



NOTIZIARIO REGIONALE

TECNICI DI LABORATORIO BIOMEDICO SEZIONE UNBRIA

ANNO 1

NUMERO 4

Sommario :

Articoli Scientifici :

Dimostrato il ruolo degli enterovirus nell'origine del diabete

Una nuova speranza per fermare la formazione di vasi che alimentano le cellule tumorali

Dalle staminali una cura per il mieloma

Ricerca italiana sull'oncosoppressore p53

Azienda sanitaria della provincia autonoma di bolzano – comprensorio sanitario di bolzano concorso pubblico per titoli ed esami per la copertura di 1 posto di tslb – VII qualifica funzionale.

Azienda ospedaliera universitaria policlinico «P. Giaccone» di Palermo avviso pubblico per la formazione di una graduatoria per l'assunzione, con contratto a tempo determinato della durata di anni due, eventualmente prorogabile, di (tecnico di laboratorio biomedico)

Notizie professionali :

Istituzione della funzione di coordinamento

Istituzione della dirigenza delle professioni sanitarie

Corsi di aggiornamento :

Il laboratorio in medicina trasfusionale

Il Laboratorio nella pratica quotidiana

Corso: I percorsi. 2° modulo – il ruolo del tecnico sanitario di laboratorio biomedico nella complessità organizzativa di una azienda sanitaria

Avvisi e concorso :

Ulss n.09 - treviso-oderzo avviso pubblico per l'assunzione, a tempo determinato, di collaboratori professionali sanitari, tecnici sanitari di laboratorio biomedico, categoria d.

Ulss n.13 Mirano-Dolo concorso pubblico, per titoli ed esami, a tempo indeterminato, per n. 1 posto di collaboratore professionale sanitario, tecnico sanitario di laboratorio biomedico. Cat. D

Integrated biomarkers in cardiovascular diseases june 21-23, 2007 - berlin (germany) international symposium "integrated biomarkers in cardiovascular diseases"

Dimostrato il ruolo degli enterovirus nell'origine del diabete

C'è sicuramente lo zampino di un virus nello sviluppo del diabete di tipo 1. Una ricerca internazionale condotta da Novartis Vaccines, l'Università di Siena e l'Università di Pisa è riuscita a isolare per la prima volta il virus Coxsackie B4 dal pancreas di pazienti affetti da diabete di tipo 1, chiudendo definitivamente il cerchio su una teoria avanzata vent'anni fa, e sinora mai direttamente convalidata, circa il coinvolgimento degli enterovirus nella malattia e aprendo nel contempo uno spiraglio terapeutico per uno dei disturbi a maggior impatto socio-sanitario nei Paesi industrializzati, a tutt'oggi senza possibilità di guarigione.

Lo studio, pubblicato oggi sulla prestigiosa rivista della Accademia delle Scienze Americane (PNAS), si inserisce in quel filone della ricerca biomedica finalizzato a ricomporre l'intricato puzzle della patogenesi del diabete di tipo 1, una malattia autoimmune caratterizzata da un attacco "self" da parte del sistema immunitario nei confronti delle cellule beta del pancreas. Essendo queste ultime deputate alla regolazione del livello di glucosio nel sangue attraverso la produzione dell'ormone insulina, la loro distruzione provoca un eccesso di glicemia che, se non trattato, può condurre al coma diabetico, costringendo il paziente ad assumere insulina per tutta la vita senza altra possibilità di cura se non il trapianto di pancreas. La complessità della patologia sta nel fatto che, pur essendone stata riconosciuta l'origine multifattoriale, non è stato ancora del tutto chiarito il ruolo di ciascun fattore

eziologico, né come questi interagiscono tra loro. In particolare, una delle cause di origine ambientale su cui si è maggiormente scommesso negli anni per le sue strette implicazioni con il disturbo autoimmune è rappresentata dalle infezioni virali, in special modo quelle causate dall'enterovirus Coxsackie, la cui associazione con il diabete di tipo 1 è stata documentata da numerose evidenze senza che però fosse mai stato trovato un filo diretto tra il virus e lo stato infiammatorio delle cellule beta-pancreatiche.

