

Giuseppe dr. Visonà

Via Sarpi 1, 36040 Brendola

Email : giuseppevisona @ gmail.com

Sito Internet: [www. Giuseppevisona.altervista.org](http://www.Giuseppevisona.altervista.org)

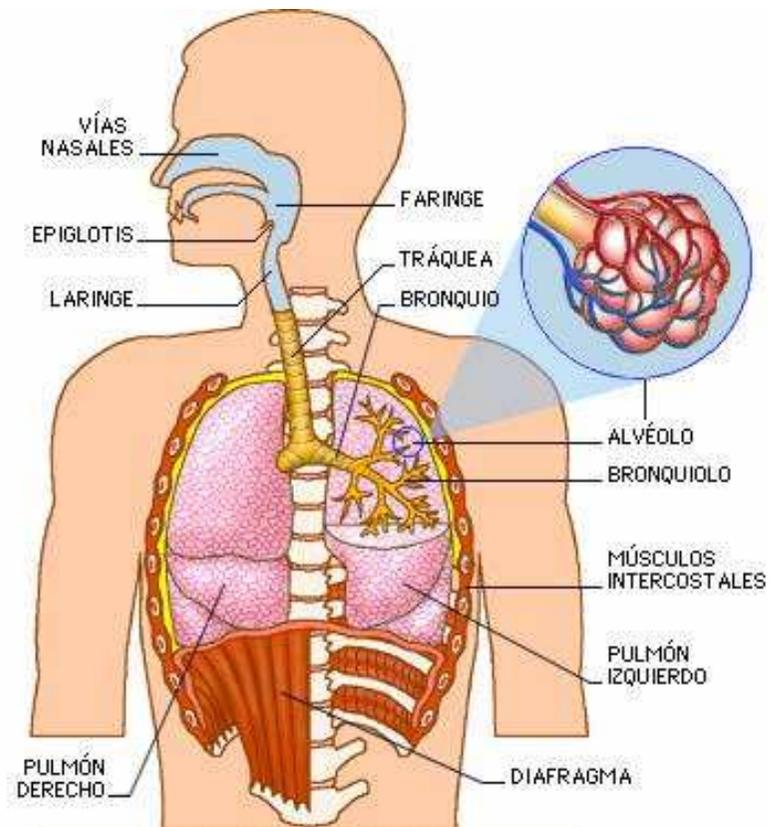
Telef. 0444-401317 - Cell 3495797621

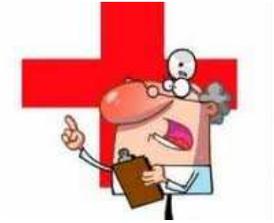


L'apparato respiratorio

È l'insieme di organi che consente lo scambio di gas tra il sangue e l'ambiente esterno, in particolare l'introduzione di ossigeno, indispensabile per il metabolismo aerobio, e l'eliminazione di anidride carbonica, residuo di molte reazioni chimiche.

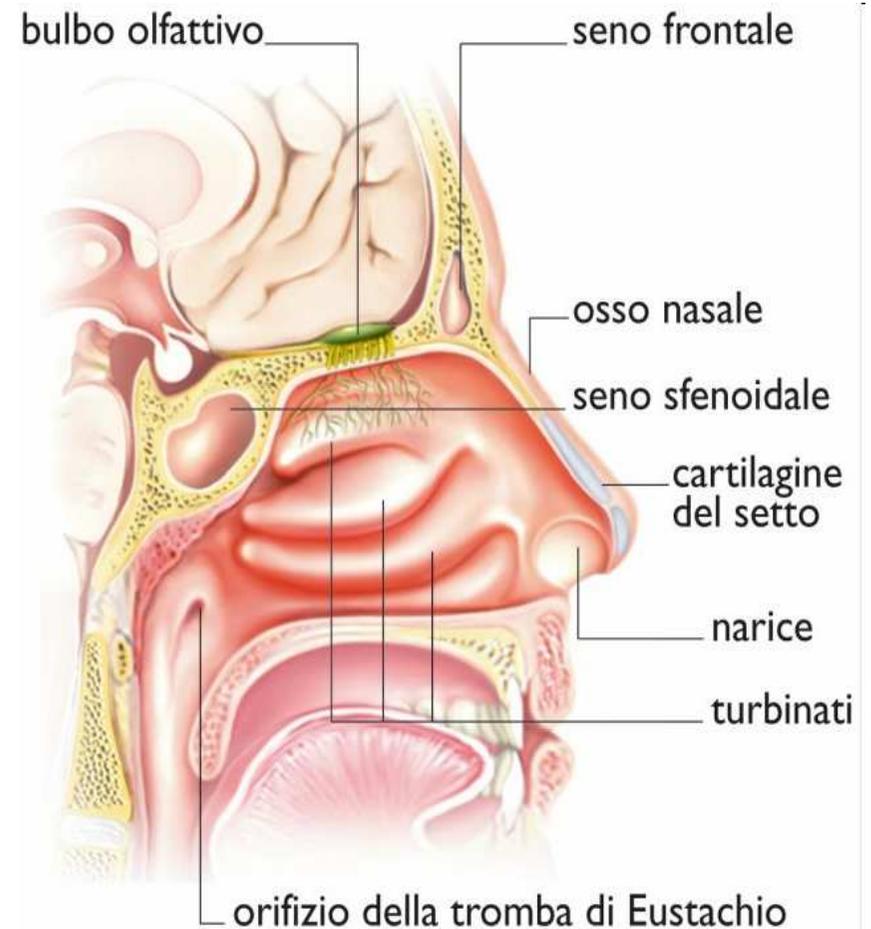
L'apparato consta di un complesso di canali che permettono il passaggio di aria; di cavità (nasali e paranasali) in cui l'aria proveniente dall'esterno viene parzialmente riscaldata e depurata del pulviscolo; di organi parenchimatosi (i polmoni) all'interno dei quali si verificano gli scambi veri e propri tra gas contenuti nel sangue e gas contenuti nell'aria inspirata. Nell'espiazione, la laringe può modulare la colonna aerea in transito, consentendo l'emissione di suoni, in connessione con l'apparato fonatorio.





Ha forma di piramide triangolare: presenta una radice situata tra le sopracciglia, due facce laterali fisse nella metà superiore e mobili in quella inferiore (ali del naso), due solchi laterali, un margine anteriore (dorso) e una base in cui si aprono le narici.

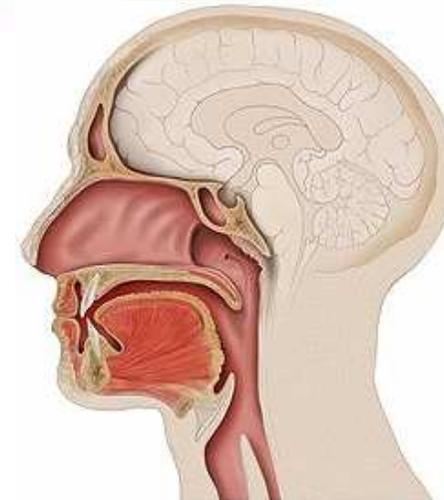
Lo scheletro del naso è costituito dalle ossa nasali, dai mascellari e da lamine cartilaginee; esternamente è ricoperto dalla cute e dal tessuto sottocutaneo in cui si trovano alcuni muscoli mimici. Internamente, il naso è rivestito dalla cute, al livello delle narici, e dalla mucosa nella parte superiore. Il naso è sede del senso dell'olfatto, localizzato nella mucosa che riveste la parte superiore delle fosse nasali, inoltre partecipa alla respirazione filtrando, riscaldando e inumidendo l'aria inspirata, e alla fonazione, conferendo un particolare timbro a determinati suoni (nasali).





la Faringe

E' un canale muscolo-membranoso verticale che si estende dalla base del cranio alla sesta vertebra cervicale comunicante, in basso, anteriormente con la laringe e la trachea e posteriormente con l'esofago. La faringe è divisa in tre porzioni: la rinofaringe (o epifaringe), orofaringe e ipofaringe. E' costituita da una fitta muscolatura fatta di fibre longitudinali che accorciano e dilatano il canale, e di fibre a semicerchio che lo restringono. Partecipa alle funzioni respiratoria, digerente e fonatoria.

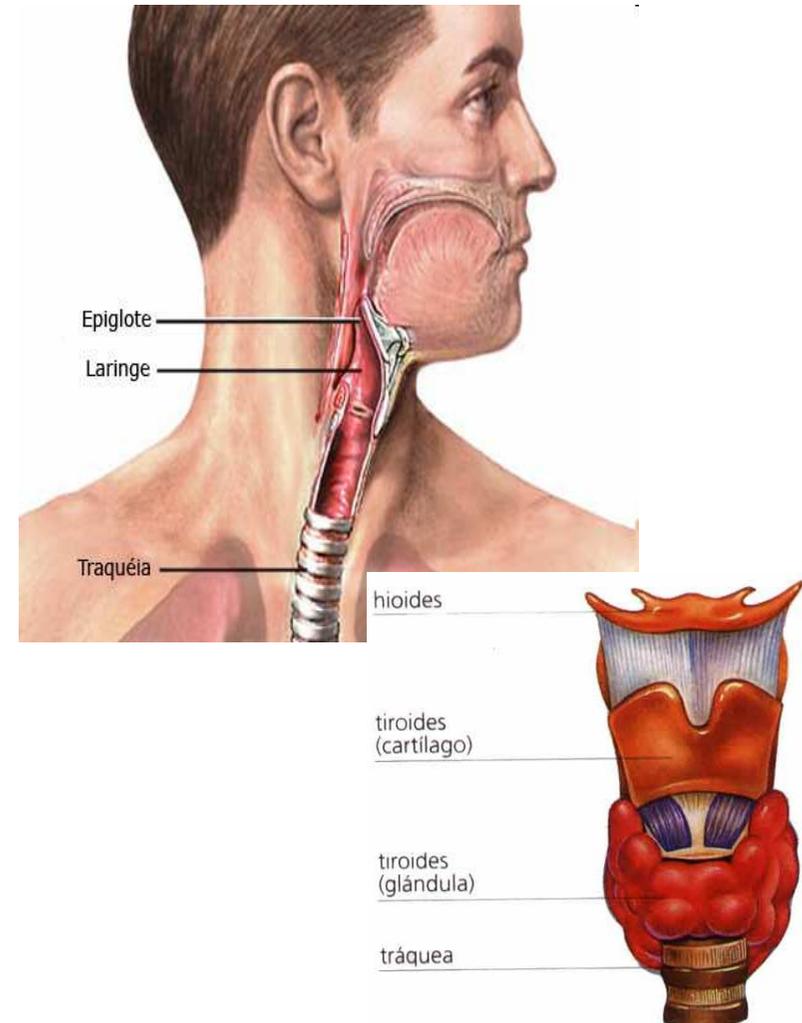
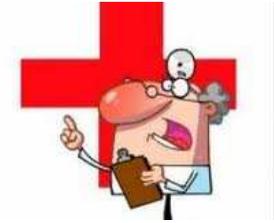


la Laringe

Alla sommità della colonna tracheale vi è la laringe, il centro principale della voce dove si trovano le corde vocali. La laringe trasforma l'aria in suoni modificando la forma e la disposizione dei suoi anelli cartilaginei. E' meno voluminosa ed ha un contorno quasi cilindrico nei bambini e nelle donne, aumenta di volume nell'uomo adulto. E' composta da vari tratti cartilaginei articolati e mobili per azione di muscoli striati. Congiunto al primo semi-anello della trachea vi è un anello completo detto cricoide (krikos = anello) ed a formare la parete posteriore della laringe contribuisce la piastrina della cricoide che porta sopra di sé due cartilagini triangolari dette aritenoidi.

L'epiglottide è una porzione della laringe costituita da una fibro-cartilagine mobile posta appena sotto la base della lingua; suo compito è di chiudere le vie respiratorie durante la deglutizione. L'epiglottide è di forma triangolare ed in stato di riposo è disposta con la base in alto e l'apice diretto in basso. Al momento del passaggio del bolo alimentare l'epiglottide esegue un movimento all'indietro e in basso e chiude l'apertura superiore della lingua impedendovi ogni penetrazione di alimenti.

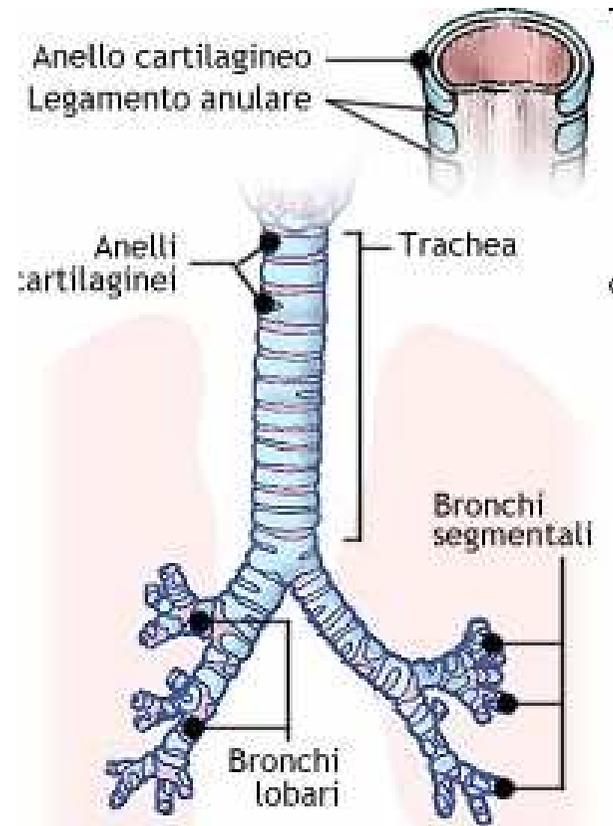
Una parte della laringe compresa tra le due corde vocali è la *glottide* che appare come una strozzatura. La glottide si allarga nell'inspirazione e si restringe nell'espiazione sino a chiudersi negli spazi. Si stringe e si accorcia nei suoni acuti, e compie il procedimento opposto nella produzione di suoni gravi.

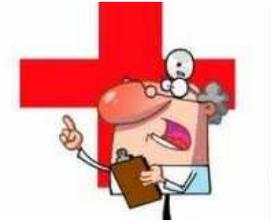


- *la Trachea*

E' un canale rigido che scende attraverso il collo, fino al torace. E' costituito da una parete cartilaginea suddivisa in vari anelli a cui si alternano degli anelli membranosi; gli anelli variano da un numero di 16 ad uno di 20. In questo modo la trachea riesce ad essere allo stesso tempo resistente per non disperdere l'aria che corre al suo interno e flessibile per non intralciare i movimenti del tronco e del collo. Gli anelli cartilaginei sono in realtà dei semi-anelli; il tratto che manca è compensato da una membrana ricca di fibre muscolari. In questo modo l'esofago, che scorre dietro la trachea, non trova una parete resistente che ostacoli la dilatazione al passaggio del bolo alimentare.

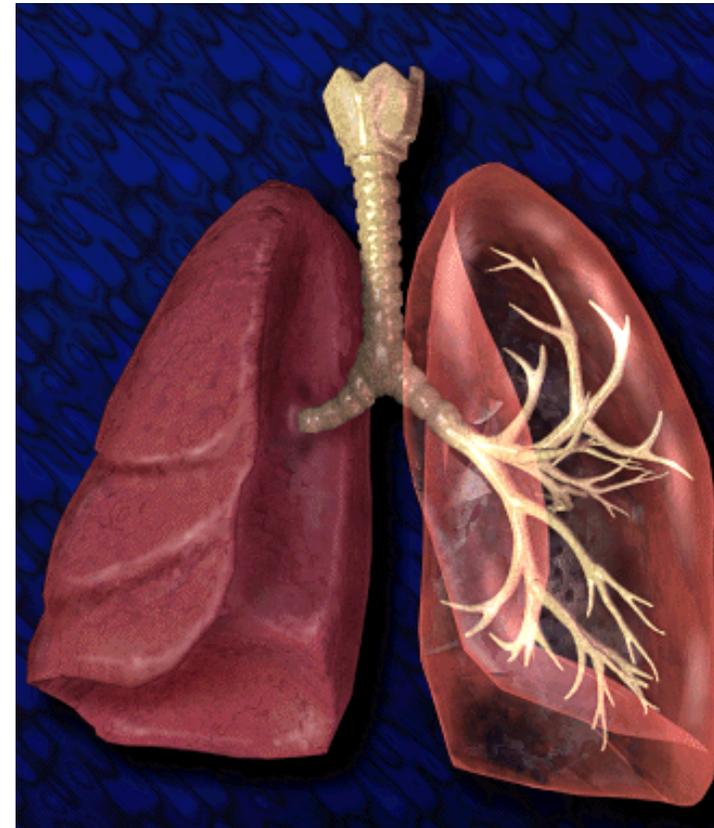
All'interno il tubo tracheale è rivestito interamente da una mucosa, che mantiene la superficie umida, e da piccole ciglia vibratili che oscillano dall'alto in basso rimuovendo lentamente i granuli estranei e facilitandone con il muco l'espettorazione. Dal tubo tracheale nascono due diramazioni: i bronchi.





