



Università  
degli Studi  
di Ferrara

Anno Accademico 2018-2019  
C.L. Infermieristica

## Malattie Apparato Respiratorio (parte II)

Docente

**Roberto Manfredini**

e-mail: roberto.manfredini@unife.it

I VERSAMENTI PLEURICI E LE PLEURITI

## Pleure

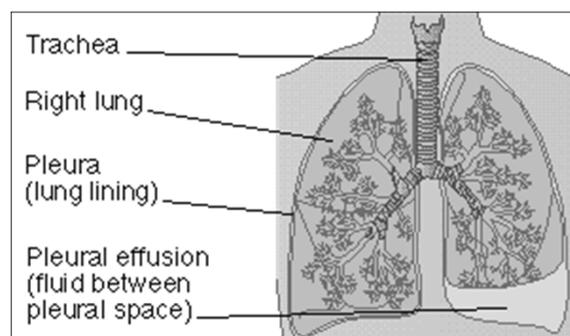
Membrane sierose che formano un involucro a ciascun polmone in modo da costituire un sacco a doppia parete di cui una, pleura viscerale, riveste intimamente la superficie polmonare e l'altra, pleura parietale, si estende sulla faccia interna della parete toracica.

Tra i due foglietti si forma una cavità virtuale nella quale c'è una quantità di fluido sufficiente solo a umidificare i foglietti per facilitarne lo scorrimento. Ciascun foglietto pleurico è costituito da mesotelio (strato di cellule piatte) e sottomesotelio (collagene e fibre elastiche).

Solo la pleura parietale è dotata di innervazione.

## Versamento pleurico

Accumulo di liquido nel cavo pleurico a causa di un'eccessiva trasudazione o essudazione dalle superficie delle pleure



## Liquido pleurico

**Origine:** pleura parietale → spazio pleurico

**Caratteristiche:** ultrafiltrato plasmatico; proteine: 1-2 g/dl; cellule: 1000-5000/cm<sup>3</sup>; macrofagi o monociti (30-75%); mesoteli (3-70%); linfociti (2-30%); neutrofili (10%)

**Colore:** 70% dei casi giallo citrino

## Patogenesi del versamento pleurico

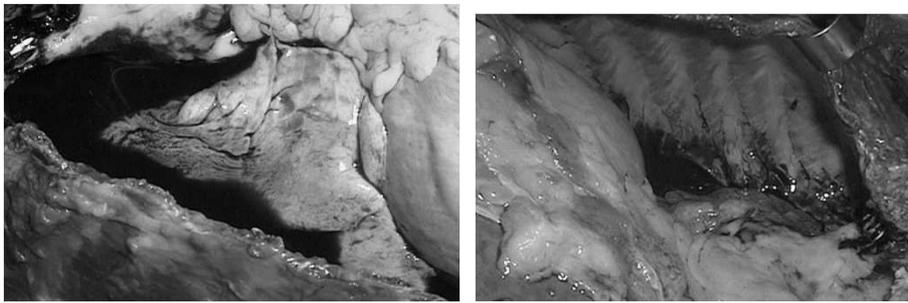
A = > formazione

B = < drenaggio    o A + B

- a) > pressione idrostatica (scompenso cardiaco)
- b) < pressione oncotica (ipoalbuminemia)
- c) < P. nello spazio pleurico
- d) > permeabilità dei capillari (flogosi)
- e) < drenaggio linfatico (neoplasie o adenopatie di varia natura)
- f) Passaggio di liquido dal peritoneo (ad es. versamenti ascitici)
- g) Combinazione di più fattori

## Caratteristiche liquido pleurico

**Emorragico:** se Ht del liquido pleurico è  $> 50\%$  di quello ematico si parla di **emotorace** (traumi toracici, rottura di vasi sanguigni, versamenti neoplasie). L.P. emorragico o siero-emorragico si può trovare nell'embolia polmonare, nell'infarto polmonare, nella tubercolosi



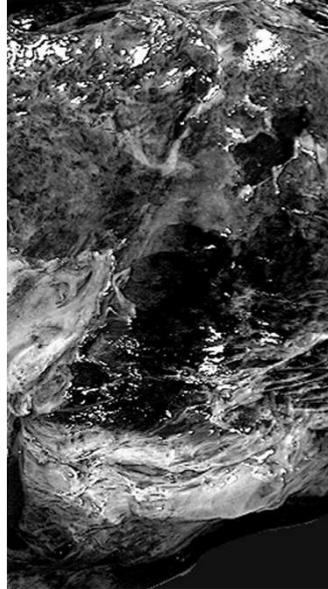
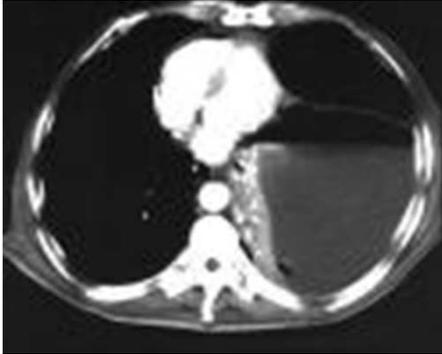
## Caratteristiche liquido pleurico

**Lattescente:** chilo (chilotorace) o chiliforme (pseudochilotorace). Nel primo caso sono presenti chilomicroni; nel secondo complessi lecitine-globuline. Cause: traumi, infiltrazione dotto toracico da neoplasie



## Caratteristiche liquido pleurico

**Empiema:** presenza di pus



## Caratteristiche liquido pleurico

**Esami più frequenti:** analisi del contenuto proteico, livelli di LDH, pH, glucosio, citologia

- Se il rapporto proteine LP / proteine plasmatiche > 0.5
- Se proteine LP > 3 g
- Se LDH LP / LDH plasma > 0.6
- e/o LDH LP > 200 UI o > 50% dei valori plasmatici



**ESSUDATO**

Alternativamente si può trattare di **TRASUDATO**

## Caratteristiche liquido pleurico

Esami batteriologici: spesso negativi salvo che negli empiemi. Ricerca B.K.: positive in < 10% dei casi; colturale + in  $\cong$  50% dei casi

### Esami

### citologici:

- a) Specifici (soprattutto per K)
- b) > linfociti: eziologia tbc, neoplastica o sarcoidosi o versamenti vecchi
- c) Polimorfonuclati: origine batterica, viraggio verso l'empima, K
- d) > eosinofili, emotorace, infarto polmonare, pnx, malattie parassitarie, asbestosi
- e) Monociti: raramente; possibile leucemia

## Trasudato

Aumento del liquido nel cavo pleurico dovuto ad un'alterazione della pressione oncotica e di quella idrostatica o a passaggio di liquido ascitico nello spazio pleurico.

