

27/09/22

Esami= 19-23 gennaio e 2 febbraio h 9

30 domande a scelta multipla

# Influenza

Malattia infettiva virale, infezione stagionale tipica dei mesi invernali con andamento epidemico. Casi sporadici in altri periodi.

5-10% adulti, 20-30% pediatrici. Fino a 500 mila decessi per complicanze. —> anziani, a rischio.

Ad eziologia virale a maggior rilievo e costo sanitario ed economico. (3 miliardi diretti, 15 indiretti)

Impatti dell'influenza:

- Aumenti visite
- Aumento ospedalizzazione
- Perdite giornate lavoro/studio
- Eccesso di mortalità
- Minore produttività
- Peso personale= "a terra", 5-7 gg di malattia e riduzione attività per 10gg

Mortalità rappresentata da complicanze, per anziani (1970).

Prima della scoperta antibiotica era letale nel 1-3%.

Virus a rna, a seconda degli antigeni di superficie si distinguono i ceppi. Glicoproteine HA-NA.

## TIPO A

infetta uomo ed animali, ad oggi sottotipi AH1N1, AH3N2

Antigeni presentano

- Varianti maggiori: ogni 20-40 anni, dando sottotipi virali
- Varianti minori: ogni 2-3 anni, dando ceppi virali

## TIPO B

Infetta solo uomo

- Varianti minori: ogni 4-5 anni

## TIPO C

Raramente infetta uomo

Il virus penetra nell' epitelio respiratorio tramite antigeni, replicandosi attivamente e danneggiandole.

## EPIDEMIOLOGIA

- Fonte: portatore precoce e malato fino a 4-5gg dall'inizio della malattia
- Trasmissione: aerea, goccioline, contatto —> "galateo respiratorio" e igiene mani
- Età e sesso: morbosità maggiore nei bambini, mortalità in età avanzata (>65). No differenze di sesso.
- Stagione: autunno/inverno
- Andamento: dinamico, non sempre prevedibile e condizionato.

## FATTORI INFLUENZANTI

- Varianti
  - Minori—> epidemia
  - Maggiori—> pandemia
- Stato immunitario: precedenti varianti
- Condizioni climatiche ed ambientali

## CLINICA

incubazione: 1-3gg

- Febbre con esordio brusco (38-39)
- Sensazione di freddo
- Altri sintomi: cefalea, malessere, astenia, inappetenza, fotofobia, lacrimazione, mioartralgie
- Sintomi respiratori: rinite, secchezza fauci, mal di gola, dolore retrosternale, tosse secca
- Sintomi gastro (non comuni): nausea, vomito, diarrea —> derivano da attacco cellule specifiche intestinali

Complicanze

- Broncopolmonite batterica (80%)
- Broncopolmonite da virus influenzale (25%)

- **Sindrome di Reye** —> soprattutto per aspirina in pz pediatrici. È encefalopatia acuta con infiltrazione di grasso epatico. mortalità 10-60%. Forme sia lievi che gravi fino ad assenza di respirazione.
  - **Scompenso** in cardiopatici cronici, fibrotici, diabetici
- Guarigione completa in una settimana, può persistere astenia o affaticabilità.  
Se febbre persiste —> possibile complicanza.

#### VARIANTI PER ETÀ

- **Prescolari**: febbre più elevata con puntate >39°, occhi arrossati e congiuntivite.
- **<5anni**: laringotracheiti e bronchiti
- **>75-80 anni**: febbre più bassa, insorgenza meno brusca, dolori articolari, sopore, disorientamento, confusione, difficoltà di coordinamento

#### ESAME OBIETTIVO

- **Iperemia congiuntivale** —> arrossamento occhio
- **Flogosi oro-faringea**
- **Congestione mucosa nasale**
- **Esame torace negativo**

#### COMPLICANZE

Per anziani, bambini piccoli, donne in gravidanza e patologici quali malati respiratori cronici, cardiopatici, diabetici e immunodepressi.

**Polmonari:**

- **Broncopneumonia primitiva**: connessa a reazione infiammatoria, diffusione virale al parenchima polmonare. Localizzata/diffusa ad alta letalità
- **Polmonite batterica secondaria**: streptococco o stafilococco, emofilia. Compromissione della difesa endoteliale, il tessuto necrotico nutre i batteri occasionalmente presenti nel cavo orale. Tosse produttiva, espettorato abbondante e mucopurulento, febbre elevata. Rappresenta causa di morte più comune
- **Polmonite da patogeni inusuali**: aspergillo, legionella, Clamidia, bronchioliti
- **Esacerbazione da malattie croniche polmonari**: rhinovirus e coronavirus. Meccanismo dei mediatori dell'infiammazione con alterato rapporto T-cells.

**Cardiologiche**

- **Miocardite**: ecg con alterazione della ripolarizzazione, disturbi ritmici, blocchi A/V di primo grado. Ipotensione, aumento aia cardiaca, ritmo di galoppo. Spesso con pericardite. Può condurre a shock cardiogeno in anziani e cardiopatici.

**Neurologiche**

- **Meningoencefaliti**
- **Encefaliti**
- **Poliradicolomieliti**

Alterazioni psichiche, convulsioni e deficit motori.

**Respiratorie**

- **Sinusiti e otiti**: non molto comuni, più nei bambini. Da streptococchi, influenza emofila

## Terapia

La prima terapia resta la vaccinazione.

riposo a casa, stare al caldo, idratazione, astenersi.

- **Antipiretici e FANS** se febbre >38.5
- **Derivati della codeina** per tosse
- **Antivirali** (solo in caso particolari)
  - **Inibitori proteina M2** —> inibiscono uncoating del virione
  - **Inibitori neuroamminidasi** —> inibiscono distacco nuove particelle virali
- **Antibiotici** solo nelle complicanze di probabile origine batterica

No acido acetilsalicilico sotto i 12 anni!!!

