

Ute Portogruarese.  
Anno accademico 2022-2023.  
Dott. Martina Lucio  
Sp. Medicina del lavoro  
Socio Simp/Senior Siml.  
[Www. martinalucioalfasir. it/](http://www.martinalucioalfasir.it/)  
E mail: [luciomartina84@gmail.com](mailto:luciomartina84@gmail.com)

## LE MALATTIE POLMONARI PROFESSIONALI

Anatomia e fisiologia dei polmoni.....	1
Asma professionale.....	3
Alveoliti allergiche estrinseche o polmoniti da ipersensibilità.....	3
Bronchite cronica.....	4
Silicosi e cancosilicosi.....	5
Asbestosi e mesotelioma pleurico.....	5
Sarcoidosi e fibrosi polmonari.....	5
Carcinoma bronchiale: a piccole cellule, squamoso/Epidermoide.....	6
Pneumopatie da metalli duri, nanomateriali, silicati/Terre.....	7
Tubercolosi Polmonare.....	8

### Anatomia e fisiologia dei polmoni

Diap: ODLCO, schema dei Polmoni): I 2 polmoni contenuti nel Torace sono gli organi dove avvengono gli scambi gassosi tra aria e sangue. Il polmone destro ha tre lobi, il polmone sinistro ha 2 lobi. Ciascun lobo è diviso in zone o segmenti piramidali strutturati intorno a un bronco segmentario e a un'arteria segmentaria. Ciascun segmento comprende centinaia di lobuli polmonari delimitati in superficie da sottili linee poligonali di connettivo pigmentato e passati da bronchioli lobulari di 1 mm di diametro.

All'interno del lobulo ogni bronchiolo si ramifica in bronchioli intralobulari di 3 mm di diametro che si ramificano in 10-15 bronchioli terminali o minimi, a ciascuno dei quali fa capo un acino polmonare. In ogni acino il bronchiolo terminale dà origine a due bronchioli respiratori o alveolari con alcune estroflessioni emisferiche: gli alveoli polmonari, dove avvengono gli scambi gassosi, sempre più numerosi andando verso l'estremità distale del bronchiolo. La superficie alveolare utile agli scambi gassosi è circa 40 volte la superficie esterna del corpo, mentre la parete alveolare, molto sottile ha uno spessore totale di 0, 2-0, 7 micron.

Formata da 4 strati cellulari: Epitelio alveolare, lamina basale dell'endotelio alveolare, lamina basale dell'endotelio capillare, endotelio capillare, non è un fattore che limita la diffusione dei gas. Gli scambi, infatti, seguono le pressioni parziali dei gas al di qua e al di là delle membrane alveolari.

Viene assorbito e diffonde nel sangue legandosi all'Hb dei GR circolanti, O<sub>2</sub> formando l'Ossiemoglobina e viene eliminata la CO<sub>2</sub> prodotta dal metabolismo e catabolismo interno al corpo.

La respirazione pertanto effettua l'Ossigenazione del sangue e degli organi interni per effetto della formazione di Ossiemoglobina e di O<sub>2</sub> libero nel plasma con eliminazione della CO<sub>2</sub> interna attraverso gli alveoli polmonari.

La ventilazione invece comporta per il soggetto 10-15 atti respiratori al minuto con un volume corrente di aria scambiato con l'esterno detto tidal di 500 ml per atto respiratorio, ma può variare enormemente, con le variazioni del ritmo e del volume respiratorio determinato dai muscoli respiratori quali il diaframma ed i muscoli intercostali regolati dal bulbo encefalico, che migliorano la capacità vitale respiratoria. Il cervello modifica il ritmo respiratorio secondo le necessità omeostatiche (Cannon) dell'organismo mantenendo costante l'apporto di O<sub>2</sub> e bassa la concentrazione di CO<sub>2</sub> nel sangue.

Poi vedremo i volumi respiratori e i flussi con la spirometria.

2) Rx Torace 2 proiezioni PA/LL normale. Tomografia assiale computerizzata Torace. (Diap: 00, 000).

3) Esami e prove funzionali in Medicina del Lavoro.

Spirometrie (Diap: 0), test alla metacolina, DL Co. Bal (Lavaggio bronco alveolare). Broncoscopia.