Prendendo le mosse da tali premesse, gli autori di questo studio hanno prelevato il tessuto pancreatico da 6 individui a cui era stato da poco diagnosticato il diabete di tipo 1 e, attraverso indagini molecolari e immunologiche, hanno isolato e sequenziato il virus Coxsackie B4 nella metà dei soggetti. "Sino a oggi il coinvolgimento di questo patogeno nello sviluppo della malattia era stato provato solo in modo indiretto - ha commentato Stefano Censini ricercatore senior presso il centro ricerche senese di Novartis Vaccines, guidato da Rino Rappuoli - mentre ora, per la prima volta, l'infezione virale è stata accertata "sul campo" e in modo inequivocabile, ossia attraverso l'isolamento del virus e il sequenziamento del suo genoma direttamente dai campioni provenienti dal pancreas di pazienti affetti". "Che ci sia un legame diretto tra il virus e la patologia autoimmune - ha aggiunto Francesco Dotta, Professore Associato di Endocrinologia all'Università degli Studi di Siena e Responsabile della U.O. di Diabetologia del Policlinico "Le Scotte" - è provato dal fatto che le cellule pancreatiche positive per il Coxsackie B4 sono risultate

caratterizzate sia da insolite - il tipico stato infiammatorio della malattia - sia da una scarsa capacità di produrre insulina, che è uno dei segni distintivi del diabete. Quando poi con lo stesso virus abbiamo provato a infettare cellule beta-pancreatiche sane, queste sono diventate a loro volta difettose nella secrezione dell'ormone".

Nei tessuti in cui è stato isolato il virus non è stata invece riscontrata la tipica infiltrazione da parte dei linfociti T autoreattivi, la cui assenza ha preservato le cellule pancreatiche dalla distruzione.

"E' piuttosto evidente - ha fatto notare Antonello Covacci, Responsabile dell'Unità Microbiologia Cellulare e Bioinformatica di Novartis Vaccines - che esiste una sottopopolazione di pazienti con diagnosi recente di diabete di tipo 1 in cui l'infiammazione a livello del pancreas - caratterizzata da una scarsa capacità di produrre insulina, ma non dal classico processo di autodistruzione messo in atto dai linfociti T - risulta associata all'infezione da Coxsackie B4. Se questa osservazione fosse confermata su larga scala, verrebbe da un lato definitivamente rivalutato il ruolo del virus quale cofattore scatenante la malattia e, dall'altro, aperto un nuovo scenario terapeutico per una malattia a tutt'oggi senza possibilità di cura".

"Questo studio - ha concluso Rino Rappuoli, Responsabile della Ricerca di Novartis Vaccines - dimostra come la stretta collaborazione tra ricercatori di discipline diverse provenienti dal settore pubblico e da quello privato possa portare a risultati di assoluta avanguardia a livello internazionale, diventando un esempio concreto dell'efficacia del concetto del Parco Scientifico Toscana Life Sciences, che mira a mettere insieme le esperienze degli scienziati di tutta la Regione per renderli competitivi nel mondo

Una nuova speranza per fermare la formazione di vasi che alimentano le cellule tumorali.

Una ricerca dell'Univeristà di Chicago (Usa) ha condotto a nuove scoperte riguardo al legame tra la crescita dei vasi sanguigni e la distribuzione del rame intracellulare. La formazione di nuovi vasi sanguigni - un processo chiamato angiogenesi - è fisiologicamente importante nel nostro organismo. Ma controllare questo processo significa anche riuscire a impedire la proliferazione delle cellule tumorali; per questo motivo i ricercatori studiano accuratamente questo processo, per riuscire a trovare un metodo efficace per arrestarla e combattere il cancro.

Un elemento critico nell'angiogenesi è il rame. I composti che riducono la concentrazione di rame senza alterare le normali funzioni dell'organismo potrebbero inibire la neoformazione di vasi sanguigni. Alcuni di questi composti sono, infatti, in fase di sperimentazione clinica per la cura del cancro. Tuttavia le basi biologiche di questa sensibilità dell'angiogenesi al rame restano sconosciute.

Cercando di trovare una risposta a tale enigma, i ricercatori hanno usato i raggi X per visualizzare la distribuzione del rame sia in un modello cellulare per l'angiogenesi, sia in sezioni di tessuto mammario tumorale.

"Abbiamo osservato che le cellule che attuano l'angiogenesi mostrano una distribuzione del loro rame cellulare che è molto particolare rispetto alle altre cellule: esso si concentra sempre ai margini periferici della cellula", spiega la biologa, autrice dello studio, Lydia Finney. "Questa scoperta potrebbe aiutare a spiegare come agiscono le terapie anti-tumorali che riducono le concentrazioni di rame". Lo studio è stato pubblicato su Pnas.