In presenza di trasudato le pleure sono sane. Sono presenti poche cellule e uno scarso livello di proteine

Cause più comuni: scompenso cardiaco congestizio, cirrosi epatica, sindrome nefrosica, sindrome di Meigs, mixedema, embolia polmonare, malnutrizione e ipoalbuminemia; dialisi peritoneale

## Principali cause di versamenti essudatizi

- Infezioni (batteriche; micoplasma, legionella, clamidie; virus/miceti; TB)
- Artrite reumatoide
- LES
- Ipersensibilità ai farmaci (nitrofurantoina, metisergide, dantrolene)
- Neoplasie primitive e secondarie
- Ascessi subfrenici
- Pancreatiti
- Chirurgia addominale
- Sindrome post-infartuale
- Embolia e infarto polmonare
- Uremia
- Sarcoidosi
- Linfoangioleiomiomatosi

## Pleuriti

Processo infiammatorio della membrana sierosa che riveste il polmone. Può essere isolata, o decorrere nel corso di un analogo interessamento polmonare. Può essere associato o meno a versamento pleurico (*Pleurite essudativa*).

## Pleuriti

- a) Pleuriti infettive
- **Batteriche**
    - p. parapneumonica (decorre durante p.broncopolmonare)
    - p. Metapneumonica (decorre dopo la p.broncopolmonare)
    - p. tubercolare (complicanza tardiva di infez. primaria, o di TBC postprimaria)
  - **Virali** (rare) pleurodinia epidemica (m. di Bornholm) da Coxackie B

b) Pleuriti immunologiche (rare): interessamento di più foglietti (POLISIEROSITE) = collagenopatie (specialmente LES ed AR)

c) Pleuriti irritative (rare):  
su base traumatica, in corso di IMA, neoplasia broncopolmonare con interessamento per contiguità.

## Pleuriti- fisiopatologia

Infiemmazione → iperemia → fuoriuscita plasma dai capillari → fibrinogeno → fibrina → le superfici dei foglietti diventano scabrose → stimolazione terminazioni nervose → dolore ⇒ PLEURITE FIBRINOSA O SECCA.

Se la permeabilizzazione dei capillari pleurici è > si ha VERSAMENTO. Se questo è molto imponente si può giungere a compressione del polmone omolaterale → ↓ capacità ventilatoria, atelettasia.

## Quadro clinico

In caso di trasudato il quadro clinico legato al versamento è confuso con quello della patologia di base. Nell'evoluzione del quadro compare dispnea

**Dolore:** trafittivo, puntorio, a "pugnalata", si accentua con gli atti del respiro e lo condiziona rendendolo superficiale. Può portare a blocco antalgico dell'emitorace interessato. Decubito preferenziale. In caso di versamento scompare il dolore, fino all'insorgenza di dispnea se la compressione interessa un'estesa area di polmone. Può essere irradiato all'addome o alla spalla.

**Tosse:** secca, stizzosa, accessoria o continua

## Semeiotica fisica dei versamenti

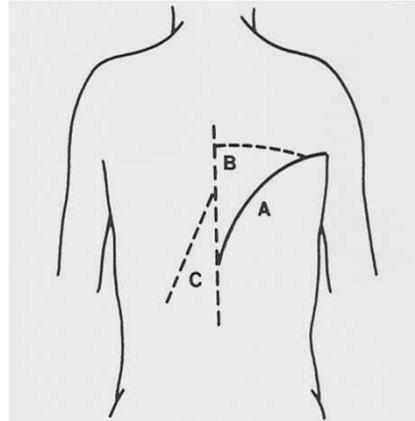
Apprezzabile se raggiunge 300-500 cc.

**Ispezione:** eventuale dispnea; ridotta escursione respiratoria dell'emitorace colpito, decubito supino preferenziale sul lato sano per le pleuriti fibrinose (per ridurre le escursioni dolorose), su quello malato per le pleuriti con abbondante versamento.

**Palpazione:** ipomobilità; FVT ridotto o abolito sull'area del versamento.

## Semeiotica fisica dei versamenti

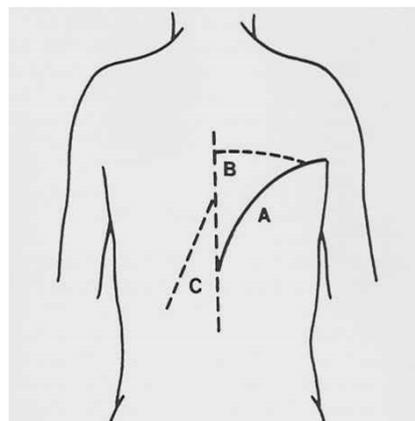
**Percussione:** ipofonesi → ottusità pleurica. Si demarca la linea di Damoiseau-Ellis (vedi). Al di sopra si può delimitare il triangolo di Garland (suono chiaro). Dal lato opposto è presente il triangolo di Grocco (suono ottuso). Sopra il margine superiore del versamento si può rilevare una striscia di iperfonesi a timbro timpanico (suono di Skoda) che nei versamenti abbondanti è meglio apprezzabile anteriormente in sede sottoclaveare.



A: linea di Damoiseau-Ellis; B: triangolo di Garland; C: triangolo paravertebrale opposto di Grocco

## Semeiotica fisica dei versamenti

**Ascoltazione:** riduzione del MV fino a silenzio respiratorio dovunque vi sia versamento (pleurite essudativa). Verso il margine superiore compare soffio bronchiale. Quando il versamento è scarso o assente si odono rumori secchi dovuti a sfregamento pleurico (pleurite fibrinosa).



A: linea di Damoiseau-Ellis; B: triangolo di Garland; C: triangolo paravertebrale opposto di Grocco

## Diagnostica dei versamenti pleurici

- Anamnesi ed esame obiettivo accurati
- Radiologia tradizionale e TC
- Ecografia: utile per localizzare piccoli versamenti e per guidare le manovre di toracentesi
- Esami di laboratorio
- Toracentesi (possibili complicanze: pnx, emotorace di varia entità, edema polmonare da riespansione rapida)
- Esame del liquido pleurico
- Biopsia possibilmente TC-guidata quando compaiono lesioni identificabili
- Videotoroscopia
- Per meglio valutare le ripercussioni funzionali di un versamento pleurico è utile eseguire le prove di funzionalità respiratoria (spirometria)

## Terapia

- Toracentesi
- Drenaggio toracico
- Terapia della malattia di base

## Pleuriti parapneumoniche

- Presenti in  $\cong$  il 40% dei casi
- Versamento di entità variabile (può essere inapprezzabile o molto abbondante)
- Colore: generalmente giallo paglierino. Può sfociare in un empiema
- Esito:
  - a) risoluzione completa spontanea (con terapia medica)
  - b) risoluzione spontanea con aderenze (nonostante la terapia medica)
  - c) evoluzione complicata con necessità di eseguire toracentesi
  - d) evoluzione complicata con necessità di impostare un drenaggio
- Eziologia: *S. Pneumoniae* (frequente); *S. Aureus*; Gram- (*Coli* e *Ps. Au.*) frequente; anaerobi (anziani, alcolisti, AIDS). In ospedale *Serratia*, *Klebsiella*, *Enterobacter*

## BRONCHITE CRONICA E BPCO

## Sintomatologia della bronchite cronica

- ✓ **Tosse cronica** di qualsiasi tipo (intermittente o presente tutto il giorno; raramente solo di notte).  
La produzione di escreato ha un esordio insidioso, all'inizio compare solo al mattino al risveglio, quando vengono eliminate le secrezioni prodotte durante la notte (bronchite cronica semplice). L'espettorato è solitamente mucoso, ma diventa purulento durante un'esacerbazione.  
Il soggetto si abitua alla "tosse del fumatore" e non lo considera un problema patologico, almeno fino a quando non si sovrappongono complicanze infettive (specie nei mesi invernali, anche 2-3 volte nella stessa stagione), con viraggio dell'espettorato da grigio-biancastro a giallo-verdastro, di aspetto mucopurulento.
- ✓ **Dispnea persistente** (presente ogni giorno), ingravescente (peggiora nel tempo), che si accentua con gli sforzi o durante le infezioni respiratorie
- ✓ **Febbre** ed evoluzione verso la broncopolmonite.