i Bronchi

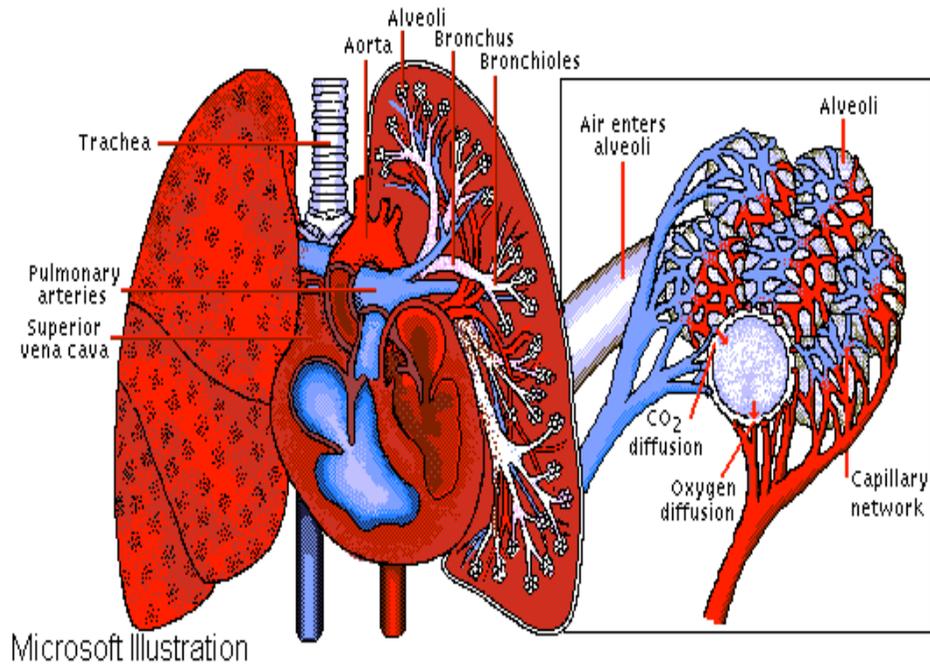
Si formano dalla divisione in due della trachea. Ogni bronco si suddivide a destra ed a sinistra in bronchi sempre più sottili sino ai bronchioli terminali; al termine di queste diramazioni si trovano gli alveoli polmonari. Anche essi sono strutturati, come la trachea, da anelli cartilaginei. man mano che si assottigliano modificano la loro struttura: gli anelli cartilaginei si riducono a piastrine fino a scomparire del tutto nei bronchi capillari, che hanno solamente una parete fibro-muscolare.



i Polmoni

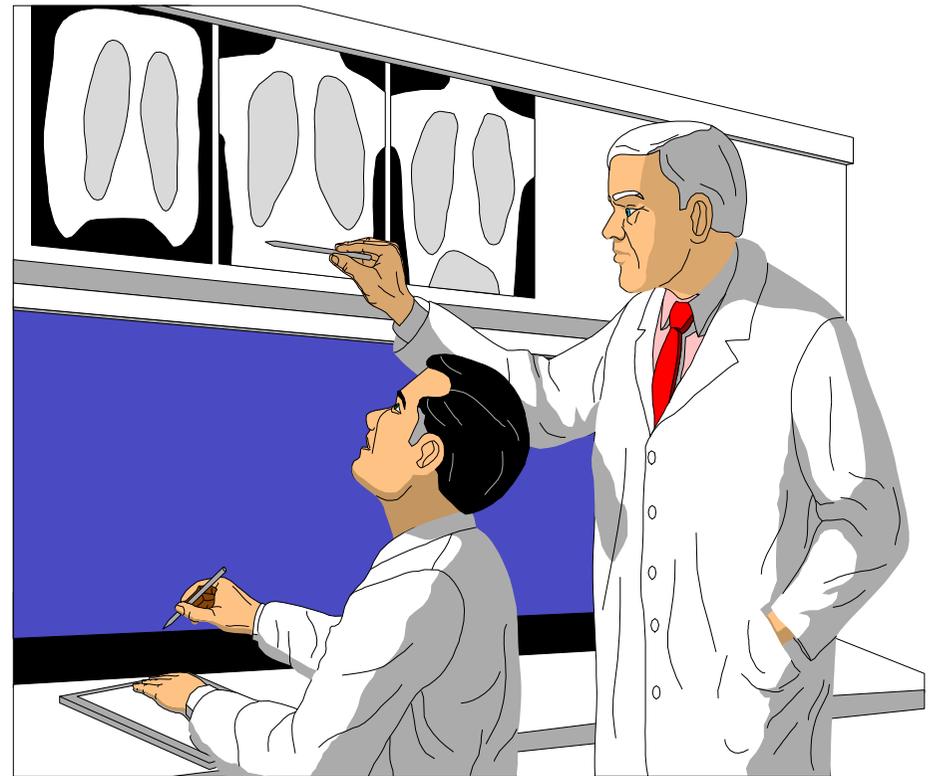
Sono gli organi principali della respirazione, e occupano le due metà della gabbia toracica lasciando libero uno spazio mediano (mediastino) in cui si trova il cuore e scorre l'esofago. I polmoni hanno l'aspetto di due masse spugnose ed elastiche a forma semi-conica con superficie liscia di un colore che varia dal rosa al grigio a seconda dell'età. Essi poggiano sul diaframma (v. scheda). Alcuni solchi profondi intaccano la superficie polmonare: il polmone di destra è diviso da questi solchi in tre lobi (il lobo è la parte di un organo delimitata da incisura, cioè depressioni con limiti netti poste sul margine dell'organo stesso) e quello di sinistra in due.

I bronchioli terminali sono così sottili che il loro calibro arriva a misurare meno di un millimetro; ciascuno di questi termina con una specie di grappolo, detto infundibolo o vescicola polmonare. Ogni grappolo è formato da tante piccole cavità a forma di sacchetti, dette alveoli polmonari; possiamo paragonare ogni infundibolo ad un grappolo d'uva ed ogni alveolo ad uno degli acini. Gli infundiboli sospesi ai bronchi capillari sono migliaia ed ognuno di questi possiede centinaia di alveoli; in uno spazio relativamente piccolo, grazie ad una particolare disposizione anatomica, è racchiusa una superficie enorme, che può raggiungere i 200 metri quadrati. Questa è la superficie respiratoria: è sottilissima ed entro essa si estendono le reti dei capillari sanguigni con cui termina l'arteria polmonare.



RESPIRAZIONE

a riposo l'uomo normale respira 12/15 volte al minuto inspirando ed espirando 500 ml di aria o 6-8 litri/minuto. In un minuto entrano nel corpo 250 ml di O_2 e vengono eliminati 200 ml di CO_2



ARIA

La composizione dell'aria secca è di

- 20,98% di O_2
- 0,04% di CO_2
- 78,06% di N_2
- 0,92% di altri gas

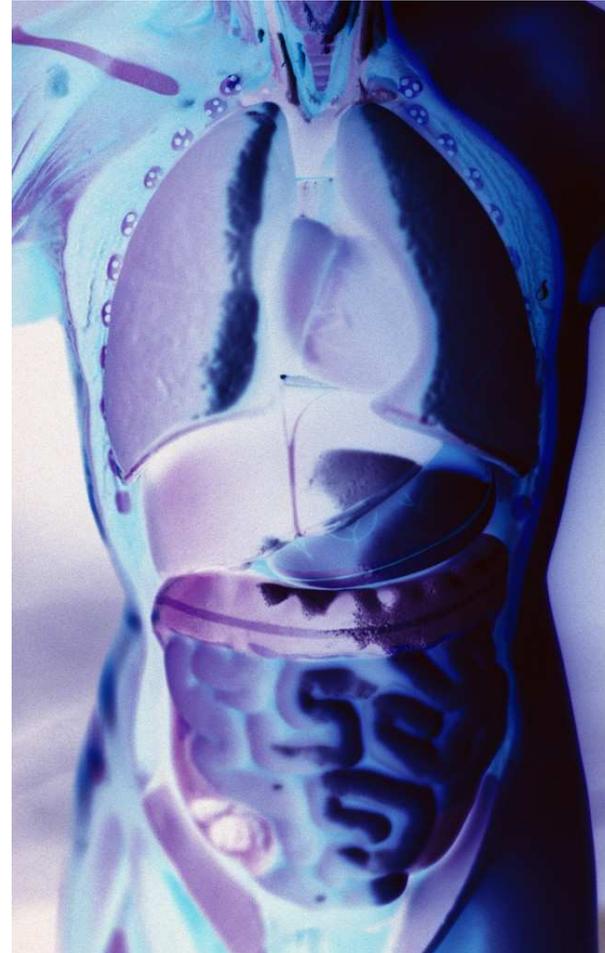
La pressione nell'aria secca dell' O_2 è di 160 mmHg (149 nei polmoni)
della CO_2 0,3mmHg (nei polmoni 0,3 mmHg)
di N_2 600 mmHg
(nei polmoni 564 mmHg)



SISTEMA RESPIRATORIO

MECCANICA DELLA RESPIRAZIONE

- I polmoni e la parete toracica sono elastici: la tendenza dei polmoni a rimpicciolirsi dopo ogni espirazione è controbilanciata dalla tendenza della parete toracica a dilatarsi. L'inspirazione è un processo attivo. Le contrazioni dei muscoli inspiratori aumentano il volume intratoracico. Nell'inspirazione tranquilla la pressione intrapleurica passa dall'iniziale valore di $-2,5$ mmHg a -6 mmHg obbligando i polmoni ad espandersi per cui la pressione nelle vie aeree diventa leggermente negativa: entra aria. Terminato l'inspirio la retrazione elastica del polmone riporta la parete toracica nella posizione espiratoria in equilibrio. In questa fase la pressione nelle vie aeree è leggermente positiva: esce aria. Con un violento sforzo inspiratorio la pressione intrapleurica può scendere a -30 mmHg con grande espansione dei polmoni.



MISURE

300 milioni di alveoli

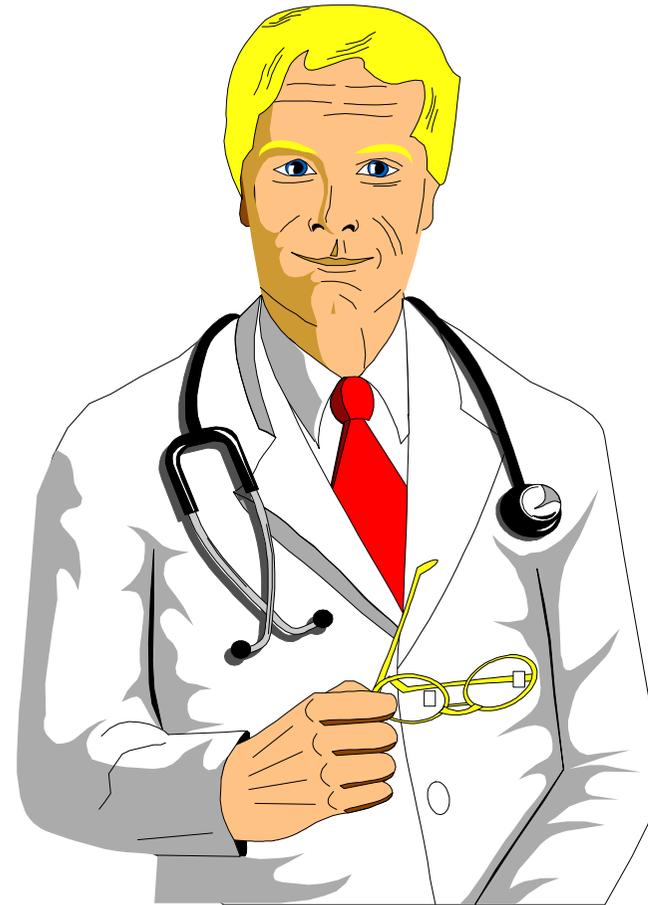
Area totale delle pareti alveolari in contatto con i capillari di 70 m²

- **V.C. Volume corrente** quantità di aria che entra ed esce ad ogni respiro
- **V.R.I. Volume di riserva inspiratoria** la quantità massima d'aria che può essere inspirata in eccesso rispetto al V.C.
- **V.R.E. Volume di riserva espiratoria** la quantità massima di aria che può essere espirata forzatamente dopo un'espiazione normale
- **V.R. Volume residuo** l'aria che rimane dopo un'espiazione forzata



CV

- C.V. Capacità vitale: la massima quantità di aria che può essere espirata dopo una inspirazione massimale
- R.V.M. Respirazione volontaria massimale è di 125/170 litri/ minuto



Volumi polmonari dinamici: curva volume /tempo curva flusso volume

- **FCV capacità vitale forzata**

Rappresenta il massimo volume d'aria mobilizzabile con una profonda inspirazione seguita da una espirazione forzata. E' in funzione dello sforzo compiuto dal paziente.

La sua misura ha in genere scarso valore per la valutazione delle malattie ostruttive polmonari; infatti è ridotta solo in caso di grave ostruzione aerea con enfisema.

**LIMITE INFERIORE DELLA NORMA: 80% DEL
PREDETTO**

FEV1 VOLUME ESPIRATORIO FORZATO AL 1° SECONDO

E' il volume di espirazione massima al primo secondo: nei soggetti normali rappresenta circa l'80% della fcv

E' un indice sensibile e riproducibile dello stato di pervietà delle vie aeree. Rimane normale nelle fasi precoci del processo broncostruttivo e la sua riduzione indica la presenza di una broncostruzione importante che interessa i bronchi di medio calibro

**LIMITE INFERIORE DELLA NORMA :
80% DEL PREDETTO**

FEF₂₅₋₇₅

- Identifica la massima velocità di flusso aereo calcolata alla metà della FVC (dal 25% al 75%)
- Valuta la pervietà delle piccole vie aeree. La sua riduzione isolata indica un processo bronco ostruttivo in fase precoce o di lieve entità (FEV1 normale)
- LIMITE INFERIORE DELLA NORMA :
- 65% DEL PREDETTO

$$\text{INDICE DI TIFFENAU} = \frac{\text{FEV1}}{\text{FCV}} \times 100$$

E' un parametro molto sensibile che si riduce
NELLE FORME OSTRUTTIVE.

Utile per distinguere forme di broncopatie
ostruttive da quelle restrittive.

VALORE NORMALE 75-80

PEF

- Rappresenta il flusso massimo nei primi 10-20 millisecondi di una espirazione forzata e dà informazioni sulla prima parte della curva flusso-volume
- VALORE NORMALE :
> 78-85%

MUSCOLI

- Il 75 % dell'aumento del volume intratoracico nell'inspirazione tranquilla è dovuto al movimento del diaframma con spostamenti di 1,5 cm normalmente ad un massimo di 7 cm nell'inspirazione profonda.
- Intercostali esterni
- Gli scaleni e gli sternocleidomastoidei sono muscoli inspiratori accessori

- I muscoli intercostali interni hanno funzione espiratoria come i muscoli della parete addominale
- Lavoro del respiro tranquillo 0,5 Kgm/min
- Lavoro massimale del respiro 10 Kgm/atto respiratorio

Muscoli **Inspiratori**:

Diaframma
Intercostali esterni
Sternocleidomastoidei
Scaleni
Aumentano il volume della gabbia toracica

Espiratori: Riducono il volume della gabbia toracica, sono attivi nell'espirazione forzata (esercizio fisico, fonazione, canto, fase espiratoria starnuto e tosse)
Intercostali interni,
Addominali,
Accessori (Grande dorsale, Dentato posteriore-inferiore, Quadrato dei lombi)

PRESSIONE

Curva del volume d'aria in funzione della pressione intrapolmonare:

- *Pressione nulla* :

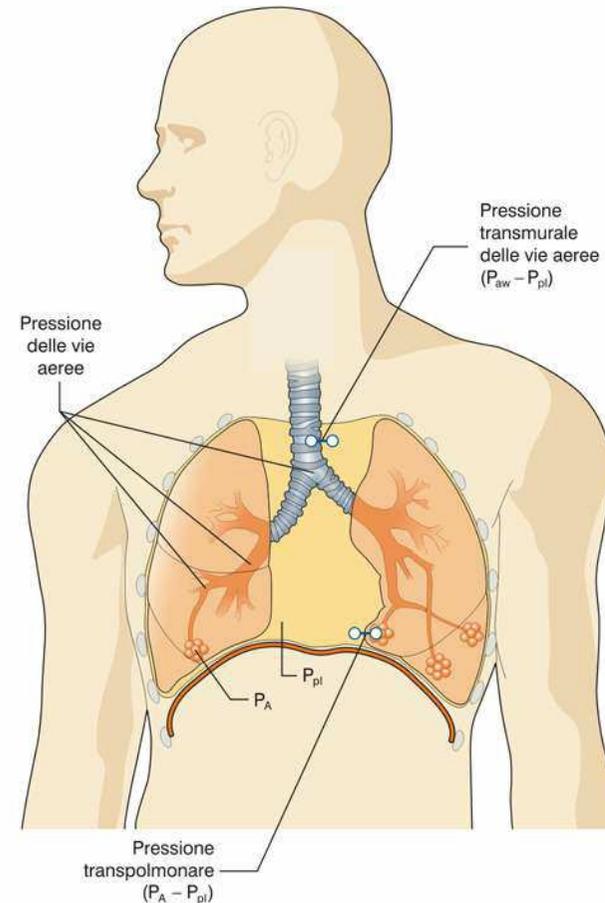
Quando il volume d'aria nei polmoni corrisponde a quello presente alla fine di una espirazione tranquilla

- *Pressione positiva*:

Quando il volume d'aria nei polmoni è maggiore

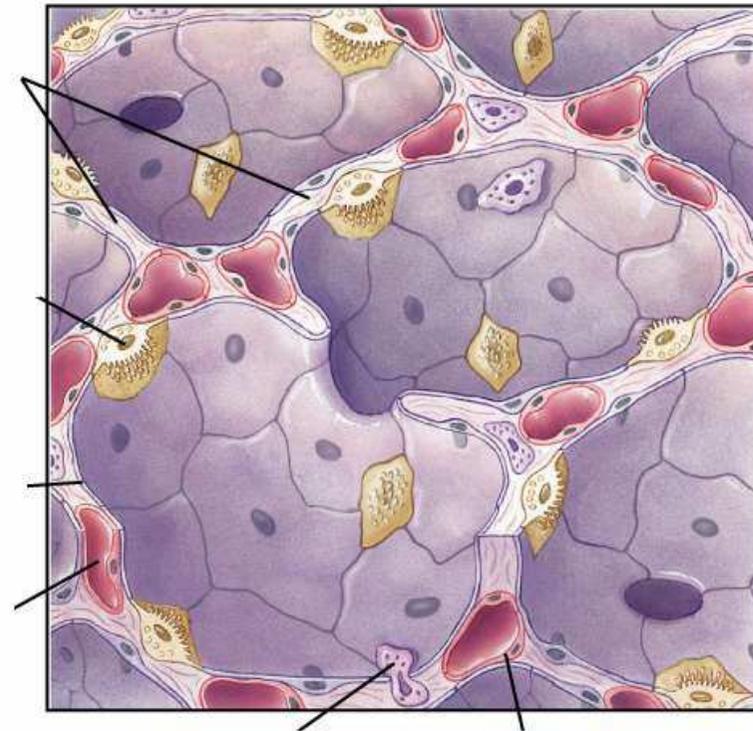
- *Pressione negativa*:

Quando il volume d'aria nei polmoni è minore
Compliance o distensibilità toracopolmonare
delta volume/delta pressione



REGOLAZIONE RESPIRO

- DIPENDE DALLA SCARICA RITMICA DEL CENTRO RESPIRATORIO SITUATO NEL MIDOLLO ALLUNGATO. Esiste una innervazione reciproca che blocca l'espiazione quando si è in fase inspiratoria. Il centro respiratorio si trova nella parte caudale della formazione reticolare bulbare, costituito da un centro inspiratorio ed un centro espiratorio. Esiste un collegamento con il centro pneumotassico della parte rostrale del ponte. La regolazione avviene attraverso regolatori chimici e il legame tra metabolismo e ventilazione è legato alla concentrazione di CO_2 . Strutture importanti sono i glomi carotidei da cui fibre nervose ascendono con il glossofaringeo al bulbo ed aortici che attraverso i vangi ascendono sempre al bulbo. Esistono chemorecettori bulbari, polmonari e miocardici. Certamente arrivano fibre anche dalla neocorteccia con effetti eccitatori ed inibitori.



