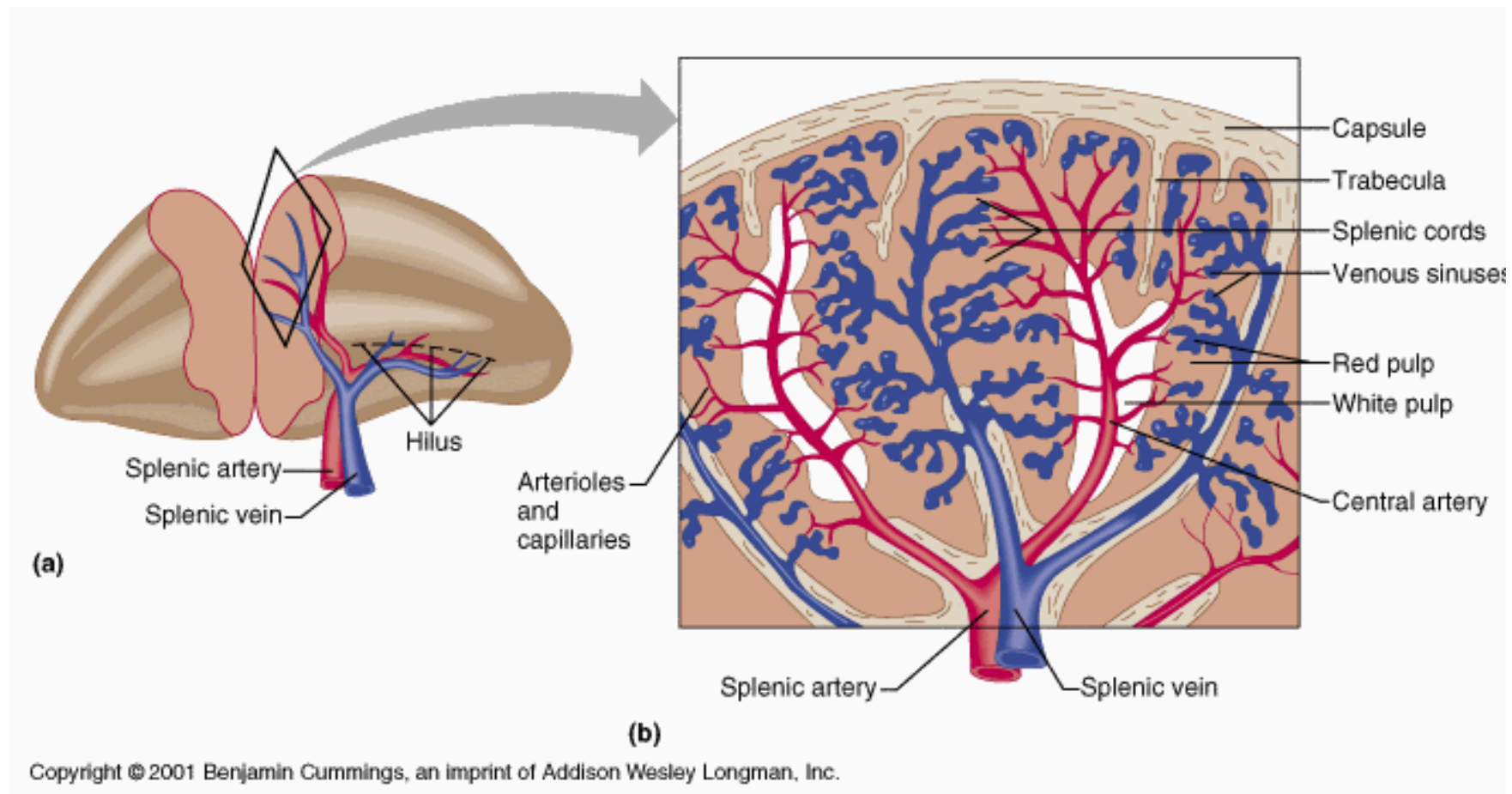
SPLENOMEGALIA

- Riscontro casuale
- Sintomo isolato
- Parte di un quadro clinico più complesso
- Quasi sempre è sintomo di una patologia sistemica

