

## *Clinica San Carlo - News*

### **Indice:**

- *Le Roncopatie : cause e terapie*  
**Dott. Maurizio Cappadona, Otorinolaringoiatra, Clinica San Carlo** ..... Pag. 2/3
- *LTP (Lipid Transfer Protein) Sindrome Allergica Indesiderata.*  
*Alcuni frutti possono causare disturbi gastrointestinali e orticaria; reazioni allergiche presenti nel Mediterraneo e in altri paesi del mondo.* .....Pag. 4  
**Dott. Riccardo Asero, Allergologo, Clinica San Carlo**
- *La Cefalea Cronica*.....Pag.5/6  
**Dott.ssa Maria Clara Tonini, Neurologa, Clinica San Carlo**
- *Errori in gastroenterologia: quali sono, come evitarli - Parte Prima* ..... Pag. 7/10  
**Dott. Renzo Gullotta, Gastroenterologo, Clinica San Carlo**
- *Prossimi Eventi* .....Pag.11/12
- *Incontri del Mercoledì* .....Pag. 13

## LE RONCOPATIE: cause e terapia

*Dott. Maurizio Cappadona*

U.O. Otorinolaringoiatria  
Clinica San Carlo

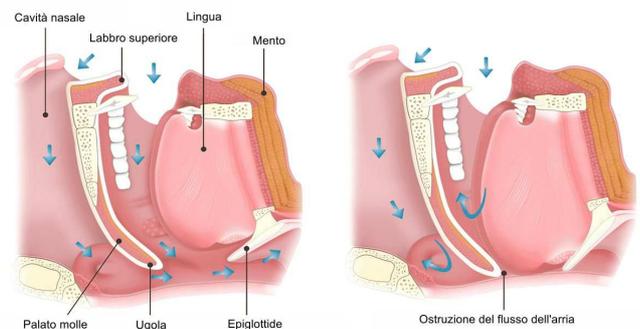
AMBULATORIO RONCOPATIE E SINDROME DELLE APNEE DEL SONNO U.O. OTORINOLARINGOIATRIA

Il **russamento** è il rumore prodotto dal passaggio vorticoso di aria in faringe durante gli atti respiratori del sonno. La turbolenza mette in vibrazione i tessuti molli siti tra il naso e l'imbocco tracheale. La roncopatia non costituisce una patologia, ma risulta un fenomeno che crea discomfort nella vita sociale di coppia. Tuttavia, se presente tutte le notti per almeno 6 mesi, può costituire il primo sintomo della **Sindrome delle Apnee Ostruttive del Sonno**.



La **Sindrome delle Apnee Ostruttive del Sonno (OSAS)** è, al contrario, una patologia a tutti gli effetti. Si caratterizza per episodi di interruzione completa del flusso respiratorio durante il sonno della durata superiore ai 10 secondi. Questi episodi vengono definiti **apnee ostruttive** e consistono in un collasso progressivo che esita nella chiusura del lume faringeo. In funzione della loro durata e frequenza possono comportare delle sequele a livello di tutto l'organismo: riduzione del livello di ossigeno nel sangue, rilascio di ormoni di compenso che determinano rialzo della pressione arteriosa, ripetuti micro-risvegli con frammentazione del sonno, ecc. Per questi motivi l'OSAS è oggi considerata una **patologia sistemica**, ossia che coinvolge tutto l'organismo (le alte vie aeree, il sistema cardiocircolatorio, il sistema nervoso centrale, il controllo ormonale,

ecc). Risulta perciò indispensabile un **approccio multidisciplinare** alla patologia, con l'intervento di numerosi specialisti: l'otorinolaringoiatra, il chirurgo maxillo-facciale, lo pneumologo, il neurologo, il cardiologo, l'endocrinologo, il dietologo e così via.



La **diagnosi** prevede alcuni step fondamentali:

- **L'anamnesi** con l'indagine dei sintomi più comuni: eccessiva sonnolenza diurna, russamento abituale, sonno poco riposante, cefalea mattutina, difficoltà di concentrazione, pregressi incidenti stradali da colpo di sonno, ecc.;
- la compilazione di alcuni questionari che indagano la sonnolenza diurna del paziente (**Scala di Epworth**);
- la valutazione clinica delle alte vie aeree mediante **una visita otorinolaringoiatrica completa**, comprensiva di **fibrolaringoscopia** con esecuzione della **manovra di Muller**;
- la **polisonnografia**, studio multiparametrico del sonno (posizione mantenuta durante la notte, numero di apnee e ipopnee in un'ora di sonno, livello di ossigeno nel sangue):

indispensabile per stabilire la gravità della patologia, quando presente.