## BPCO: definizione

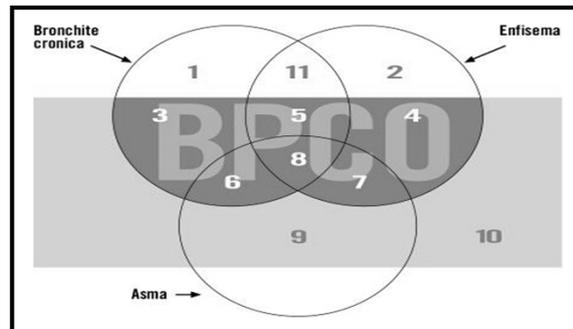
La broncopneumopatia cronica ostruttiva (BPCO) è una condizione clinica caratterizzata da una limitazione al flusso aereo che non è completamente reversibile.

La limitazione al flusso aereo è di solito progressiva ed associata ad una anomala risposta infiammatoria dei polmoni e ad una iperproduzione di muco dalle ghiandole mucose dell'albero respiratorio.

La BPCO è una malattia caratterizzata da bronchite cronica o enfisema (o asma cronica) e ostruzione al flusso aereo che è generalmente progressiva, accompagnata da iperattività bronchiale e può essere solo parzialmente reversibile.

- BRONCOPNEUMOPATIA: perché coinvolge bronchi e polmoni;
- CRONICA: perché ha un'evoluzione lenta e progressiva nel tempo;
- OSTRUTTIVA: perché è presente un'ostruzione delle vie respiratorie di varia gravità.

**Ostruzione  
delle vie aeree**



In passato anche i pazienti sofferenti di asma erano considerati broncopneumopatici cronici, attualmente, invece, essi vengono inquadrati nosograficamente a parte, purchè l'ostruzione delle vie aeree risulti completamente reversibile.

Ciononostante alcuni pazienti asmatici, con il passare del tempo, sviluppano un'ostruzione non reversibile rientrando così nella definizione di BPCO.

## Epidemiologia in Italia

- Le malattie dell' apparato respiratorio rappresentano la 3<sup>a</sup> causa di morte in Italia.
- La BPCO è causa del 50-55% delle morti per malattie dell'apparato respiratorio.
- La mortalità interessa le fasce di età più avanzate e maggiormente i maschi rispetto alle femmine.
- La morbilità è prevista in notevole aumento nel mondo con uno spostamento dal 12 ° al 6° posto.
- In termini di ricoveri ospedalieri in Italia le BPCO risultano al 7° posto.

## Prevalenza nel mondo

- Colpisce tutte le popolazioni ma è maggiore nei Paesi industrializzati rispetto a quelli in via di sviluppo.
- È in continuo aumento nei Paesi industrializzati.
- Interessa entrambi i sessi ed è in aumento soprattutto nel sesso femminile.
- Aumenta con l'età.

## Eziologia

L'agente determinante è l'azione protratta di agenti irritanti (es. fumo di sigaretta, inquinanti atmosferici) sulla mucosa bronchiale.

Oltre a questi possono intervenire anche fattori concausali: ricorrenti complicanze infettive, batteriche o di altra natura, che contribuiscono ad aggravare il danno preesistente a livello delle vie aeree.

## Fattori di rischio

Fattori legati all'ospite:

- geni (ad esempio, deficit di  $\alpha_1$ antitripsina)
- iperreattività bronchiale
- crescita del polmone

Fattori legati all'ambiente:

- fumo di sigaretta
- fattori professionali
- inquinamento esterno e domestico
- infezioni
- stato socio-economico

## Fattori legati all'ospite

Il fattore individuale che è meglio documentato è il deficit ereditario severo di  $\alpha$ -1 antitripsina, una globulina con potente capacità inibitoria su alcuni enzimi tra cui tripsina ed elastina.

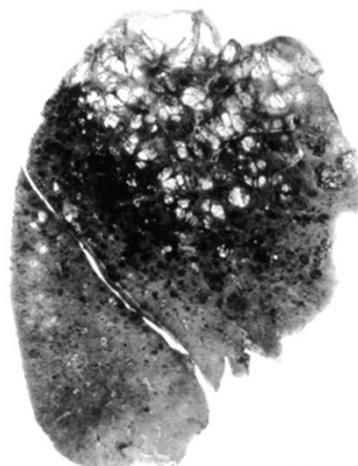
Altre condizioni genetiche potenzialmente candidate nella patogenesi della BPCO sono state identificate (tra queste, il deficit intermedio di  $\alpha$ -1 antitripsina).

## Fattori ambientali: fumo

Il fumo di sigaretta è il principale fattore di rischio della BPCO.

Negli USA 47 milioni di persone fumano (28% dei maschi e 23% delle femmine)

L'OMS stima nel mondo oltre 1 miliardo di fumatori, con un aumento fino ad oltre 1,5 miliardi nel 2025. Nei Paesi a basso-medio tenore di vita la percentuale di fumatori sta crescendo in modo allarmante.



## Fattori ambientali: fumo

### Prevalenza di BPCO In fumatori

Circa il 20% dei fumatori (15-20 sigarette/die) sviluppa BPCO, oltre i 40 anni di età.

La % sale al 50% nei fumatori di 40 sigarette.

## Fattori ambientali: fumo

Nel BAL dei soggetti fumatori è presente una elevatissima concentrazione di neutrofili e di macrofagi (i maggiori produttori di proteasi ed elastasi).

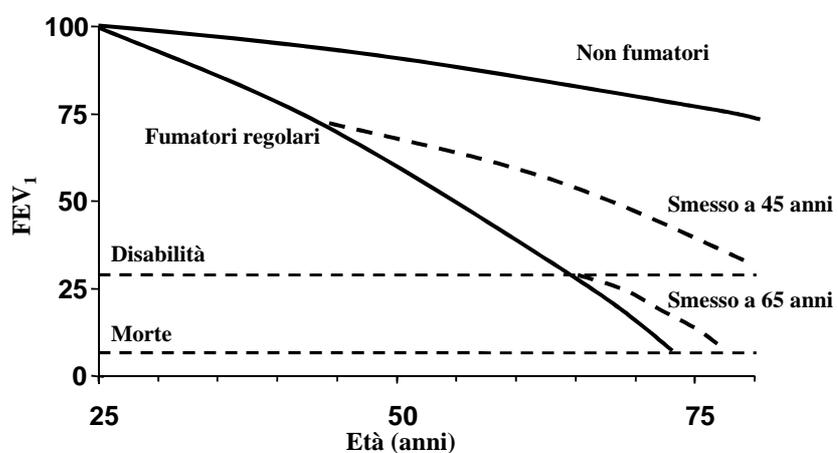
L' $\alpha$ 1AT è parzialmente inattivata da sostanze ossidanti contenute nel fumo stesso o liberati nell'ambiente alveolare da neutrofili e macrofagi.