Contro il più letale tumore al sangue una speranza da una terapia nata in Italia

TORINO

Per i malati di mieloma multiplo c'è da oggi una speranza concreta di guarigione. Un pool di oncoematologi italiani, che ha lavorato in tandem per sei anni in cinque centri piemontesi e friulani, ha sperimentato un trattamento innovativo contro questa forma di tumore del sangue, il secondo per incidenza con 4 casi ogni 100 mila persone. Lo studio - pubblicato sul numero di oggi del «New England Journal of Medicine» - dimostra che «l'unico trattamento potenzialmente curativo è il trapianto di cellule staminali da donatore sano». Trapianto allogenico al posto dell'autotrapianto di staminali praticato dopo il bombardamento delle cellule tumorali del malato stesso con dosi massicce di chemioterapia.

«Ciò che abbiamo provato - spiega il dottor Benedetto Bruno, responsabile del Centro trapianto di midollo che dipende dalla divisione di Ematologia del professor Mario Boccardo all'ospedale Molinette di Torino - è che le cellule sane prelevate da donatore sono in grado di aggredire quelle malate del ricevente, innescando un meccanismo immunologico». Le cellule del donatore «possono riconoscere quelle colpite dal tumore e le annientano, eradicandole». Il midollo sano colonizza quello malato e attecchisce.

«Cambia in modo radicale l'approccio alla malattia, anche per persone in età avanzata», è il commento del professor Alessandro Pileri, coordinatore scientifico del progetto «Vita Vitae» che ha contribuito alla ricerca. Lo studio, condotto su 245 pazienti, ha confrontato dal '98 al 2004 il trattamento convenzionale del trapianto autologo col nuovo metodo di trapianto allogenico. «I risultati - conferma Bruno - dimostrano una sopravvivenza più lunga in quei pazienti dove l'esistenza di un fratello o una sorella

compatibili hanno permesso di procedere all'allograpianto». Si presume che il nuovo metodo «consentirà nel 20-25% dei casi l'eradicazione definitiva della malattia, cioè guarigione totale di pazienti altrimenti incurabili».

Allo studio coordinato dal dottor Bruno hanno contribuito le divisioni di Ematologia degli ospedali di Cuneo (primario Andrea Gallamini), Alessandria (Sandro Levis), e quella universitaria di Udine, guidata dal professor Renato Fanin. Ha collaborato il centro di Oncoematologia dell'Ircc di Candiolo diretto dal professor Massimo Aglietta. Fondamentale il supporto del comitato piemontese «Gigi Ghirotti» e della Fondazione Crt, presieduta da Andrea Comba, che hanno finanziato i contratti per i giovani medici che hanno curato i pazienti, raccolto e analizzato i dati clinici. Anche il ministero della Sanità ha riconosciuto la validità del progetto, contribuendo al finanziamento.

Che vi fosse la possibilità di procedere ad allograpianto anziché autotrapianto (dove parte delle cellule sane sono destinate a finire insieme a quelle malate sotto il bombardamento della chemioterapia) era stato intuito. Ma questa strada si era dimostrata inefficace, poiché la tossicità della chemio comprometteva il proseguimento della cura. «Oggi - sottolinea il dottor Bruno - radio e chemioterapia sono meno tossiche». Il prelievo di staminali sane avviene dopo aver iniettato sotto cute del donatore un fattore di crescita, che moltiplica a dismisura le cellule destinate al trapianto. Cellule che migrano dal midollo al sangue, e qui vengono prelevate facilmente.

Il limite di questa speranza nuova sta nel fatto che il trapianto può avvenire esclusivamente con cellule di un fratello o sorella. Cellule compatibili. Un limite che è comunque una svolta: nel mondo consentirà a un malato su tre di sperare nella sopravvivenza. Il mieloma multiplo è una neoplasia dei linfociti B, cellule che - trasformate nel

midollo emopoietico in plasmacellule - producono gli anticorpi. La causa è sconosciuta, come per la maggior parte delle forme tumorali. Sicuramente non è una malattia ereditaria, trasmessa da padre a figlio: colpisce 4 persone su 100 mila, età media 54 anni. Il mieloma multiplo è una neoplasia dei linfociti B, cellule che - trasformate nel midollo emopoietico in plasmacellule - producono gli anticorpi. La causa è sconosciuta, come per la maggior parte delle forme tumorali. Sicuramente non è una malattia ereditaria, trasmessa da padre a figlio: colpisce 4 persone su 100 mila, età media 54 anni.