In alcuni casi lo **specialista del sonno** ritiene opportuno approfondire ulteriormente l'aspetto diagnostico, valutando direttamente come si comportano le alte vie aeree durante un sonno indotto farmacologicamente. A tale scopo viene eseguita la **Drug-Induced Sleep Endoscopy (DISE)**: fibrolaringoscopia effettuata in sedazione sotto controllo anestesiológico. È l'esame diagnostico più importante perché consente di definire quali regioni anatomiche sono responsabili del collasso del lume aereo e con quale modalità. L'utilizzo della DISE consente di individuare la sede del collasso e di poter identificare il trattamento chirurgico più adatto.

Sulla scorta di tutti i dati raccolti, è possibile definire il **trattamento** più idoneo per ciascun paziente. La terapia di prima scelta per le forme moderate – severe consiste nell'applicazione della **C-PAP**, un apparecchio da utilizzare durante le ore di sonno che insuffla meccanicamente aria a pressione positiva nelle vie aeree, vincendo il collasso della faringe.

Esistono tuttavia delle soluzioni terapeutiche che possono essere attuate in alcuni pazienti selezionati, che non tollerano la C-PAP. Il ventaglio di alternative alla C-PAP è ampio, ma va adattato al singolo paziente: la **dietoterapia** associata a una corretta igiene del sonno, gli **oral appliance** che determinano l'avanzamento mandibolare (bite confezionati dagli odontoiatri), la **terapia posizionale** nelle forme che si slatentizzano se il paziente tende a mantenere una posizione sfavorevole durante la notte (solitamente la posizione supina); infine esistono molteplici **interventi chirurgici**.

Esistono moltissimi approcci chirurgici, con vari livelli di invasività. La scelta viene definita dallo specialista otorinolaringoiatra in base alle caratteristiche del paziente e alla severità della patologia.

In particolar modo l'otorinolaringoiatra può ritenere di dovere intervenire:

- sulla pervietà delle fosse nasali, con interventi di **turbinoplastica, settoplastica, endoscopia naso-sinusale funzionale**;
- sul palato con la **tonsillectomia**, con la **chirurgia palatale**. Quest'ultima ha subito enormi trasformazioni nell'arco di pochi anni, diventando una chirurgia mini-invasiva, ben tollerata dal paziente e ripetibile, grazie all'introduzione delle **barbed sutures**;
- Sulla baselinguja o sulla laringe con ulteriori procedure dedicate.



Alla luce di quanto descritto finora, risulta indispensabile un approccio multidisciplinare alla sindrome delle apnee ostruttive del sonno, affidandosi a medici esperti della patologia, che sappiano offrire la terapia più idonea a ciascun paziente

### **MODALITA' DI ACCESSO**

L'ambulatorio è attivo presso il **Poliambulatorio di Calderara**.

È possibile accedere all'ambulatorio sia in Regime SSN che in regime privatistico/Tariffa Agevolata. Per accedere all'ambulatorio di II° livello ORL-Roncologico è necessario, se visita eseguita in regime SSN, essere muniti di ricetta rossa regionale con le seguenti richieste:

- visita otorinolaringoiatrica (o controllo) (c/o ambulatorio roncologico)
- fibrolaringoscopia (cod. 31.42)

Quesito diagnostico: RONCOPATIA e/o OSAS.

**Nel caso di accesso in regime privato, non è necessaria la ricetta.**

## LTP (LIPID TRANSFER PROTEIN) SINDROME ALLERGICA INDESIDERATA

*Alcuni frutti possono causare disturbi gastrointestinali e orticaria; reazioni allergiche presenti nel Mediterraneo e in altri paesi del mondo.*

**Dott. R. Asero**

**Ambulatorio di Allergologia  
Clinica San Carlo**

La sindrome da LTP, ossia “*lipid transfer protein*”, è la più frequente allergia verso determinati frutti nei paesi del Mediterraneo, anche se il numero dei casi sta crescendo in diverse parti del mondo come Cina, Australia ed Europa centrale. Ne hanno parlato i ricercatori dell’**Ambulatorio di Allergologia della Clinica San Carlo di Paderno Dugnano**, in un lavoro pubblicato sulla rivista *Clinical Expert Allergy*, nel gennaio 2018.