Meccanica respiratoria

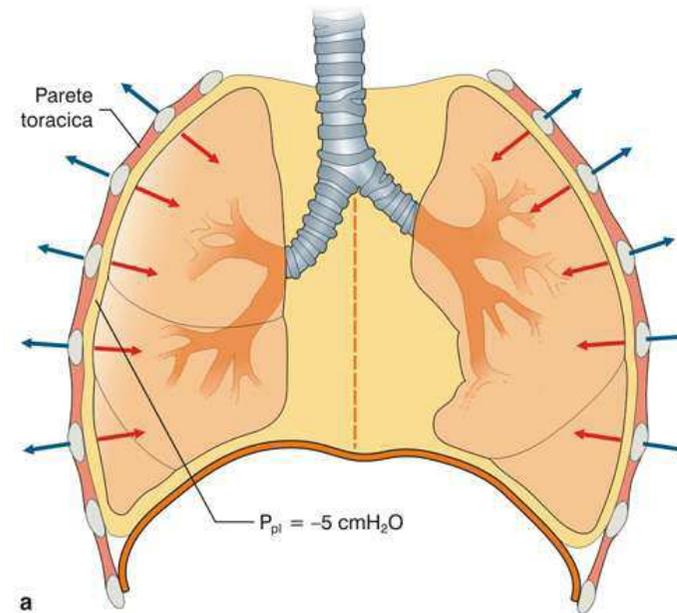
Polmone e gabbia toracica sono strutture elastiche, che aderiscono attraverso le pleure.

Il polmone, normalmente espanso rispetto alla sua condizione di equilibrio, è sottoposto ad una forza di retrazione verso l'interno.

La gabbia toracica normalmente compressa rispetto alla sua condizione di equilibrio, è sottoposta ad una forza di retrazione verso l'esterno.

La pressione negativa dello spazio pleurico è espressione di queste due forze opposte, che tendono a dilatare lo spazio pleurico.

La continua aspirazione del liquido pleurico da parte dei linfatici mantiene l'adesione polmone-gabbia toracica e quindi la negatività endopleurica



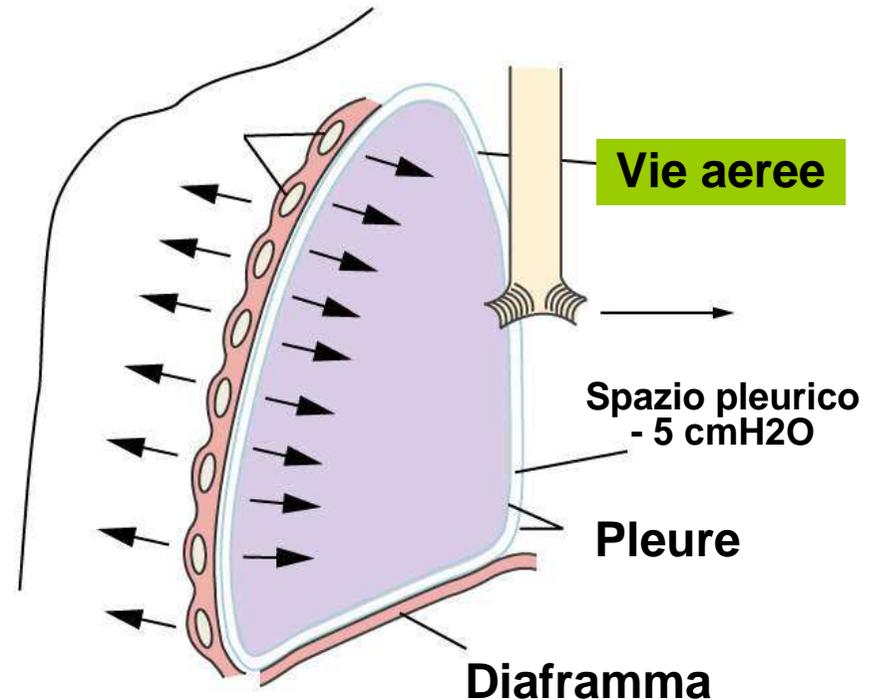
© 2005 edi.ermes milano

Equilibrio

In condizioni di riposo, cioè alla fine di un'espirazione normale, quando il polmone contiene un volume di aria definito come **capacità funzionale residua (CFR)**,

la forza di retrazione elastica del polmone è perfettamente controbilanciata

da quella della gabbia toracica.

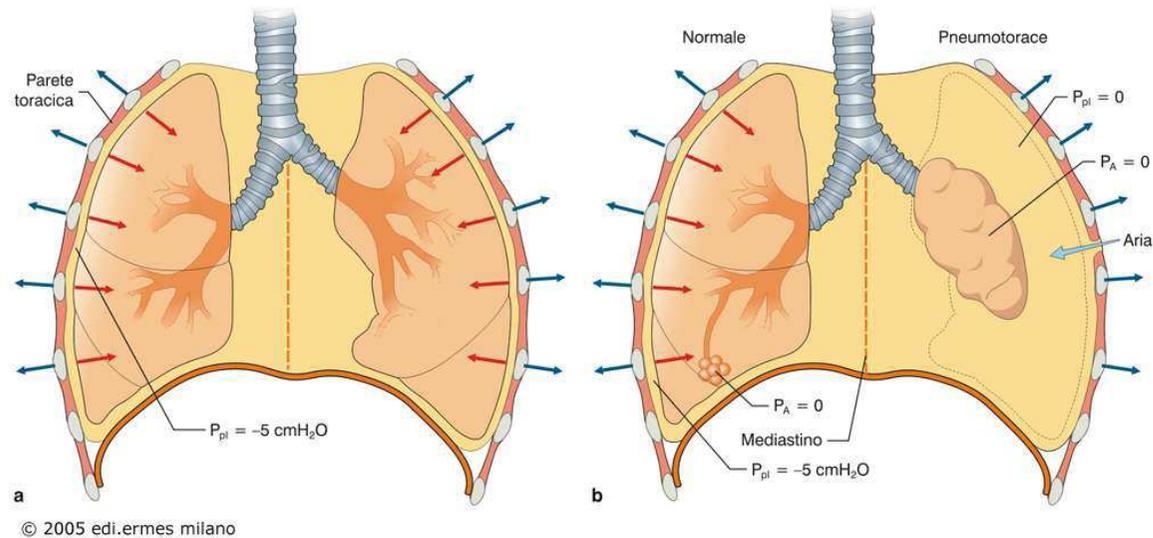


Pneumotorace

L'esistenza di forze elastiche uguali e contrarie è dimostrata dal fatto

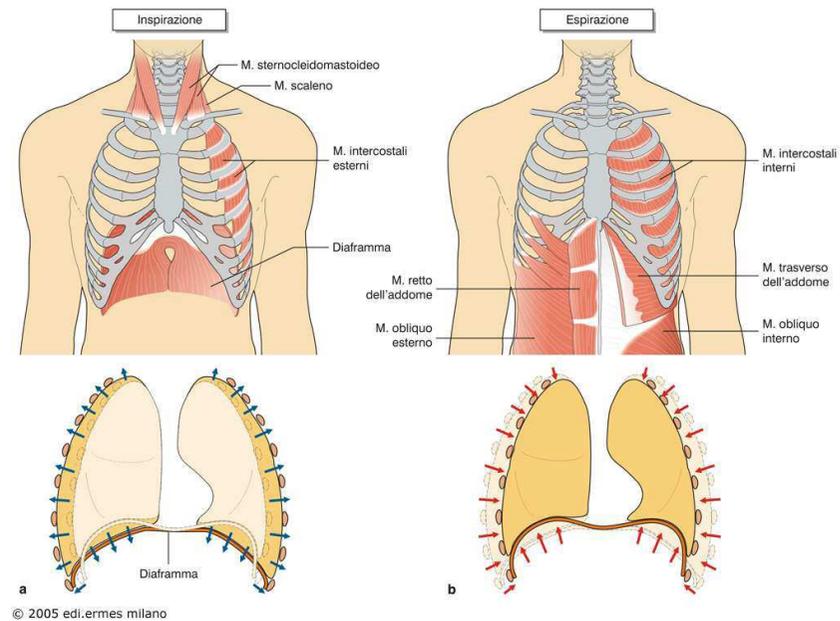
che quando entra aria nello spazio pleurico (pneumotorace), il polmone

collassa e la gabbia toracica si espande.



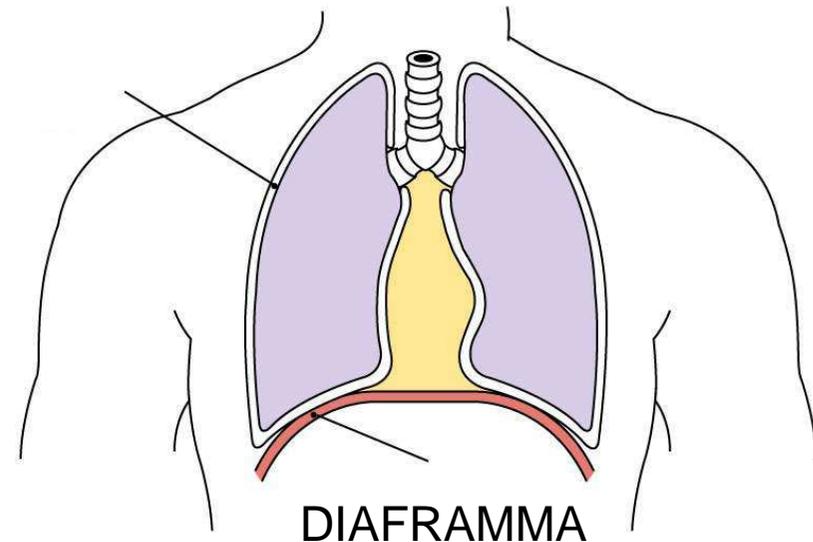
Inspirio - espirio

- L'inspirazione è conseguenza dell'espansione del polmone, che segue l'aumento di volume della gabbia toracica, ottenuto per contrazione dei muscoli inspiratori, che compiono un lavoro per vincere le forze di retrazione elastica del polmone.
- L'espirazione è un fenomeno passivo, associato al rilasciamento della muscolatura inspiratoria, che consente alla gabbia toracica e quindi al polmone di tornare al volume di partenza



Diaframma

- Innervato dai nervi frenici (C3-C5). A riposo il diaframma è rilassato
- Le sue fibre si inseriscono sullo sterno, costole più basse e colonna vertebrale,
- le restanti nel legamento centrale che aderisce al pericardio



Contrazione diaframma: \uparrow diametro cranio-caudale e trasverso della gabbia toracica \square \uparrow volume gabbia toracica. Responsabile dei 2/3 dell'inspirazione.

In condizioni eupnoiche, abbassamento cupola diaframmatica 1-2 cm \square \uparrow volume gabbia toracica = 200-400 ml. In condizioni di respirazione profonda, abbassamento di 10 cm, aumento volume di 2- 4l.

L'efficienza del diaframma diminuisce nella donna durante la gravidanza, negli obesi e per compressione della parete addominale

surffatante

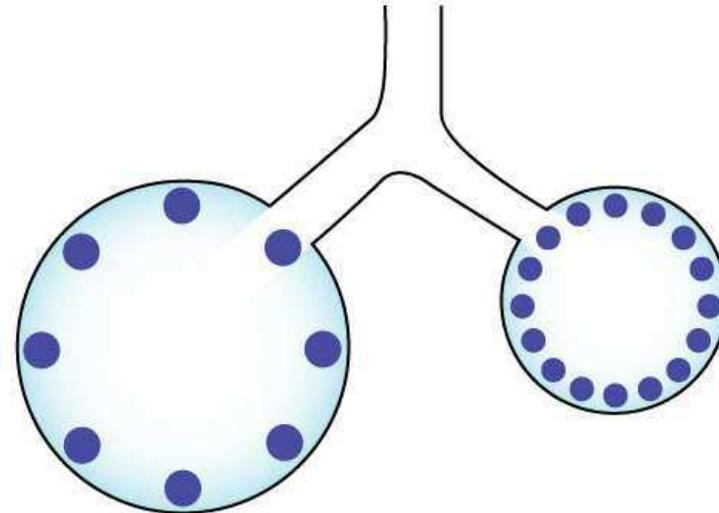
La tensione superficiale è ridotta dal tensioattivo polmonare (surfattante).

L'effetto del surfattante è dipendente dall'estensione della superficie alveolare per cui T è contrastata maggiormente negli alveoli piccoli che in quelli grandi.

Il surfattante riduce la tensione superficiale

quindi:

- Aumenta la compliance polmonare
- Mantiene la stabilità alveolare
- Impedisce il collasso degli alveoli (atelettasia) a bassi volumi
- Impedisce l'edema polmonare



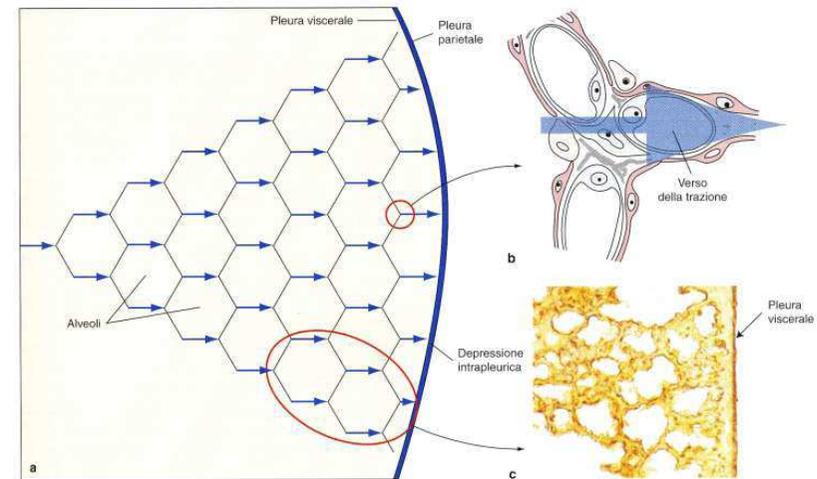
Stabilità' alveolare

La stabilità alveolare è garantita dalla interdipendenza alveolare. Quando un alveolo tende a collassare, viene sorretto dalla forza di retrazione elastica degli alveoli vicini.

La pervietà delle piccole vie aeree e degli alveoli è garantita dalla messa in tensione delle strutture elastiche dei setti, nelle quali le vie aeree e gli alveoli sono inglobati.

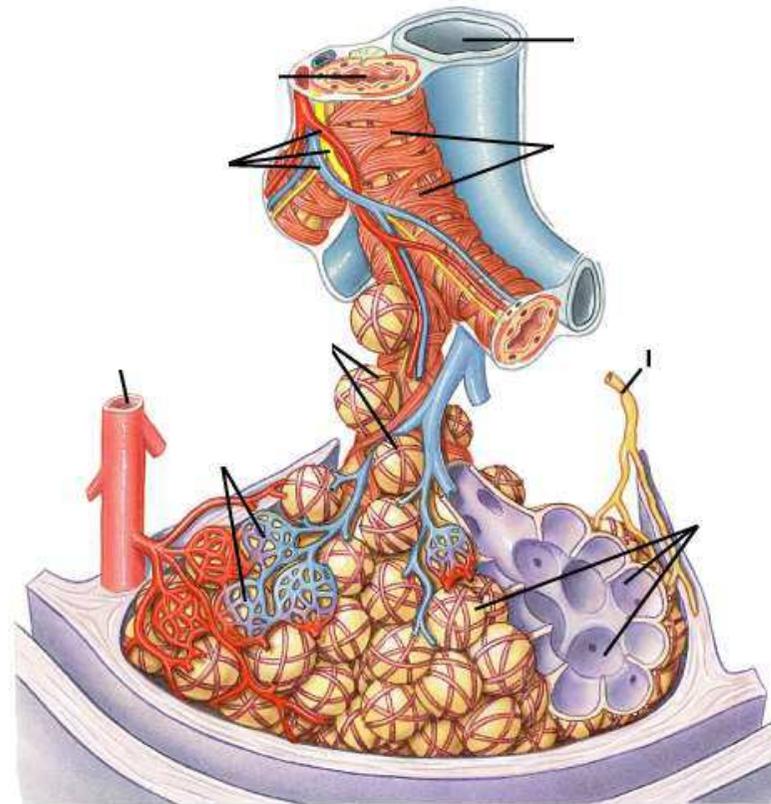
I setti e gli alveoli più esterni sono mantenuti espansi dalla pleura viscerale.