Frequente esposizione ad infezioni respiratorie, sia batteriche che virali dei bronchitici cronici, con ulteriore fattore di accumulo degli enzimi proteasici.

## Fattori ambientali: fumo

Anche l'esposizione al fumo passivo può contribuire all'insorgenza di sintomi respiratori e della malattia, aumentando il carico globale di particelle e gas inalati (rischio nei bambini con non completo sviluppo dell'apparato respiratorio).

## Fumo e declino della funzione polmonare



## Fattori ambientali: inquinamento atmosferico

Anche se finora non è stato identificato un particolare inquinante responsabile della bronchite cronica, sembra che le sostanze gassose (anidride solforosa) e gli agenti tossici in particelle, siano più pericolosi.

Ogni incremento di  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  di particelle fini è associato a circa il 4% di aumento del rischio di mortalità per qualsiasi causa, il 6% per cause cardiopolmonari, l'8% per cancro al polmone

Comunque, fumo di sigaretta e inquinamento atmosferico agiscono sinergicamente nel produrre il danno alla mucosa respiratoria che è all'origine della bronchite cronica.

## Fattori ambientali: inquinamento atmosferico

Altro importante fattore di rischio per le BPCO. Recenti studi hanno evidenziato un rischio di morte per patologie cardio-respiratorie superiore al 26% tra gli abitanti delle città più inquinate rispetto a quelli che vivono nelle città meno inquinate; inoltre l'inquinamento ambientale è responsabile della diminuzione della funzionalità polmonare.

## Fattori ambientali: esposizione professionale

È dimostrato che l'esposizione cronica a fumi, sostanze chimiche e polveri nell'ambiente di lavoro rappresentano uno dei principali fattori di rischio per l'insorgenza delle BPCO. Alcuni lavoratori, come minatori, cavatori, edili, lavoratori dell'industria tessile e cartaria sono particolarmente a rischio.

Ovviamente, l'interazione tra fumo ed altre polveri/sostanze aumenta la frequenza di BPCO.

Probabilità di contrarre la malattia nei 10 anni successivi all'età del soggetto, in funzione dei fattori di rischio (ISS, 2004)

Età del soggetto	15-24	25-34	35-44	45-54	55-64
<b>Non-fumatori</b>					
Nessuna esposizione					
Esposizione ambientale					
Esposizione lavorativa					
Entrambe le esposizioni					
<b>Ex-fumatori</b>					
Nessuna esposizione					
Esposizione ambientale					
Esposizione lavorativa					
Entrambe le esposizioni					
<b>Fumatori</b>					
Nessuna esposizione					
Esposizione ambientale					
Esposizione lavorativa					
Entrambe le esposizioni					

Livelli di rischio - in percentuale					
molto basso	basso	lieve	moderato	alto	molto alto
< 3%	3-4%	5-9%	10-19%	20-39%	≥40%

## Infezioni respiratorie

Hanno un ruolo di rilievo poiché sono potenzialmente coinvolte in almeno tre aspetti patogenetici della BPCO:

- ✓ Gli effetti a distanza delle infezioni respiratorie precoci (numerosi studi dimostrano che infezioni delle basse vie aeree nell'infanzia costituiscono un significativo fattore di rischio per lo sviluppo di BPCO in età adulta);
- ✓ Le riacutizzazioni;
- ✓ La colonizzazione batterica cronica come fattore di mantenimento ed evoluzione delle BPCO.

## Altri fattori

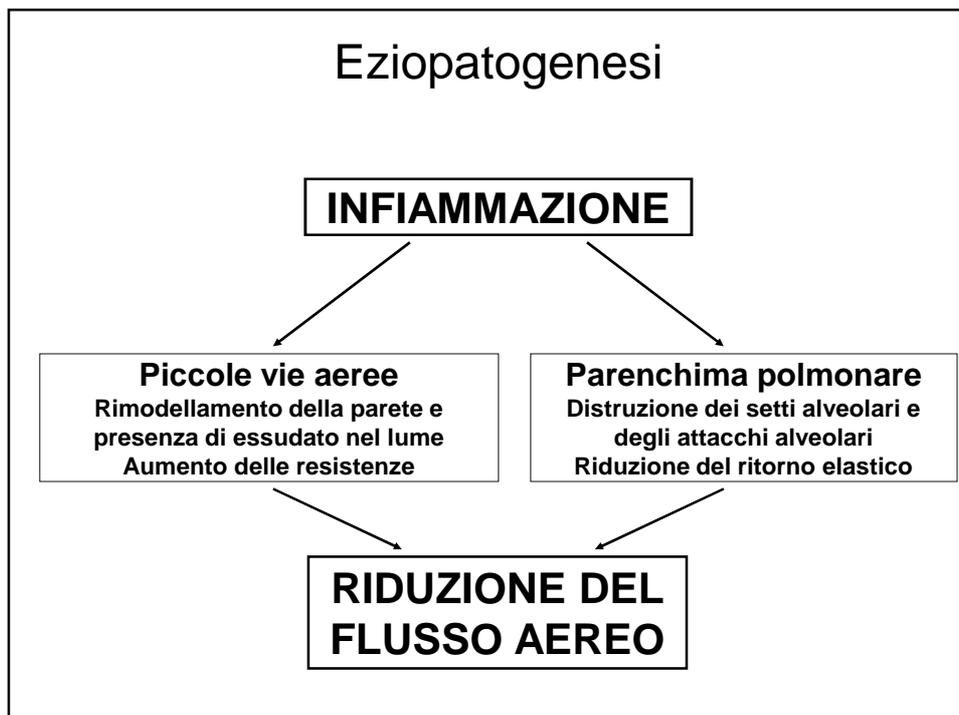
**Stato socio-economici**  
Sembrano non sussistere dubbi sul fatto che i bassi livelli di stato socio-economico siano un fattore di rischio nell'insorgenza e nello sviluppo della BPCO e nell'aumentare la gravità della malattia nei soggetti asmatici.

**Dieta e assunzione di alcool**  
Una cattiva alimentazione è in grado di aumentare la sintomatologia attraverso un decremento della funzione dei muscoli respiratori, della tolleranza all'esercizio e dell'immunocompetenza. Anche l'assunzione di alcool, ma soprattutto l'abuso, è stato indicato come un importante fattore di rischio.