Ha cause ancora indefinite, ma è stato dimostrato che la proteina LTP è la principale causa di orticaria da contatto della pesca; in oltre il 60% dei pazienti può essere l’unico frutto che provoca ipersensibilità ad LTP.

Gli ultimi dati dimostrano che la peluria della pesca, contenente grandi quantità di LTP, causa rilascio di istamina; il contatto con la pelle è la via principale che porta alla sensibilizzazione alla proteina.

I pazienti ipersensibili all’LTP iniziano con la pesca, ma in seguito possono sensibilizzarsi ad altri frutti, semi oleosi e ortaggi.

Le reazioni avverse si esprimono con sintomi gastrointestinali (nausea, vomito, diarrea) con o senza effetti sistemici come orticaria/angioedema o anafilassi.

### **Proteine lipid transfer protein (LTP)**

Sono localizzate negli strati superficiali dei **frutti**, ma in alcuni si presentano in maggiori quantità nei semi, ingeriti insieme alla polpa.

Resistono sia alla digestione da parte della pepsina (enzima del succo gastrico che degrada le proteine) che al calore e sono capaci di raggiungere il tratto intestinale in forma non modificata, pronte a indurre reazioni sistemiche.

E’ stato osservato che la proteina **LTP** (Pru p3) della **pesca** attraversa l’epitelio intestinale più velocemente rispetto ad altre LTP meno allergeniche, provocando un’attivazione di linfociti tipo Th2, tipica delle reazioni allergiche. La pesca, dunque, viene considerata come la causa più probabile di sensibilizzazione all’LTP, poichè contiene la maggior parte degli epitopi (determinanti antigenici) di LTP.

Dopo la pesca, altri frutti (albicocca, prugna, ciliegia, mela, pera, uva, melone, kiwi, castagna), semi oleosi (noci, arachidi, nocciole) e legumi (lenticchie, fagioli, soia) possono dare sintomi avversi.

Alimenti come cereali (granturco, riso, orzo, spelte) e ortaggi (pomodoro, finocchio, cipolla, sedano, broccoli, cavoli, asparagi), invece, possono dare reazioni allergiche solo nei pazienti che hanno alti livelli di IgE provocati dalle Pru p3 (LTP della pesca).

### **Osservazioni cliniche**

La sindrome di **allergia orale** (prurito e formicolio di labbra, mucosa orale e lingua), immediatamente dopo l’ingestione degli alimenti, è l’espressione clinica più frequente dell’ipersensibilità da LTP.

La sensibilizzazione agli allergeni differisce in molte zone nel mondo, a causa della diversa esposizione al polline ambientale.

Rispetto alle LTP delle **arachidi**, ad esempio, i pazienti non reagiscono allo stesso modo: in Spagna è sensibilizzato il 60%, negli Stati Uniti il 7.7%, in Svezia il 14%.

Uno degli aspetti più intriganti nella ipersensibilità all’**LTP** è risultata la variabilità estrema della sua espressione clinica: la sensibilizzazione può variare dalla reazione nulla allo shock anafilattico; molti pazienti, ad esempio, rimangono senza sintomi a dispetto della forte sensibilizzazione all’LTP.

<http://it.blastingnews.com/salute/2018/02/ltp-lipid-transfer-protein-sindrome-allergica-indeSIDERATA-002320467.html>

## LA CEFALEA CRONICA

*Dr.ssa Maria Clara Tonini*



**Responsabile Centro per la Diagnosi e Cura delle Cefalee  
Clinica San Carlo  
Segretario ANIRCEF e Docente ASC**

Con il termine **cefalea cronica** si indica un mal di testa presente per più di 15 giorni al mese, per un periodo di almeno 3 mesi.