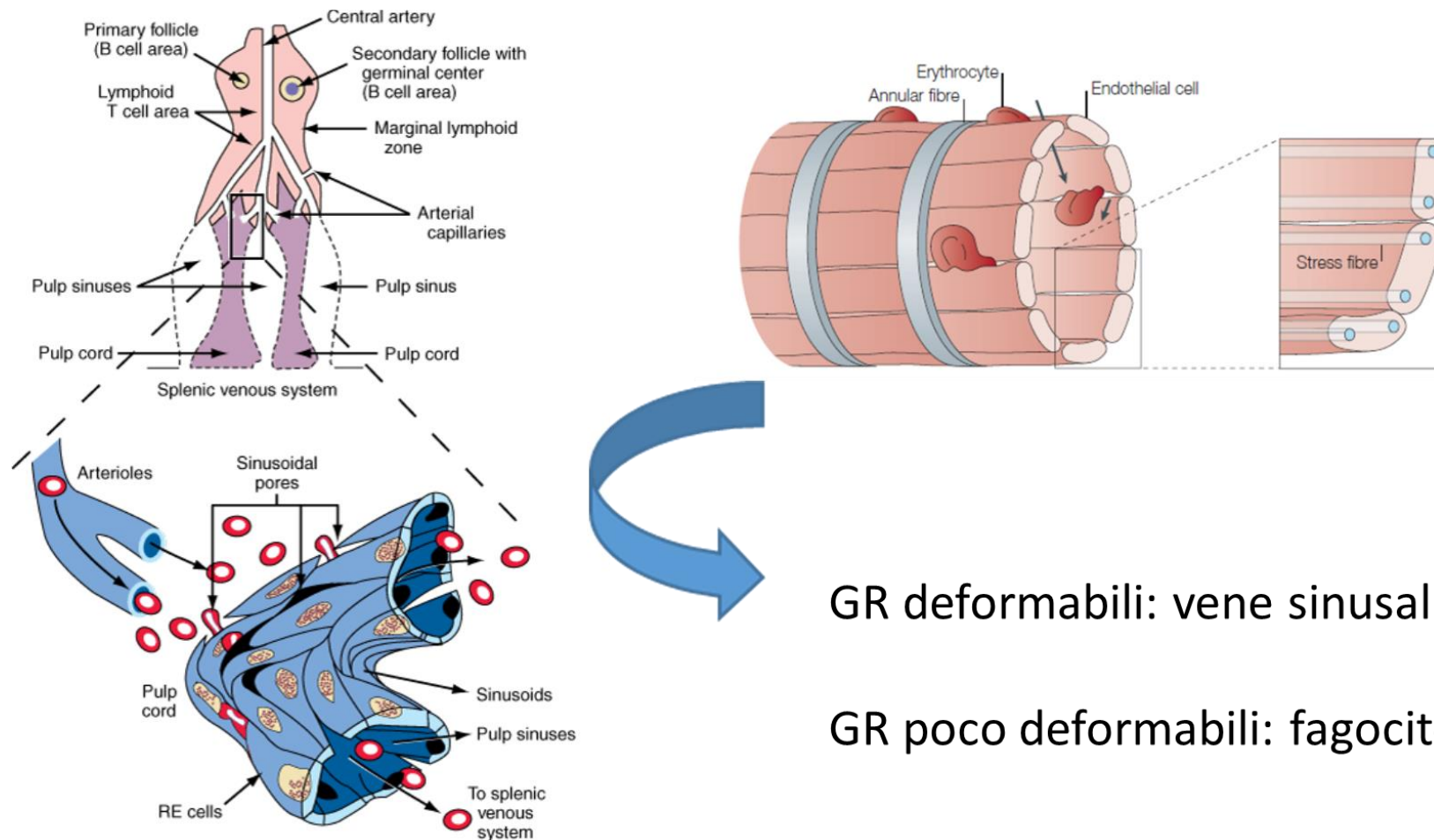
MILZA: FUNZIONI FISIOLOGICHE

- Emopoiesi durante la vita fetale
- Controllo del *turn-over* degli eritrocitario mediante rimozione dei GR senescenti e difettivi
- Metabolismo del ferro corporeo
- Sintesi di anticorpi (IgM)
- Rimozione di batteri/cellule opsonizzate dal circolo
- *Reservoir*e per piastrine, reticolociti, proteine plasmatiche

SPLEEN SCHEMATIC STRUCTURE (1)



SPLEEN SCHEMATIC STRUCTURE (2)

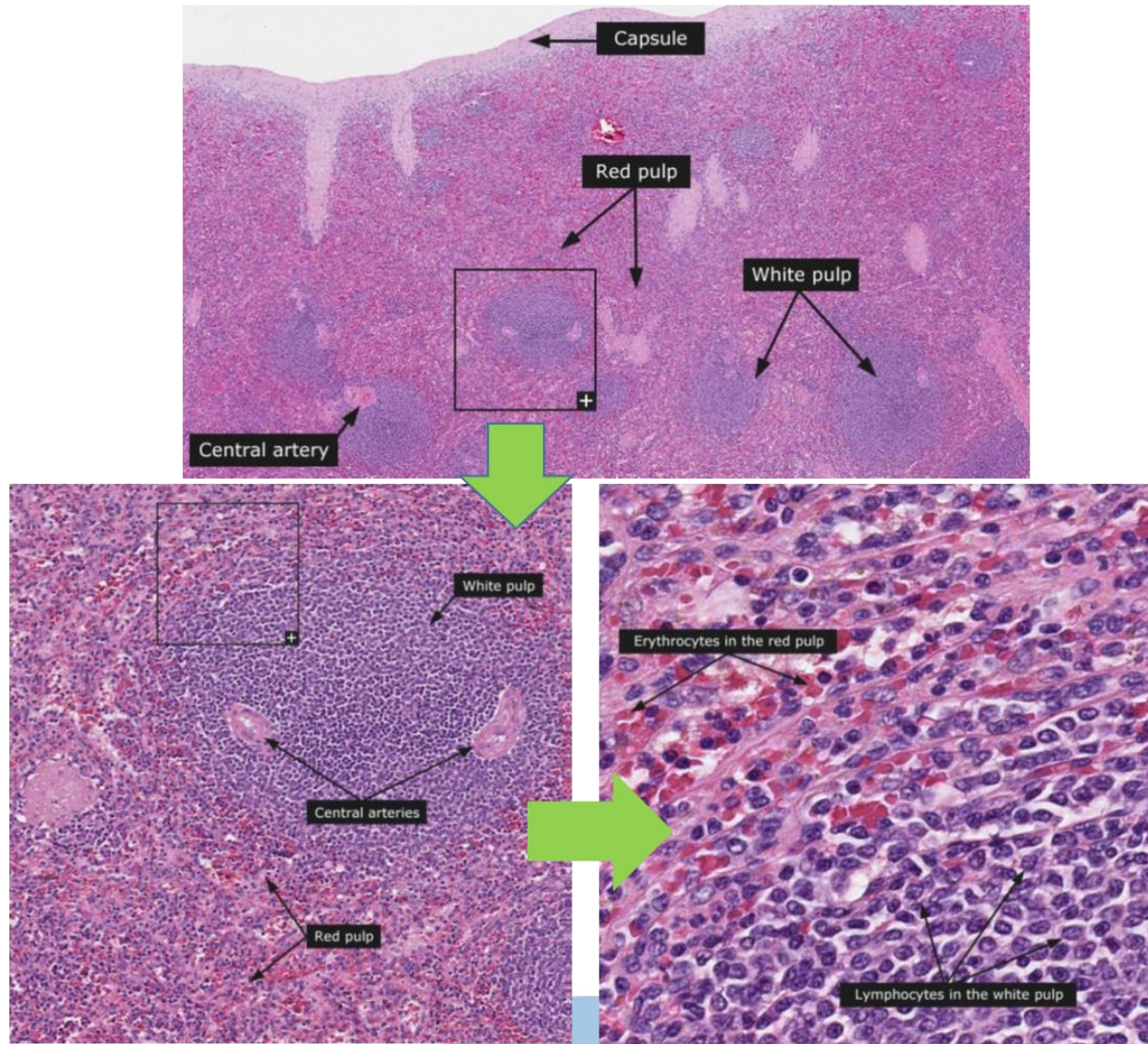


GR deformabili: vene sinusali

GR poco deformabili: fagocitosi

Source: Fauci AS, Kasper DL, Braunwald E, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Losc. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 17th Edition: <http://www.accessmedicine.com>

SPLEEN: SCHEMATIC STRUCTURE (3)



SPLENOMEGALY: PATHOGENIC MECHANISMS (1)

- **Iperplasia o ipertrofia:**

- *ipertrofia sistema reticolo-endoteliale*: per aumentata distruzione dei GR difettivi (β -talassemia, sferocitosi ereditaria)

- *Iperplasia immunitaria*: in risposta ad infezioni sistemiche o a malattie infiammatorie sistemiche

- **Congestione**: da stasi ematica (cirrosi, insufficienza cardiaca congestizia, Sindrome di Budd-Chiari)

- **Infiltrazione**: neoplasie, patologie da accumulo

SPLENOMEGALIA: DIAGNOSI DIFFERENZIALE

INFEZIONI	Virali (<i>Epstein-Barr virus, cytomegalovirus, HIV</i>); batteriche (<i>batteriemie acute, endocarditi subacute, sifilide congenita, tubercolosi</i>); fungine (<i>candidiasi, istoplasmosi, coccidioidomicosi</i>), parassitarie (<i>malaria, toxoplasmosi, leishmaniosi</i>)
DISORDINI EMATOLOGICI	Anemie emolitiche congenite e acquisite Difetti di membrana del GR (<i>sferocitosi, ellissocitosi</i>) Difetti nella sintesi dell'HB (<i>Thalassemia, sickle-cell disease</i>) Difetti enzimatici del GR (<i>deficit PK, deficit G6PDH</i>) Anemia emolitica autoimmune Talassemia major Osteopetrosi Mielofibrosi
PATOLOGIE INFILTRATIVE	Leucemie, linfomi , malattie da accumulo di lipidi, mucopolisaccaridosi, istiocitosi a cellule di Langherans
CAUSE CONGESTIZIE	Trombosi vena porta, cirrosi epatica, insufficienza cardiaca congestizia, ostruzione venosa splenica o portale
PATOLOGIE INFIAMMATORIE SISTEMICHE	LES, artrite reumatoide, malattia da siero, sarcoidosi, trombocitopenie autoimmuni e neutropenie
DISORDINI SPLENICI	Cisti spleniche, emangiomi e linfangiomi, emorragie subcapsulari, ascesso splenico