Ricerca italiana sull'oncosoppressore p53

La notizia. La proteina soppressore dei tumori p53 svolge un ruolo chiave nella risposta delle cellule a diversi tipi di stress, come il danno al DNA, inclusa la risposta delle cellule tumorali ai farmaci antineoplastici. A seguito di un danno al DNA, p53 viene attivata ed è in grado di percepire l'intensità del danno e di scegliere il tipo di risposta a seconda della gravità. Ricercatrici dell'Istituto Regina Elena individuano il meccanismo e scoprono come indurre la morte cellulare anche con dosaggi bassi di chemioterapia. Molecular Cell pubblica i risultati del lavoro realizzato con il contributo AIRC. Lo studio. Se il danno è lieve, come per esempio quello indotto da dosaggi bassi di chemioterapici, p53 blocca la divisione delle cellule per consentire la riparazione del danno. Al contrario, se il danno è grave e non riparabile, come quello indotto da dosaggi elevati di chemioterapici, p53 viene super-attivata e spinge le cellule a

suicidarsi (la cosiddetta morte per apoptosi). Sebbene le cellule tumorali siano generalmente più sensibili delle normali ai chemioterapici, la necessità di indurre un danno grave per avere la super-attivazione di p53 e l'apoptosi costringe ad utilizzare dosi elevate e, di conseguenza maggiormente tossiche, di chemioterapici. La proteina HIPK2, identificata alcuni anni fa dal gruppo coordinato da Silvia Soddu nel Dipartimento di Oncologia Sperimentale diretto da Ada Sacchi, è uno dei fattori chiave per riconoscere la gravità del danno, super-attiva p53 e induce l'apoptosi. Durante lo studio del meccanismo con cui HIPK2 riconosce l'intensità del danno, Cinzia Rinaldo, ricercatrice nel gruppo di Silvia Soddu, ha sorprendentemente osservato che dosaggi bassi di chemioterapici portavano alla sparizione della proteina HIPK2, suggerendo che per impedire l'apoptosi, il danno lieve si premura di disattivare il super-attivatore di p53. Occorreva quindi trovare il meccanismo molecolare con cui HIPK2 viene soppresso, e poi provare a modificare la risposta delle cellule tumorali ai chemioterapici. In particolare, le ricercatrici hanno provato a mantenere elevata la proteina HIPK2 e la conseguente super-attivazione di p53 anche in presenza di dosaggi bassi e quindi meno tossici di chemioterapici. Cinzia Rinaldo ha scoperto che HIPK2 viene degradato da MDM2, il principale inibitore di p53. MDM2 è in grado di legare p53 e di modificarlo in modo che p53 venga riconosciuto dall'apparato della cellula, responsabile dell'eliminazione di tutte le proteine che non sono più necessarie. Questa specie di inceneritore di rifiuti viene chiamato proteosoma. Un volta che il ruolo di p53 è esaurito e le cellule vogliono riprendere la loro divisione, MDM2 porta p53 al proteosoma/inceneritore e la distrugge. Se ci sarà un nuovo danno la cellula dovrà prodursi una nuova p53. Quello che abbiamo scoperto in questo lavoro e' che durante la risposta al danno riparabile al DNA, MDM2 invece di degradare p53, degrada HIPK2 inibendo la super-attivazione di p53 che porta all'apoptosi. Abbiamo quindi ridotto i livelli di MDM2 con l'interferenza dell'RNA, il

sistema la cui scoperta e' stata premiata con il Nobel lo scorso anno. La riduzione di MDM2 ha portato ad una minore degradazione di HIPK2 che, a sua volta, è riuscita a super-attivare p53 ed indurre apoptosi anche in risposta a dosaggi bassi di chemioterapici. "Il prossimo passo", ha spiegato Sivia Soddu, "sarà verificare se piccole molecole che inattivano MDM2 consentono l'espressione di HIPK2 e la superattivazione di p53".

NOTIZIE PROFESSIONALI

Bozza di Accordo tra il Ministero della Salute, le Regioni e le Province autonome di Trento e Bolzano sulla Istituzione della Funzione di coordinamento per le professioni sanitarie infermieristiche, ostetrica, riabilitative, tecnico-sanitarie e della prevenzione.

