

**FORMATO  
EUROPEO  
PER IL  
CURRICULUM  
VITAE**



**INFORMAZIONI  
PERSONALI**

Nome	<b>FRONGIA CARLO</b>
E-mail	<b><u>CARLO.FRONGIA@CA.OMCEO.IT</u></b> carlo.frongia@aob.it
Nazionalità	Italiana
Data di nascita	29/09/1983

**ISTRUZIONE E FORMAZIONE**

• Date (da–a)	08/2013 – 08/2017
• Nome e tipo di istituto di istruzione o formazione	Università degli Studi di Sassari
• Principali materie/abilità professionali oggetto dello studio	Scuola di Specializzazione SP4 - Scuola di Specializzazione in Patologia Clinica e Biochimica Clinica (SAS-5509 - Classe della medicina diagnostica e di laboratorio) D.I. 68/2015
• Qualifica conseguita	Diploma di Specializzazione in Patologia Clinica e Biochimica Clinica
	Data di conseguimento: 09/08/2017 Votazione finale: 50/50 con lode Titolo Tesi: Studi sulla correlazione tra deficit di G6PD e fibrosi epatica
• Date (da–a)	12/2017 – 04/2019
• Nome e tipo di istituto di istruzione o formazione	Università degli Studi di Cagliari
• Principali materie/abilità professionali oggetto dello studio	Scuola di Specializzazione SP4 – Scuola di specializzazione in Microbiologia e Virologia (SAS- 5509-Classe della Medicina diagnostica e di laboratorio) D.I. 68/2015

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Date (da-a)</li> <li>• Principali materie / abilità professionali oggetto dello studio</li> </ul>	<p>21/02/2013</p> <p>Ordine dei Medici Chirurghi e degli Odontoiatri della provincia di Cagliari. Abilitazione alla professione medica</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Qualifica conseguita</li> </ul>	<p>Iscrizione all'Albo Medici Chirurghi - n°9662 dal 21/02/2013</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Date (da-a)</li> <li>• Nome e tipo di istituto di istruzione o formazione</li> </ul>	<p>09/2006 – 10/2012</p> <p>Università degli Studi di Cagliari – Facoltà di Medicina e Chirurgia</p>
<p>Date (da-a)</p> <p>Nome e tipo di istituto di istruzione o formazione</p>	<p>03/2019 a OGGI</p> <p>Dirigente Medico di Patologia Clinica presso ARNAS G.Brotzu; SC di Laboratorio Analisi.</p>

• Principali materie/abilità professionali oggetto dello studio

• Qualifica conseguita

Laurea specialistica a ciclo unico - Medicina e Chirurgia (46/S Classe delle lauree specialistiche in Medicina e Chirurgia)

Laurea in Medicina e

Chirurgia Data di

conseguimento: 24/10/2012

Votazione finale: 110/110 con lode e menzione

speciale Titolo Tesi: Il Microambiente tissutale

nella cancerogenesi Diploma di Laurea a Ciclo

Unico

• Date (da – a)

• Nome e tipo di istituto di istruzione o formazione

• Principali materie/abilità professionali oggetto dello studio

• Qualifica conseguita

09/1997 – 07/2003

Liceo Classico Statale "G.M. Dettori" – Via Cugia Cagliari

Espressione Italiana, Latino, Greco antico, Storia e Filosofia

Maturità Classica

Diploma di Scuola Secondaria Superiore

## **CAPACITÀ E COMPETENZE PERSONALI**

MADRELINGUA

**ITALIANO**

ALTRA LINGUA

**INGLESE**

• Capacità di lettura

OTTIMO

• Capacità di scrittura

BUONO

• Capacità di espressione orale

BUONO

CAPACITÀ E COMPETENZE TECNICHE

COMPETENZE INFORMATICHE: Sistemi operativi windows: buona. Elaborazione testi: buona. Fogli elettronici: discreta. Navigazione Internet: ottima.