Splenomegaly: geographical variation of incidence

Western countries

- Leukemias
- Malignant lymphomas
- Myeloproliferative syndromes
- Haemolytic anemias
- Portal hypertension
- Infective endocarditis

Tropical countries

- Parasitic tropical infections:
 - Malaria
 - Leishmaniasis
 - Schistosomiasis
- Haemoglobinopathies

SPLENOMEGALIA: STEP-WISE APPROACH (1)

- **ANAMNESI:**

- età
- febbre, faringite, malessere
- etnia/viaggi in paesi tropicali
- febbre, sudorazione notturna, malessere, calo ponderale, dolori ossei
- Storia familiare di ittero, anemia, splenectomia, calcolosi colecisti
- Pregressa cateterizzazione vena ombelicale/onfalite

- **ESAME OBIETTIVO**

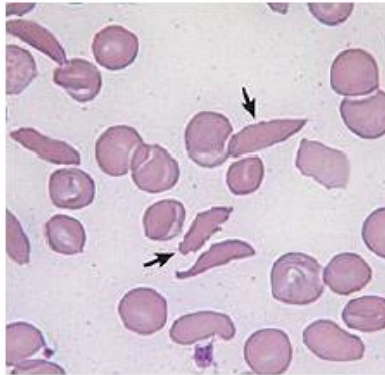
- consistenza: soffice vs lignea
- Entità: lieve, moderata, massiva
- Segni associati: ittero, rash cutaneo, petecchie/ecchimosi, tumefazioni articolari, linfadenomegalia, epatomegalia; circoli venosi addominali

SPLENOMEGALIA: STEP-WISE APPROACH (2)

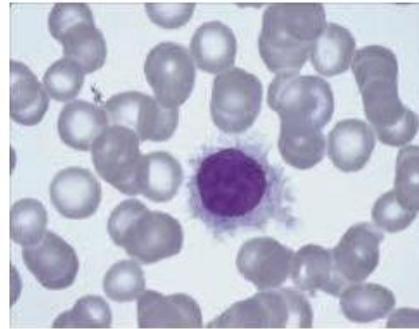
- TEST DI LABORATORIO
 - Esame emocromocitometrico, conta reticolocitaria, striscio di sangue periferico;
 - Indici di emolisi (bilirubina totale/indiretta, LDH), aptoglobina, test di Coombs
 - sierologie virali/batteriche,
 - elettroforesi Hb
 - AGOASPIRATO MIDOLLARE e BIOPSIA OSTEOMIDOLLARE
-
- IMAGING
 - Ecografia addominale + color-doppler

Splenomegaly: morphological examination of peripheral blood smear

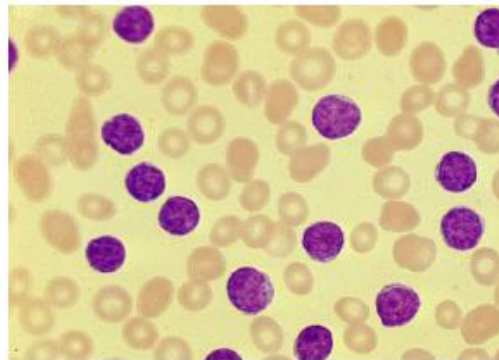
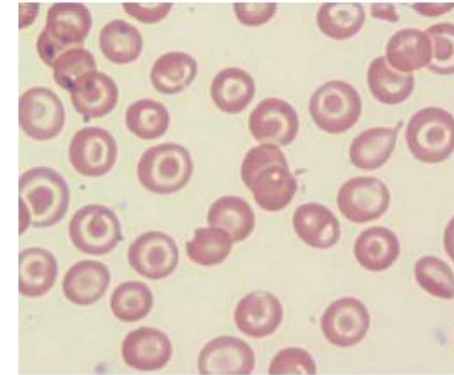
Sickle cell disease



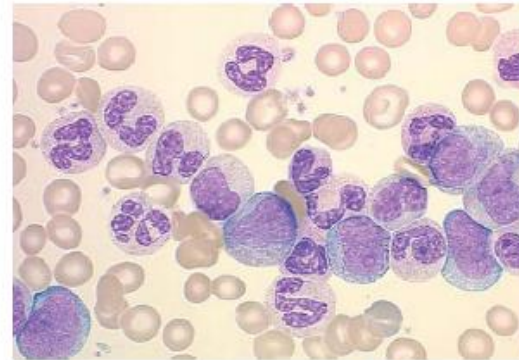
Hairy cell leukemia



Thalassaemia



Chronic lymphocytic leukemia



Chronic myelogenous leukemia

SPLENOMEGALIA DA INCREMENTO DELLA FUNZIONE EMOCATERETICA

- DIFETTO DI MEMBRANA DEL GR
- ANEMIE EMOLITICHE AUTOIMMUNI
- ENZIMOPATIE DEL GR
- THALASSEMIA MAJOR
- EMOGLOBINOPATIE
- SICKLE-CELL DISEASE



ANEMIE EMOLITICHE COSTITUZIONALI DA DIFETTO DI MEMBRANA DEL GLOBULO ROSSO

SFEROCITOSI

(75% aut.dom., 25% aut. rec.)

GR poco elastici per difetto di membrana

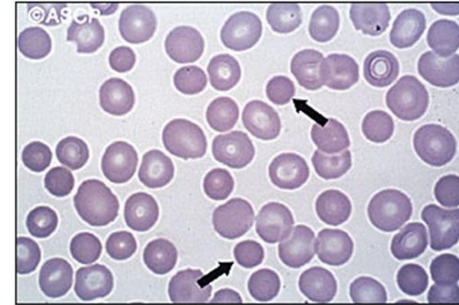
Fagocitosi da parte dei macrofagi splenici