La tensione si trasmette meccanicamente dalla zona sottopleurica a quella più profonda del polmone



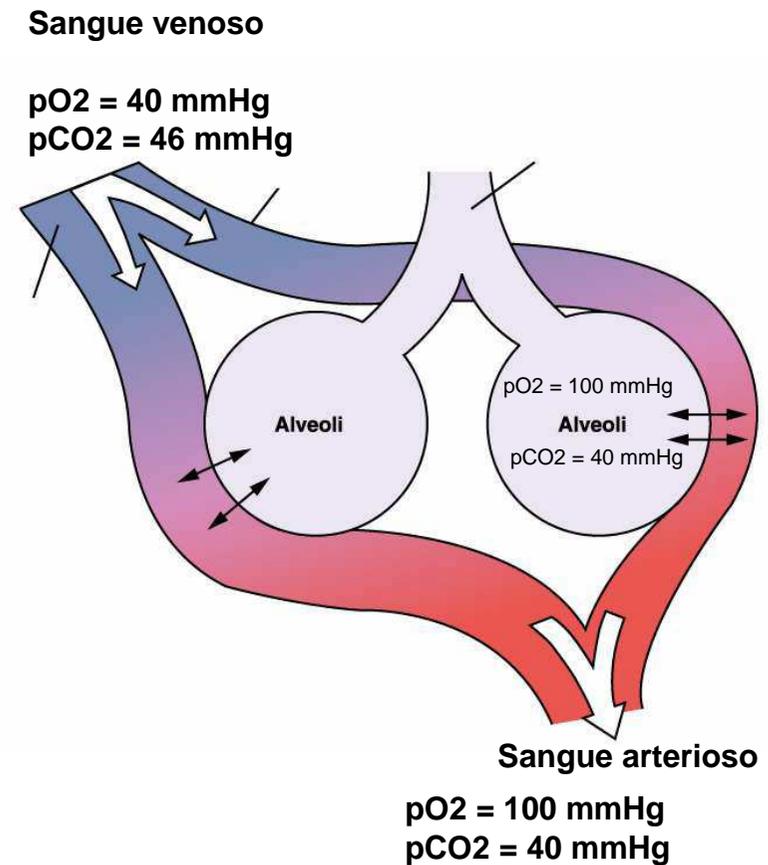
CIRCOLAZIONE

- La quantità di sangue che si trova continuamente nel letto polmonare è di 1000 ml di cui meno di 100 occupano i capillari. La pressione nell'arteria polmonare è di 25/10 mmHg mentre nell'atrio dx è di 7 mmHg. Un globulo rosso nel riposo percorre un capillare polmonare in 0,75 sec. La pressione nel capillare è di 10 mmHg con un gradiente di 15 mmHg verso i capillari. I vasi polmonari sono capaci di una considerevole dilatazione passiva. La PO_2 dell'aria è di 100 mmHg mentre quella del sangue venoso dell'arteria polmonare è di 40 mmHg quindi è solo il gradiente di pressione a portare ossigeno. La pressione della CO_2 del sangue venoso è di 46 mmHg mentre quella dell'aria alveolare è di 40 mmHg per cui CO_2 diffonde dal sangue agli alveoli.



Scambi alveolari

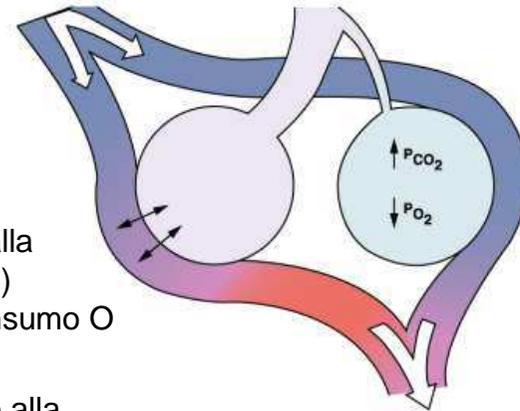
Per arterializzazione del sangue si intendono le modificazioni della pressioni parziali di O₂ e CO₂ conseguenti agli scambi gassosi polmonari



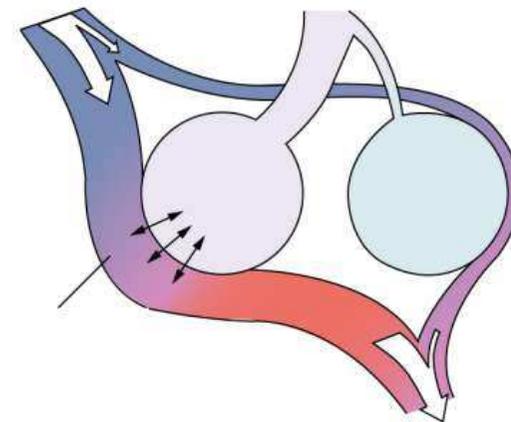
Scambi alveolari

La riduzione di ventilazione in un'unità respiratoria comporta aumento della $p\text{CO}_2$ e diminuzione della $p\text{O}_2$ nell'aria alveolare, il sangue refluo da queste unità presenta una $p\text{CO}_2$ maggiore e una $p\text{O}_2$ minore rispetto al normale.

- $p\text{O}_2$ alveolare è:**
- direttamente proporzionale alla ventilazione, fino ad un limite ($p\text{O}_2$ aria inspirata)
 - inversamente proporzionale alla velocità di consumo O
- $p\text{CO}_2$ alveolare è:**
- direttamente proporzionale alla velocità di produzione della CO_2
 - inversamente proporzionale alla ventilazione alveolare



La diminuita $p\text{O}_2$ nell'alveolo ipoventilato determina vasocostrizione finalizzata a dirottare il sangue verso le aree meglio ventilate



Scambi alveolari

Cause di squilibri V/Q

Ventilazione ridotta quando:

- ↑Resistenze delle vie aeree:

Patologie ostruttive: enfisema, asma, bronchiti,

compressione per neoplasie

- ↓Compliance:

Patologie restrittive: fibrosi, riduzione surfattante,

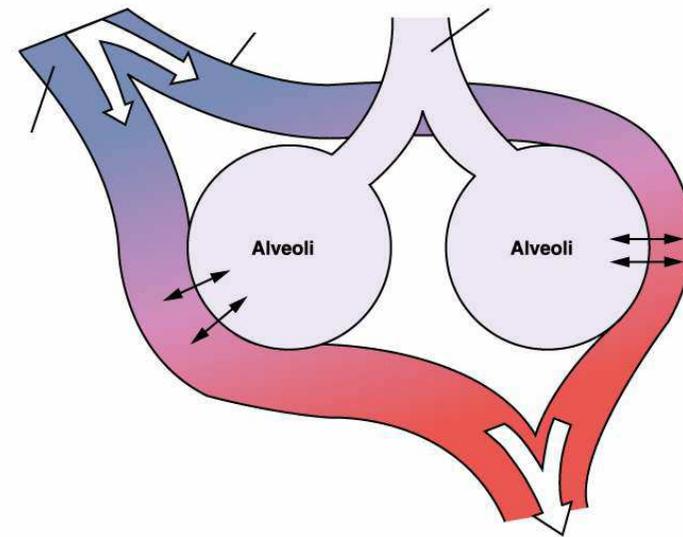
edema polmonare, atelettasia diffusa, pneumotorace,

compressione per neoplasie

Perfusione ridotta:

Embolia, trombosi, compressione vasi polmonari

(tumori, essudati, edema, pneumotorace, idrotorace)



Controllo nervoso e chimico della respirazione

I meccanismi di controllo della respirazione devono:

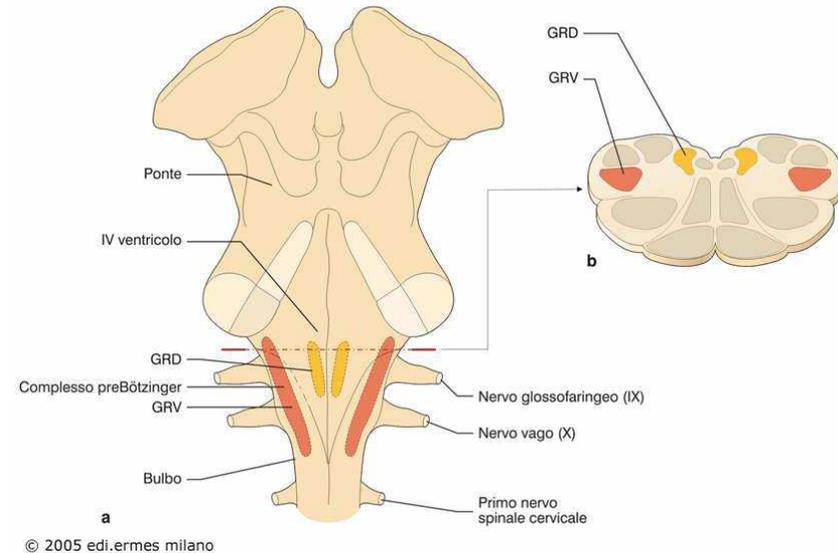
- Fornire lo schema motorio responsabile del ritmo automatico, che porta alla contrazione ordinata dei differenti muscoli respiratori
- Rispondere alle richieste metaboliche (cambiamenti PO_2 e PCO_2 ematiche) e al variare di condizioni meccaniche (cambiamenti della postura)

I siti di controllo della ventilazione sono:

- Centri respiratori (differenti nuclei nel bulbo e ponte, che generano e modificano il ritmo respiratorio di base)
- Chemocettori centrali (superficie ventrolaterale del bulbo)
- Chemocettori periferici (glomi aortici e carotidei)
- Meccanocettori polmonari (sensibili alla distensione polmonare e alla presenza di sostanze irritanti)

Ritmogenesi della respirazione

- La ritmicità del respiro (alternanza inspirazione e espirazione) è il risultato dell'attività di una rete neuronale, costituita da gruppi di neuroni diversi, con attività ritmica, localizzati a livello del bulbo.
- L'attività ritmica dei neuroni respiratori è innescata dalla formazione reticolare (sistema reticolare attivatore) ed è correlata con una o l'altra fase del ciclo respiratorio, grazie a connessioni eccitatorie ed inibitorie esistenti tra gli elementi della rete.
- L'attività dei centri ritmogenici del bulbo è controllata da centri pontini: il centro apneustico e il centro pneumotassico.



Ritmogenesi della respirazione

Gruppo respiratorio pontino

N. Kolliker-Fuse+ Parabrachiale

Centro pneumotassico

facilita il passaggio da
inspirazione ad espirazione

Gruppo respiratorio ventrale

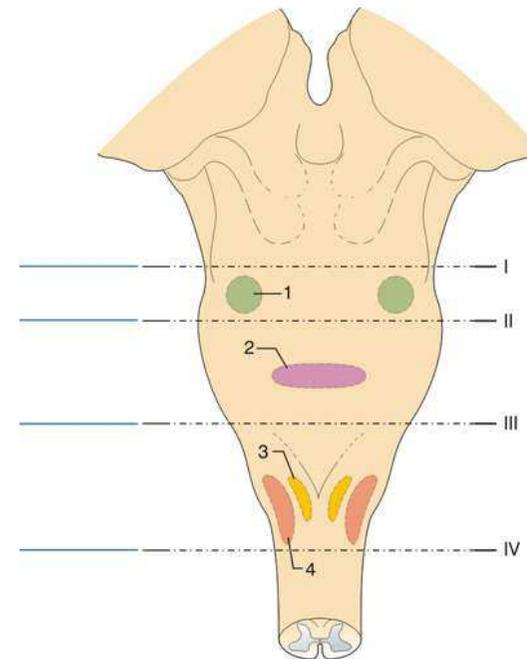
N. retroambiguo: neuroni
Espiratori

N. parambiguo: neuroni Inspiratori

Gruppo respiratorio dorsale

NTS: neuroni Inspiratori

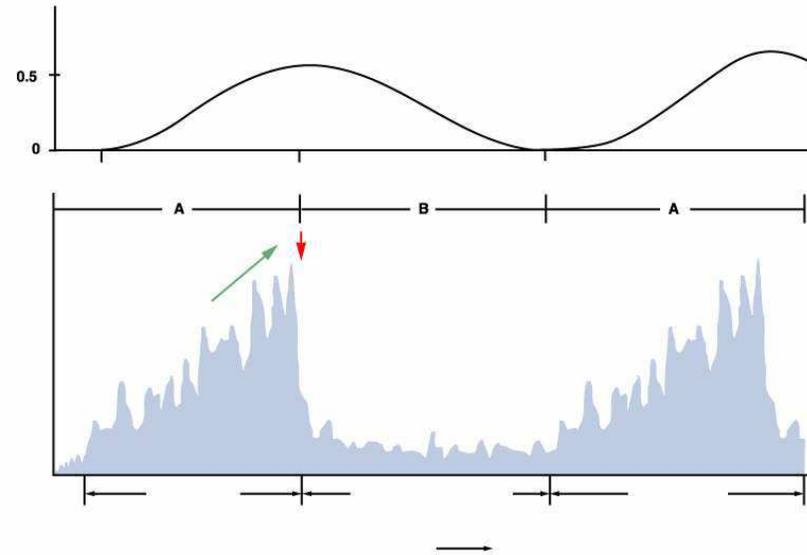
Integra informazioni da
chemocettori e recettori
polmonari



Ritmogenesi della respirazione

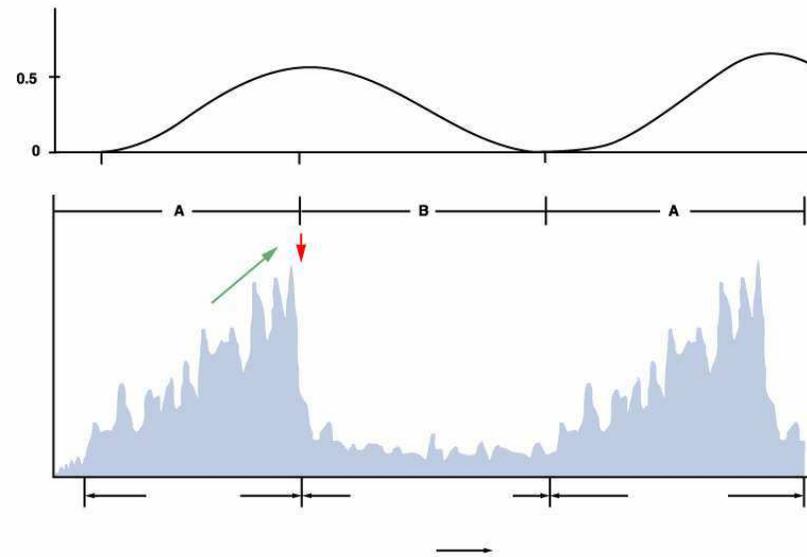
Durante l'inspirazione
l'attività di scarica dei
neuroni inspiratori
aumenta costantemente
(**segnale a rampa**) e poi
cessa bruscamente
per 3 sec, causando
l'espiazione.

La cessazione del segnale a
rampa è
operata da interneuroni
interruttore.



Ritmogenesi della respirazione

- La modificazione della velocità di salita della rampa determina un cambiamento nella profondità del respiro,
- la modificazione del punto limite in corrispondenza del quale il segnale a rampa cessa determina una modificazione della frequenza respiratoria



Tosse: cause, sintomi, rimedi



Che cos'è

La tosse è un riflesso naturale, come lo starnuto e la deglutizione, ed è la risposta dell'organismo a un'irritazione delle vie respiratorie (faringe, laringe, trachea, bronchi, polmoni).

Non è di per sé una malattia, ma certamente è il segnale di un'infezione o di un'inflammazione.

Bisogna distinguere tra tosse secca (non produttiva), che esprime uno stato irritativo e spesso disturba il sonno, e tosse produttiva, che è caratterizzata invece dalla produzione di catarro, anche in notevoli quantità.

Cause

- La tosse, che è sostenuta e regolata da un vero e proprio circuito nervoso, può essere favorita o scatenata non soltanto da infezioni (batteriche o virali), ma anche dall'inalazione di sostanze irritanti (fumo, solventi, ammoniaca) o a cui si è sensibilizzati.
- A volte, più semplicemente, è indotta dal classico boccone (talvolta la stessa saliva) che va di traverso.
- Forme più gravi di tosse sono quelle associate a insufficienza cardiaca e neoplasie faringolaringee e broncopolmonari.
- La tosse, infine, può anche essere il sintomo della riacutizzazione di una bronchite cronica. E in alcuni può essere anche di natura psicosomatica: la cosiddetta tosse isterica, legata di solito a stati ansiosi.



Sintomi comuni

- In genere la tosse è preceduta da una veloce e profonda inspirazione, da cui dipende l'intensità sonora, e si manifesta con una rapida e forte espirazione a glottide chiusa: la colonna aerea così compressa nell'albero respiratorio provoca la brusca apertura della glottide stessa e, fuoriuscendo, determina la caratteristica vibrazione delle corde vocali.
- È importante osservare i caratteri e l'andamento della tosse: le infezioni respiratorie sono in genere precedute da tosse secca, spesso insistente, che dopo qualche giorno comporta la formazione di catarro.
- D'altra parte essa è il meccanismo attraverso il quale le basse vie aeree possono essere liberate dal muco, prodotto in maggiori quantità in caso di aggressione da parte di microrganismi o fattori esterni.
- Una tipologia particolare e a sé stante è la pertosse: in questo caso rappresenta l'effetto sul sistema nervoso centrale di una particolare tossina, prodotta dal batterio responsabile della malattia (*Bordetella pertussis*) ed è preceduta da un inconfondibile rumore, assimilato al raglio d'asino, dovuto a un'introduzione forzata di aria nelle vie respiratorie.
- L'associazione di raucedine permette di correlare la tosse alla presenza di laringite.



complicazioni

- La tosse può essere anche causa di complicazioni, soprattutto se è particolarmente violenta: traumi laringei, danni alla mucosa delle vie aeree, strappi muscolari, bradicardia e aritmie cardiache, emorragie (in particolare sottocongiuntivali e nasali), incontinenza urinaria, cefalea, insonnia, vomito, sincope.