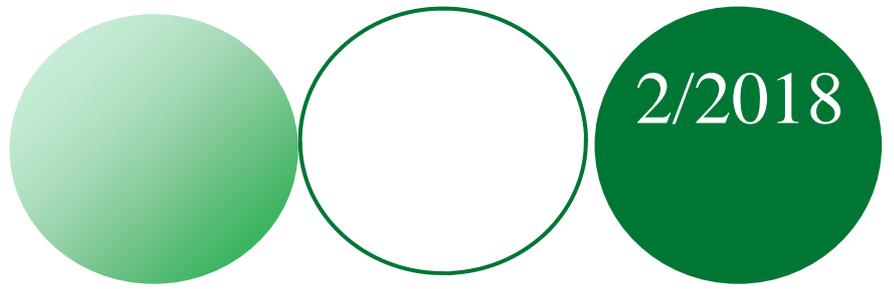
Nella popolazione mondiale presenta una prevalenza tra il 3-5% in età adulta, dell'1,5% negli adolescenti e tra il 3,9-4,4% negli anziani; in Italia è stata stimata del 3,8%.

Non rappresenta una sola entità clinica includendo tutte le cefalee primarie, cioè quelle cefalee non causate da una patologia cerebrale, le quali pur avendo aspetti clinici, epidemiologici e terapeutici diversi, sono accumulate dall'andamento cronico (aumento della frequenza nel tempo) di una cefalea precedentemente episodica. A questo gruppo, appartengono la cefalea di tipo tensivo cronica, l'emicrania cronica e due rare forme, la *new daily persistent headache* (dolore continuo dall'inizio, senza remissione) e l'*hemicrania continua* (dolore tipicamente unilaterale accompagnato da sintomi autonomici, che regredisce esclusivamente con la somministrazione di indometacina).

Questo processo di "progressione" o "trasformazione" da una forma episodica in cronica non avviene in tutti i soggetti, manifestandosi per la cefalea di tipo tensivo cronica nell'1,7-3% e per l'emicrania cronica nell'0,9-5,1% della popolazione generale.

I fattori favorevoli all'evoluzione peggiorativa possono essere lo stress, non solo lavorativo ma anche familiare e sociale, condizioni patologiche quali l'obesità, l'ipertensione arteriosa, sindromi dolorose croniche, sindromi ansiose e depressive, il russamento o altri disturbi del sonno, ma soprattutto l'uso eccessivo di analgesici, che è causa di cronicità nel 25 % dei soggetti. Infatti è assodato da tempo che l'uso eccessivo di farmaci sintomatici, può avere un ruolo determinante nel processo di cronicizzazione: per i FANS (Farmaci Antinfiammatori Non Steroidei) e i triptani un'assunzione rispettivamente per più di 15 e 10 giorni al mese in modo regolare per più di 3 mesi; mentre per i prodotti di combinazione contenenti caffeina, così come gli oppioidi e i barbiturici, un'assunzione inferiore ai 10 giorni/mese.

Il GBD (Global Burden Disease), sistema di valutazione sulla salute, classifica la cefalea tra le prime 8 patologie croniche, cioè perduranti per oltre 3 mesi all'anno, posizionando la cefalea tensiva al 2° posto (1,5 miliardi di soggetti nel mondo) e l'emicrania al 3° posto (959 milioni di persone nel mondo in entrambi i sessi tra i 15-49 anni). Mentre tra le malattie nel mondo con maggiore disabilità, espressa in *anni di vita vissuti con disabilità*, l'emicrania viene classificata al 7° posto e la cefalea cronica da uso eccessivo di analgesici al 20°, pur essendo una forma molto più rara; la cefalea tensiva, pur avendo una prevalenza maggiore rispetto all'emicrania, ha una disabilità inferiore, tale da non essere classificata tra le malattie maggiormente disabilitanti.



Negli ultimi anni studi sulla qualità di vita e sull'impatto economico si sono rivolti in modo particolare all'emicrania cronica, dimostrando un forte impatto negativo in termini di giorni di rinuncia alle attività ricreative, di studio, familiari, sociali e lavorative, con una ridotta produttività lavorativa del 50-89% più che vero assenteismo. La conseguenza è un aumento dei costi non solo indiretti (perdita di giornate lavorative, di efficienza lavorativa, etc), ma soprattutto diretti (farmaci, prestazioni mediche, esami diagnostici, accessi ripetuti in PS); a tale proposito è stata valutata una spesa annua per singolo soggetto con emicrania cronica di Euro 2.648,12, con un costo stimato di 6 miliardi di Euro/anno pari all' 80% della spesa sanitaria.