#### PROFILASSI DIRETTA

Denuncia obbligatori solo in caso di isolamento.

Sorveglianza epidemiologica per individuare nuovi virus.

#### PROFILASSI SPECIFICA

Vaccini da virus coltivati in embrione di pollo e inattivato con UV e formalina.

- Interi: mal tollerati nei bambini
- Sub-unità: maggior costo e tempi
- Split: buona efficacia, tollerabilità e costi
- Virosomiali: virosomi—> vescicole che simulano il virus, fatto con antigeni di superficie con fosfolipidi

Quando vaccinare?

In autunno

Soggetti con malattie croniche respiratorie, circolatorie e uropoietiche, organi emopoietici, diabete.

Soggetti che lavorano in ospedali, scuole, rsa,..

Soggetti >65, atleti invernali e bambini reumatici che utilizzano spesso acido acetilsalicidico (Rischio malattia di reye)

- Bambini: 2 mezze dosi a 4 settimane di distanza
- Adulti: 1 dose

Possono sussistere effetti collaterali quali eritemi o indurimenti locali, malessere con cefalee, febbre,..

### CHEMIOPROFILASSI

Inibisce la penetrazione intracellulare del ceppo A, prevista epidemia AH5N1 qualora acquisti capacità di trasmissione uomo-uomo.

Effetti collaterali come insonnia, vertigini.

Inibitori neuroaminidasi—> maggiormente come post-esposizione

## Sars-cov-2

Ipossiemia e dispnea causate dall'aumento di muco che ostacola il ricambio di sangue ossigenato/deossigenato.

Muco, cellule infiammazione, tessuto necrotico.

Necessario supporti di ossigeno per aumentare quello penetrante nel muco, oltre a questa importante la pressione naso-canula.

La pressione è aumentata dall' intubazione tracheale che però aumentava anche il rischio danno.

# BPCO

Condizione clinica caratterizzata da una limitazione al flusso aereo polmonare che non è completamente reversibile. solitamente progressiva associata ad una risposta infiammatoria anomala dei polmoni durante l'inalazione.

EPIDEMIOLOGIA—> Quarta causa di morte negli USA, nei primi per frequenza

### FRD

Fattori legati ad ospite

- Genetica
- Iperreattività bronchiale

Fattori ambientali

- Fumo—> principale!!
- Inquinamento
- Infezioni
- Fattori professionali

### PATOGENESI

Infiammazione causa:

Nelle vie aeree periferiche—> riduzione pressione ritorno elastico

- Infiammazione
- Rimodellamento bronchioli
- Restringimento lume

Nel parenchima—> Aumento resistenze

- Perdita attacchi alveolari
- Infiammazione e distruzione

La riduzione della pressione di ritorno elastico associata all'aumento delle resistenze determinano una riduzione del flusso aereo.

## DIAGNOSI

- Anamnesi sui fattori di rischio → tabacco, inquinamento, ..
- Valutazione sintomi: tosse cronica, escreato, esposizione a fattori di rischio, dispnea
- Spirometria "gold standard", Più riproducibile ed oggettivo. Diagnostica e valuta.

valore di VEMS <40% (max volume emesso in 1 sec di espirazione forzata) richiedono emogas. Così come pazienti con insufficienza respiratoria e scompensati.

FVC: massimo volume d'aria emessibile in un espirio profondo.

Indice Tiffeneau: VEMS/FVC, range di normalità 70-80%

- Questionari CAT, mMRC

STADIO	CARATTERISTICHE
<b>0: A RISCHIO</b>	Spirometria normale, sintomi cronici
<b>I LIEVE</b>	VEMS/CV < 70%; VEMS ≥ 80% del predetto con o senza sintomi cronici
<b>II: MODERATA</b>	VEMS/CV < 70%; 30% ≤ VEMS < 80% del predetto con o senza sintomi cronici
<b>II A:</b>	50% ≤ VEMS < 80% del predetto
<b>II B:</b>	30% ≤ VEMS < 50% del predetto con o senza sintomi cronici
<b>III: GRAVE</b>	VEMS/CV < 70%; VEMS < 30% del predetto o VEMS < 50% del predetto in presenza di insufficienza respiratoria o di segni clinici di scompenso cardiaco destro

## Scala MRC modificata

Grado 0	Nessuna	Dispnea assente o che insorge in seguito ad intensa attività fisica
Grado 1	Lieve	Dispnea che insorge camminando velocemente in piano o salendo un lieve pendio
Grado 2	Moderata	Dispnea che induce a camminare in piano più lentamente rispetto ad una persona della stessa età
Grado 3	Mod-severa	Dispnea che induce a fermarsi camminando in piano alla propria andatura
Grado 4	Severa	Dispnea che induce a fermarsi dopo circa 100 metri o dopo 5 minuti di cammino in piano
Grado 5	Molto severa	Dispnea che insorge nello svolgere le normali attività quotidiane (vestirsi, lavarsi etc) e che limita i movimenti

## TRATTAMENTO

Ridurre esposizione agenti ambientali (sospensione fumo è intervento più efficace)

Trattamento farmacologico puramente sintomatico:

- Broncodilatatori= b-agonisti, anticolinergici (spesso in associazione), teofillina.