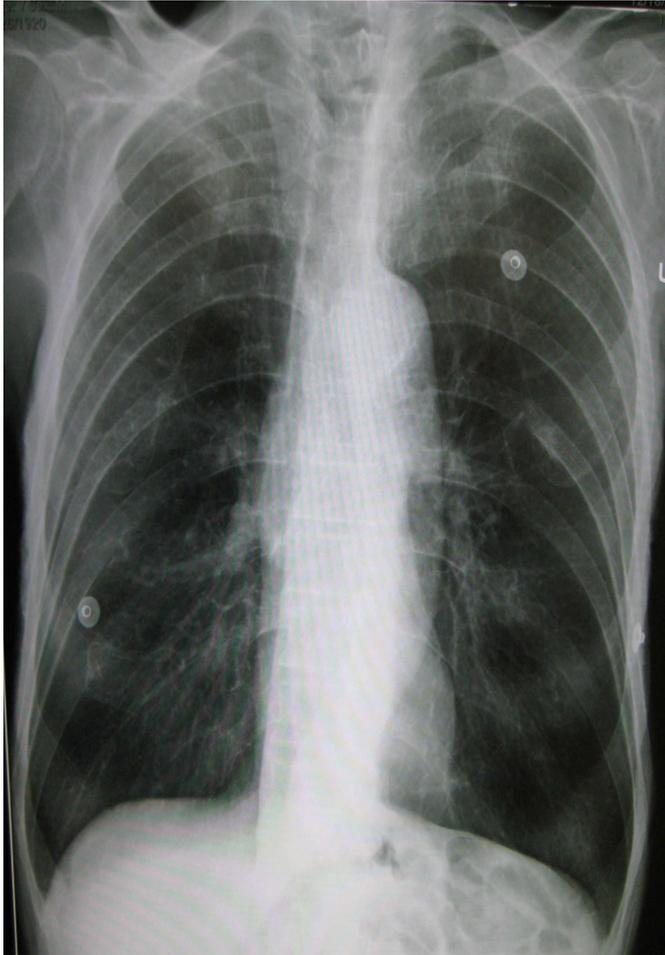


consigli

- Innanzitutto è sempre opportuno osservare l'andamento della tosse, per capire se tende nel tempo a migliorare, se compare o diventa più insistente al momento di coricarsi, o se invece è presente sempre, di giorno e di notte, con la stessa intensità.
- I farmaci devono essere utilizzati correttamente: in particolare, i mucolitici si usano in caso di tosse con catarro, perché lo rendono più fluido e ne favoriscono l'eliminazione; i sedativi, al contrario, sono adatti nel caso di una tosse secca e fastidiosa.
- I mucolitici possono anche essere somministrati per aerosol. In questo modo raggiungono facilmente le piccole vie aeree, dove svolgono un'efficace azione di pulizia meccanica.
- Una raccomandazione utile è quella di bere molto, sia perché le secrezioni respiratorie sono ricche di liquidi sia perché un buono stato di idratazione è funzionale a rendere il catarro più fluido.
- Nella stagione fredda è consigliabile mantenere negli ambienti riscaldati un grado di umidità ottimale, cioè compreso tra il 50 e il 60%. A tale scopo si può installare un apparecchio elettrico in grado di vaporizzare l'acqua, il cosiddetto umidificatore.



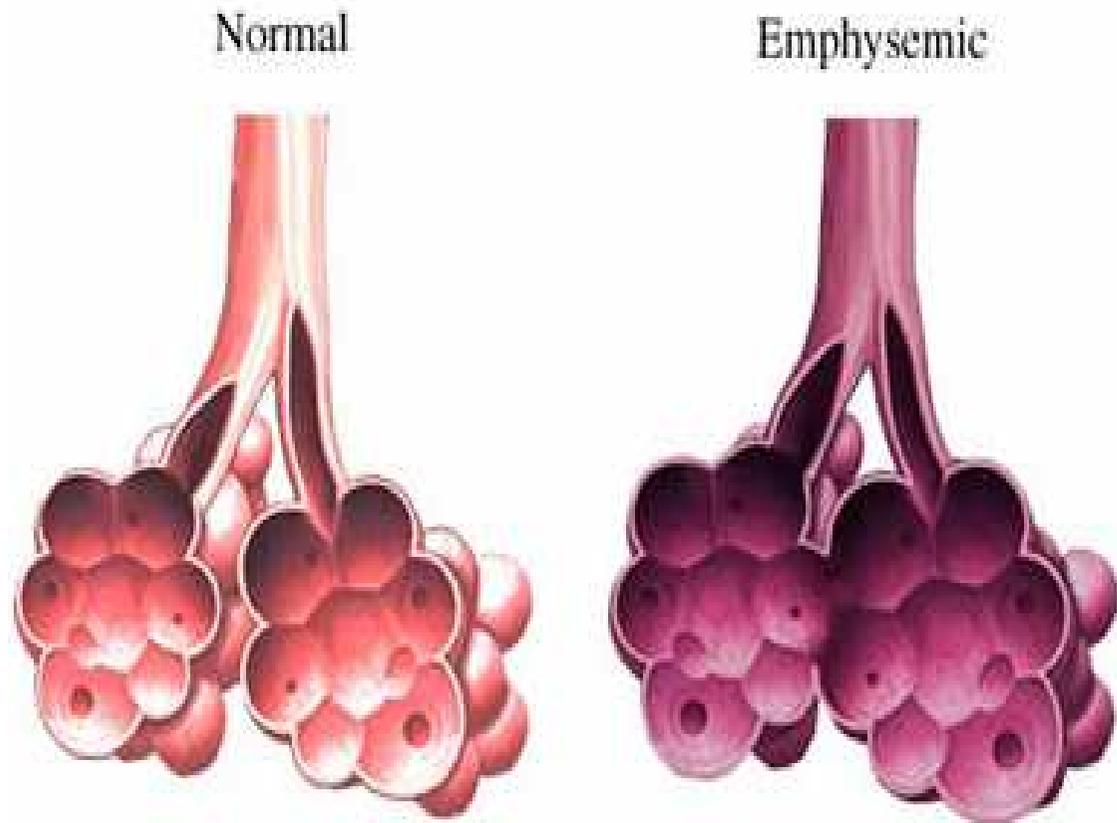
Enfisema



L'enfisema polmonare consiste in un aumento del contenuto d'aria del polmone conseguente alla scomparsa o alla diminuzione delle fibre elastiche, con dilatazione permanente delle vie aeree intrapolmonari. L'enfisema polmonare è distinto in panlobulare e centrolobulare, a seconda che sia distrutto tutto il lobulo polmonare oppure solamente la sua sezione centrale. L'enfisema panlobulare si associa generalmente alla deficienza genetica di alfa-1-antitripsina, e può essere altamente invalidante: **il torace** si espande a forma di **botte** e la **dispnea** è intensa; le indagini spirometriche rivelano un rallentamento dell'espiazione forzata. L'enfisema centrolobulare è la forma di gran lunga più frequente: è più rappresentato nel sesso maschile, e strettamente associato al fumo di sigaretta e all'inquinamento atmosferico. È chiaramente dimostrato che il fumo di sigaretta provoca come segno più precoce l'ostruzione dei bronchioli, che è reversibile se si sospende tempestivamente il fumo. Insieme alla broncopneumopatia cronica ostruttiva (vedi [BPCO](#)) e all'[asma](#), è la causa più frequente di insufficienza respiratoria ostruttiva. Alterazioni enfisematose sono molto comuni negli adulti oltre i 50 anni, pur in assenza di sintomatologia clinica. Oggi si tende a considerare la broncopneumopatia cronica ostruttiva e l'enfisema centrolobulare come due malattie strettamente connesse. Il quadro clinico è rappresentato, oltre da quanto già detto per l'enfisema panlobulare, da dispnea, cianosi, tosse con espettorato e insufficienza respiratoria ostruttiva di varia gravità. Altre forme di enfisema sono l'enfisema bollosa (bolle d'aria vicino a cicatrici tubercolari) e l'enfisema compensatorio (iperdistensione dei segmenti polmonari residui, contigui a tratti di parenchima asportato chirurgicamente).

enfisema

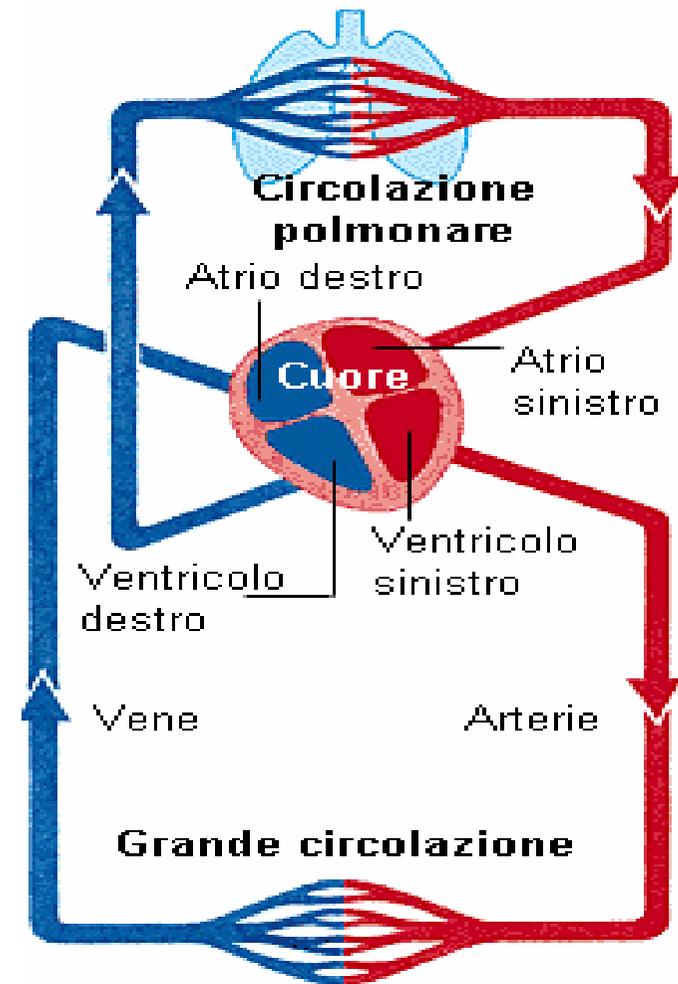
- L'Organizzazione Mondiale della Sanità ha determinato che attualmente l'**enfisema** è la quarta causa di decesso al mondo e si prevede che nel 2030 sarà la terza causa. La maggior parte dei pazienti che soffrono di enfisema dispongono attualmente di scarse possibilità di trattamento.



Circolo polmonare

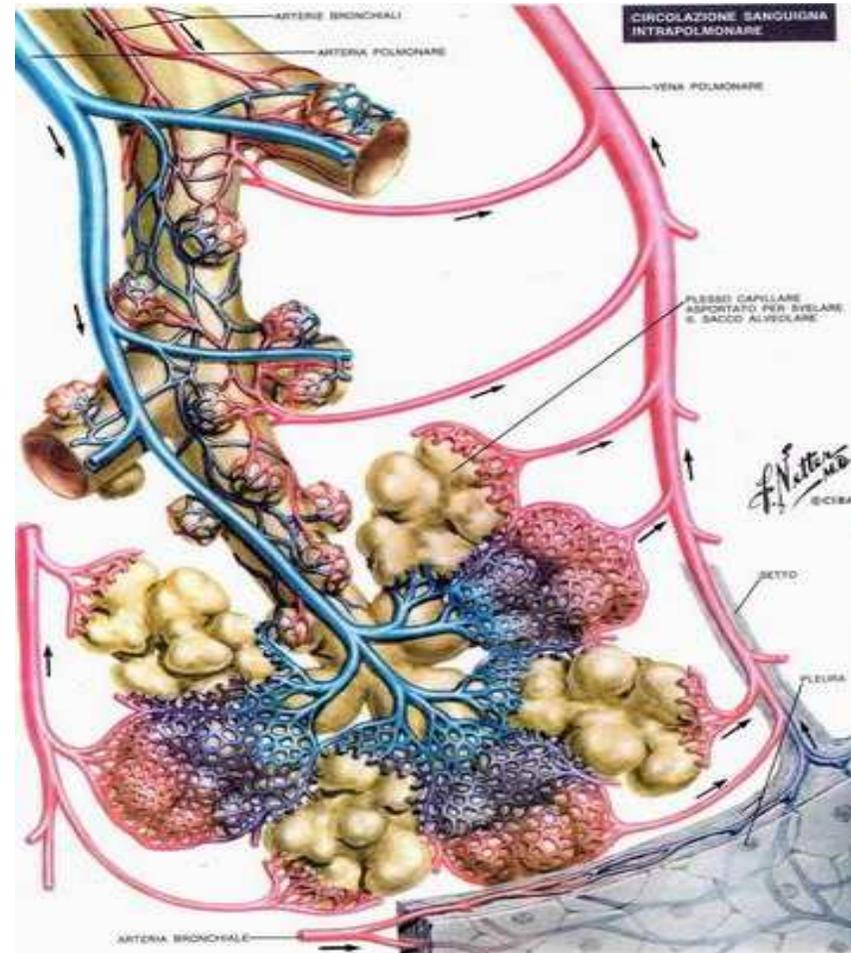
Procedendo dal tronco polmonare verso i capillari, si possono distinguere 4 diverse strutture vasali:

- arterie elastiche: il tronco comune dell'arteria polmonare e le prime 5 serie di diramazioni sono di tipo elastico, ma in misura nettamente minore dell'aorta e dei suoi rami principali; le successive 3 serie di ramificazioni vengono considerate transizionali;
- arterie muscolari: formano la maggioranza dei vasi polmonari, fino ad un calibro di 150-200 micron; hanno uno strato muscolare continuo, ma con spessore della tonaca muscolare decisamente minore che nelle arterie sistemiche;
- arteriole parzialmente-muscolari: hanno uno strato muscolare discontinuo, disposto a spirale, alternato con una parete di tipo capillare;
- arteriole non-muscolari: sono prive di fibrocellule muscolari, ed hanno calibro di 75-30 micron; si continuano nella rete capillare dell'unità alveolare, e sono quelle principalmente collegate alla funzione degli scambi respiratori.



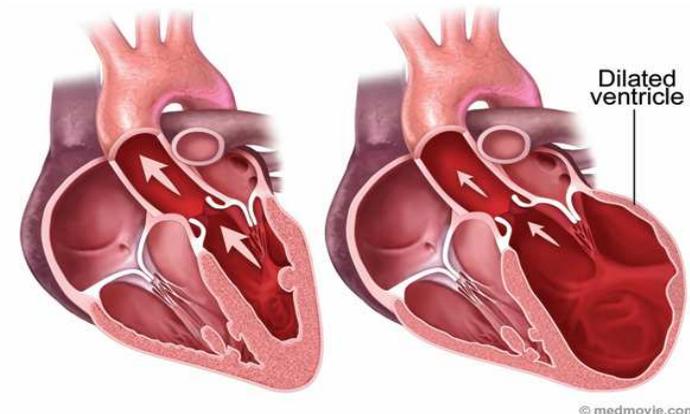
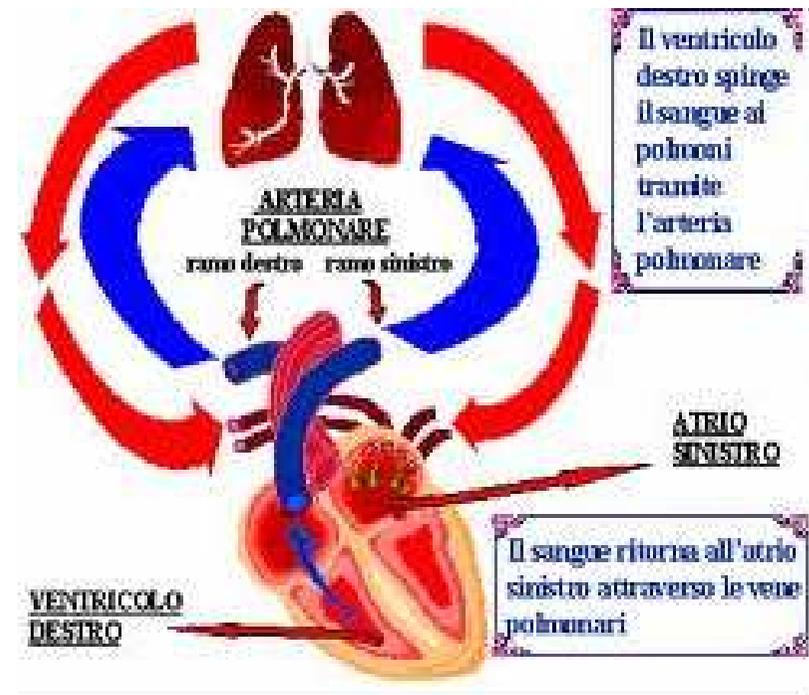
Circolo polmonare

- Il circolo polmonare rappresenta nell'adulto un sistema vascolare ad altissima capacitanza e basse resistenze. Tutti i distretti dell'albero polmonare hanno infatti sezione maggiore dei corrispondenti distretti sistemici; mancano arteriole muscolari di alta resistenza nelle ramificazioni periferiche; i capillari polmonari sono estremamente numerosi, di calibro relativamente maggiore, ampiamente anastomizzati. Per queste caratteristiche anatomiche tutta la portata circolatoria passa attraverso il circolo polmonare sotto un bassissimo gradiente pressorio, spinta da una pompa, quale è il ventricolo destro, capace di generare solo basse pressioni.
- In condizioni di sforzo fisico il letto polmonare riceve portate circolatorie maggiori, anche di 5 volte, senza o con lievissimi aumenti pressori. Il meccanismo per accogliere questo aumento di portata è duplice:
- a) un meccanismo che agisce in misura meno vistosa è rappresentato dalla distensione ed aumento di calibro vasale, più marcato nelle regioni basali;
- b) il fenomeno principale consiste nel reclutamento di distretti vasali ipo-perfusi, soprattutto nelle regioni apicali: l'enorme disponibilità di questi distretti vasali rende ragione dell'alta "capacità di riserva" del circolo polmonare.



Edema polmonare

- L'edema polmonare consiste nell'inabissamento dei polmoni in una quantità anomala di fluidi che si vengono a creare per un eccedente passaggio di liquido sieroso dai capillari sanguigni agli alveoli. In questo modo gli alveoli non hanno più la possibilità di svolgere la loro funzione respiratoria. In presenza di un evento di questo genere il soggetto va condotto immediatamente in una struttura sanitaria. L'evoluzione di un edema polmonare è, infatti, molto rapida, non supera le due ore, per cui c'è il rischio di morte per asfissia. Nei casi estremi si verifica l'occupazione da parte della sostanza liquida di tutto l'albero respiratorio fino alla sua emissione attraverso la bocca. Avrà una consistenza schiumosa e un colore rosato dovuto alla commistione del fluido edematoso con l'aria e il sangue. La causa più ricorrente di edema polmonare è l'insufficienza cardiaca. Un malfunzionamento del cuore causa il ristagno di sangue nei polmoni, l'aumento della pressione nei capillari e il travaso di liquidi negli interstizi extracellulari. Altre cause sono: embolia polmonare, allergie, inalazione di gas o fumi tossici, polmonite batterica o virale, eclampsia, permanenza ad alta quota, overdose di eroina. Sintomi dell'edema polmonare Il sintomo caratteristico è un'enorme difficoltà respiratoria con senso di soffocamento. Altri sintomi sono: sudorazione abbondante, respirazione con rantolo, tosse con emissione di sangue e schiuma, bruciore nasale, colorazione bluastra della pelle.