Sancisce tra il Ministero della Salute, le Regioni e le Province autonome di Trento e Bolzano il seguente accordo nei termini sottoindicati.

Art. 1:

1. *Ai fini dell'accesso alla funzione di coordinamento, fatto salvo quanto previsto dal successivo art. 2, è necessario*

essere in possesso dei requisiti stabiliti dall'art. 6, commi 4 e 5, della legge 1 febbraio 2006, n. 43.

2. *Il master, di cui al citato articolo 6, comma 4 della legge 1 febbraio 2006, n. 43, deve prevedere una durata minima annuale con formazione residenziale obbligatoria nelle Università e nelle sedi con esse convenzionate per la formazione delle professioni sanitarie.*
3. *Gli obiettivi ed i relativi percorsi didattici – formativi necessari ai fini dell'accreditamento dei master saranno individuati con successivo Decreto Interministeriale Università – Salute.*

Art. 2:

1. *Al fine di istituire la funzione di coordinamento appare opportuno armonizzare la normativa contrattuale con le disposizioni contenute nell'art. 6 della legge dell'1 febbraio 2006 n. 43. A tali fini Il Ministero della Salute, le Regioni e le Province autonome di Trento e Bolzano con il presente accordo danno mandato al Comitato di Settore per l'inserimento, nell'ambito dell'atto di indirizzo per l'apertura delle trattative, dei principi previsti dal presente accordo e finalizzati alla modifica delle norme contrattuali che attualmente regolano il conferimento dell'incarico di coordinamento, con la previsione anche di una disciplina transitoria volta a salvaguardare i diritti quesiti.*

2. *In sede contrattuale saranno definite le modalità per il conferimento dell'incarico e saranno individuate modalità per la revisione complessiva del sistema di conferimento degli incarichi delle professioni sanitarie nel comparto.*

Art. 3:

1. *E' consentito l'accesso ai corsi di master di primo livello in management o per le funzioni di coordinamento al personale appartenente ai profili professionali infermieristici, ostetrica, riabilitative, tecnico-sanitario e della prevenzione.*
2. *A livello regionale saranno individuate idonee modalità per favorire la partecipazione ai master, di cui all'art. 6, comma 4, del personale già incaricato delle funzioni di coordinamento, ai sensi della vigente normativa contrattuale.*

Art. 4:

1. *Sino all'entrata in vigore del C.C.N.L. di disciplina dei contenuti di cui al presente accordo, gli incarichi di coordinamento continuano ad essere conferiti secondo la vigente normativa contrattuale, assegnando carattere preferenziale al possesso del master di cui all'art. 6, comma 4 della citata legge n. 43/2006.*

Bozza di Accordo tra il Ministero della Salute, le Regioni e le Province autonome di Trento e Bolzano sulla Istituzione della qualifica unica di dirigente delle professioni sanitarie infermieristiche, tecniche, della riabilitazione, della prevenzione e della professione di ostetrica.

Art. 1:

Requisiti specifici di ammissione.

1. *Ai fini dell'accesso alla qualifica unica di dirigente delle professioni sanitarie infermieristiche, tecniche, della riabilitazione, della prevenzione e della professione di ostetrica, è necessario essere in possesso dei seguenti requisiti:*

a) laurea specialistica o magistrale, di cui al D.M. 2 aprile 2001 del Ministro dell'università e della ricerca scientifica e tecnologica;

b) cinque anni di servizio effettivo corrispondente alla medesima professionalità, relativa al concorso specifico, prestato in enti del Servizio Sanitario Nazionale nella posizione funzionale di D o Ds, ovvero in qualifiche corrispondenti di altre pubbliche amministrazioni;

c) iscrizione ai relativi albi professionali, ove esistenti, attestata da certificato in data non anteriore a sei mesi

rispetto a quello di scadenza
del bando.

AVVISI E CONCORSI

Bur n. 29 del 23/03/2007

ULSS N.09 - TREVISO-ODERZO

Avviso pubblico per l'assunzione, a tempo determinato, di collaboratori professionali sanitari, tecnici sanitari di laboratorio biomedico, categoria D.

U.I.s.s. n° 9 di Treviso

tel.0422/323504/06/07/05.

www.ulss.tv.it,

Scade 12/04/2007

Bur n. 22 del 02/03/2007

ULSS N.13 - MIRANO-DOLO

Concorso pubblico, per titoli ed esami, a tempo indeterminato, per n. 1 posto di collaboratore professionale sanitario, tecnico sanitario di laboratorio biomedico. Cat. "D".