Anemia normo/microcitica, reticolocitosi

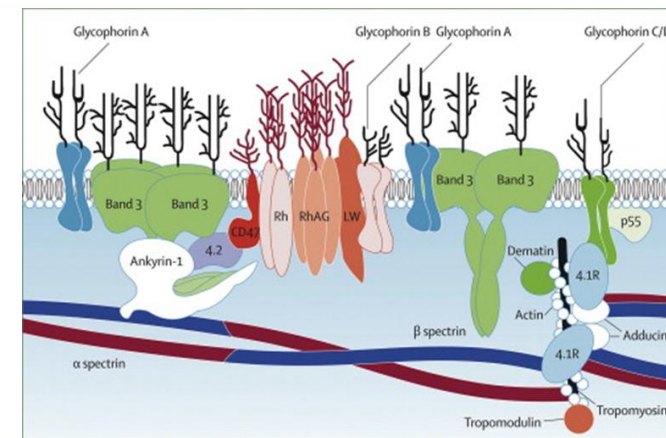
Splenomegalia lieve/moderata

Ittero

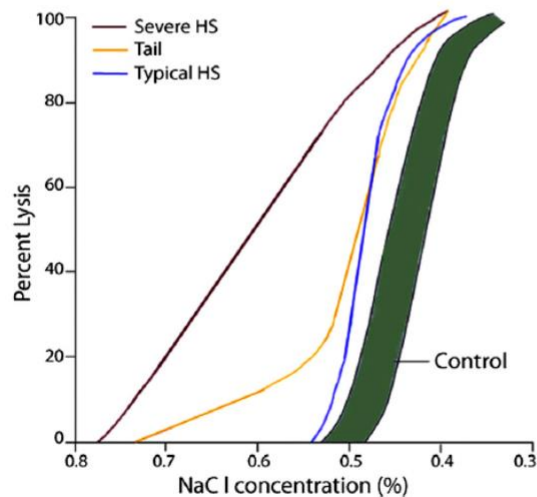
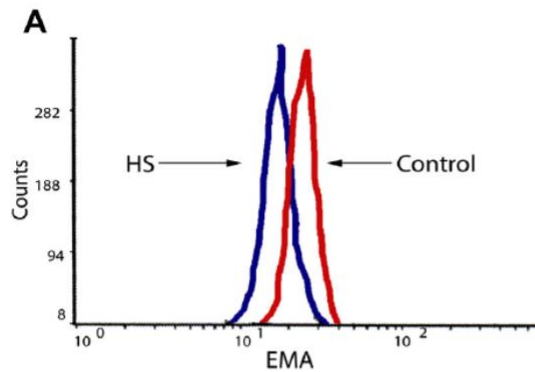
Calcolosi colecisti



Gli sferociti (frecche), riconoscibili per la mancanza della zona chiara centrale, si ritrovano in diverse forme di anemia emolitica.



Perrotta S, Gallagher PG, Lancet 2008)



**GRAVE ANEMIA
+
IMPORTANTE FABBISOGNO
TRASFUSIONALE
INDICAZIONE ALLA SPLENECTOMIA**

PERSISTE L'ANOMALIA ERITROCITARIA

**SI RIDUCE L'EMOLISI E IL FABBISOGNO
TRASFUSIONALE**

**INDICATA IN CASO DI ANEMIA GRAVE
E CRISI EMOLITICHE RICORRENTI**

Patrick G. Gallagher, Pediatr Clin N Am 60 (2013) 1349-1362

ANEMIE EMOLITICHE COSTITUZIONALI DA ENZIMOPATIE

DEFICIT DI PK

- Autosomica recessiva
- Gene PKLR su cromosoma 1
- Inefficienza della glicolisi anaerobia e carenza di ATP
- Emolisi cromica per ridotta sopravvivenza eritrocitaria
- Anemia, subittero, splenomegalia

DEFICIT DI G6PDH

- X-linked
- Ridotta disponibilità di NADPH
- Emolisi indotta dall'esposizione dei GR a stress ossidativo
- Crisi emolitiche acute
- Nelle forme più gravi emolisi cronica
- Anemia, ittero, splenomegalia, urine ipercromiche, febbre

ANEMIE EMOLITICHE AUTOIMMUNI

- Patologia rara in età pediatrica
- Autoanticorpi eritrocitari diretti contro antigeni di superficie dei GR con conseguente riduzione vita media delle emazie
- Anemia lieve/moderata/grave
- Segni di emolisi
 - Reticolocitosi
 - Aptoglobina indosabile
 - Iperbilirubinemia indiretta
 - Incremento LDH
- Riscontro di autoanticorpi

Tabella II. Classificazione clinica delle AEA in base alla presenza di una eventuale patologia associata

- AEA PRIMITIVA
- AEA SECONDARIE
 - Infezioni
 - Vaccinazioni
 - Piastrinopenia (sindrome di Evans)
 - Malattie autoimmuni
 - Immunodeficienze Primitive
 - Farmaci
 - Emopatie
 - Neoplasie
 - Trapianto di Cellule Staminali Emopoietiche

Raccomandazioni per la gestione del bambino con anemia emolitica autoimmune. g.d.l Patologia del Globulo Rosso, AIEOP, 2013

Tabella IV. Segni clinici

Segno	Frequenza (%)
Pallore	80
Astenia, adinamia, dispnea da sforzo	60-80
Febbre	60
Stato soporoso, oligo-anuria	<5
Subittero	50
Ittero	30
Petecchie, ecchimosi, sindrome emorragica	10-20
Urine e feci iperpigmentate	60-80
Emoglobinuria	20-30
Ematuria	10-20
Splenomegalia	30
Epatomegalia	15

Dati tratti dalle casistiche riportate in Aladjidi et al (2) e Petz (24)



Raccomandazioni per la gestione del bambino con anemia emolitica autoimmune. g.d.l Patologia del Globulo Rosso, AIEOP, 2013

SICKLE-CELL DISEASE

Anemia emolitica cronica ereditaria

Caratteristica presenza di un'emoglobina anomala, HbS

Determinata da mutazione puntiforme del codone 6 del gene per la β globina

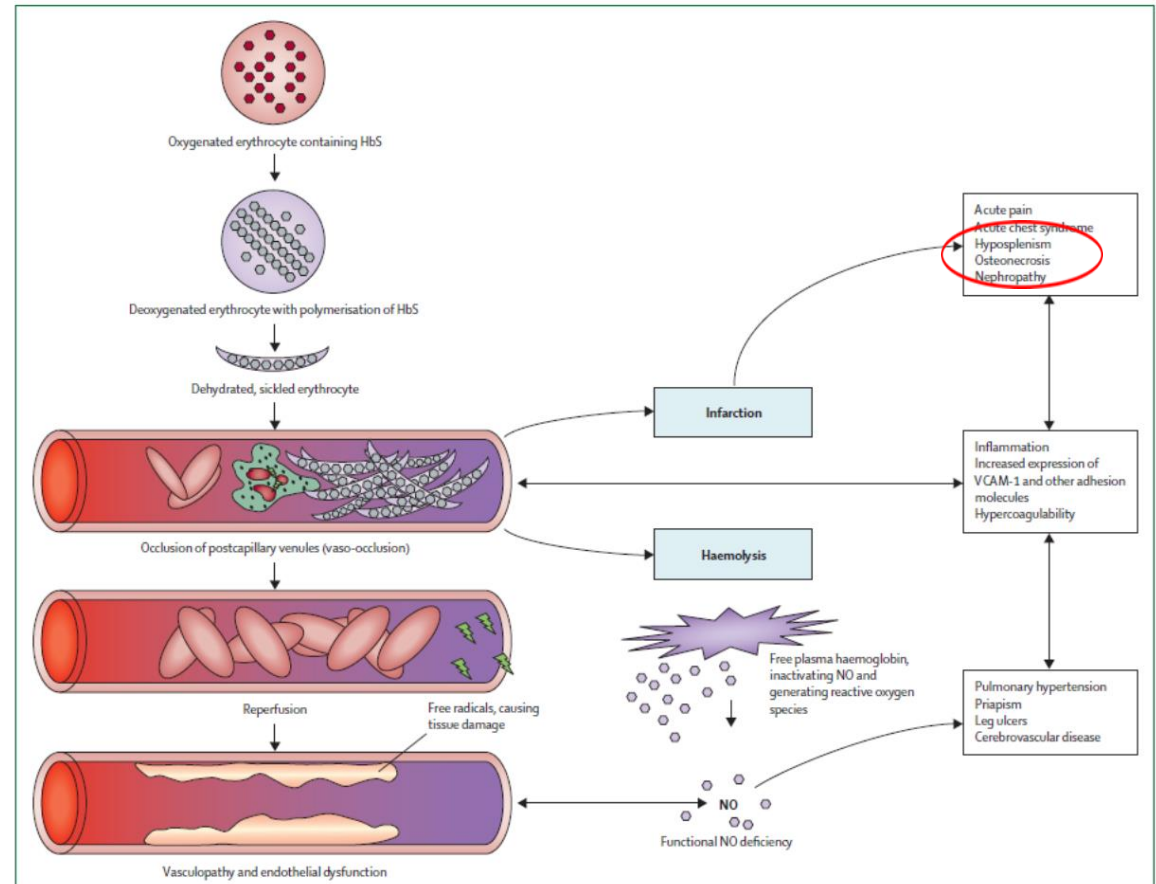
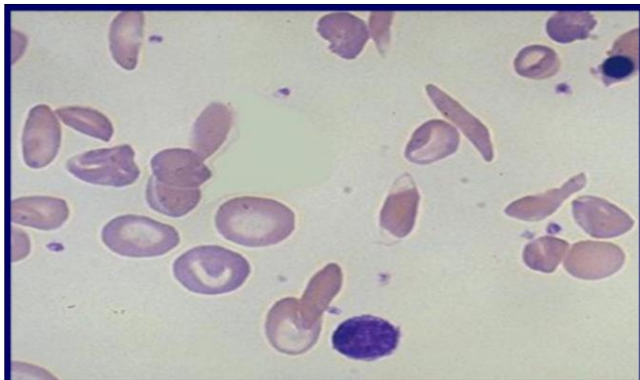