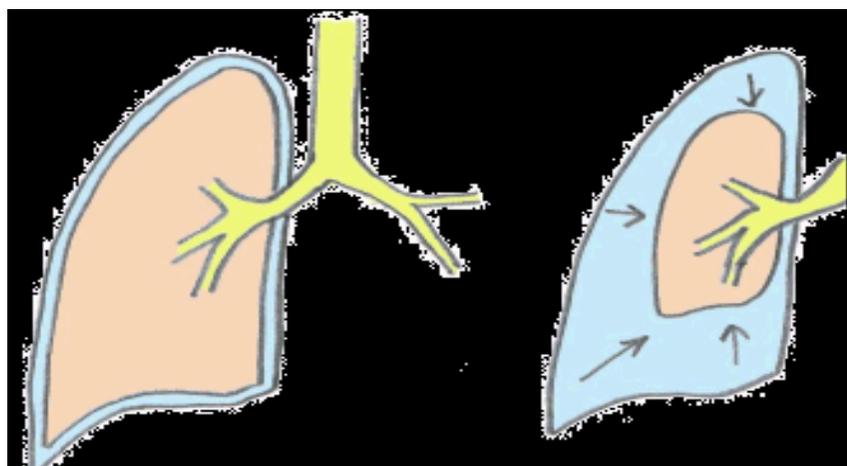


Edema polmonare

- Le cause dello scompenso cardiaco sono da ricercare in tutte le malattie cardiache che abbiano determinato notevoli lesioni a carico del cuore. È inutile quindi starle ad elencare, tra le più frequenti, i vizi cardiaci, quali la stenosi e l'insufficienza mitralica (cioè della valvola che mette in comunicazione l'atrio con il ventricolo sinistro) e la stenosi e l'insufficienza aortica (cioè delle valvole semilunari dell'aorta). I vizi però non si instaurano da soli; possono essere causati dalla lue, da altre malattie infettive, ma soprattutto dal reumatismo. Combattendo questo, quindi, si combatte lo scompenso nel miglior modo possibile: prevenendolo. Un'altra causa molto più difficile da prevenire, almeno fino ad oggi, è l'arteriosclerosi che può colpire tutti i distretti dell'organismo; rendendo le arterie dure e anelastiche, essa sottopone il cuore a un superlavoro, ma soprattutto, interessando anche le arterie coronarie, diminuisce l'afflusso di sangue, e quindi di ossigeno, al cuore. A lungo andare il cuore risente gravemente di questo stato di cose finché si cade nello scompenso.



Pneumotorace



- Cos'è un **pneumotorace**? Si definisce pneumotorace la presenza di **aria nella cavità pleurica**. E' una condizione patologica poco frequente ma potenzialmente molto pericolosa. **Come si forma** il pneumotorace? Noi abbiamo due tipi di pleura: la pleura parietale che riveste l'interno della parete toracica e la pleura viscerale che riveste il polmone. La cavità pleurica contiene il polmone (in rosa nella figura), quindi la pleura parietale e la pleura viscerale sono normalmente adiacenti. Quando la pleura viscerale si rompe, l'aria esce dal polmone riempiendo la cavità pleurica provocando lo schiacciamento del polmone.
- **Cosa comporta** il pneumotorace? L'aria presente nel cavo pleurico comprime il polmone provocandone il collasso, quest'ultimo può essere parziale o totale.
- **Che sintomi** provoca il pneumotorace? Provoca dolore toracico dal lato colpito e può essere accompagnato da disturbi respiratori di entità variabile e che possono arrivare all'insufficienza respiratoria.
- Ci sono **diversi tipi** di pneumotorace? Sì, il pneumotorace può essere infatti spontaneo, traumatico o iatrogeno. Il pneumotorace spontaneo si forma in seguito alla rottura di una bolla di enfisema del polmone. Il pneumotorace traumatico è conseguente ad un trauma del torace in cui la frattura di una o più coste perfora un polmone. Il pneumotorace iatrogeno può invece provocato da manovre diagnostiche come ad esempio durante biopsie polmonari o, in era pre-antibiotica, da manovre a scopo terapeutico nella tubercolosi.
- **Chi è colpito** dal pneumotorace? Sono più frequentemente colpiti soggetti giovani di sesso maschile, di costituzione magra, longilinei.
- **Come si cura** il pneumotorace? Se il pneumotorace è molto modesto si può tenere il paziente in osservazione controllando con radiografie del torace finché regredisce. Se il pneumotorace ha una certa entità si deve posizionare un drenaggio toracico in anestesia in modo da far uscire l'aria ottenendo la riespansione del polmone.
- **Quali esami** fare? Una volta risolto il pneumotorace è indicato eseguire una TAC del torace ad alta definizione. E' una TAC senza contrasto che consente di diagnosticare la presenza di bolle di enfisema anche molto piccole. Nei soggetti giovani queste bolle sono di origine distrofica e spesso si localizzano all'apice del polmone.

Broncoscopia

- **Generalità sull'esame:** La broncoscopia è una procedura che consente di osservare direttamente la laringe, la trachea ed i bronchi, attraverso le quali l'aria raggiunge i polmoni. E' effettuata da uno Specialista Pneumologo in un ambulatorio diagnostico appositamente attrezzato.

E' un esame di secondo livello che tradizionalmente viene utilizzato per la diagnosi delle neoplasie polmonari, ma negli ultimi dieci anni sono aumentate le indicazioni anche per alcune malattie infiammatorie, e in particolare per le malattie dell'interstizio e le fibrosi polmonari, soprattutto la sarcoidosi, e recentemente per le malattie ostruttive bronchiali come l'asma bronchiale e la BPCO, dove l'esame delle cellule dei tessuti bronchiali permette una diagnosi più precisa.



Broncoscopia

- **La preparazione:** L'esame deve essere preceduto dall'esecuzione di un elettrocardiogramma e da alcuni esami ematochimici, per permettere di individuare alcune malattie come ad esempio le cardiopatie in fase instabile che controindicano l'esame. Il paziente deve presentarsi a digiuno da almeno 12 ore, con un accompagnatore e con tutta la documentazione clinica relativa alla sua malattia. Per rilassare il paziente e per ridurre il disagio viene eseguita una premedicazione con farmaci sedativi ed un'anestesia locale .

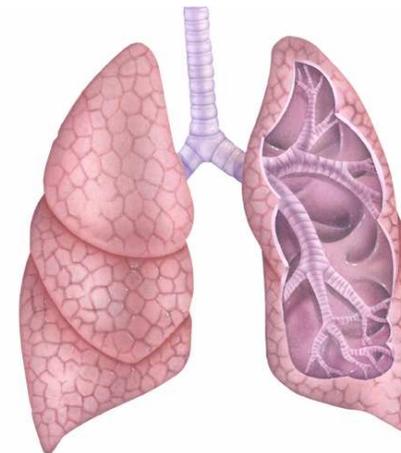
L'esecuzione dell'esame: dopo la fase di preparazione uno speciale strumento flessibile chiamato fibrobroncoscopio, sarà inserito attraverso la bocca o il naso. Il fibrobroncoscopio sarà poi spinto dolcemente nelle vie respiratorie e saranno ottenuti dei campioni di tessuto. Il broncoscopio non determina ostruzione completa delle vie respiratorie e pertanto non compromette la respirazione. In ogni modo la respirazione sarà tenuta sotto controllo mediante un apparecchio chiamato pulso-ossimetro che consente di valutare la necessità di somministrare ossigeno supplementare. La durata dell'esame è in media di 10-15 minuti ma la durata complessiva comprendente le fasi preparatorie e finali è di circa 1 ora.



Broncoscopia

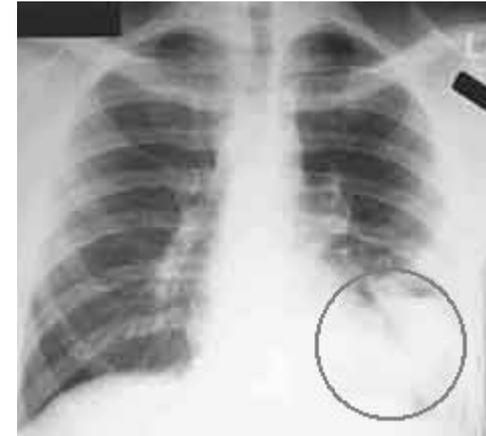
- **Dopo l'esame:** al termine dell'esame, dopo un periodo di osservazione variabile in base all'andamento dell'esame stesso, si può tornare al domicilio, ma è opportuno:
 - non guidare
 - rimanere a digiuno per altre 2 ore
 - rimanere a riposo per 24 ore

Dopo qualche ora dal termine dell'esame può comparire un lieve bruciore alla gola che normalmente passa in uno o due giorni. Le complicazioni sono rare ma se compare difficoltà alla respirazione oppure febbre elevata, tosse con abbondante sputo ematico, ecc. È opportuno rivolgersi a un medico.



Le Infezioni delle Basse Vie Aeree

- **Le Infezioni delle Basse Vie Aeree (LRTI)** rappresentano ancora oggi una causa maggiore di mortalità nel mondo e la maggiore causa di morte per malattie infettive negli Stati Uniti.
- La Polmonite Acquisita in Comunità (CAP) è comunemente definita come "*un'infezione acuta del parenchima polmonare, associata ad alcuni dei segni di flogosi acuta, con un infiltrato acuto alla radiografia del torace e reperti ascoltatori conformi ad una polmonite (come alterazioni del M.V. e/o rantoli localizzati) che interviene in pazienti non ospedalizzati e non ricoverati in reparti per lungodegenti per almeno 14 giorni o più, prima dell'inizio dei sintomi*".
- Più sintomi di una LRTI acuta devono essere presenti (almeno 2 secondo la maggior parte degli studi), che includano febbre oppure ipotermia, brividi, sudorazione, tosse di recente insorgenza con o senza espettorato, oppure cambiamento di colore delle secrezioni respiratorie in un paziente con tosse cronica, fastidio toracico o comparsa di dispnea. Molti pazienti hanno anche sintomi non specifici, come stanchezza, mialgie, dolori addominali, anoressia e cefalea.
- **La polmonite è la sesta più comune causa di morte negli U.S.A.** Tra il 1979 ed il 1994 il tasso cumulativo di morti associate a polmonite ed influenza (sulla base dei codici delle diagnosi di dimissione) si è incrementato del 59%.
Gran parte dell'incremento è attribuibile ad una maggiore quota di popolazione >65 anni d'età; tuttavia i tassi aggiustati per età sono comunque incrementati del 22%, suggerendo pertanto che altri fattori hanno contribuito a cambiare l'epidemiologia delle polmoniti. Tra questi fattori va considerato il fatto che è in costante aumento la popolazione con problemi medici di base, fatto che pone queste persone ad un alto rischio per infezioni respiratorie.
Ogni anno 2-3 milioni di casi di CAP causano circa 10 milioni di visite mediche, 500.000 ricoveri ospedalieri e 45.000 decessi negli U.S.A.
L'incidenza di CAP che richiedono il ricovero ospedaliero è stimata in 258 casi per 100.000 abitanti e 962 casi per 100.000 per le persone di età >65 anni. La mortalità tra i pazienti ospedalizzati varia dal 2% al 30% nelle varie casistiche, la media è di circa il 14%. La mortalità è stimata <1% nei pazienti non ospedalizzati. L'incidenza di CAP è più alta nei mesi invernali



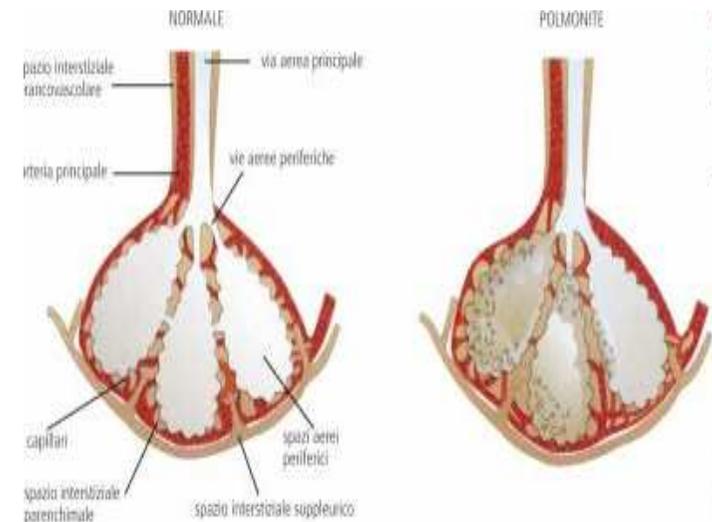
LA POLMONITE

- La polmonite è un processo infiammatorio, generalmente a decorso acuto o sub-acuto, che interessa il polmone e che riconosce nella maggior parte dei casi una eziologia infettiva. Si tratta di malattie relativamente frequenti con andamento spesso benigno, soprattutto da quando sono correntemente disponibili per l'impiego terapeutico gli antibiotici.
- Esse vengono classificate in:
- Polmoniti batteriche (contratte per via aerea, ovvero per inalazione)
- Polmoniti da altri agenti eziologici o "atipiche"
- Quelle non batteriche vanno acquistando una notevole importanza epidemiologica, rappresentando attualmente il 50% circa delle infezioni polmonari.

Una polmonite può svilupparsi in un soggetto completamente sano, ma nella maggior parte dei casi sono presenti condizioni che predispongono all'inalazione fino al distretto alveolare di un agente patogeno, limitando in misura variabile i meccanismi di difesa presenti a livello dell'albero respiratorio (riflesso della tosse, alterata efficienza della clearance muco-ciliare, alterazioni chimico-fisiche del secreto bronchiale). Va inoltre ricordato che la compromissione del sistema immunitario che consegue a malattie croniche debilitanti o a trattamenti farmacologici (cortisonici, citostatici, ...) è frequente causa di infezioni, broncopolmonari, in cui risultano spesso coinvolti agenti definiti patogeni "opportunisti".

È importante segnalare come la polmonite è in alcuni casi la complicanza di alcune più "comuni" malattie (polmonite in seguito a morbillo, in seguito a [influenza](#), in seguito a bronchite...).

È invece un capitolo a parte quello riguardante le infezioni polmonari legate ai soggetti con marcata depressione del sistema immunitario per i quali i più importanti agenti patogeni sono rappresentati dal Cytomegalovirus, Pneumocystis carinii (soprattutto nei soggetti affetti da HIV) e alcune specie di miceti tra cui la Candida e l'Aspergillus.

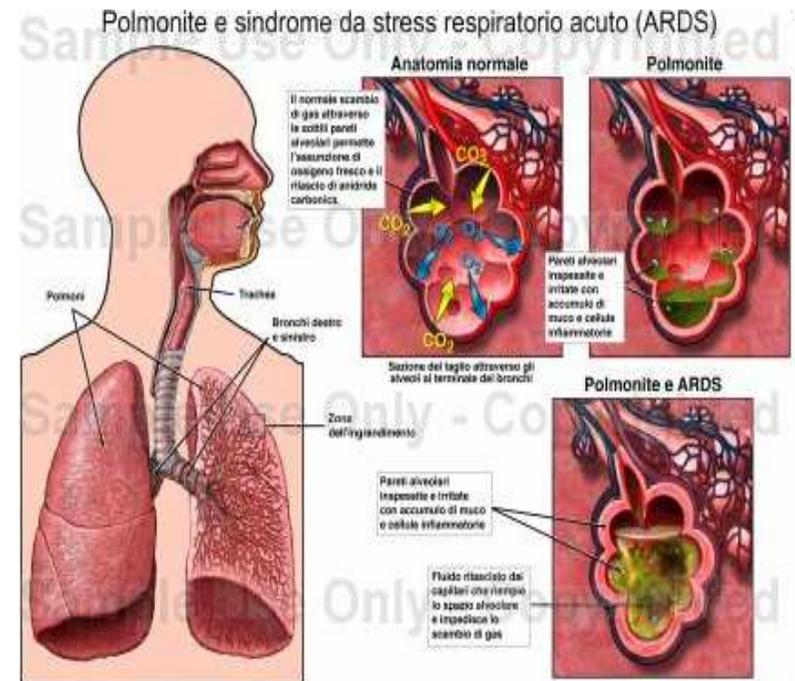


LA POLMONITE

- Le più comuni polmoniti batteriche sono quelle da ***Pneumococco*** (responsabile della polmonite lobare e comunemente preceduta da una infezione virale delle prime vie aeree), quelle da ***Stafilococco aureo*** (è generalmente quella che si manifesta come complicanza di una influenza nel corso delle grandi epidemie influenzali), quelle da ***Klebsiella pn.*** (può causare quadri molto gravi con mortalità che può giungere al 30% dei casi), quelle da ***Pseudomonas aeruginosa*** (in soggetti defedati, in bambini, o in quanti siano stati sottoposti a protratte terapie antibiotiche). Caso particolare è la malattia dei legionari (***Legionella pn.***), polmonite con caratteristiche intermedie tra forme batteriche e virali che può instaurare quadri molto gravi sino alla compromissione del sensorio e di altri organi ed apparati.

Le polmoniti non batteriche o "atipiche" sono sostenute maggiormente da ***Virus*** (Virus influenzale, Adenovirus, Herpes virus, Virus Respiratorio Sinciziale, ...), ***Mycoplasma pn.***, ***Rickettsia***, ***Coxiella bu. (febbre Q)***, ***Chlamydia ps.***, ***Candida***, ***Pneumocystis carinii***, ...

La polmonite può colpire un solo lobo del polmone (polmonite lobare) o interessare più zone (broncopolmonite a focolai isolati o multipli); nelle forme più estese può esservi insufficienza respiratoria, con ipossiemia di grado variabile; in alcuni casi la polmonite può associarsi a versamento pleurico.