Sono prescrivibili al bisogno o regolarmente, generalmente per via inalatoria

- Steroidi inalatori/sistemici= riduzione infiammazione

Trattamento farmacologico per la dipendenza dal fumo consigli utili

# Insufficienza respiratoria

➤	PH = 7,41 +/- 0,02
➤	PO <sub>2</sub> = 95 mmHg (variabile con l'età)
➤	PCO <sub>2</sub> = 35/40 mmHg
➤	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> = 25 mEq/l .
➤	BE = 0 +/- 2
➤	SaO <sub>2</sub> = 98%

Il polmone non è in grado di procedere ad adeguata ossigenazione del sangue arterioso o di prevenire la ritenzione di CO<sub>2</sub>.

Criteri dell' emogas

-PAO<sub>2</sub> < 55→ ipossiemia

-PACO<sub>2</sub> < 45→ ipercapnia

-PH < 7.35→ acidosi respiratoria

## DIAGNOSI INFERMIERISTICA

- Difficoltà respiratoria = dispnea, cianosi, fame d'aria associata a BCP o edema polmonare acuto
- Sintomatologica= irascibilità, agitazione, difficoltà comunicativa, cianosi labbra e unghie, disagio respiratorio

## OSSIGENOTERAPIA

Quando?

- Cianosi
- Tachipnea, dispnea

- Affaticabilità
- Tachicardia e ipertensione (stimolazione simpatico)
- Confusione mentale fino a coma

Come?

- Canule → Fio<sub>2</sub> fino a 28%, flusso da 1-4L/min
- Mascherina → leggermente maggior Fio<sub>2</sub>
- Ventimask → Fio<sub>2</sub> molto precisa fino a 50%, O<sub>2</sub> ad alta velocità. Importante eseguire test di tolleranza per scongiurare pericolo dell' ipercapnia
- CPAP → ventilazione meccanica a pressione positiva
- BPAP → ventilazione meccanica a pressione positiva bifasica (diversa durante inspirazione e espirazione)
- Ventilatori

# Malattie renali

## Anatomia

Longitudinalmente

- Corticale: esterna
- Midollare: interna, costituita da piramidi renali che convogliano l'urina verso i calici che a loro volta la riversano nella pelvi renale, passando all'uretere.

L'Unità funzionale del rene è il Nefrone, formato da un

- Glomerulo: formato da un groviglio di capillari che partono da un arteriola afferente fino a formare quella efferente. È contenuto in una capsula, detta Capsula di Bowan che contiene la pre-urina che verrà poi filtrata dal glomerulo.

la capsula glomerulare è formata da

1. Epitelio parietale
2. Epitelio viscerale: Podociti, sintetizzano membrana basale glomerulare, da loro si staccano dei prolungamenti detti pedicelli, che creano fori di filtrazione

- Tubulo, che termina nel dotto/tubulo collettore. Riceve l'urina filtrata dal glomerulo.

- Contorto prossimale
- Ansa di Henle:
- Contorto distale: risale nella capsula di bowman, convergendo tra l'arteria la afferente ed efferente, dove è presente l'apparato iuxtaglomerulare che secerne renina.

## Fisiologia

I reni svolgono varie funzioni:

1. Escrezione prodotti terminali del metabolismo
2. Controlla equilibrio idrico, elettrolitico, acido-base
3. Regola PA, produzione GR, assorbimento Ca intestinale (ormone colecalciferolo)

### FILTRAZIONE GLOMERULARE

VFG: velocità di filtrazione glomerulare, 125ml/min di liquido che dai glomeruli filtra in bowman.

Facilmente determinabile dalla clearance della creatinina →  $Cl = V_x \cdot U_{cr} / P_{cr}$

FPR: frazione di plasma filtrata dai glomeruli

La VFG viene regolata da:

- Pressione glomerulare
- Permeabilità capillare → fenestrature consentono passaggio piccole molecole

A seconda del tipo di percorso distinguiamo

- Filtrate dal glomerulo = insulina, creatinina
- Filtrate e riassorbite nel tubulo = ioni, glucosio, aminoacidi, vitamine
- Filtrate e secrete dal tubulo (penicillina)

Il sangue viene filtrato, escludendo le proteine e parte corpuscolata dal plasma.

### RIASSORBIMENTO TUBULARE

Viene assorbito il 99% dell'acqua e la maggior parte dei soluti escreti dal rene.

In 24h vengono riassorbiti NaCl (1.3g), NaHCO<sub>3</sub> (400g), glucosio (180g)

L'acqua viene riassorbita solo per osmosi, per questo è presente un gradiente di concentrazione, essa passa da una soluzione più diluita ad una più concentrata

La permeabilità ai vari soluti varia nei differenti segmenti.

Nel tubulo prossimale → si forma liquido iso-osmotico, poi in seguito al assorbimento di Na, Glucosio, amminoacidi, Bicarbonato, K, si determina il gradiente osmotico tra lume tubulare e interstizio per il riassorbimento dell'acqua.

L'acqua viene assorbita quindi per il 65% nel tubulo prossimale, il restante viene assorbita lungo il percorso seguendo osmoticamente Na.

## REGOLAZIONE ORMONALE

ANP: peptide natriuretico atriale

Viene coinvolto nel controllo omeostatico di acqua, sodio, potassio.

La sua attivazione provoca;

- Aumento escrezione di sali/acqua nelle urine → riducendoli nel sistema cardiocircolatorio
- Vasodilatazione arteriolare → riduzione PA

ADH: ormone antidiuretico, vasopressina

Controlla la quantità di acqua riassorbita.

Viene prodotta in seguito a stimolazione barocettori carotidei

- Aumenta riassorbimento acqua
- Vasocostrizione → aumento PA

R-A-A: renina - angiotensina - aldosterone

La renina viene prodotta dall'apparato iuxtaglomerulare del rene.

Viene attivato in risposta a ipovolemia per emorragie, disidratazione,.. per volume intravascolare.