## Eziopatogenesi

- 1) Azione irritativa delle sostanze sulla mucosa bronchiale → metaplasia squamosa dell'epitelio bronchiale e marcata ipertrofia dell'apparato ghiandolare → *IPERSECREZIONE MUCOSA*
- 2) **EDEMA FLOGISTICO DELLA MUCOSA BRONCHIALE e ALTERAZIONI MORFOLOGICHE E FUNZIONALI DELLE CILIA VIBRATILI** (più corte e meno mobili) (Il fumo di sigaretta contiene sostanze citotossiche in grado di interferire con alcuni enzimi ossidativi delle cellule ciliate, compromettendo così l'efficienza della clearance mucociliare).
- 3) **SPASMO DELLA MUSCOLATURA LISCIA BRONCHIALE**: può insorgere precocemente ed interessare le piccole vie aeree (<2mm) (ascrivibile all'azione irritante cronica del fumo: causa alterazioni della mucosa, le terminazioni nervose sensitive sono più esposte all'aria inalata, ed i recettori irritativi posti nella sottomucosa sono in grado di evocare, in via riflessa attraverso il nervo vago, la contrazione della muscolatura liscia bronchiale. Inoltre la flogosi della mucosa produce deplezione dei recettori  $\beta$ 2-adrenergici delle cellule bronchiali, che esplicano una azione protettiva nei confronti degli agenti broncocostrittori).

## Eziopatogenesi



## Fisiopatologia

Discrepanza fra quantità di muco prodotta (aumentata) e clearance mucociliare (ridotta).

E' perciò impossibile eliminare la secrezione bronchiale senza ricorrere al meccanismo ausiliario della tosse (in un soggetto normale, la clearance mucociliare è in grado di eliminare circa 100 ml/giorno)

Inoltre, la bronchite cronica è caratterizzata ad una notevole propensione alle infezioni respiratorie (compromissione dell'attività ciliare, ristagno delle secrezioni, ridotta efficienza dei macrofagi).

## Fisiopatologia

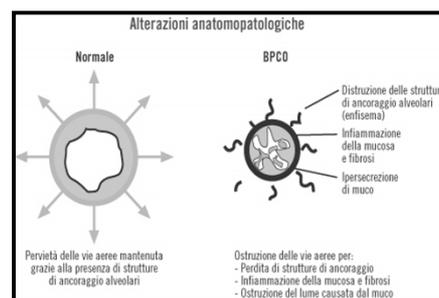
### Cause di riduzione del flusso aereo in BPCO

#### Irreversibili

- fibrosi della parete bronchiolare
- riduzione del ritorno elastico
- distruzione del supporto alveolare

#### Reversibili

- accumulo di cellule infiammatorie, muco ed essudato nei bronchioli
- contrazione della muscolatura liscia bronchiolare
- iperinsufflazione dinamica durante l'esercizio fisico



## Diagnosi

La diagnosi di BPCO si basa su una storia di esposizione a fattori di rischio e sulla presenza di una riduzione del flusso aereo espiratorio non completamente reversibile, con o senza presenza di sintomi.

I soggetti che presentano tosse cronica, escreato ed una storia di esposizione a fattori di rischio dovrebbero essere studiati per valutare la presenza di una riduzione del flusso aereo espiratorio, anche se non riferiscono dispnea.

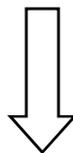
## Diagnosi

### SINTOMI

Tosse  
Escreato  
Dispnea

### FATTORI DI RISCHIO

Tabacco  
Agenti occupazionali  
Inquinamento domestico



**SPIROMETRIA**

*Gold Standard*

## Potrebbe trattarsi di BPCO?

Sai cos'è la BPCO? È la Broncopneumopatia Cronica Ostruttiva, una malattia dei polmoni molto frequente, anche se molti pazienti ne sono affetti senza saperlo.

Rispondi alle domande e scopri se sei affetto da BPCO.

- |  |       |
|--|-------|
| 1. Hai tosse frequente?                              | SI NO |
| 2. Hai frequentemente catarro nei bronchi?           | SI NO |
| 3. Fai fatica a respirare rispetto ai tuoi coetanei? | SI NO |
| 4. Hai più di 40 anni?                               | SI NO |
| 5. Sei un fumatore o lo sei stato?                   | SI NO |

Se hai risposto sì a tre o più domande potresti essere affetto da BPCO, chiedi al tuo medico se ritiene necessario che tu faccia una spirometria. Una diagnosi precoce di BPCO è fondamentale nel prevenire un aggravamento di questa malattia.

## Valutazione e monitoraggio *Spirometria - Indicazioni*

**I soggetti con:**

- **presenza di fattori di rischio (congeniti e acquisiti)**
- **e/o dispnea cronica**
- **e/o progressiva intolleranza all'esercizio**
- **e/o con tosse cronica ed espettorato, dovrebbero essere testati per valutare la presenza di riduzione del flusso aereo.**

## Misura della riduzione del flusso aereo espiratorio (Spirometria)

- Una riduzione del flusso aereo non completamente reversibile è confermata dalla spirometria quando il rapporto VEMS/CVF post-broncodilatatore è inferiore a 0.7.
- Il VEMS (% teorico) è il parametro di riferimento per la classificazione di gravità.

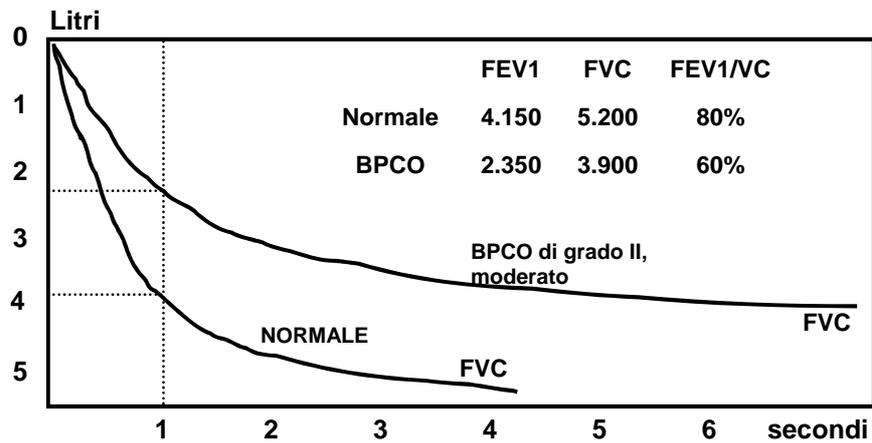
*Nota: l'impiego della CVF può indurre una sottostima dell'ostruzione; l'uso del rapporto VEMS/CV (lenta) aumenta la sensibilità diagnostica.*

## Modalità di esecuzione della spirometria: Indicazioni per l'utente

- Inspirare profondamente al fine di riempire i polmoni;
- Stringere con forza il boccaglio tra le labbra per evitare perdite di aria dalla bocca;
- Espirare con tutta la forza e velocemente fino al completo svuotamento dei polmoni;
- Inspirare nuovamente e rilassarsi