Figure 2: Pathophysiology of sickle-cell disease

The roles of HbS polymerisation, hyperviscosity, vaso-occlusion, haemolysis, and endothelial dysfunction are shown. Deoxygenation causes HbS to polymerise, leading to sickled erythrocytes.

Tabella I. Elementi clinici utili per la diagnosi di SCD

	Elemento	Note
Anamnesi	<ul style="list-style-type: none"> • Gruppo etnico • Anemia emolitica cronica • Dolori ricorrenti • Infezioni ricorrenti • Episodi di priapismo • Sindrome mani-piedi nei primi 2 anni di vita 	<p>Vedi tab II e III</p> <p>Ossei, addominali, migranti Polmonari, ossee etc.</p>
Esame obiettivo	<ul style="list-style-type: none"> • Pallore • Sub ittero o ittero franco • Splenomegalia 	Tende a diminuire con l'età
Possibile presentazione clinica confondente	<ul style="list-style-type: none"> • Crisi aplastica • Osteomielite • Broncopolmonite • Stroke • Sequestrazione splenica 	In pazienti non ancora riconosciuti come SCD queste manifestazioni, che di per sé non sono esclusive della SCD, possono costituire l'esordio della malattia
Diagnosi differenziale	<ul style="list-style-type: none"> • Altre anemie emolitiche • Addome acuto • Pancreatite • Astinenza da sostanze stupefacenti • Maltrattamento e abuso infantile • Malattie infiammatorie sistemiche • Artrite settica 	



Linee guida per la gestione della malattia drepanocitica in età pediatrica in Italia, g.d.l Patologia del Globulo Rosso, AIEOP, 2012

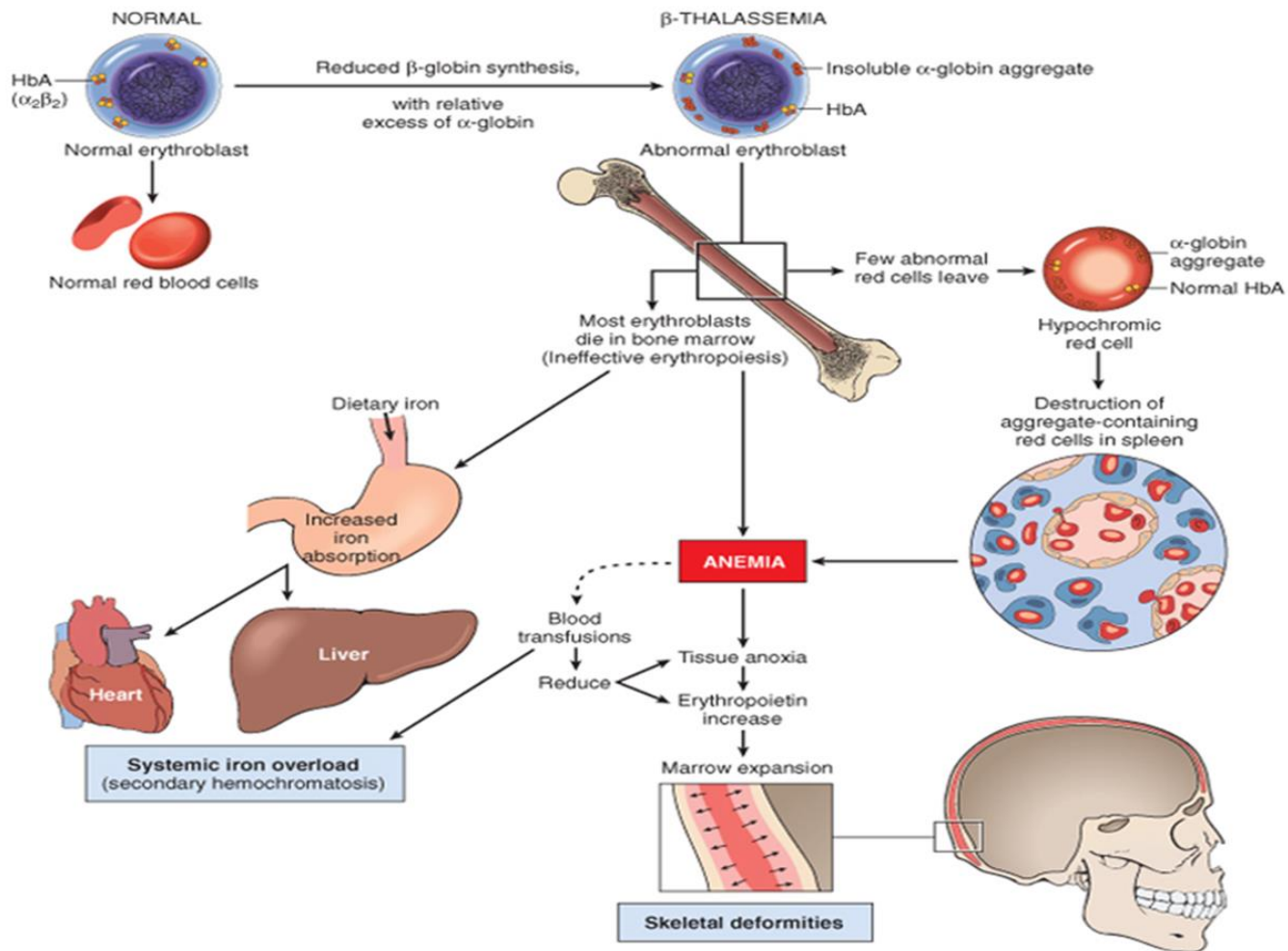
SEQUESTRO SPLENICO ACUTO

- Importante causa di morbilità e mortalità (7-30%) nel bambino affetto da SCD
- Si caratterizza per:
 - RAPIDA ANEMIZZAZIONE (Hb \geq 2 g/dl) o HcT (\geq 20%) rispetto al basale
 - RETICOLOCITOSI (aumento del 25% rispetto al basale)
 - SPLENOMEGALIA RAPIDAMENTE CRESCENTE (\geq 2 cm rispetto al basale)