1. Riduzione volemia → calo pressione arteriolare
2. Rilascio renina → angiotensina II
  1. Aumento ADH → ritenzione idrica
  2. Rilascio aldosterone → ritenzione idrica e soluti
  3. Senso di sete → aumento liquidi

## Segni delle malattie renali

### ALTERAZIONI DI VOLUME URINARIO

- Anuria= <100ml/die
- Oliguria= <400ml/die
- Poliuria= >3000ml/die  
spesso associata a nicturia.  
frequente in pz scompensati, diabetici, in terapia con diuretici o post-ostruiti

### ALTERAZIONE COMPOSIZIONE

- Ematuria
  - Macro
  - Micro
  - Emoglobinuria
  - Mioglobinuria
- Proteinuria= > 150mg/die  
Caratteristica di malattie glomerulari, se >3gr indic sindrome Nefrosica, accompagnata da ipoalbuminemia, ipercolesterolemia, edemi  
Anche in assenza di proteinuria, la presenza di albumina >36mg/die è marcatore di danno glomerulare
- Piuria/Leucocituria= materiale purulento o leucociti

## Insufficienza renale acuta

Rapida e grave riduzione della filtrazione glomerulare VFG (aumento creatinina/azotemia) solitamente associata a riduzione del volume urinario.

Riduzione VFG → Oliguria → ritenzione e accumulo liquidi interstiziali → edema, scompenso, ipertensione

Può essere presente acidosi, iponatriemia,..

La forma acuta può essere reversibile, ha durata di giorni/ore.

Cause frequenti: farmaci, sepsi, ridotta perfusione renale, ipovolemia, patologie nefrovascolari

## CLASSIFICAZIONE

- Funzionale (pre-renale): 70-80%. generalmente causata da ipovolemia e ipotensione
- Organica (renale): rara, causata da lesioni parenchimali
- Ostruttiva (Post-renale)

## INSUFFICIENZA FUNZIONALE

Pre-renale. 70-80%

Può risolversi, cronicizzarsi o proseguire in organica o renale.

Cause

1. Ipovolemia e ipertensione → vasocostrizione corticale
  1. Ridotto flusso corticale → ridotto VFG → oliguria
  2. Aumentato flusso midollare → aumento ritenzione acqua, sodio
  3. Aumento aldosterone → aumento ritenzione

Diagnosi

- Anamnesi
- Clinica
- Esami urine
  - Peso specifico alto: soluti/acqua pura
  - Osmolarità alta
  - Sodio basso
- Esame sangue
  - Urea e creatinina alte

Terapia → restituzione

## INSUFFICIENZA OSTRUTTIVA

Post-renale.

Può guarire o cronicizzare.

Cause

- Ostruzione vie superiori (bilaterale o monorene)
  - Intrinseca= coagulo, calcolo, necrosi, carcinoma, anomalie,..
  - Estrinseca= fibrosi retroperitoneo, aneurisma, neoplasia retroperitoneo

Diagnosi

- Anamnesi
- Clinica
- Esame del sangue (esame urine poco specifico)
  - Urea e creatinina aumentate
- Radiologica → ecografia, rx, tac, pielografia ascendente (urografia con contrasto)

## INSUFFICIENZA ORGANICA

Riduzione acuta per danno organico, maggiormente dei tubuli (70%), dei glomeruli, vasi e dell' interstizio.

Cause → necrosi tubulare, malattia embolica, glomerulonefrite, nefropatie,..

## Insufficienza renale cronica

Perdita progressiva o permanente la funzione renale in mesi o anni

I sintomi compaiono quando la filtrazione glomerulare si riduce >25%.

- Ipertensione
- Anoressia, calo ponderale
- Insonnia, affaticamento, anemia (→ riduzione eritropietina), sanguinamenti
- Nausea,, vomito
- Parestesia
- Acidosi, iperkalinemia
- Riduzione vitamina D → iperparatiroidismo

## CAUSE

- Diabete
- Ipertensione
- Ostruzione
- Nefriti interstiziali → infiammazione di reni e tessuti circostanti

**STADIAZIONE**

A seconda del livello di VFG

I = 130-90 ml/min → danno renale con VFG normale

II = 90-60 ml/min

III = 60-30 ml/min

IV = 30-15 ml/min → compromissione grave

V = 15-0 ml/min → insufficienza renale terminale, necessita di dialisi

**DIALISI**

Accesso diretto alla circolazione attraverso fistola artero-venosa naturale o artificiale.

Il sangue viene pompato in una membrana dializzantea contatto con soluzione isotonica priva di urea e con potassio basso, permettendo di equilibrarne la concentrazione sanguigna.

Il ciclo dura 3-4 ore.

**Glomerulonefrite acuta**

Riduzione del filtrato glomerulare che causa

- Ritenzione → edemi
- Iperazotemia, ipertensione
- Oliguria
- Ematuria → cilindri eritrocitari nel sedimento urinario
  - Cilindruria: esame che analizza presenza cilindri di proteine, lipidi, cellule o misti.
- Proteinuria

**CAUSA**

- Post-streptococco/ post-infettiva
- LES: lupus eritematoso sistemico
- Vasculiti
- Porpora
- Sindrome Goodpasture: malattia autoimmune in cui gli anticorpi attaccano membrana basale di polmoni e reni

**Sindrome nefrosica**

Proteinuria importante >3g, accompagnata a ipoalbuminemia, iperlipidemia ed edema.

Non è presente aumento di creatinina → DD con IRC.

**Infezioni urinarie**

Prevalenza maggiore nelle donne, hanno maggiori fattori di rischio .

Incidenza di 6 milioni all'anno, 80% basse, seconda infezione più frequente.

Batteriuria asintomatica nel 30% di donne, 20% di uomini >65.