Utilizzo software gestionale: Profim, DNLAB, Themis

## **ALTRO**

*Partecipazioni a convegni, corsi e seminari*

• Date (da – a)  
Nome del convegno/corso  
Nome e tipo di organizzazione

20 NOVEMBRE 2010  
Un'isola di andrologia: le età della vita! - SIAMS

• Date (da – a)  
Nome del convegno/corso  
Nome e tipo di organizzazione

10 MAGGIO 2014  
Talassemia: presente e futuro - ASL Cagliari

- Date (da – a) 16 MAGGIO 2014  
Nome del Aspetti clinici, gestionali e legali nel management del paziente  
cone Epatite B - Dynamicon
  
- Date (da – a) 28 – 29 NOVEMBRE 2014  
Nome del VI riunione monotematica nuovi approcci terapeutici nelle malattie del fegato  
convegno/corso Nome e AES (associazione epatologi sardi)  
tipo di organizzazione

Date (da - a)  
Nome del  
convegno/corso Nome  
e tipo di organizzazione

Marzo 2022 – Novembre 2023  
PDTA – Percorso Diagnostico Terapeutico Assistenziale Dolore IMA  
Comunità di pratica. Relatore relazione finale.

Date (da - a)  
Nome del  
convegno/corso Nome  
e tipo di organizzazione

Bruxelles, 28 Ottobre 2022  
International Conference on Immunoassay

Date (da - a)  
Nome  
del convegno/corso Nome  
e tipo di organizzazione

Bologna, 21-23 Novembre 2022  
27° Simposio Annuale ELAS Italia Ligand assay 2022.  
Pubblicazione abstract.

- Date (da – a)  
Nome del  
convegno/corso Nome  
e tipo di organizzazione
- 29 GENNAIO 2015  
Meet the expert: Gene Therapy in Thalassemia  
GITMO – Università di Cagliari – Responsabile  
scientifico Prof. G La NASA
  
- Date (da – a)  
Nome del  
convegno/corso Nome  
e tipo di organizzazione
- 31 AGOSTO 1 – 2 – 3 – 4 SETTEMBRE 2015  
Prion and prion-like neurodegenerative disorders  
Università degli Studi di Cagliari Dipartimento di Scienze  
Biomediche Sezione Microbiologia – Ricerche di Laboratorio
  
- Date (da – a)  
Nome del  
convegno/corso Nome  
e tipo di organizzazione
- 18 NOVEMBRE 2015  
Aggiornamenti in Medicina  
Trasfusionale - SIMTI Servizi SRL
  
- Date (da – a)  
Nome del  
convegno/corso Nome  
e tipo di organizzazione
- 07 DICEMBRE 2018  
Ruolo del laboratorio di microbiologia nell'applicazione del piano nazionale  
prevenzione vaccinale per pertosse, morbillo, rosolia, parotite e  
varicella - AMCLI
  
- Date (da – a)  
Nome del  
convegno/corso Nome  
e tipo di organizzazione
- 12 OTTOBRE 2019  
Colangite Bilaterale Primitiva: progressi clinici e terapeutici  
PANGEA
  
- Date (da – a)  
Nome del  
convegno/corso Nome  
e tipo di organizzazione
- 25 OTTOBRE 2019  
L'impegno della Aou di Cagliari nell'eradicazione dell'HCV: un esempio di best  
practice  
HEALT MEETINGS GROUP SRL, Policlinico Universitario di Monserrato
  
- Date (da – a)  
Nome del  
convegno/corso Nome  
e tipo di organizzazione
- 30/09/2019 – 16/12/2019  
PFA: metodi e strumenti per l'implementazione dei percorsi clinico  
organizzativi AOB  
Azienda ospedaliera Brotzu presidio San Michele

*Altre attività*

- Date(da–  
a) Attività  
Nome e tipo di organizzazione
- SETTEMBRE 2013 - APRILE 2019  
Ricerca presso il reparto di Gastroenterologia del P.O D. Casula  
(AOU CAGLIARI)
  
- Date(da–  
a) Attività  
Nome e tipo di  
organizzazione
- AGOSTO 2015 – AGOSTO 2017  
Medico Specializzando presso il Laboratorio Analisi del P.O.  
Oncologico Businco (AOB)

*Pubblicazioni Scientifiche*

Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency is associated with lower fibrosis e score in non-progressive HbsAg positive subjects J Gastrointestin Liver Dis. 2017 Sep;26(3):319-320. doi: 10.15403/jgld.2014.1121.263.fro.)