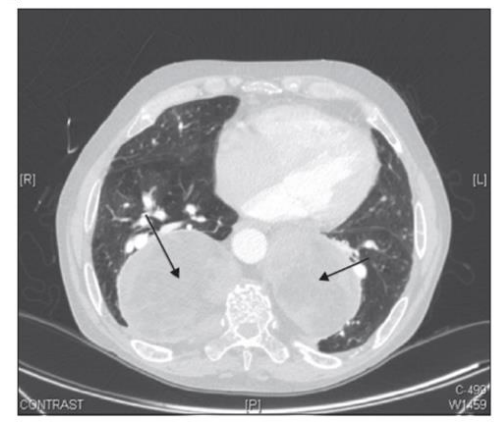
Reperimento accesso venoso stabile	C
Supporto in emergenza (trattamento dell'eventuale shock)	C
Trasfusione d'emergenza (top-up)	C
Monitorare condizioni del paziente e dimensioni della milza frequentemente	C
Antibiotici a largo spettro per coprire pneumococco ed <i>haemophilus</i> : Ceftriaxone ev o Cefotaxime ev se febbre	C
Ripetere l'emocromo dopo 4-6 ore	C
Alla dimissione i genitori devono dimostrare di saper palpare la milza e di saper riconoscere i primi segnali di sequestro splenico	B



Linee guida per la gestione della malattia drepanocitica in età pediatrica in Italia, g.d.l Patologia del Globulo Rosso, AIEOP, 2012



Ann Biol Clin 2014 ; 72 (6) : 639-68



Assessment of Iron Distribution Between Liver, Spleen, Pancreas, Bone Marrow, and Myocardium by Means of R2 Relaxometry With MRI in Patients With β -Thalassemia Major

Table 1
R2 Relaxation Rates

	Liver	Spleen	Bone marrow	Pancreas	Myocardium
<i>Patients N = 68</i>	44.4 \pm 16.4 (18.2–90.1)	19.5 \pm 8.8 (6.1–38.5)	30.1 \pm 0.2 (9.4–66.7)	18.2 \pm 7.7 (4.5–3.7)	22.3 \pm 8.6 (12.5–50)
<i>Controls N = 10</i>	14.9 \pm 1.1 (13.3–16.1)	6.9 \pm 1.3 (5.7–8.7)	8.6 \pm 0.9 (7.3–9.7)	12.4 \pm 1.2 (11.1–14.3)	14.2 \pm 0.8 (13.1–15.3)
<i>P</i>	0.001	0.008	0.0083	0.08 (NS)	0.039

Statistical significance set at $P < 0.05$.

Numbers express mean \pm SD; numbers in parentheses express range of values.

EMOPOIESI EXTRAMIDOLLARE: OSTEOPETROSI MALIGNA

- RARO DISORDINE EMATOLOGICO (INCIDENZA 1/100.000)
- RIDOTTA O ASSENTE FUNZIONE OSTEOCLASTICA
- TRASMISSIONE AUTOSOMICA RECESSIVA
- PRESENTAZIONE PRECOCE (PRIMI MESI DI VITA)
- EPATOSPLENOMEGALIA MASSIVA
- PANCITOPENIA
- OSTEOSCLEROSI
- IPOCALCEMIA, IPOFOSFATEMIA, IPOPARATIROIDISMO

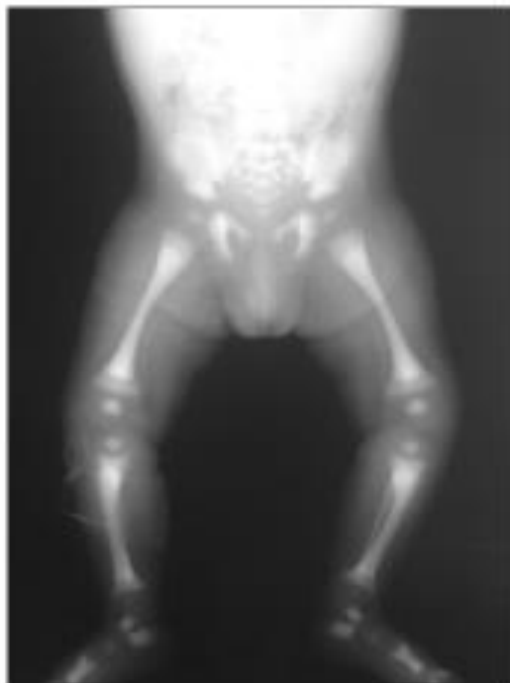
- TRATTAMENTO: TRAPIANTO ALLOGENICO DI CELLULE STAMINALI EMOPOIETICHE

- Osteopetrosis - Consensus Guidelines of the ESID and the EBMT Working Party Inborn Errors

Table 1: Classification, genetics and clinical manifestations of osteopetrosis

OP	Age at presentation	Inheritance	Gene	Growth retardation	Hypo-Calcemia	Haematol. impairment	Visual impairment	CNS Symptoms	Bone / Bone Marrow Morphology
Infantile "malignant" Autosomal Recessive Osteopetrosis (ARO)	< 1 years	Autosomal Recessive	<i>TCIRG1</i>	+ to +++	+++	+++	+ to +++	0 to ++ (Hydrocephalus)	Normal or high osteoclast counts
			<i>CLCN7</i>	+ to +++	+++	+ to +++	+ to +++	0 to +++ (Hydrocephalus, neurodegeneration)	
			<i>OSTM1</i>	+ to +++	++	+ to +++	+ to +++	+++ (Neurodegeneration)	
			<i>RANK</i>	++	+	+	+ to +++	0	No or reduced osteoclast counts
			<i>RANKL</i>	++	+	+	+ to +++	0	
Intermediate Autosomal Osteopetrosis (IAO)	1-10 years	Autosomal Recessive or Dominant (see <i>CLCN7</i>)	<i>CLCN7</i> may be involved in IAO as well					0	
			<i>CAII</i>	+	+	0 to +	- to +++	Cerebral Calcifications, Mental Retardation	Renal tubular acidosis
			<i>PLEKHM</i>	++	0	0	0	0	Bone deformities, pain, chondrolysis
Benign Osteopetrosis (ADOII / Morbus Albers-Schönberg)	10-40 years	Autosomal Dominant	<i>CLCN7</i>	0	0	0 to +	very rare	0	Skoliosis, arthritis, osteomyelitis
			<i>PLEKHM</i>	0	0	0	0	0	Focal osteopetrosis osteopenia

SPLENOMEGALIA DA EMOPOIESI EXTRAMIDOLLARE: OSTEOPETROSI



Osteopetrosis X-ray findings

- Symmetrically generalized Osteosclerosis
- Long bones may have broadened metaphyses, resulting in an "Erlenmeyer flask" deformity