**FDR**

Donne fertili → rapporti sessuali, contraccettivi spermicidi, diaframma, contaminazione, diabete.

Donne in menopausa → incontinenza, prolasso, residuo post-minzionali, carenza estrogeni e lattobacillo vaginale, diabete, neuropatia e immunodepressione.

**CLASSIFICAZIONI**

BATTERIOLOGICA	ANATOMICA	CLINICA
Batteriche <ul style="list-style-type: none"> <li>- Batteriuria sintomatica</li> <li>- Batteriuria asintomatica</li> <li>- Batteriuria significativa</li> <li>- Batteriuria non significativa</li> </ul>	Basse vie <ul style="list-style-type: none"> <li>- Uretrite</li> <li>- Cistite</li> <li>- Prostatite</li> </ul>	Non complicate
Micotiche	Alte vie (Pielonefrite)	Complicate

Virali		Acute
		Ricorrenti

## IVU complicate

Presenza di fattori di rischio: anomalie strutturali, disfunzioni sfinteriche, calcoli, catetere a permanenza, antibiotico terapia, comorbilità predisponenti ad infezioni (immunodepressione, diabete,..)

## IVU ricorrenti

> 2 episodi in 6 mesi o > 3 all'anno.

Frequenti in 20-30% donne con primo episodio.

Distinguiamo:

- Recidiva: entro 30gg con stesso patogeno
- Reinfezione: dopo 30gg con nuovo ceppo o specie batterica. Causa più frequente. Spesso sottodiagnosticate e non adeguatamente trattate (stessa terapia del primo episodio)

### CAUSE

- Terapia antibiotica sbagliata per durata, posologia e tipo
- Interferenze con antiacidi o sull'assorbimento intestinale (carbone vegetale, patologie)
- Resistenze o patogeni misti a diverse sensibilità
- Alterazione flora indotta da precedenti trattamenti
- Malformazioni urologiche

### PATOGENESI

- Colonizzazione perineo-vaginale nella donna
- Alterazioni flora lattobacillare—> dieta, estrogenizzazione, gravidanza, sesso, igiene scorretta
- Colonizzazione vescicale—> fimbrie/pili intrappolano il batterio

### DIAGNOSI I° LIVELLO

- Anamnesi: sintomi, fdr, precedenti
  - Sufficiente per terapia delle non complicate, utile autodiagnosi
- E/O
  - Esclude globo, vaginite, cervicite
- Esame urine rapido: leucociti, microematuria,..

### DIAGNOSI II° LIVELLO

- Urinocoltura+Antibiogramma: Gold standard, nelle forme compliste
- Test Meares-Stamey e Spermicoltura: nelle forme ricorrenti e persistenti del maschio  
Aggiungere ricerca Chlamidie, micoplasma, tricomonas

### DIAGNOSI III° LIVELLO

- Ecografia pelvica: basse recidive, ematuria
  - Esclude litiasi vescicale, ritenzione e diverticoli vescicali
- Ecografia renale: alte moderate-gravi o complicate
  - Esclude idronefrosi, urolitiasi
- Studio urodinamico + Ureterocistografia minzionale: basse ricorrenti (<recidive)
- Specialistica: per recidive e complicate

### TERAPIA

- Vedi slide

### FOLLOW-UP

Per la valutazione dell' apparato urinario si effettuano:

- ECO renale-pelvica
- Uretrocistografia —> tecnica radiologia con mdc per morfologia e funzionalità di vescica e uretra, su uomini
- Uroflussometria —> misura volume minzionale, velocità del flusso e tempo richiesto nell'uomo

- Visita urologica specialistica
- Diversi tipi di follow-up..
- Non complicate = urinocoltura dopo 1-2 settimane, dipstick ai sintomi
  - Ricorrenti donna= uricoltura, valutazione urinario
  - Geriatrici = valutazione urinario
  - Maschi= valutazione urinario (specialmente alte, prostatiti, ricorrenti)
  - Pediatriche= valutazione urinaria dopo 2 episodi femminili e 1 maschile

# Incontinenza urinaria

Espressione della perdita o mancata acquisizione della capacità di urinare volontariamente in un luogo socialmente accettabile.

## Classificazione fisiopatologica

- Transitoria : Regredisce con la guarigione della condizione che l'ha provocata. Ha inizio improvviso, anche da fattori ambientali
- Persistente: Si mantiene nel tempo con andamento ingravescente. Guarigione del 30% quando vengono riconosciute le cause.

## Classificazione clinica

- Urgenza: Incapacità di ritardare lo svuotamento da uno stimolo alla minzione. Meccanismi di ipertonia e iperriflessività del destruttore. Elevata pressione a bassi volumi.
- Sforzo: Coincidente con un aumento della pressione intra addominale in assenza di contrazione.
- Sovrariempimento: Sovra dilatazione della vescica, gocciolamento frequente o costante.
- Mista: Insieme di urgenza e sforzo. Comune nelle donne anziane.
- Funzionale: Esula la compromissione del tratto urinario, deficit cognitivi, funzionali.