Per far fronte ad una problematica così complessa l'attuale impegno dei centri cefalee in Italia è quello di informazione ed educazione sulla cronicizzazione, la costituzione di network regionali per una migliore articolazione dei livelli di complessità dell'offerta assistenziale, l'istituzione di un registro per l'emicrania cronica come osservatorio per migliorare la gestione clinica/terapeutica. In ultimo le Associazione dei pazienti, le Società e Associazioni Scientifiche stanno portando l'attenzione al Ministro della Salute affinché le cefalee primarie croniche siano riconosciute una malattia cronica e vengano così inserite nei LEA (*Livelli Essenziali di Assistenza*).

*Art. pubblicato "MAL DI TESTA E SALUTE NEUROLOGICA" , allegato al settimanale 7 del Corriere della Sera.*

## **ERRORI IN GASTROENTEROLOGIA: QUALI SONO, COME EVITARLI**

### **Parte Prima**

*Dr Renzo Gullotta*

**Unità Operativa di Gastroenterologia ed Endoscopia Digestiva  
Clinica San Carlo**

Nella pratica clinica può accadere di non attenersi sempre scrupolosamente a norme di rigore metodologico, sia in ambito diagnostico che terapeutico. Le cause di ciò possono essere svariate (impossibilità di un aggiornamento puntuale che copra argomenti su specialità diverse da quella che si pratica, istinto a ripetere abitudini che si credono consolidate dal tempo e dall'esperienza, progresso della medicina che velocemente rivede e supera nozioni dapprima ritenute "certe").

Prenderemo in considerazione un argomento di interesse gastroenterologico che sconfinava con estrema frequenza nel campo di applicazione di molti altri specialisti, cioè **l'uso degli inibitori della pompa protonica (PPI)**.

### **La Terapia con gli Inibitori della Pompa Protonica (PPI)**

I PPI sono presenti sul mercato da oltre 30 anni, e si tratta di una delle classi di farmaci più prescritti al mondo. Danno indubbi vantaggi terapeutici nella terapia della *malattia da reflusso gastro-esofageo*, dell'*ulcera peptica gastrica e duodenale*, e nella terapia di *eradicazione dell'Helicobacter pylori*. Sarebbero quindi queste le vere ed uniche indicazioni all'uso dei PPI, ma è noto che il loro impiego è diffusissimo anche nei pazienti con *dispepsia* o con generico *fastidio epigastrico*, condizioni in cui non è provata una correlazione con l'acidità gastrica.

L'abuso dei PPI è da sottolineare anche in considerazione del dibattito sempre aperto, anche di recente, sulla loro sicurezza, riguardante un'ipotetica correlazione fra il loro uso e patologie quali il malassorbimento di vitamine e sali minerali o la predisposizione a forme infettive polmonari ed enteriche.

### **Errore n. 1 – Prescrivere i PPI senza fornire adeguate indicazioni in merito alla loro assunzione**

L'escrezione dell'acido da parte delle cellule parietali gastriche avviene attraverso la 'pompa protonica' che scambia ioni potassio con ioni idrogeno; i PPI inibiscono l'escrezione di questi ultimi e quindi la formazione di acido cloridrico. I PPI sono più efficaci quando è più alta la concentrazione della pompa protonica, e cioè dopo un digiuno prolungato. Inoltre l'inibizione da parte del farmaco si verifica solo quando la pompa protonica è attivata, e tale attivazione viene evocata dal pasto.

Da queste considerazioni fisiologiche deriva che i PPI vanno assunti a digiuno (preferibilmente al mattino) consumando un pasto dopo 30'-60'. Va aggiunto che il farmaco impiega circa 5 giorni di assunzione continuativa prima di esercitare una sufficiente inibizione della secrezione acida (circa il 66%), per cui è poco razionale un uso "al bisogno" solo per controllare dei sintomi sporadici.

### **Errore n. 2 – Aumentare il dosaggio dei PPI per sintomi sospetti per reflusso GE, persistenti, senza provare che si tratti effettivamente di reflusso GE**

Nei pazienti che lamentano sintomi compatibili con RGE (pirosi, rigurgiti acidi, toracoalgie) il primo trial terapeutico è il PPI a dose standard al mattino, per 2-4 settimane, passando alla dose doppia (mattina e sera) in caso di mancata risposta.