Quadro Clinico

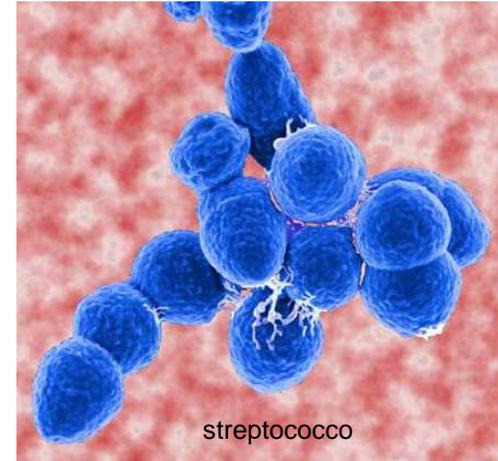
- **Le polmoniti non batteriche** presentano invece alcune caratteristiche epidemiologiche, patogenetiche e cliniche. Infatti quest'ultime si presentano in piccole epidemie, spesso fulminanti a causa della maggior virulenza degli agenti patogeni; i soggetti colpiti non necessariamente presentano fattori predisponenti; la zona del polmone interessata è quella dell'interstizio e, solo secondariamente, coinvolge gli spazi alveolari. E' rilevante in questi casi la discrepanza tra il reperto obiettivo toracico, che può essere anche assente, e quello radiografico che evidenzia un coinvolgimento talvolta esteso dell'interstizio polmonare.
- La polmonite da ***Mycoplasma pn.*** è responsabile di più del 50% delle polmoniti non batteriche; colpisce bambini in età scolare, militari e si sviluppa in micro-epidemie spesso a carattere familiare. Il periodo di incubazione è di 2-3 settimane; si presenta con mal di gola, tosse stizzosa non produttiva, talora otite; la febbre insorge gradualmente raggiungendo valori elevati; si associano malessere generale, cefalea, dolori articolari diffusi. E' decisivo nella diagnosi l'esame radiografico. E' una malattia ad andamento benigno, guarisce completamente in 3-4 settimane. Le polmoniti virali che colpiscono l'età pediatrica (virus a RNA o DNA) sono le più gravi, sia per l'esteso interessamento interstiziale, sia per la mancanza di farmaci antivirali realmente efficaci; la loro caratteristica è legata al potere necrotizzante sulle cellule alveolari che determina una notevole compromissione dello scambio gassoso, instaurando gravi quadri di insufficienza respiratoria acuta, spesso fatali, detti ARDS; è comune in questi casi una sovrapposizione batterica.



Quadro Clinico

- Non tutti gli agenti causa di polmonite determinano quadri sintomatologici uguali.

Nella polmonite da ***Pneumococco*** si ha un'improvvisa comparsa di febbre elevata (39-40 °C) con brivido, dolore toracico, spesso a carattere trafittivo, localizzato ad un'area ben precisa. Il respiro diventa superficiale e frequente in quanto il dolore è avvertito maggiormente durante le inspirazioni profonde. Inizialmente vi è tosse secca, successivamente più produttiva, in alcuni casi l'espettorato si presenta color ruggine, spesso si associano lesioni erpetiche al labbro e, nei casi più gravi, vi è dispnea talora intensa associata a cianosi che richiede una ossigenoterapia. La risoluzione totale del processo a seguito di pronta terapia antibiotica e salvo complicazioni si ha entro due mesi circa dall'inizio del quadro clinico. Nella maggior parte dei casi (pazienti anziani o bambini, diabetici, bronchitici cronici, neoplastici, ...) si osserva il quadro della broncopolmonite. Gli agenti responsabili sono ***Klebsiella pn.***, ***Pseudomonas aeruginosa*** e ***Stafilococco aureo***. L'insorgenza è brusca, c'è febbre elevata e dispnea; l'espettorato è di colore verdastro maleodorante nelle infezioni da ***Pseudomonas***, mentre viene descritto a "gelatina di ribes" in quelle da ***Klebsiella***. L'emocromo presenta uno spiccato aumento dei globuli bianchi e dei neutrofili. Alla radiografia del torace si vedono addensamenti multipli, spesso confluenti; in caso di ***Pseudomonas*** è possibile avere emoftoe (espettorato misto a sangue). È importante stabilire l'agente responsabile per instaurare una adeguata e tempestiva terapia.



Differenze stagionali

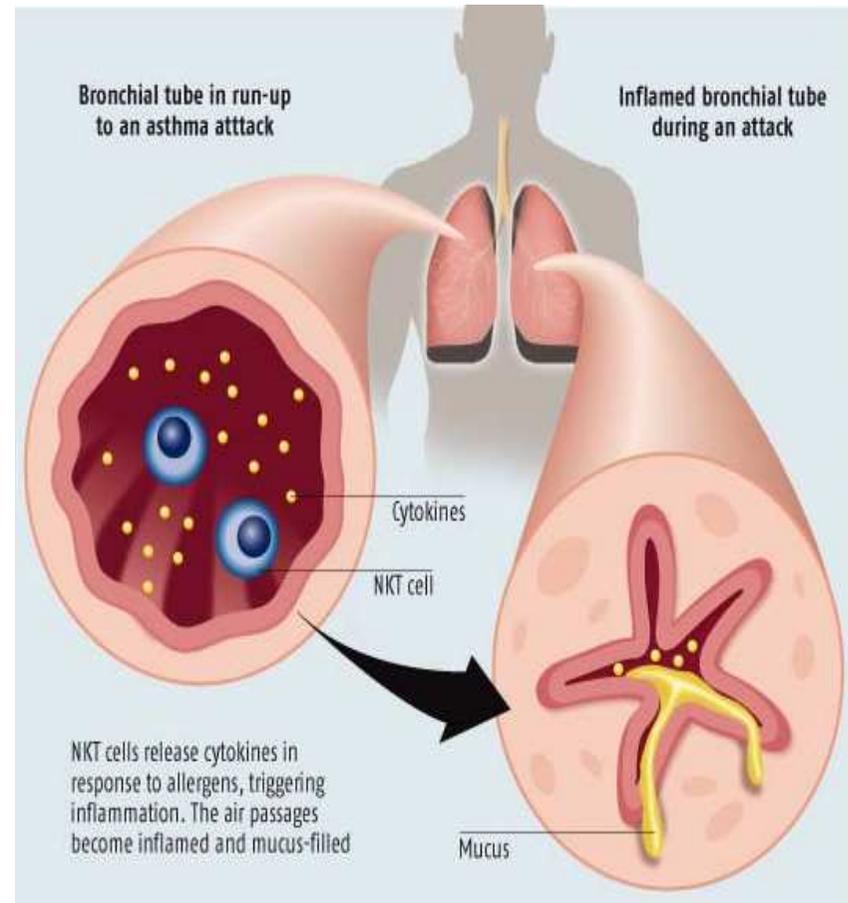
- Vi sono **differenze stagionali** per la maggior parte degli agenti causali di CAP: lo *Streptococcus pneumoniae* e l'*Haemophilus influenzae* intervengono prevalentemente nei mesi invernali,
- mentre la *Chlamydia pneumoniae* sembra essere attiva tutto l'anno;
- la prevalenza di episodi epidemici di *Malattia dei Legionari* sembra essere maggiore nei mesi estivi, mentre i casi sporadici capitano durante tutte le stagioni.
- Alcuni studi suggeriscono che non vi sia variazione stagionale per l'infezione da *Mycoplasma*, mentre altri studi sembrano indicare una maggiore incidenza in autunno e nei mesi invernali.
- Vi sono anche altre variazioni temporali nell'incidenza di alcune cause di polmonite: la frequenza e la gravità dell'infezione causata dal *Virus Influenzale* sono legate alle variazioni antigeniche dei ceppi ed alle periodiche epidemie e/o pandemie; per ragioni meno chiare, anche il *Mycoplasma pneumoniae* sembra presentare un periodico incremento dell'incidenza ogni 3-6 anni.
- Anche l'incidenza di polmoniti pneumococciche varia da anno ad anno, con un incremento delle forme batteriemiche che sembra costante negli ultimi anni.



Polmonite e basta?! Forse aveva qualche altro disturbo, poverina.

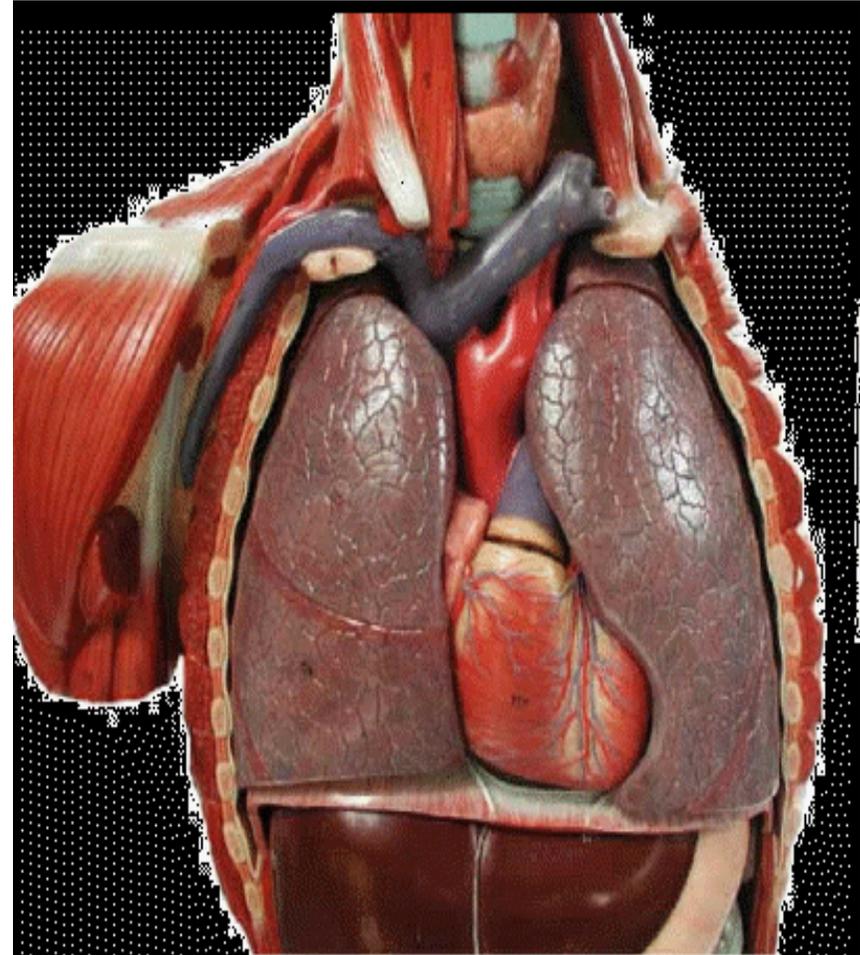
asma

- L'asma è definita:
- "malattia infiammatoria cronica delle vie aeree , caratterizzata da episodi ricorrenti di dispnea, variabile per frequenza ed intensità, accompagnata frequentemente da tosse ed espettorazione, in risposta a stimoli svariati, con ostruzione reversibile del flusso aereo da aumentata reattività. La vera caratteristica comune e forse fondamentale nei soggetti asmatici è: "l'iperattività bronchiale " da "predisposizione genetica" che "Coca e Cooke" 70 anni fa circa definirono con il termine di "atopia", secondaria ad un'alterazione della sintesi di IgE (reagine).
- L'asma, tuttavia, non può essere assimilata alla malattia allergica in quanto sostenuta da meccanismi eziopatogenetici differenti.
- Per anni, la più importante causa di asma è stata considerata l'esposizione ad allergeni o ad agenti professionali.
- Più recentemente l'esposizione verso agenti sensibilizzanti è considerata come responsabile dello scatenamento di riacutizzazioni piuttosto che causa d'asma.



polmoni

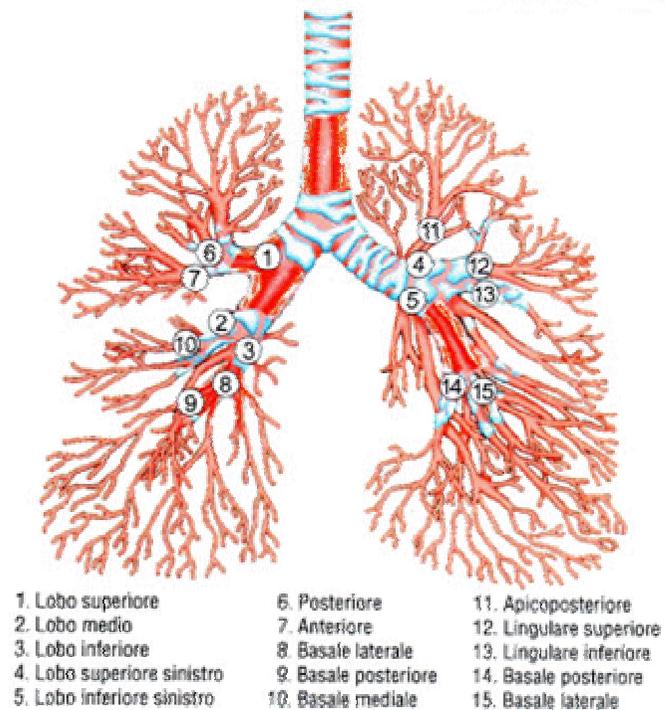
- Essi occupano le due metà della gabbia toracica ma lasciano libero uno spazio mediano, detto appunto il “mediastino” in cui trovano alloggio degli organi importanti: il cuore, i nervi cardiaci, la vena azygos, i nervi frenici, le vene polmonari, l’esofago e numerose stazioni linfonodali mediastiniche, il timo, le arterie mammarie interne e vene mammarie interne, vasi linfatici provenienti dal fegato, linfonodi, tessuto adiposo. I polmoni sono rivestiti dalla pleura parietale e viscerale ed hanno l’aspetto di due masse spugnose ed elastiche a forma semi-conica con superficie liscia di un colore che varia dal rosa al grigio a seconda dell’età.



bronchi

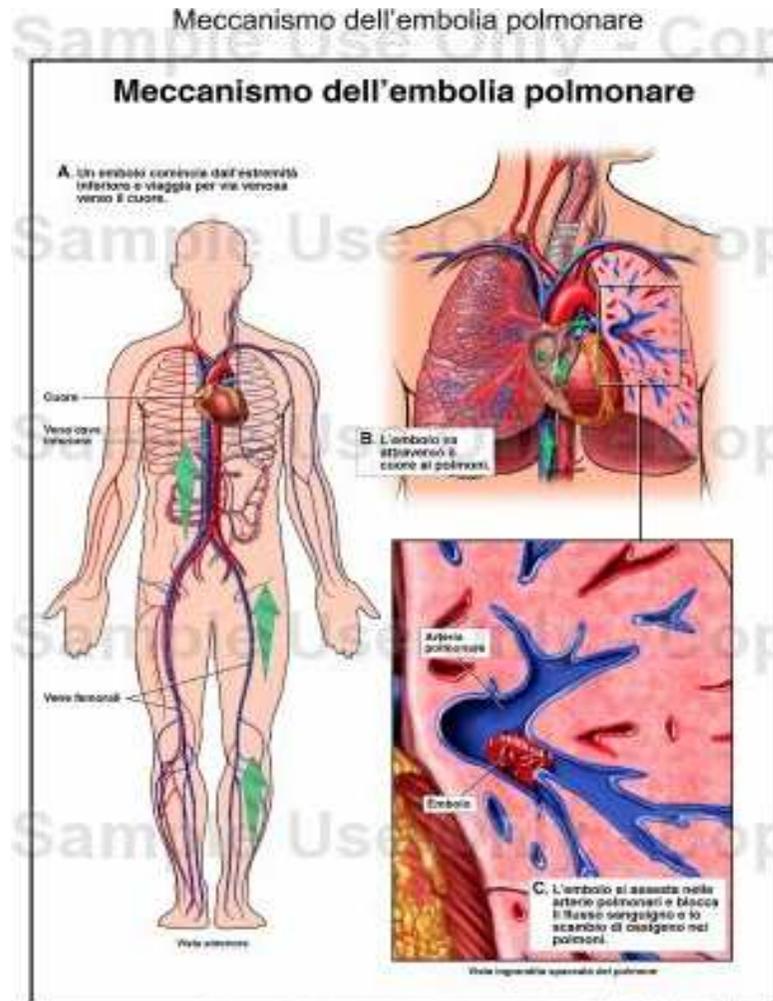
- Essi poggiano sul diaframma che è il muscolo, insieme ai muscoli intercostali, deputato all'espansione della cavità toracica nell'ambito della respirazione. Alcuni solchi profondi intaccano la superficie polmonare: il polmone di destra è diviso da questi solchi in tre lobi (il lobo è la parte di un organo delimitata da incisura, cioè depressioni con limiti netti poste sul margine dell'organo stesso) e quello di sinistra in due.
- La loro struttura è formata dall'insieme degli alveoli e delle ramificazioni bronchiali. Infatti la trachea, un organo fibrocartilagineo costituito da anelli consecutivi, giunto nel mediastino, si divide nei due bronchi principali, i quali si ramificano più volte, fino a costituire i bronchioli. La trachea dividendosi in due canali da origine ai bronchi, questi si ramificano più volte, fino alla parte terminale che sono i bronchioli detti appunto terminali, di calibro limitato, meno che un millimetro e terminano con una specie di grappolo, detto infundibulo, che somiglia ad un grappolo d'uva, di cui ciascun acino viene detto "alveolo". L'alveolo è la vera unità funzionale del polmone, in quanto possiede delle pareti così sottili dove praticamente i capillari sanguigni sono a stretto contatto con l'ossigeno contenuto nel suo interno.