## CAUSE

### IU transitoria

- Delirium, psicologiche
- Farmaci
- Infezione
- Fecalomi
- Mobilità limitata

# Demenze

Compromissione globale cronica e progressiva delle funzioni corticali superiori (cognitive: memoria, percettivo-motorie, socialità, emotività, far fronte a richieste)

## DEMENZE DEGENERATIVE

- Corticale—> alzheimer, fronte-temporale, morbo dei corpi di Lewis
- Sottocorticale—> Corea hungtington, ARKit son, sla, cortico-basale

## DEMENZE NON DEGENERATIVE

- Vascolari
- Sclerosi multipla
- Infettive (aids)
- Collagenosiche
- Traumatiche
- Idrocefalo normoteso
- Metaboliche (tiroide, epatiche, renali, neoplasie, droghe)

## DEMENZE PSICHIATRICHE

- Pseudodepressive
- Psicotiche

## CLINICA

- Anamnesi per individuare deterioramento cronico e progressivo

- MMSE, scala che considera orientamento s/t, memoria, attenzione e calcolo, richiamo oggetti memorizzati, linguaggio e prassia (movimenti determinati finalizzati)
  - 0-12= deficit grave
  - 11-20= deficit medio
  - 21-23= deficit lieve
  - 23-30= normale

## TERAPIE

Hanno come scopo il rallentamento del deterioramento cognitivo.

Ad oggi non esistono terapie che bloccano la progressione della malattia.

## Alzheimer

Forma di demenza più comune, a causa sconosciuta con esordio insidioso.

Forme precoci con disturbi di memoria seguiti da linguaggio.

10-20% crisi convulsive generalizzate e mioclono (contrazione muscolare fulminea breve)

Terapia= inibitori acetilcolina sterà si in fase iniziale.

## EVOLUZIONE

FASE INIZIALE	FASE INTERMEDIA (2-10 anni)	FASE TERMINALE (8-10 anni)
Deficit memoria	Agitazione/apatia	Afasia wernicke grave
Alterazione personalità	Disorientamento s/t	Incontinenza x2
Linguaggio leggermente impoverito	Afasia wernicke (comprensione)	Mioclonie, crisi convulsive
	Rigidità muscolare	Cachessia, infezioni

## Demenza vascolare

Seconda demenza più comune, 20%.

Necrosi di aree cerebrali, deficit neurologici focali (selettivi e limitati)

Decorso a gradini, con infarti multipli.

Diagnosi= TAC, RMN con mdc

## Disturbi movimento

I sistemi di controllo del movimento sono:

- Sistema piramidale: 1-2 motoneurone, tronco, midollo spinale
  - Lesioni danno aumento del tono muscolare e riflessi → spasticità, paralisi
- Sistema extra-piramidale: vari circuiti, nuclei basali, cervelletto, corteccia, talamo
  - Lesioni basali → bradicinesia/a cinesi a, iperattività, ipercinesia, discinesia
  - Disfunzione cerebellare → tremore intenzionale (a bassa frequenza), dismetria (differenza di lunghezza arti inferiori)

## Parkinson

Disturbo del movimento, eziologia sconosciuta, coinvolge neuroni dopaminergici sostanza grigia.

### CAUSE

- Genetica, forme familiari
- Iatrogeno/tossico: antipsicotici, antiemetici, avvelenamento (co,cianuro)
- Lesioni encefaliche: traumi, tumori, vasculopatia, infezioni snc,..
- Degenerazione cerebrale: Alzheimer, Lewis, atrofie,..

### CLINICA

Progressivamente..

- Acinesia/bradicinesia → forme a decorso più rapido rispetto al solo tremore
- Iper tono muscolare
- Tremore a riposo

Inoltre pazienti presentano riduzione mimica facciale, instabilità posturale e marciata, disturbi del sistema nervoso autonomo —> ipotensione ortostatica, seborrea, scialorrea (salivare)

#### TERAPIA

Si propone di ridurre attività colinergica e incrementare la presenza di agonisti della dopamina.

Aumenta inoltre la sopravvivenza di alcuni anni

- LEVOPODA= terapia sintomatologica, migliora rigidità e acinesia.
- CARBIDOPA= inibitori dopa-carbossilasi

Mai sospendere improvvisamente il farmaco, causa peggioramento dei sintomi.

- Anticolinergici = solo inizialmente, anti-tremori
- AMANTADINA= aumenta liberazione dopamina
- Sperimentali con cellule staminali

6/10/2022

## Obesità e diabete

### Obesità

Sindrome caratterizzata da un eccesso di peso in relazione all'altezza o eccessiva presenza di tessuto adiposo.

Viene definito dal BMI >30.

La prevalenza è in aumento nei paesi occidentali e rappresenta una delle principali cause di morte diretta o indiretta —> in Italia 10%.

A seconda del BMI vi è un corrispondente rischio di mortalità, che è minimo tra 20-25, nel range del normopeso.

Oltre all'indice BMI è stata introdotta la misura della circonferenza vita, per una adeguata analisi.

I parametri di normalità sono: Uomo <102 cm, donna <88cm.

Questa misura venne introdotta per classificare la distribuzione del peso, un uomo può pesare molto ma essere molto allenato, perciò non altrettanto a rischio di chi presenta più adipe.

Componente genetica —> malfunzionamento di geni recettori di stiramento o ormoni quali leptina.

Si definisce obesità viscerale il grasso eccessivo all'interno della cavità addominale fra gli organi interni.

L'obesità viscerale è causa di note complicanze

- Diabete 2
- Dislipidemie
- Ipertensione arteriosa
- Ischemie e ictus
- Disturbi respiratori —> difficoltà di espansione polmonare, accumulo CO<sub>2</sub> ipercapnia —> sonnolenza, soppore e blocco centro respiratorio —> apnea
- Patologie epatiche
- Iperuricemia

### SINDROME METABOLICA

si definisce una obesità viscerale associata ad almeno una tra

- Ipertensione
- Riduzione HDL e aumento LDL
- Glicemia >100 a digiuno, >150 trigliceridi
- Altre caratteristiche: iperuricemia, steatosi

### TERAPIA

- Dieta —> ipocalorica, ipolipidica è bilanciata
- Esercizio fisico
- Modificazione della sedentarietà
- Farmaci —> orlistat, liraglutide, naltrexone
- Chirurgia bariatrica —> bendaggio gastrico, gastroplastica, palloncino, bypass digiuno ileale. Interventi che inducono malassorbimento, rimuovendo digiuno e ileo tolgono gran parte dell'assorbimento.
- Prevenzione e gruppi aiuto

## Diabete Mellito

Etimologicamente: passaggio dolce.