**PATENTE O  
PATENTI**

Patente automobilistica (b)

**ALLEGATI**

FOTOCOPIA PUBBLICAZIONE SCIENTIFICA

Autorizzo il trattamento dati personali ai sensi dell'art. 13 d.lgs. 30 giugno 2003 n° 196 – "Codice in materia di protezione dei dati personali" e dell'art. 13 GDPR 679/16 – "regolamento europeo sulla protezione dei dati personali"

### Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency is associated with lower fibrosis score in non-progressive HBsAg-positive subjects

To the Editor,

Several studies have suggested a role for NADPH oxidases in the pathogenesis of liver fibrosis [1]. Availability of the substrate NADPH is in turn heavily dependent on the activity of the pentose phosphate pathway, whose key enzyme is glucose-6-phosphate dehydrogenase (G6PD).

Deficiency of G6PD is the most common enzymatic defect in humans worldwide. In Sardinia (Italy), the prevalence of males hemizygotes was reported to be 16.4%, while females heterozygotes are 20.6% [2]. Given the central role of this enzyme in the generation of NADPH, it appears reasonable to hypothesize that G6PD-deficient individuals might display a peculiar and distinct response during chronic liver disease leading to fibrosis.

In a first study, we identified two groups of patients, based on criteria recommended by the Italian Association for the Study of the Liver (AISF) [3]: those requiring antiviral therapy (PEG-IFN

serum aminotransferase levels were treated with IFN only. Out of 31 patients, 15 showed signs of progressive disease and were given antiviral therapy, while 16 were non-progressive. Surprisingly, we noted that the prevalence of G6PD-deficient patients was higher than expected in the group of non-progressive patients (9/16, 56%), while it was within the expected range among patients requiring treatment (2/15, 13%).

We then conducted a follow-up study on the group of non-progressive patients. These patients do indeed offer the unique possibility to study the evolution of low intensity liver fibrosis in the absence of any interfering antiviral therapy. They were divided according to the G6PD status and their level of liver fibrosis was monitored over a 3-year period. Results are reported in Table 1. The two groups of patients (14 G6PD normal and 19 G6PD-deficient) had comparable levels of serum ALT, AST, platelet counts, pseudocholinesterase (PChE) and HBV-DNA. Liver fibrosis, as measured by TE, was generally mild and relatively stable over time in both groups of patients, as expected. However, the steady-state values were generally lower in G6PD-deficient patients, and the difference became statistically significant ( $p < 0.05$ ) after 3 years of follow-up.

Surprisingly, no evidence is available so far on any possible role in fibrosis of the G6PD enzyme defect. Despite the high



mortality for liver cirrhosis was reported to be substantially decreased in a cohort of Sardinian men expressing the G6PD deficient phenotype [6].

Our results are in line with the above indications and suggest a protective effect of G6PD deficiency in liver fibrosis.

**Carlo Frongia<sup>1</sup>, Orazio Sorbello<sup>1</sup>, Luigi Demelia<sup>1</sup>, Gian Franco Capra<sup>2</sup>, Ezio Laconi<sup>3</sup>**

1) Unit of Gastroenterology, University of Cagliari, Monserrato, Cagliari; 2) Dipartimento di Architettura, Design e Urbanistica, Università degli Studi di Sassari, Nuoro; 3) Department of Biomedical Sciences, Unit of Experimental Medicine, Università degli Studi di Cagliari, Cagliari, Italy

Correspondence: Ezio Laconi, elaconi@unica.it

Conflicts of interest: None.