Nel paziente che resta sintomatico un ulteriore aumento del dosaggio è inutile, perché potrebbe trattarsi di altra patologia (dismotilità esofagea, dispepsia, toracoalgie funzionali, reflusso non acido) da investigare con manometria e/o con pH-impedenziometria esofagea.

I pazienti con reflusso gastro-esofageo possono presentare, alla gastroscopia, esofagite o esofago di Barrett, ma è importante sottolineare come almeno nel 50% dei reflussori non si osservino lesioni alla gastroscopia, e quindi in questi casi ancora una volta la diagnosi di reflusso GE dovrà affidarsi alla pH-metria o alla pH-impedenziometria esofagea.

### **Errore n. 3 – Sospendere la terapia con PPI per timore di complicanze**

Alcuni studi di tipo osservazionale hanno sollevato il dubbio sulla possibilità di effetti indesiderati da uso prolungato dei PPI (aumentato rischio di *osteoporosi*, *infezioni enteriche*, *polmoniti*, *infertilità maschile*).

Si tratta peraltro di dati statisticamente “deboli” e non unanimemente confermati, ad eccezione del rischio di infezioni enteriche (*Clostridium Difficile*) da ridotto effetto battericida dovuto all'acido cloridrico (HCl).

E' consigliabile quindi la sospensione dei PPI, se non indispensabili, in pazienti anziani ospedalizzati a rischio di altre infezioni enteriche o in soggetti immunocompromessi che si recano in paesi ad alto rischio di infezioni enteriche.

### **Errore n. 4 – Non pensare all'ipomagnesiemia da PPI**

Si tratta di una complicanza assai rara (< 0,01 %) ma importante, che si può esprimere con miastenia, vertigini, convulsioni, atassia, aritmie. La correlazione coi PPI è accertata, e le cause sono rappresentate da un ridotto assorbimento intestinale e da un'aumentata escrezione renale del magnesio. Sono più a rischio i pazienti malnutriti o in terapia diuretica. La sintomatologia è reversibile con la sospensione del farmaco, e si ripresenta alla sua riassunzione.

In caso di indispensabilità di un trattamento inibente la secrezione acida gastrica si può ricorrere ad un farmaco della classe degli H2 bloccanti (ranitidina, cimetidina...)

**Errore n. 5 – Sospendere un PPI per la presenza di una poliposi ghiandolare-cistica della mucosa gastrica fundica**



I polipi ghiandolari-cistici della mucosa gastrica fundica sono i più frequenti polipi gastrici (2% della popolazione generale).

Per lo più sporadici, talora si associano alle poliposi familiari.

In caso di assunzione prolungata di PPI (> 1 anno) la loro frequenza aumenta di 4 volte. Si tratta di formazioni che non presentano alcun rischio di degenerazione neoplastica e che quindi non necessitano di sorveglianza endoscopica. E' preferibile asportarle se presentano aspetti ulcerativi o dimensioni > 1 cm.

**Errore n. 6 – Non prescrivere un PPI nei soggetti a rischio di sanguinamento gastroenterico**

I pazienti in trattamento con FANS, ASA (anche a basso dosaggio) ed altri antiaggreganti piastrinici presentano un rischio aumentato di sanguinamento gastroenterico, che viene significativamente ridotto dai PPI. E' quindi indicata una profilassi dell'evento emorragico in queste categorie di pazienti, usando il PPI alla dose standard. Tale raccomandazione è ancora più stringente in presenza di fattori di rischio addizionali, quali la *doppia antiaggregazione*, una concomitante *terapia anticoagulante orale*, un'*anamnesi di emorragia digestiva o di ulcera peptica*.

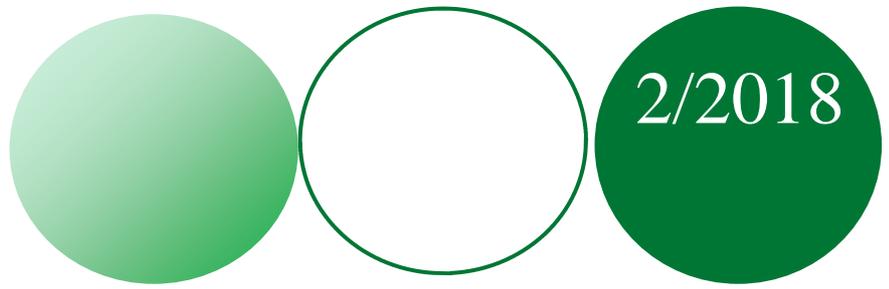
La presenza dell'*Helicobacter pylori* è un fattore aggiuntivo di rischio, per cui il battere va ricercato e, se presente, eradicato nei soggetti con anamnesi di ulcera peptica o che dovranno assumere ASA per un lungo periodo di tempo.