## Spirometria: normale e BPCO



## BPCO: classificazione spirometrica(\*) di gravità (GOLD 2008)

STADIO	CARATTERISTICHE
I LIEVE	VEMS/CVF < 0.7; VEMS ≥ 80% del teorico
II MODERATA	VEMS/CVF < 0.7; 50% ≤ VEMS < 80%
III GRAVE	VEMS/CVF < 0.7; 30% ≤ VEMS < 50%
IV MOLTO GRAVE	VEMS/CVF < 0.7; VEMS < 30% del teorico o VEMS < 50% del teorico in presenza di insufficienza respiratoria (PaO <sub>2</sub> < 60 mmHg)

(\*) Basata sulla spirometria post-broncodilatatore

## BPCO: classificazione di gravità basata sulla dispnea (GOLD 2008)

STADIO	SINTOMI
<b>I LIEVE</b>	Dispnea durante il cammino a passo svelto in leggera salita
<b>II MODERATA</b>	Dispnea che costringe il paziente a fermarsi, durante il cammino sul piano, dopo 100 mt (o pochi minuti)
<b>III SEVERA</b>	Dispnea che non consente al paziente di uscire di casa, vestirsi e svestirsi, e/o segni clinici di scompenso cardiaco destro

## Rx torace

- La radiografia del torace è raramente diagnostica nella BPCO lieve-moderata. Può essere utile nella diagnostica differenziale di patologie concomitanti.
- Le alterazioni radiologiche più comunemente associate alla BPCO sono: segni di iperinflazione (appiattimento del diaframma ed aumento dello spazio retrosternale), ipertrasparenza dei polmoni, precoce interruzione dei vasi verso la periferia, marcato ispessimento delle pareti bronchiali.
- La radiografia del torace è utile nella valutazione diagnostica delle gravi riacutizzazioni della BPCO.

## TC torace

- La tomografia computerizzata (TC) del torace non è consigliata quale indagine di routine della BPCO
- La TC trova diverse utili applicazioni in casi selezionati:
  1. pianificazione di un intervento chirurgico
  2. sospetta associazione di BPCO e di patologia infiltrativa diffusa "interstiziale"
  3. deficit funzionale e/o riduzione della DLCO non spiegabili sulla base del quadro clinico e del radiogramma
  4. deficit di alfa-1 antitripsina (prognosi e follow-up)

## TC torace

5. diagnosi differenziale tra le varie patologie (enfisema versus bronchiolite, per esempio)
6. valutazione di riacutizzazioni severe, specie per escludere EP (TC spirale con contrasto) e diagnosi di patologia concomitante
7. la TC ad alta risoluzione (HRCT) consente la diagnosi preclinica dell'enfisema; aiuta ad evidenziare il contributo relativo dell'ostruzione delle vie aeree e della distruzione enfisematosa alla limitazione del flusso aereo, caratteristica della BPCO; consente di valutare tipo prevalente di enfisema, sede, gravità o estensione (score visivo o TC quantitativa), di valutare la prognosi (insieme con altri indici clinico-funzionali) e di eseguire un follow-up non invasivo

## Emogasanalisi

Si effettua praticando un prelievo di sangue da un'arteria (prevalentemente la radiale)



## Emogasanalisi

Il Ministero della Salute, con nota n°17425 del 9/5/06 esprime parere favorevole alla effettuazione del prelievo arterioso dall'arteria radiale per emogasanalisi da parte dell'infermiere a condizione che:

- l'infermiere ne abbia acquisito la completa competenza, secondo le modalità definite dalle vigenti normative in materia di profilo ed attività professionali, ordinamenti didattici e deontologia,
- Sia prevista sempre, per le correlate implicazioni sia mediche che infermieristiche, l'esistenza nelle UU.OO. o nella struttura sanitaria di riferimento di un protocollo operativo correttamente redatto, condiviso ed approvato, che sia in grado di:
  - assicurare la buona pratica di tecnica del prelievo arterioso dall'arteria radiale per emogasanalisi,
  - garantire l'adozione di ogni misura di prevenzione delle complicanze e del necessario trattamento nonché la tempestiva gestione dei rischi connessi.

## Emogasanalisi

EMOGASANALISI – VALORI NORMALI

Parametri	Unità di misura	Arteriosa	Venosa	Capillare
pH		7,38-7,42	7,36-7,40	7,38-7,42
PO <sub>2</sub>	mmHg	70-100	35-45	> 80
PCO <sub>2</sub>	mmHg	37-43	45-50	40
SaO <sub>2</sub>	%	95-97	55-70	95-97
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	mmol/l	21-29	24-30	21-29
BE	mmol/l	- 2/+ 2	- 2/+ 2	- 2/+ 2

- **ipossiemia**: riduzione del contenuto di O<sub>2</sub> nel sangue arterioso
- c'è una riduzione fisiologica con l'età, ma valori di PaO<sub>2</sub> < 60 mmHg sono da considerare patologici
- **ipercapnia**: incremento del contenuto di CO<sub>2</sub> nel sangue arterioso
- valori di PaCO<sub>2</sub> > 45 mm Hg sono da considerare patologici

	pH 7.35-7.45	pCO <sub>2</sub> 35-46	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>
Alcalosi Respiratoria	↑	↓	—
Acidosi Respiratoria	↓	↑	—
Alcalosi Metabolica	↑	—	↑
Acidosi Metabolica	↓	—	↓

## Insufficienza respiratoria

- è l'incapacità dei polmoni a soddisfare le esigenze metaboliche dell'organismo
- si realizza quando l'apparato respiratorio non è più in grado di mantenere l'omeostasi degli scambi gassosi
- è caratterizzata dalla presenza nel sangue arterioso di una PaO<sub>2</sub> < 60 mmHg e/o di una PaCO<sub>2</sub> > 50 mmHg
- tipo 1: **ipossiémica e normo/ipocapnica**
- tipo 2: **ipossiémica e ipercapnica**
- acuta: ore/giorno, in genere la più grave
- cronica: settimane/mese, meno grave per il compenso
- cronica riacutizzata

## Fattori determinanti della gravità nella BPCO

- Gravità dei sintomi
- Gravità della riduzione del flusso aereo espiratorio
- Frequenza e gravità delle riacutizzazioni
- Presenza di complicanze della malattia
- Presenza di insufficienza respiratoria
- Co-morbidità
- Stato di salute generale
- Numero di farmaci richiesti per controllare la malattia

## Valutazione e monitoraggio:

*Ulteriori indagini*

- Esame emocromo per valutare la presenza di poliglobulia
- Tc ad alta risoluzione (HRCT) per valutazione bolle polmonari, bronchiectasie
- ECG ed ecocardiografia nei pazienti con insufficienza respiratoria per valutazione cuore polmonare
- Test da sforzo al cicloergometro per valutazione disabilità in previsione di una riabilitazione respiratoria
- Test di valutazione muscoli respiratori: PiMax, Pressione transdiaframmatica ecc.
- Polisonnografia per valutazione ipossiemia notturna e sindrome delle apnee del sonno (overlap syndrome)

## Prevenzione

Importanti obiettivi per prevenire l'insorgenza e l'evoluzione della BPCO sono la riduzione dell'esposizione complessiva al fumo di tabacco, alle polveri in ambito professionale, all'inquinamento degli ambienti interni ed esterni