Malattia caratterizzata da iperglicemia inappropriata dovuta a

- 1= Difetto di secrezione insulinica
- 2= Riduzione di efficacia insulinica
- Entrambi

Più pericolosa ipoglicemia che iperglicemia.

In casi di ipoglicemia il trattamento deve essere immediato tramite ormoni quali glucagone, tiroideo, crescita, adrenalina, cortisolo, catecolamine, o anche con semplice zucchero.

Il tipo 2 ha una maggiore incidenza in relazione all'età, maggiore nella fascia 60-70 anni, con percentuale di diabete non diagnosticato. Frequente nei pz obesi (85%)

La diagnosi del tipo 2 è più difficile, spesso viene diagnosticata in seguito ad una complicanza data dal diabete.

Esistono altri due tipi di diabete:

- Secondario: post chirurgia, malattie endocrine, pancreatiche, da farmaci
- Gestazionale: gravide che fanno curva da carico con glucosio—> mettere sotto sforzo il pancreas ingerendo molto glucosio. Da predisposizione per il feto in seguito alla permanenza in ambiente iperglicemico (effetti epigenetici).

### PATOGENESI 1

Eziologia poco chiara.

Meccanismo autoimmune.

Reazione auto infiammatoria contro le cellule beta delle isole pancreatiche—> deplezione cellule—> ridotta produzione insulina—> iperglicemia

### PATOGENESI 2

Eziologia:

- Obesità (particolarmente addominale)
- Genetica —> categoria MODY, insorge nell'adulto ma ha le caratteristiche del tipo 1.

Ruolo centrale dell'insulino resistenza che determina iperinsulinemia—> deficit di secrezione—> aumento neoglucogenesi—> iperglicemia.

Determina aumento di trasporto di acidi grassi—> trigliceridemia—> problemi arteriosi a lungo andare.

### DIAGNOSI

- > 200mg/dL associata a poliuria, polidipsia, astenia
- >126 a digiuno per due volte a distanza di almeno 15gg
- >200 2h post carico di glucosio
- Hb glicata > 6,5% —> zucchero al momento della formazione dei GR, ai quali viene legata.

In gravidanza

- Basale >92
- 1h dopo curva da carico >180
- 2h dopo curva da carico >153

Mentre la glicemia capillare è immediata, l'emoglobina glicata, avendo i gr durata di 3 mesi, fornisce informazioni sull'andamento della terapia e della dieta. (Ruolo diagnostico e di controllo metabolismo glucidico).

### DIAGNOSI DIFFERENZIALE

Parametri	DIABETE 1	DIABETE 2
Età	< 40	> 40
Terapia insulinica	Sempre	A volte
Anticorpi insula pancreatica ICA	Presenti	Assenti
Scompenso	Iperosmolare >	Chetoacidotico >
Familiarità, obesità	Rara	Frequente

HLA, predisposizione genetica	Si	No
Peptide C (insulina endogena)	Bassa	Alta/uguale

## ESAMI BIOUMORALI

- Autoanticorpi ICA, anti-GAD (→ anti decarbossilasi acido glutammico: distruggono cellule beta)
- Profilo glicemico giornaliero (periferico in laboratorio o capillare), Hb glicata
- Colesterolo HDL/LDL, Trigliceridi
- Esame urine, glicosuria
- Clearance della creatinina
- Proteinuria – microalbuminuria → sempre legati a alterazione filtro glomerulare

## SINTOMI

- Poliuria e conseguente polidipsia, enuresi notturna (1)
- Glicosurie → se glicemia >180 si ritrovano tracce nelle urine, meccanismo di filtrazione glomerulare non funziona.
- Astenia e affaticamento : visione offuscata e neuropatia/prurito = 1: 2
- Calo peso → SOLO 1, legato all'assenza di insulina, in quanto è essa che fa entrare le calorie nelle cellule per immagazzinarle sotto forma di adipe.
- Batteri nel tratto urinario → legata a presenza di glucosio, favorisce replicazione garantendo efficienza energetica

## COMPLICANZE ACUTE

### 1) COMA IPEROSMOLARE

Esordio insidioso con astenia, poliuria, polidipsia → cellule disidratate e ipoglicemiche. Progressiva disidratazione spesso non compensata per ridotto stimolo della sete Ipotensione, tachicardia, secchezza cutanea e delle mucose Confusione mentale, disorientamento → letargia → coma.

### 2) COMA CHETOACIDOSICO

Il deficit insulinico comporta la mobilizzazione di acidi grassi e quindi ad un aumento della formazione di corpi chetonici. (Per conversione) Si sviluppa acidosi metabolica per l'accumulo di acetoacetato, beta-idrossi-butirrato e chetoacidi. Ipotensione, tachicardia, secchezza cutanea e delle mucose Confusione mentale, disorientamento → letargia → coma

### 3) COMA IPOGLICEMICO

Dovuta ad eccesso di terapia ipoglicemizzante nel diabetico. Si può sviluppare l'insensibilità all'ipoglicemia → incapacità del snc di rilevare caduta glicemica (<70) e attuare compensi (glucagone, cortisolo, gh, stimolazione gluconeogenesi epatica,..) Sintomi

- Attivazione simpatico-parasimpatico → tachicardia, tremori, sudore, aritmie, nausea
- Neuroglicopenia → confusione, aggressività, sopore, coma

## COMPLICANZE CRONICHE

Complicanze su occhi (cataratta, retinopatia), renali (infezioni, necrosi tubulare), sul sistema nervoso (neuropatie periferiche o autonome), cardiovascolare (ischemie, ulcere, vasculopatie) Altri quadri associati sono

- Piede diabetico= patologie legate a vasculopatia e neuropatia diabetica, si manifesta come una ulcerazione del piede fino a deformità. Anche associato a infezioni
- Morbo Dupuytren= flessione o curvatura permanente di dita verso il palmo.
- Ipotensione posturale
- Gastroparesi= neuropatia che causa rallentamento di svuotamento gastrico, muscolare.