La profilassi con PPI va tenuta in considerazione anche se sono presenti contemporaneamente due delle seguenti condizioni: *età > 60 anni*, *assunzione di steroidi*, *dispepsia*, *sintomi da reflusso gastro-esofageo*.

**Errore n. 7 - Non avvisare il paziente che dopo la sospensione del PPI si potrebbe verificare una recrudescenza (rebound) dei sintomi**

Dopo la sospensione del PPI si verifica una ipersecrezione acida di rebound, dovuta all'ipergastrinemia indotta dalla terapia prolungata. Questo può comportare una ripresa di sintomi che erano scomparsi sotto terapia. Il paziente va quindi informato e rassicurato sull'evento.

Può essere razionale non sospendere bruscamente la terapia, ma somministrare per un breve periodo una dose dimezzata o un H2 bloccante.



### **Errore n. 8 – Non sospendere il PPI prima di alcuni tests diagnostici**

Talora i soggetti con sospetto reflusso gastro-esofageo devono essere studiati con una pH-metria o pH-impedenziometria esofagea, per valutare presenza ed entità del reflusso; ovviamente i PPI andranno sospesi almeno 7 gg prima dell'esecuzione del test.

Altri tests che possono essere inficiati dalla terapia con PPI sono quelli con cui viene ricercato l'*Helicobacter pylori*; i PPI hanno un'azione inibente sul battere, e quindi, al fine di evitare risultati falsamente negativi, tali farmaci vanno sospesi due settimane prima dell'esecuzione di tali tests.

E' infine da sottolineare che il trattamento con PPI induce sempre un aumento dei valori di gastrinemia e cromogranina sierica, e pertanto quando queste debbano essere dosate, nel sospetto di neoplasie ipersecrenti, è indispensabile sospendere i PPI due settimane prima di tali determinazioni.

**Fine prima parte**

## PROSSIMI EVENTI



### RAZIONALE SCIENTIFICO

La disfunzione erettiva è causa frequente di discomfort sessuale per l'uomo e, se protratta, può gravemente minare la solidità di un rapporto di coppia.  
È tuttora poco noto che la disfunzione erettiva, nell'adulto, è spesso un sintomo (per di più frequentemente precoce) di danno endoteliale-arterioso.

### OBIETTIVI FORMATIVI

Il corso è rivolto ai Medici di Medicina Generale e intende presentare le evidenze scientifiche, stimolando gli MMG a non trascurare questa importante occasione di prevenzione degli incidenti cardiovascolari nei pazienti con disfunzione erettiva.

### CLINICA SAN CARLO

CASA DI CURA PRIVATA POLISPECIALISTICA  
Via Ospedale, 21 - 20037 Paderno Dugnano (MI)  
[www.clinicasancarlo.it](http://www.clinicasancarlo.it)

### DIRETTORE SANITARIO

Dr. Gianluca Merlano

Ringraziamenti alla SOFAR per il supporto fornito.

Evento realizzato con il contributo incondizionato di Lilly Italia S.p.A.:

### 2° CORSO DI SESSUOLOGIA MEDICA





**RESPONSABILE SCIENTIFICO**

**Prof. Giovanni Maria Colpi**

Direttore Scientifico del Dipartimento di Andrologia e Riproduzione Assistita  
Clinica San Carlo - Paderno D.no (MI)

**ALTRI DOCENTI**

**Dr. Fabrizio Castiglioni**

Andrologo del Dipartimento di Andrologia e Riproduzione Assistita  
Clinica San Carlo - Paderno D.no (MI)

**Dr.ssa Elena Serena Della Malva**

Psicologa del Centro di Psichiatria e Psicologia Clinica  
Clinica San Carlo - Paderno D.no (MI)

**Dr. Liborio Vaccalluzzo**

Endocrinologo del Dipartimento di Andrologia e Riproduzione Assistita  
Clinica San Carlo - Paderno D.no (MI)