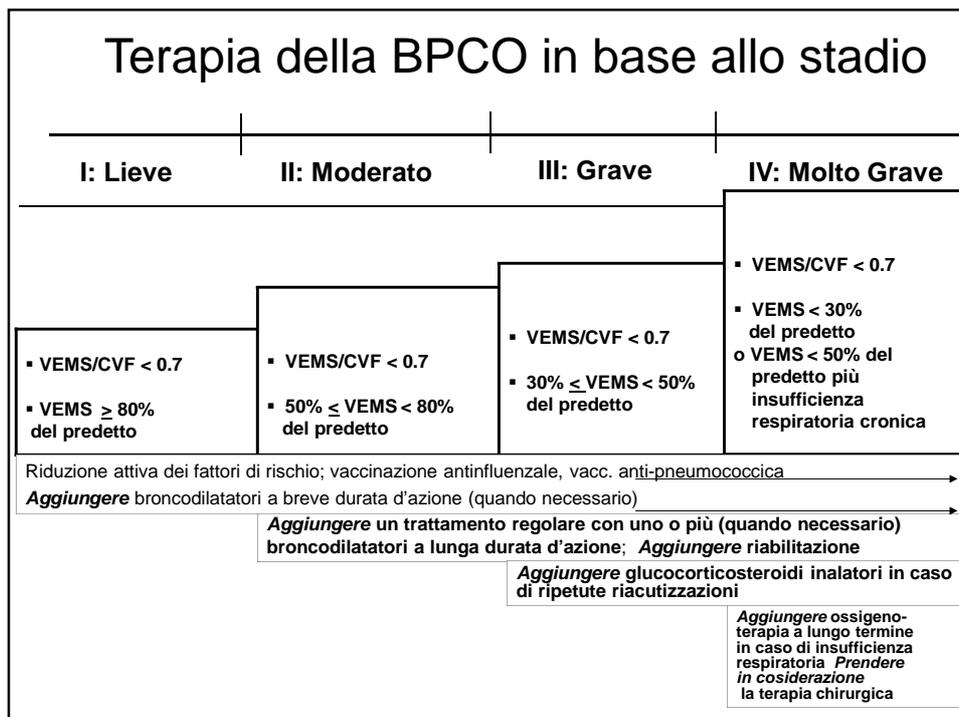
La sospensione dell'abitudine tabagica è considerata, nella maggior parte delle persone, l'intervento più efficace ed economicamente più vantaggioso per ridurre il rischio di sviluppare la BPCO ed arrestarne la progressione.

## Prevenzione

Un breve trattamento per la dipendenza dall'abitudine tabagica è efficace e dovrebbe essere almeno proposto ad ogni fumatore.

Tre tipi di interventi sono risultati particolarmente efficaci: i consigli pratici, il sostegno sociale come parte del trattamento e fornito al di fuori del trattamento.

# TRATTAMENTO



## Terapie non farmacologiche

- Riabilitazione
- Ossigenoterapia lungo termine
- Ventilazione meccanica a lungo termine
- Terapia chirurgica

## Riacutizzazioni

- **Le riacutizzazioni sono eventi clinici importanti nella storia della BPCO**
- **La loro frequenza aumenta con la gravità dell'ostruzione bronchiale**
- **Frequenti riacutizzazioni possono comportare il peggioramento dello stato di salute ed un aumento della mortalità**

## Riacutizzazioni (definizione)

La riacutizzazione è definita come un peggioramento dello  
sintomatologia tale da comportare una modificazione della terapia

### Peggioramento dei sintomi

- tosse
- dispnea
- variazioni qualitative e/o quantitative dell' espettorato

### Criteri accessori

- variazione es. obiettivo polmonare
- febbre
- edemi declivi

## Riacutizzazioni

### Caratteristiche

- Aumento della infiammazione delle vie aeree

### Eziologia

Parte delle riacutizzazioni di BPCO ha eziologia sconosciuta. Le  
infezioni sembrano tuttavia avere un ruolo significativo

- Virus respiratori: fino al 50% dei casi nelle riacutizzazioni gravi
- I batteri più frequentemente riscontrati sono: *H. influenzae*, *S. pneumoniae*, *M. catarrhalis*
- Nuovi ceppi dello stesso batterio aumentano il rischio di riacutizzazioni
- L' inquinamento atmosferico è associato ad un aumento delle ospedalizzazioni

## Riacutizzazioni

- *Sono più frequenti*
  - quando è presente colonizzazione batterica
  - nei pazienti con maggiore infiammazione bronchiale in fase di stabilità
- *Sono più gravi*
  - nei pazienti con rilevante ostruzione bronchiale
  - nei pazienti con frequenti riacutizzazioni
- La mortalità nelle ospedalizzazioni può superare il 10%

ENFISEMA POLMONARE

## Enfisema polmonare

Condizione patologica caratterizzata dalla presenza di abnorme quantità di aria in rapporto al materiale solido che costituisce il parenchima dell'organo.

### Varianti:

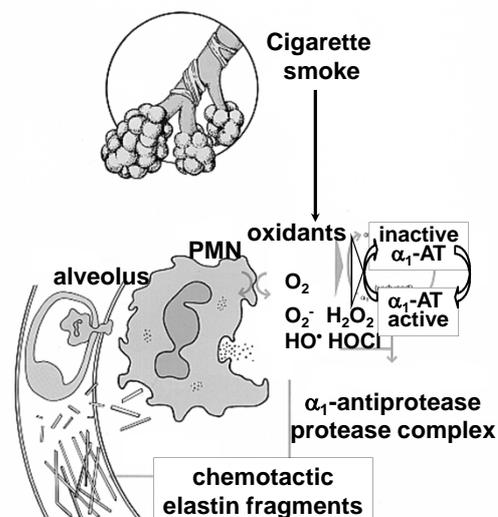
- ✓enfisema vicariante (interessa un solo polmone in persone che hanno perso l'uso dell'altro).
- ✓enfisema senile (atrofia delle strutture polmonari, aumento relativo della quota di aria).
- ✓enfisema acuto (da iperestensione alveolare, durante una grave crisi asmatica acuta).

La variante più comune però è detto enfisema cronico ostruttivo, come conseguenza della più o meno estesa distruzione delle strutture fibrose, elastiche e collagene che formano la matrice dell'organo, a cui consegue la riduzione del ritorno elastico del polmone disteso.

## Enfisema polmonare Eziopatogenesi

Il fenomeno della distruzione delle strutture collagene ed elastiche è dovuto all'azione di enzimi proteolitici endogeni (proteasi).

Il più importante è l'elastasi, riccamente presente nel citoplasma delle cellule infiammatorie presenti nell'apparato respiratorio (macrofagi e granulociti neutrofili).



## Enfisema polmonare Eziopatogenesi

L'azione limitante nei confronti di queste sostanze è data dalla  $\alpha 1$  antitripsina ( $\alpha 1$ AT), una glicoproteina di peso molecolare 51.000 D ad attività antiproteasica, sintetizzata dal fegato ed immessa nel torrente circolatorio. Essa si lega avidamente agli enzimi proteolitici, inattivandoli.