Osteosclerosis

Erlenmeyer
flask
shaped
deformity



Myelodysplastic Syndromes

■ FAB Classification

- ◆ RA
- ◆ RARS
- ◆ RAEB
- ◆ RAEB-T

- ◆ CMML

■ WHO classification

- ◆ Myelodysplastic Syndromes
 - ◆ RA
 - ◆ RARS
 - ◆ RCMD & RCMD-RS
 - ◆ RAEB-1 & RAEB-2
 - ◆ MDS Unclassified
 - ◆ MDS del(5q)
- ◆ Myelodysplastic/Myeloproliferative Diseases
 - ◆ CMML
 - ◆ Atypical CMML
 - ◆ Juvenile CMML
 - ◆ MDS/MPD, unclassified

Juvenile Myelomonocytic leukemia (JMML)

- Childhood disorder
- Clonal hematopoietic disorder
- Proliferation of granulocytes and monocytes
- +/- erythroid and megakaryocytic abnormalities
- 1.3/million children 0-14 yrs of age (75% of cases less than 3 yrs of age)
- 2-3% of all leukemias

JMML

- Malaise, palor, fever, bronchitis, tonsilitis, skin rash, café-au-lait spots, bleeding, **hepatosplenomegaly**
- PB: Monocytosis $>1 \times 10^9/L$ (PB), 3mo
- (-) Philadelphia ch or BCR/ABL fusion gene
- $<20\%$ blasts (PB & BM), including myeloblasts, monoblasts and promonocytes
- + two or more of the following:
 - ◆ Hb F (high for age)
 - ◆ Immature granulocytes in PB
 - ◆ Clonal chromosomal abnormality (CH 7)
 - ◆ GM-CSF hypersensitivity of myeloid precursors (in vitro)

JMML (etiology)

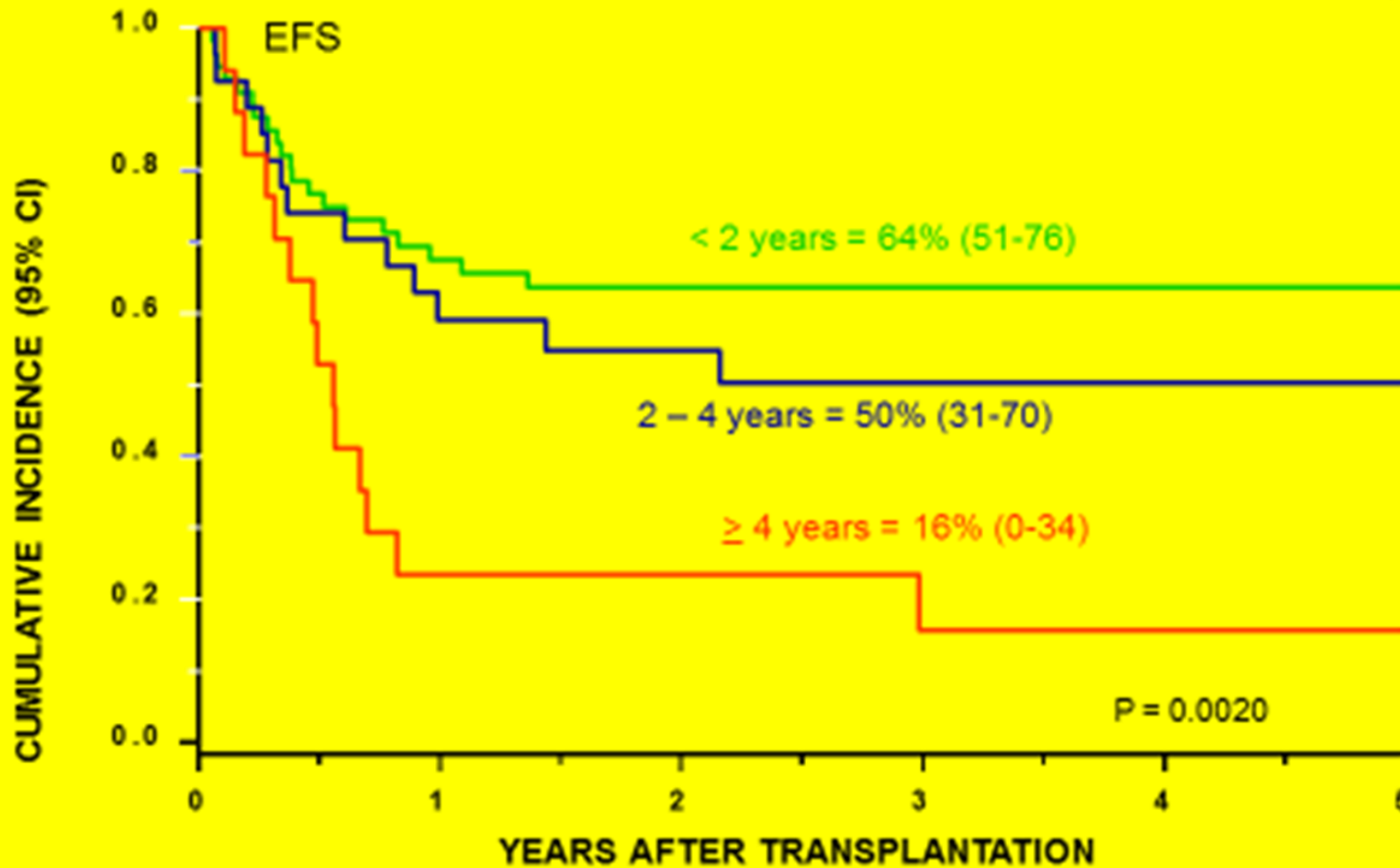
- ? Genetic predisposition
 - ◆ Cases reported in twins
 - ◆ JMML & Neurofibromatosis (NF-1)
 - ◆ Children with NF-1 have 200-500 x risk to develop JMML

JMML (prognosis)

- Variable
- Poor with death within 1 year (30% of cases)
- Median survival 5 mo-4 yrs
- Better prognosis in children < 1yr of age
- Poor prognosis if plts < 33 k or HbF > 15%

JMML

EWOG-MDS 97: EFS by Age at Diagnosis



Number of patients:
 < 2 years: N = 56
 2 – 4 years: N = 27
 ≥ 4 years: N = 17

Locatelli et al., Blood 2005; 105:410-419,

TRANSPLANTATION

Analysis of risk factors influencing outcomes after cord blood transplantation in children with juvenile myelomonocytic leukemia: a EUROCORD, EBMT, EWOG-MDS, CIBMTR study

Franco Locatelli,¹ Alessandro Crotta,² Annalisa Ruggeri,^{2,3} Mary Eapen,⁴ John E. Wagner,⁵ Margaret L. MacMillan,⁵ Marco Zecca,⁶ Joanne Kurtzberg,⁷ Carmem Bonfim,⁸ Ajay Vora,⁹ Cristina Díaz de Heredia,¹⁰ Lochie Teague,¹¹ Jerry Stein,¹² Tracey A. O'Brien,¹³ Henrique Bittencourt,¹⁴ Adrienne Madureira,¹⁵ Brigitte Strahm,¹⁶ Christina Peters,¹⁷ Charlotte Niemeyer,¹⁶ Eliane Gluckman,² and Vanderson Rocha²