DOI: 10.15403/jgld.2014.1121.263.fro

## REFERENCES

1. Paik YH, Iwaisako K, Seki E, et al. The nicotinamide adenine dinucleotide phosphate oxidase (NOX) homologues NOX1 and NOX2/gp91(phox) mediate hepatic fibrosis in mice. *Hepatology* 2011;53:1730-1741. doi:10.1002/hep.24281
2. Cao A, Congiu R, Solaino MC, et al. Thalassemia and glucose-6-phosphate dehydrogenase screening in 13- to 14-year-old students of the Sardinian population: preliminary findings. *Community Genet* 2008;11:121-128. doi:10.1159/000113873
3. Carosi G, Rizzetto M, Alberti A, et al. Treatment of chronic hepatitis B: update of the recommendations from the 2007 Italian Workshop. *Dig Liver Dis* 2011;43:259-265. doi:10.1016/j.dld.2010.10.014
4. Liaw YF, Sheen IS, Chu CM, Chen TJ. Chronic hepatitis with nonspecific histological changes. Is it a distinct variant of chronic hepatitis? *Liver* 1984;4:55-60. doi:10.1111/j.1600-0676.1984.tb00908.x
5. Mendoza-Milla C, Valero Jiménez A, Rangel C, et al. Dehydroepiandrosterone has strong antifibrotic effects and is decreased in idiopathic pulmonary fibrosis. *Eur Respir J* 2013;42:1309-1321. doi:10.1183/09031936.00027412
6. Cocco P, Todde P, Fornera S, Manca MB, Manca P, Sias AR. Mortality in a cohort of men expressing the glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. *Blood* 1998;91:706-709.

To date, only a few studies on the safety and efficacy of direct antiviral agents (DAAs) after KT have been performed. Rates of sustained virological response (SVR) up to 100% with a good safety profile were reported. However, careful monitoring of blood level of calcineurin inhibitors is recommended due to the drug-drug interactions and related adverse events [3].

We report the case of a 59-year-old male with KT, HCV infection, and compensated cirrhosis, who achieved SVR after only 28 days of ritonavir-boosted paritaprevir, ombitasvir and dasabuvir (Viekira Pak) plus ribavirin. He was a three-times KT patient and had never been treated with interferon due to his comorbidities.

In 2016, the patient was considered for treatment with DAAs. Virological examinations showed HCV genotype 1b, and HCV-RNA was 123,989 UI/ml. Other examinations showed compensated liver cirrhosis with evidence of mild portal hypertension. Renal function was mildly impaired (serum creatinine 1.59 mg/dL; eGFR 47 mL/min). He was on immunosuppressive therapy with tacrolimus, mycophenolate mofetil and prednisone. In April we started a 12-week treatment with Viekira Pak plus ribavirin. Two days after the initiation of the treatment, he complained of anxiety with insomnia and palpitation. Treatment with delorazepam was not effective. Ribavirin was then discontinued in attempt to improve tolerance. First blood examinations after one week showed signs of renal impairment (urea 130 mg/dL, creatinine 2.43 mg/dL), hyperuricemia (13.4 mg/dL) and, as expected, a significant increase in tacrolimus plasma levels despite its dose reduction (59 ng/mL; normal values 8-12). Eventually, after 28 days of therapy, he decided to interrupt the antiviral treatment mainly because of persistent anxiety and fatigue.

Unexpectedly, at the end of this short treatment and at subsequent controls (12 and 24 weeks), laboratory exams showed HCV-RNA under the limits of detection. Other hepatic and renal tests at the end of therapy were either normal or showed irrelevant changes. Tacrolimus plasma level had returned within normal range. As a result, despite a much shorter treatment than planned, the patient had achieved SVR.

We believe this represents the first case of a KT recipient who achieved SVR after 4 weeks of Viekira Pak plus ribavirin treatment. The achievement of a SVR after only 28 days of treatment was remarkable considering the reported low SVR