## TERAPIA 2

Inizialmente la terapia prevede dieta e esercizio fisico, poi si segue terapia a gradini

- Terapia orale con metformina (standard o a lento rilascio)  
metformina= riduce produzione epatica di glucosio, aumenta sensibilità all'insulina

- Terapia orale e sottocute
- Politerapia e insulina
- Insulina sottocute

25/10/2022

# Paziente neoplastico

Fattori che condizionano quadro clinico generale:

- Tipo neoplasia
- Stadio malattia
- Grado malignità
- Coesistenza altre patologie e sindromi paraneoplastiche
- Psicologia paziente
- Situazione socio-familiare

## BIOLOGIA CELLULA TUMORALE

- Crescita incontrollata
- Capacità di metastatizzare

Farmaci anti-neoplastici vanno ad intervenire con replicazione cellulare, per questo la loro somministrazione viene sincronizzata con il ciclo cellulare.

Molto usata terapia biologica → anticorpi monoclonali, anticorpi specifici x neoplasie.

## COMPLICANZE TERAPIA NEOPLASTICA

- Acute = legata a terapia
- Tardive = processi infiammatori che si cronicizzano → chemioterapie, radioterapie (fibrosi; cardiotoxicità; sterilità)
- Teratogenicità = indurre alterazioni del normale sviluppo del feto, di provocare aborto spontaneo oppure malformazioni congenite, o dopo la nascita, che determinano un danno permanente alla salute.

## EFFETTI COLLATERALI

- Gastrointestinali → diarrea, vomito
- Midollo osseo → depressione midollare (7-10gg post chemio) → deplezione piastrine, globuli rossi e bianchi
  - Più grave nei leucociti per impossibilità di trasfusioni, solo stimolazione CSF.
- Infezioni da batteri opportunisti
- Effetti sul turnover → apparato pilifero, globuli rossi, spermatozoi (→ sterilità maschile)

## TRASFUSIONI

Quando trasfondere

- anemia acuta/cronica in shock ipovolemico
- Ricostituire perdite chirurgiche
- Grave piastrinopenia o ipocoagulabilità
- Hb < 8,5

Cosa trasfondere?

- Albumina
- Sangue intero= emorragia acuta con eventuale ipovolemia.  
Attenzione perché ematocrito può non riflettere perdita ematica nelle 48h
- Emazie concentrate= anemia acuta/cronica da qualsiasi causa.
- Plasma fresco con fattori coagulazione
- Autotrasfusione
- Piastrine= emorragie acute,

Valutare compatibilità di gruppo sanguigno e fattore Rh.

La previsione del fattore Rh è più complessa, essendo determinata da diverse proteine variamente combinate tra loro,

## MASSE CEREBRALI

Le neoplasie primarie (non metastatiche) cerebrali sono molto rare, perché il tessuto cerebrale non prolifera dopo la nascita.

Le masse cerebrali sono perlopiù metastatiche, quindi secondarie.

Sono condizioni serie, difficile azione locale terapeutica, manifestazioni di pressione endocranica e compressione strutture nervose.

QC

- Cefalea
- Deficit neurologici
- Alterazione coscienza
- Edema cerebrale
- Quadri specifici

La terapia comprende neurochirurgia, antiedemigeni e antidolorifici.

## METASTASI

Organi maggiormente colpiti da metastasi sono

- Fegato= prima stazione di metastasi, filtra contenuto gastrointestinale, colonizzazione. Alterazione funzionalità epatica (+transaminasi, ipertensione portale, dolore, insufficienza → encefalopatia epatica)
  - Cava → cuore destro → polmone
  - Cuore destro → cuore sinistro → cervello
- Polmone= riceve sangue "malato" che arriva e si ferma, viene filtrato e permane lì, colonizzando il tessuto polmonare. Presenti insufficienza respiratoria, versamenti siero-ematici, emottisi
- Linfonodi= ulteriore drenaggio per tessuti circostanti (es se tumore mammella → controllo istologicamente linfonodo ascellare per metastasi, eventuale svuotamento)
- Ossee= sintomatologia duplice: erosione vertebrale + infiltrazione plessi nervosi, riassorbimento componente minerale dell'osso quindi consolidamento vertebrale.
  - QC
  - Dolore → terapia antidolorifica
  - Ipercalcemia → bersaglio terapeutico con diuretici e bifosfonati
  - Fratture patologiche (che normalmente non avverrebbe) → terapia preventiva con bifosfonati

## IL DOLORE NEOPLASTICO

È legato a meccanismi quali compressione, fratture, dolore neuropatico, interessamento fibre sensitive, infiltrazione,...

La terapia prevede la somministrazione della dose minima efficace, un impiego farmacologico graduale e una copertura completa.

- Fans per os/im/ev
- Oppiacei atipici: trama dolo
- Oppiacei transdermici/sc/ev/epidurale

## SINDROMI PARANEOPLASTICHE

Malattie rare innescate da una risposta anomala del sistema immunitario alla presenza di un tumore.

Sono di tipo endocrino, ipercalcemia, iponatriemia (da ADH) e TVP