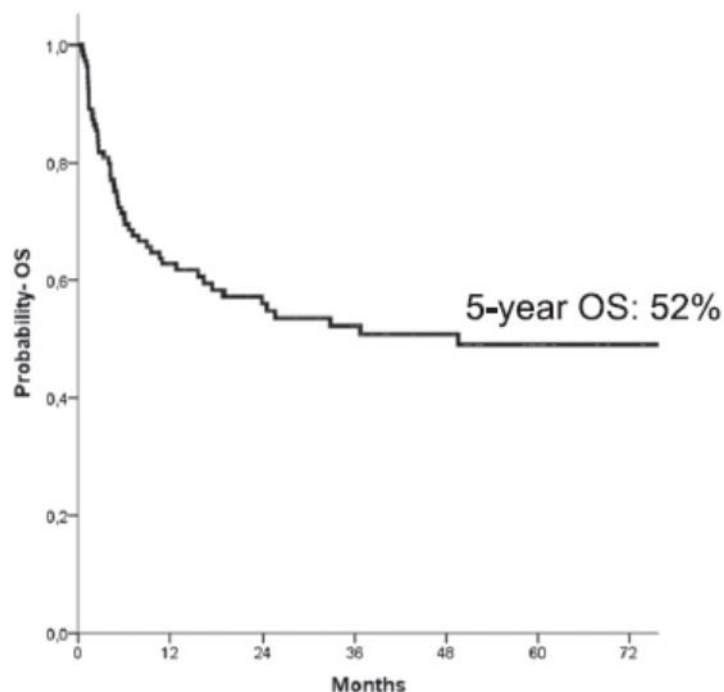


Figure 2. Five-year probability of OS for the entire cohort of patients included in the analysis.

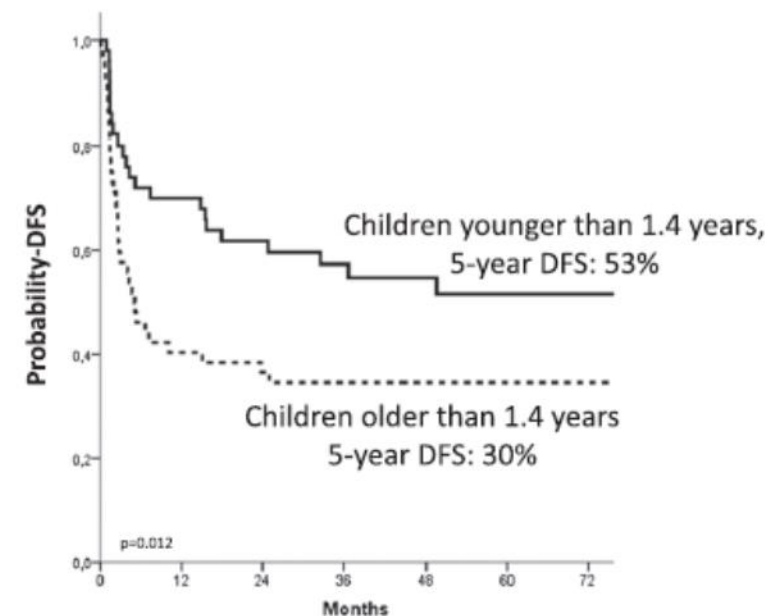


Figure 3. Estimated 5-year probability of DFS according to age at diagnosis. Children younger than 1.4 years at diagnosis (solid line) had a better outcome compared with the older children (dotted line, $P = .012$).

Splenomegaly due to infiltration of the spleen

Benign and malignant cellular infiltrations

Leukemias

Lymphomas

Hodgkin's disease

Myeloproliferative syndromes (e.g., PV, ET)

Angiosarcomas

Metastatic tumors (melanoma is most common)

Eosinophilic granuloma

Histiocytosis X

Hamartomas

Hemangiomas, fibromas, lymphangiomas

Splenic cysts

INDICAZIONI ALLA SPLENECTOMIA IN ETA' PEDIATRICA

INDICAZIONI	AFFEZIONI	OBIETTIVI
	Anemie emolitiche costituzionali: Sferocitosi; Ellissocitosi Deficit di PK	Rimozione attività emocateretica Ipersplenismo
MEDICHE ematologiche	Talassemia Drepanocitosi	Rimozione ipersplenismo Rimozione attività emocateretica Riduzione esigenza trasfusionale
	Disordini immunoematologici acquisiti: A.E.A. – P.T.I.	Rimozione attività immunologica Rimozione attività emocateretica
	Linfomi Mielodisplasie ?	Diagnostico Pre-TMO per favorire l'attecchimento ?
	Splenomegalie dismetaboliche	Rimozione ipersplenismo

VACCINAZIONI PER SPLENECTOMIA IN ETA' PEDIATRICA

VACCINO	CONDIZIONI	DOSE DA SOMMINISTRARE 2 SETT. PRIMA DELL'INTERVENTO CHIRURGICO	
Anti-haemophilus influenzae	Pz che ha completato la schedula vaccinale	Nessuna	
	Pz età 1-5 anni non vaccinato o con 1 dose prima dei 12 mesi di vita	2 dosi con intervallo di 2 mesi	
	Pz età 1-5 anni con 2 dosi prima dei 12 mesi di vita	1 dose	
	Pz età > 5 anni non vaccinato	1 dose	
Anti-pneumococco (non copre tutti i ceppi pneumococcici esistenti)	Età < 10 anni	Dose 1 dose	Richiamo 3-5 anni dalla 1° dose
	> 10 anni	1 dose	6 anni dalla 1° dose
Anti-meningococco	Età < 4 anni	Dose 1 dose	Richiamo 2-3 anni dalla 1° dose
	> 4 anni	1 dose	non nota la necessità
Anti-influenza	Si consiglia di eseguirla ogni anno		

Napule è...

PEDIATRIA PREVENTIVA E SOCIALE



LUCI OMBRE ABBAGLI

Prevenzione

Nutrizione

Allergologia

Dermatologia

Gastroenterologia

30 APRILE - 3 MAGGIO 2015
Hotel Royal Continental, Napoli

Consiglio Direttivo SIPPS

Presidente
Giuseppe Di Mauro

Vice Presidente
Gianni Bona

Consiglieri
Salvatore Barberi
Anna Maria Castellazzi
Claudio Maffei
Vito Leonardo Miniello

Segretario
Giuseppe Varrasi

Tesoriere
Emanuele Miraglia del Giudice

Revisori dei Conti
Elena Chiappini
Daniela Ghiglioni

Revisione dei Conti Supplente
Elvira Verduci

Direttore Responsabile SIPPS
Guido Brusoni

**Responsabile rapporti con Enti
e Istituzioni**
Franco Locatelli

**Responsabili di Educazione
alla Salute e Comunicazione**
Lorenzo Marinello
Leo Venturilli

Segreteria Organizzativa
IDea congress
Piazza Giovanni Randaccio, 1
00105 Roma - Tel. 06 36381573
Fax 06 36307682
E-mail: info@ideacpa.com
www.ideacpa.com

GRAZIE!

Napule è...pediatria preventiva e sociale, 2 Maggio 2015



Bambino Gesù
OSPEDALE PEDIATRICO