Scade 12/04/07

**AZIENDA OSPEDALIERA
UNIVERSITARIA POLICLINICO
«P. GIACCONE» DI PALERMO**

Avviso pubblico per la formazione di una graduatoria per l'assunzione, con contratto a tempo determinato della durata di anni due, eventualmente prorogabile, di personale da inquadrare nel profilo assistente socio sanitario (tecnico di laboratorio biomedico)

Verificare la data di scadenza

**CORSI DI
AGGIORNAMENTO**

**IL LABORATORIO IN MEDICINA
TRASFUSIONALE**

CENTRO SOCIO CULTURALE
S. FRANCESCO
UMBERTIDE
31/05/2007

SEGRETERIA ORGANIZZATIVA :

BURINI PAOLO
TEL. 0755783424

GUIDI STEFANO
TEL. 0755782473

TARRAGONI ALUNNI MAURO
TEL. 0755784348

Giovedì 31 Maggio 2007

14.00 *Registrazione Partecipanti*

14.15 *Presentazione del corso*
(Dott. L. Pellegrini Dott. C.M.
Peirone)

14.30 *Principi preanalitici ed analitici per la
corretta esecuzione ed interpretazione
degli esami immunoematologici.*
(Dott. L. Rocchetti)

15.30 *Il laboratorio in sierologia virologica*
Introduzione
(Dott. E. Agea)

16.30 *HBV, HIV : Come la diagnostica di
laboratorio ha ridotto il rischio
residuo post - trasfusione.*

(Dott. P.Tacconi)

17.30 *HCV : Come la diagnostica di
laboratorio ha ridotto il rischio
residuo post - trasfusione.*
(Dott. A. Vujovic)

18.30 *Sifilide : Patologia riemergente nei
donatori di sangue afferenti al SIT
dell' Azienda Ospedaliera di Perugia.*
(Dott. G. Rossi)

19.30 *Test di apprendimento*

19.45 *Chiusura della giornata di
aggiornamento.*

**I PERCORSI. 2° Modulo – IL RUOLO DEL
TECNICO SANITARIO DI
LABORATORIO BIOMEDICO NELLA
COMPLESSITA' ORGANIZZATIVA DI
UNA AZIENDA SANITARIA**

16 Maggio 2007 – Udine Rif. 277126 (per tecnico)

Sede: Sala Scrosoppi, Università degli Studi, viale Ungheria n.20; informazioni: segreteria organizzativa: SIMeL (G. Baggio - S. Pivetta) tel. e fax 0423-722201, e-mail: simel@simel.it

Partecipanti: 50T - Ore: 8

CREDITI (Rif. 277126): 8 (per tecnico)

**INTEGRATED BIOMARKERS IN
CARDIOVASCULAR DISEASES**

June 21-23, 2007 - Berlin (Germany)

II International Symposium "Integrated Biomarkers in Cardiovascular Diseases"

Scientific Organizing Secretariat:

Fondazione Giovanni Lorenzini

Medical Science Foundation

Via Appiani 7 - 20121 Milan, Italy

Phone: + 39 02 29006267 Fax: + 39 02 29007018

E-mail: biomarkers@lorenzinifoundation.org
con il patrocinio SIMeL

**CORSO: IL LABORATORIO NELLA
PRATICA QUOTIDIANA**

Il corso, che si svolge in tre edizioni, è strutturato in tre incontri della durata di 4 ore ciascuno. Ognuno prevede la presenza di un medico e di un tecnico che illustrano una serie di aspetti pratici del laboratorio di Anatomia Patologica. Verranno trattati sia tematiche recentemente introdotte in molti laboratori sia temi tradizionali.

Tecnici di Anatomia Patologica

Preiscrizione obbligatoria

50,00 euro + IVA

Evento inserito nei corsi ECM

Per informazioni:

contattare la Segreteria

AGPAM 0362 385779 Morena

Programma dei corsi

Prima Edizione

SEDE: Auditorium Histo-line

Via Brembo 27, Milano

(metro Linea 3 LODI)

Seconda Edizione

SEDE: Istituto di Anatomia Patologica, via Santena 7, Torino

TORINO

Terza Edizione

SEDE: Istituto di Anatomia Patologica, via Gabelli 61, Padova