Suddivisione bronchiolare



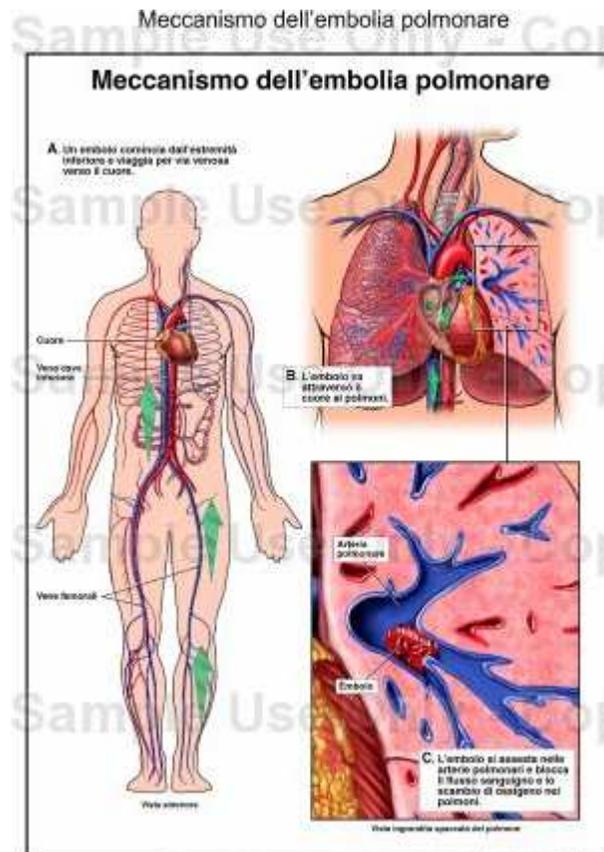
Embolia polmonare

L'embolia polmonare acuta (EPA) non trattata comporta un'elevata mortalità (10-30%), che si riduce notevolmente (2%) nei casi diagnosticati e trattati in modo adeguato. Il rischio di grave emorragia da terapia anticoagulante è stimato intorno a 1-5% (mortalità 0,5%). I farmaci trombolitici non sono impiegati di routine, salvo che nei casi di embolia massiva con stato di shock. La loro somministrazione comporta rischi più elevati. Il filtro cavale, riservato in genere ai pazienti in cui è controindicata la terapia anticoagulante, comporta l'insorgenza di complicazioni nell'1% dei casi. La diagnosi clinica di EPA è notoriamente gravata da un numero eccessivo di falsi negativi e falsi positivi. Il quadro clinico tipico è presente soltanto nel 20% dei casi. La prevalenza di EPA nei pazienti ricoverati con questo sospetto diagnostico non supera il 30%. Il 60-80% delle EPA fatali non viene nemmeno sospettato dal clinico. Fa eccezione l'isolata esperienza di Miniati et al.[1], che attribuiscono all'associazione di segni clinici e radiologici elementari sensibilità e specificità sorprendentemente elevate (84% e 95%). L'anatomia patologica non ha tutte le carte in regola per essere considerata la pietra di paragone (*gold standard*) ideale. Piccoli emboli periferici possono sfuggire all'esame del patologo; non è sempre chiaro se l'evento embolico rappresenti la *causa mortis* e la reale prevalenza del fenomeno embolico può essere al più stimata con larga approssimazione.



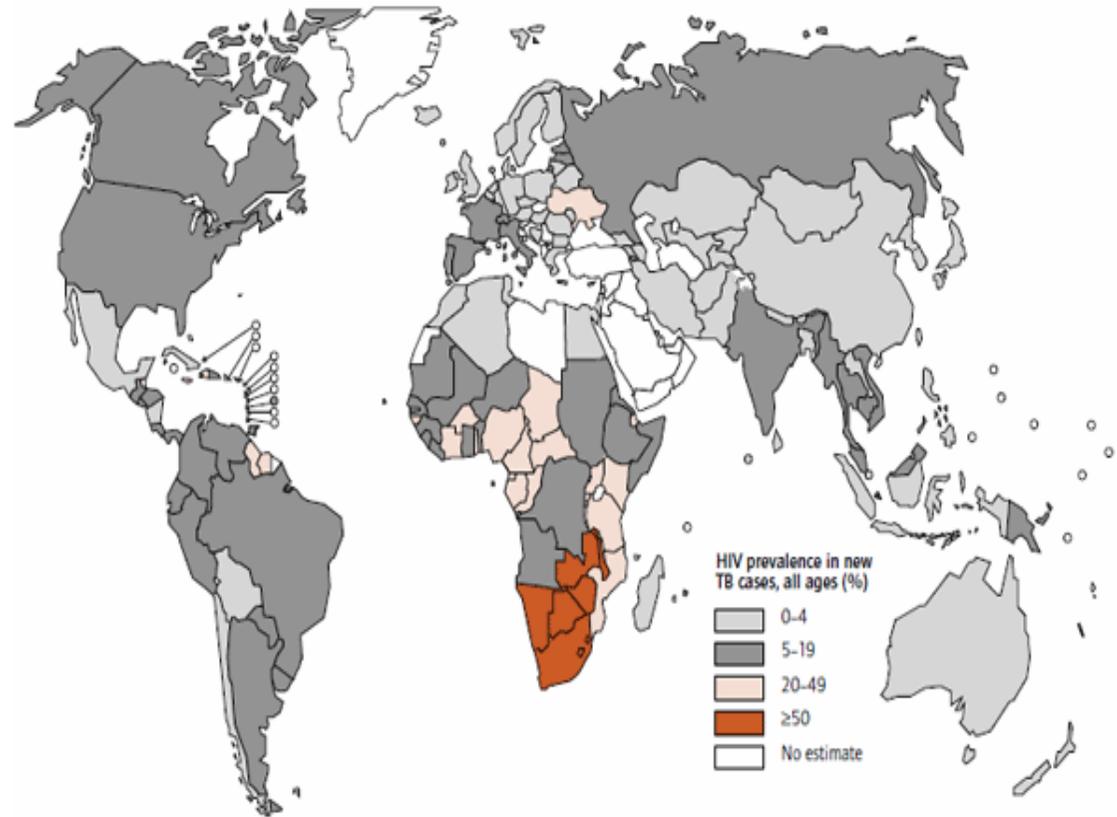
Embolia polmonare

- Il dosaggio del D-dimero (D-d) con test ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay) indica un processo tromboembolico in atto con elevata sensibilità (95%) e valore predittivo negativo ma, al pari di altri test diagnostici (come la scintigrafia perfusionale), è molto poco specifico (specificità 50% circa). Il D-dimero può dare risultato falsamente positivo in pazienti con neoplasie, traumi, interventi chirurgici recenti, sepsi. La gasanalisi arteriosa è normale nel 10% circa dei pazienti con EPA. Se il D-dimero e la gasanalisi arteriosa sono normali, la probabilità di EPA è molto bassa. L'ecocardiografia (transtoracica/transesofagea) ha sensibilità e specificità limitate, esplora solo le arterie centrali e non ha un ruolo clinico stabilito nella diagnosi dell'EPA, tuttavia segni ecocardiografici indiretti, come la ipocinesia ventricolare destra o la valutazione del rigurgito tricuspide, possono aiutare a stimare la gravità di un episodio



Tubercolosi

- **Circa un terzo della popolazione mondiale, compresi 11 milioni di pazienti negli Stati Uniti, presentano un'infezione latente da Mycobacterium tuberculosis. In Italia il problema dell'immigrazione di persone che provengono da pesi dove la tubercolosi è endemica ha creato e creerà notevoli problemi di diffusione del contagio. Basti pensare che esiste anche il problema della piaga della prostituzione, la nuova tratta delle schiave di colore e, dunque, nessuno più è esente dal rischio di contagiarsi di tubercolosi. Ancora va precisato che i farmaci sono sempre meno efficaci per la cura.**



Tubercolosi

- **La TBC in Italia nel 2005**
- Tbc in Italia: casi notificati nel 2005
- Numero totale di casi 4 .137
- Incidenza (* 100,000 abitanti) 7,1
- Rapporto M/F 1,5
- Classe mediana di età (tra gli Italiani) 55-64 anni
- Classe mediana di età (tra i cittadini non italiani) 25-34 anni
- Numero di casi in cittadini non italiani 1.809 43,7%
- Numero di nuovi casi 3.245 78,4%
- Casi con cultura positiva 1.594 38,5%
- Casi di TBC polmonare 3.002 72,6%
di cui sputo positivo 1 .371 45,7%
- Letalità per tbc (morti ogni 100 casi, anno 2002) 9,8%
- Mortalità per tbc (morti ogni 100,000 abitanti, anno 2002) 0,72

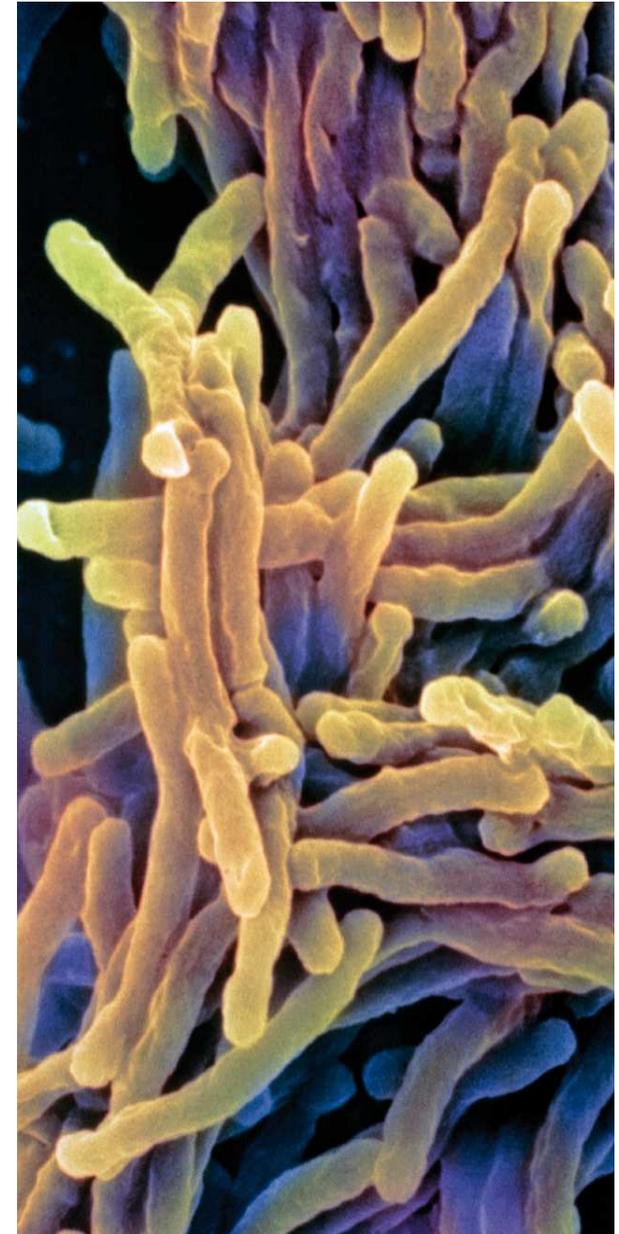
Tubercolosi

- Tanti dei casi di tubercolosi riguarda pazienti provenienti da paesi in cui la malattia è endemica. L'infezione è in genere più elevata in popolazioni economicamente svantaggiate e nei pazienti immunodepressi, e nei soggetti affetti da **AIDS**. Il problema è che la diagnosi deve essere tempestivamente attuata, poiché ritardi nell'individuazione e nel trattamento dell'infezione ne facilitano la trasmissione. Esistono delle tecniche nuove per porre diagnosi che rappresentano il superamento del vecchio test alla intradermoreazione alla tubercolina che evidenzia uno stato di allergia nei confronti dei prodotti del Bacillo di Koch, e/o la ricerca dei bacilli alcool-acido resistente direttamente sull'escreato, cosa assai complessa; si tratta della tecnica basata sul rilascio di interferone gamma e sull'amplificazione degli acidi nucleici consentono un'identificazione più rapida e specifica, rispettivamente, dell'infezione da *M. tuberculosis* e della presenza di una malattia attiva.



Tubercolosi

Lo screening causale per la ricerca del *M. tuberculosis* non rappresenta una procedura consigliabile; è indicato invece un approccio più mirato, che prevede lo screening di soggetti ad alto rischio di infezione tubercolare latente o di progressione verso un'infezione attiva. I pazienti con infezione latente e con rischio di progressione verso la malattia attiva devono essere sottoposti a trattamento. Il test cutaneo alla tubercolina, noto **anche come test di Mantoux** o test con proteina purificata derivata è disponibile da lungo tempo e presenta il vantaggio di un costo economico limitato. Pur in presenza di problemi come la scarsa sensibilità, la bassa specificità, il rischio di inadeguato follow-up del paziente per la lettura dei risultati, il test cutaneo alla tubercolina rappresenta tuttora l'esame standard per la diagnosi dell'infezione da *M. tuberculosis*.; i nuovi esami diagnostici sono peraltro in grado di distinguere tra una recente vaccinazione con BCG ed un'infezione da *M. tuberculosis*. Questi esami non generano risultati falso-positivi in pazienti precedentemente vaccinati con il ceppo di BCG o affetti dalla maggior parte delle infezioni micobatteriche non-tubercolotiche; ciò consente una maggiore specificità nell'identificazione del *M. tuberculosis*. Come il test cutaneo alla tubercolina, gli assay basati sul rilascio dell'interferone gamma identificano semplicemente il *M. tuberculosis*; quando vengono utilizzati da soli, pertanto, questi esami non sono in grado di distinguere tra infezioni latenti ed infezioni attive. Con questi esami, inoltre, infezioni da HIV e condizioni caratterizzate da immunodeficienza, che compromettono la funzione delle cellule T, possono essere responsabili di risultati falso-negativi o non conclusivi. **Considerato da solo, pertanto, un risultato negativo al test cutaneo alla tubercolina o all'esame basato sul rilascio dell'interferone gamma non è in grado di escludere una diagnosi di tubercolosi.**



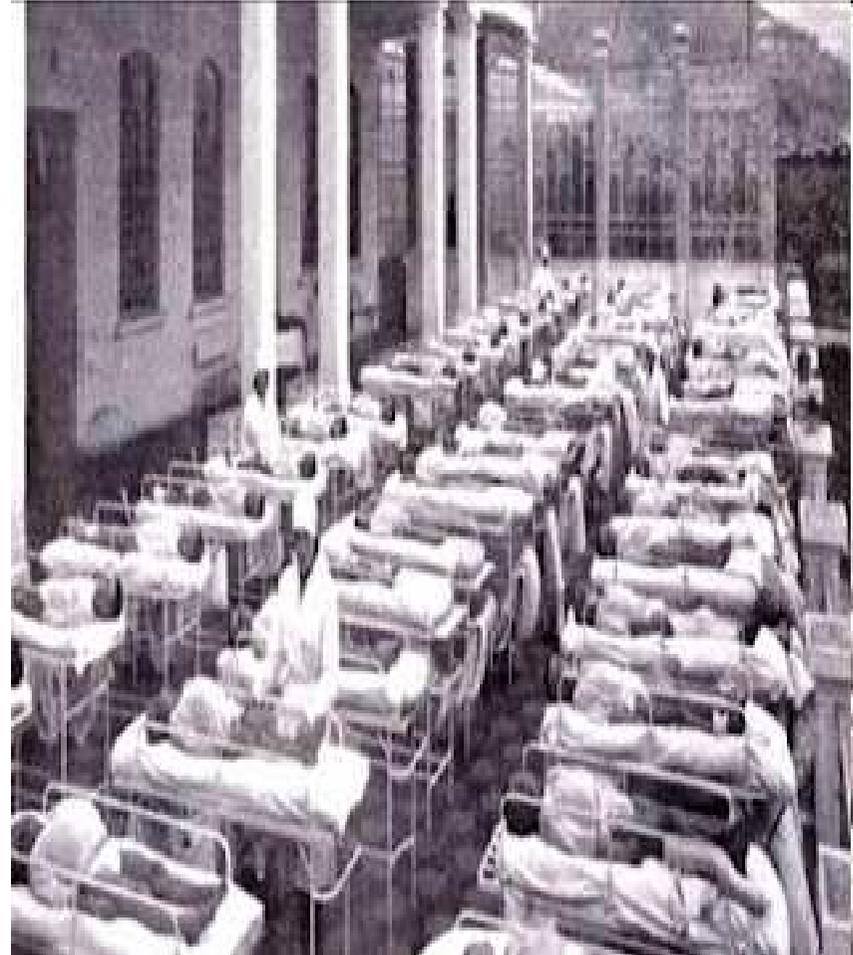
Tubercolosi

Chi è a rischio di tubercolosi?

- Soggetti a rischio di esposizione e di infezione con *Mycobacterium tuberculosis*
- Soggetti in stretto contatto con pazienti affetti da tubercolosi attiva confermata
- Soggetti provenienti da paesi in cui la tubercolosi è endemica, e che vivono negli Stati Uniti da 5 anni o meno (in particolare bambini di età inferiore a 4 anni)
- Residenti e lavoratori in ambienti confinati (es. carceri, case di cura per pazienti cronici, rifugi per senza casa)
- Operatori sanitari in contatto con pazienti ad alto rischio
- Popolazioni di basso livello socio-economico, che non dispongono di un'assistenza medica adeguata
- Neonati, bambini e adolescenti esposti a popolazioni di adulti ad alto rischio
- Soggetti con elevato rischio di progressione da infezione tubercolare latente ad infezione attiva
- Pazienti con infezione da virus dell'immunodeficienza umana
- Pazienti recentemente (nel corso degli ultimi 2 anni) infettati con il *M. tuberculosis*
- Bambini di età inferiore a 4 anni
- Pazienti immunodepressi (es. pazienti con [diabete](#), [nefropatie](#) croniche o terminali, silicosi, carcinomi, malnutrizione, pazienti sottoposti a terapie prolungate con corticosteroidi, pazienti sottoposti a trapianti d'organo; pazienti in trattamento con inibitori del fattore alfa di necrosi tumorale)

Tubercolosi

- In particolare, con certezza, si può affermare che:
 - Lo screening per l'infezione da *Mycobacterium tuberculosis* va condotto in pazienti selezionati, specie se esposti ad un rischio elevato di infezione o di progressione a malattia attiva.
 - Gli esami basati sul rilascio dell'interferone gamma antigene-specifico sono utili per lo screening dell'infezione da *M. tuberculosis* in particolare nei pazienti precedentemente vaccinati con bacillo di Calmette-Guérin o con infezioni da micobatteri non-tubercolari
 - La monoterapia con isoniazide rappresenta il trattamento di scelta per la maggior parte dei pazienti con infezione tubercolare latente, e dovrebbe essere sufficiente tranne i casi di pazienti in cui si sospetta una tubercolosi primaria resistente ai farmaci, per i quali è indicata l'associazione di più farmaci, e di terapie condotte mediante osservazione diretta.



tubercolosi

La diagnosi di tubercolosi attiva viene posta in seguito ad un'accurata raccolta anamnestica e ad un esame obiettivo completo, nonché con l'esecuzione di esami come la [radiografia del torace](#), esami colturali dell'espettorato o di altri tessuti, ed a volte biopsie tessutali.

Quando si sospetta una tubercolosi attiva ulteriori valutazioni diagnostiche vanno condotte ancor prima che siano disponibili i risultati del test cutaneo alla tubercolina o dell'esame basato sul rilascio dell'interferone gamma.

Diversi esami basati sui metodi di amplificazione degli acidi nucleici ci consentono una diagnosi più rapida e maggiormente sensibile della tubercolosi attiva, e possono essere utilizzati come complemento allo striscio per la ricerca dei bacilli acido-resistenti e dagli esami colturali per i micobatteri.