**PROVIDER ECM  
E SEGRETERIA ORGANIZZATIVA**

**SERVIZIO FORMAZIONE**

Clinica San Carlo Paderno D.no (MI)  
Tel 02 99 03 84 82  
ufficio.formazione@clnicasancarlo.it

PROVIDER CODICE RI0244

ACCREDITATO CON IL SISTEMA REGIONALE LOMBARDO  
DECRETO N. 4623 DEL 05/06/2015 SCADENTE IL 31/12/2018

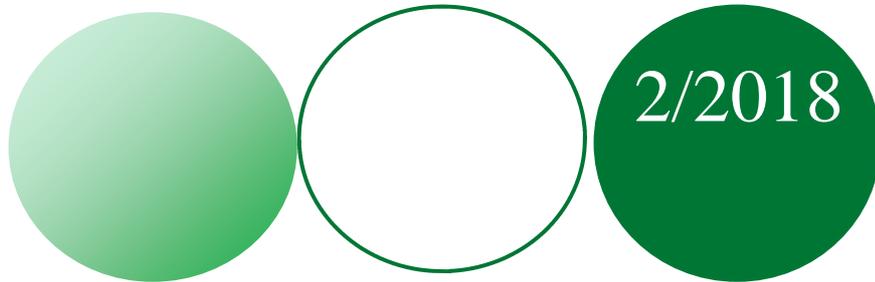
**PROGRAMMA**

**LA DISFUNZIONE ERETTILE**  
GIOVEDÌ 7 | GIUGNO 2018

**7 GIUGNO 2018**

	Registrazione dei partecipanti e cocktail di benvenuto	
19.30 - 20.00	Presentazione del corso e obiettivi formativi	<b>Direzione Clinica</b>
20.00 - 20.20	<b>I fattori di rischio del deficit erettivo e la prevenzione</b>	<b>L. Vaccalluzzo</b>
20.20 - 20.40	<b>L'iter diagnostico del deficit erettivo</b>	<b>F. Castiglioni</b>
20.40 - 21.00	<b>Il deficit erettivo come fattore di rischio di vasculopatia: l'endoteliopatia</b>	<b>L. Vaccalluzzo</b>
21.00 - 21.20	Discussione d'aula	
21.20 - 21.40	<b>Terapia del deficit erettivo: la storia</b>	<b>G.M. Colpi</b>
21.40 - 22.00	<b>Terapia iniettiva e chirurgica</b>	<b>F. Castiglioni</b>
22.00 - 22.20	<b>Gli inibitori delle fosfodiesterasi 5: vademecum per l'uso</b>	<b>L. Vaccalluzzo</b>
22.20 - 22.40	<b>Aspetti psicologici individuali e relazionali della disfunzione erettile</b>	<b>E. Della Malva</b>
22.40 - 23.00	Discussione interattiva: <b>l'esperienza clinica dei medici del territorio</b>	
23.00 - 23.20	<b>Gli inibitori delle fosfodiesterasi 5: quel che forse il MMG non sa</b>	<b>G.M. Colpi</b>
23.20 - 23.30	Discussione e conclusioni <b>Compilazione questionari ECM di apprendimento e gradimento</b>	

L'iscrizione è gratuita ed obbligatoria. L'attestato crediti sarà rilasciato a tutti coloro che parteciperanno al 100% rispetto al monte ore totali dell'evento formativo e avranno compilato la verifica di apprendimento. All'evento sono stati preassegnati **4 CREDITI ECM**.



## INCONTRI DEL MERCOLEDI'

Data	Unità Operativa	Titolo	Relatore
9 maggio 2018	Elettrofisiologia	<i>Gestione del paziente con sincope</i>	Dr. P. Turco
16 maggio 2018	Cardiologia	<i>Utilità e limiti della TAC coronarica</i>	Dr. ssa C. Auguadro Dr. S. Devizzi Dr.ssa B. Gaione
23 maggio 2018	Pronto Soccorso	<i>Il paziente politraumatizzato: revisione di un caso clinico</i>	Dr. M. Etteri
6 giugno 2018	Ortopedia	<i>La protesizzazione di anca e ginocchio. Stato dell'arte dopo oltre 40 anni dai primi impianti</i>	Dr. A. Dalla Pria