**Enfisema polmonare** = alterazione del normale rapporto tra i livelli di proteasi endogene e quelle di antiproteasi ( $\alpha 1$ AT), a favore delle prime.

## Fattori genetici

La sintesi di  $\alpha 1$ -AT è soggetta a polimorfismo genetico, che determina sia le caratteristiche qualitative che quelle quantitative.

Esistono 3 varianti principali, codificate da geni differenti, denominate con la sigla Pi (Protease inhibitor) seguite da una lettera dell'alfabeto che ne indica la velocità elettroforetica:

- Pi M (media velocità)
- Pi S (slow, bassa velocità)
- Pi Z (molto lenta)

L'eredità è autosomica recessiva a penetranza variabile.

## Fattori genetici

Fenotipo	% della popolazione (USA)	Concentrazione di $\alpha$ 1AT
<b>PiMM</b>	<b>89.5</b>	<b>100</b>
<b>Pi MS</b>	<b>7,1</b>	<b>75</b>
<b>Pi MZ</b>	<b>3,0</b>	<b>57</b>
<b>PiZS</b>	<b>0,2</b>	<b>37</b>
<b>PiZZ</b>	<b>0,1</b>	<b>16</b>

Gli omozigoti ZZ sono a maggior rischio per lo sviluppo di enfisema polmonare: esso insorge nel 60-90% dei soggetti entro i 50 anni, a seconda della presenza o meno dell'abitudine al fumo.

Inoltre, negli omozigoti esiste una difficoltà dell'epatocita a rilasciare l'antiproteasi verso il sangue circolante, che si accumula quindi negli epatociti stessi e genera in una alta percentuale di casi lo sviluppo di alterazioni anche notevoli della funzionalità epatica nel corso degli anni, tanto che circa il 15% dei soggetti muore per grave epatopatia.

## Valutazione e monitoraggio

Il test diagnostico per il deficit di alfa-1 antitripsina è indicato:

- nei soggetti con BPCO (con enfisema) senza altri evidenti fattori di rischio e/o ad insorgenza precoce (<45 anni di età)
- in fratelli/sorelle di soggetti con deficit di alfa-1 antitripsina (livello evidenza A)

## Enfisema polmonare Fisiopatologia

Ridotta-abolita capacità di ritorno elastico del polmone dopo la distensione inspiratoria, a causa della distruzione delle fibre elastiche.

La spinta espiratoria (che fisiologicamente è pressoché completamente dovuta al ritorno elastico del polmone) è diminuita e gli alveoli tendono a restare iperdistesi.

Per alterazioni severe, entrano in gioco i muscoli ausiliari espiratori → incremento della pressione intratoracica → compressione dei bronchioli periferici (privi di stroma cartilagineo) con riduzione del loro calibro → incremento delle resistenze aeree con ancor più difficoltosa espulsione dell'aria dagli alveoli iperdistesi.

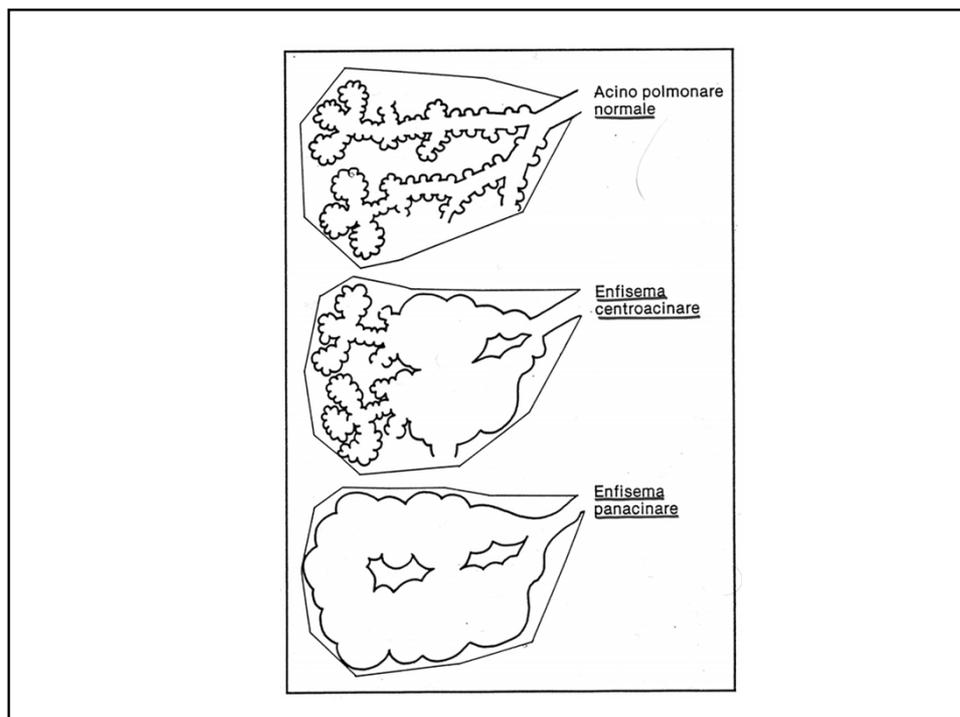
## Enfisema polmonare Conseguenze

Riduzione della superficie alveolo-capillare per distruzione di numerosi setti alveolari e fusione di vari alveoli in sacche aeree di volume maggiore → riduzione della diffusione dei gas tra sangue ed aria alveolare → aumento dello spazio morto funzionale → ipossiemia (se la ventilazione non viene aumentata) e, più raramente, ipercapnia (la CO<sub>2</sub> diffonde meglio dell'O<sub>2</sub>).

## Enfisema polmonare Anatomia patologica

✓ ENFISEMA PANACINARE  
(genetico)

✓ ENFISEMA CENTROACINARE  
(infiammatorio)



## Sintomatologia

### Quadro a prevalente componente enfisematosa

- Aumentando la ventilazione il paziente riesce a correggere l'ipossiemia e ad eliminare la CO<sub>2</sub>. Il soggetto evita così la ipossia (e la cianosi) a prezzo della accentuazione della dispnea: "PINK PUFFER" o sbuffatore rosa.



Dispnea a riposo

Cianosi

***Enfisema panacinare***

## Sintomatologia

### Quadro a prevalente componente bronchitica

La formazione di un ulteriore spazio morto con allungamento della distanza che dovrebbe essere percorsa dall'O<sub>2</sub> per diffusione aggrava squilibrio tra ventilazione/perfusione → incremento inadeguato ventilazione → Ipossiemia → ↑ EPO (x ↑GR e compensare ridotto apporto di O<sub>2</sub>) → poliglobulia → ↑ viscosità ematica → ↑ R vascolari piccolo circolo → sovraccarico di pressione al ventricolo dx → cuore polmonare cronico → scompenso cardiaco destro (edemi declivi): "BLU BLOATER" o gonfio blu.



Cianosi Edemi Declivi

***Enfisema centroacinare***