La spirometria (Diap: 0) è la valutazione funzionale dei Volumi e Flussi respiratori effettuata con opportuno strumento definito spirometro.

I volumi respiratori principali che vengono misurati sono: Volume corrente, Capacità vitale, Capacità polmonare totale, Volume residuo.

I flussi principali sono il Fev<sub>1</sub>: Flusso espiratorio forzato a 1 sec, che è ridotto nell'asma bronchiale e nelle sindromi ostruttive, con l'Indice di Tiffenau, cioè il rapporto Fev<sub>1</sub>/CV (Flusso espiratorio in 1 sec/ Capacità vitale), che è ridotto.

Il volume residuo è il volume d'aria che permane stabile nel torace e nei polmoni e non viene scambiato con l'esterno, ed è circa di 1 litro d'aria.

Il test alla metacolina viene usato nella diagnosi di asma bronchiale allergico od irritativo. La metacolina è una molecola simile all'Acetilcolina, potente broncocostrittore, che determina una risposta di broncoreazione se inalata a basse e crescenti dosi. Si determina così una crisi d'asma che è diagnostica di una broncoreattività specifica.

La DLCo è un metodo strumentale per valutare la diffusione dell'ossigeno attraverso la membrana alveolo capillare polmonare con conseguente normale ossigenazione del sangue, GR e Ossiemoglobina. Nel caso di fibrosi polmonari, neoplasie e sindromi restrittive risulta ridotta con conseguente ipoossigenazione del sangue e anemia ipossia conseguente.

Il lavaggio broncoalveolare (Bal) è una tecnica citologica di valutazione dell'escreato broncoalveolare nelle intossicazioni da metalli, infiammazioni e patologie polmonari, neoplasie e valuta la citologia e gli elementi corpuscolati dell'escreato bronco alveolare valutata con tecniche di microscopia elettronica.

La broncoscopia: La broncoscopia è una tecnica diagnostica terapeutica che si effettua utilizzando uno strumento flessibile a fibre ottiche di piccolo diametro che l'operatore introduce nell'apparato bronchiale respiratorio,

e quindi ci permette di visualizzare direttamente le vie aeree e l'apparato respiratorio. Sono così visualizzabili la trachea, i bronchi con i segni di Infiammazione flogosi, eventuali polipi o neoplasie addensamenti bronchiali per cui è possibile fare anche degli Interventi endoscopici,

con successivo esame istologico del prelievo biptico.

## **Asma professionale**

4) Asma professionale: (Diap: 02) a) Allergico. b) Irritativo. Polveri organiche ed inorganiche.

L'asma bronchiale professionale è una malattia caratterizzata dal punto di vista anatomico da tre componenti: broncospasmo (Diap: Broncocostrizione: Spasmo muscolatura liscia), edema bronchiale ed infiammazione.

Ne classifichiamo due specie: A) Irritativa ed B) allergica.

Tale malattia è molto diffusa in agricoltura, ma anche in altri settori produttivi e di vita normale.

L'asma bronchiale irritativo è determinato da una iperreattività

bronchiale aspecifica a polveri, pollini, erbe, piante, derivati epidermici o animali, fumi, nebbie che raggiungono i polmoni in varie dosi avendo un diametro granulometrico < di 5 micron e determinano la sintomatologia asmatica caratterizzata da accessi di tosse e dispnea.

Pertanto c'è un effetto massa dose dipendente determinato dalla quantità

(Mg/m<sup>3</sup>) e granulometria (Diametro aerodinamico) dell'agente inquinante a cui i soggetti lavoratori o popolazione generale sono esposti durante la loro vita: Lavorativa o civile. Esposoma.

Invece nell'asma bronchiale allergico il meccanismo patogenetico, non è dose dipendente, ma è scatenato da una risposta immunologica allergica anticorpo mediata, per esposizione a basse dosi di Antigene o Aptene. Possiamo avere un'asma bronchiale immediato determinato dal contatto respiratorio tra Aptene/Antigene e IgE: Reagine, con crisi respiratoria entro ½ ora dal contatto e un'asma ritardato dopo 2-3 ore dal contatto respiratorio tra aptene e IgG sts o normali con crisi respiratoria dopo 2-3 ore od anche 24 ore (Asma late bifasico).

La prevenzione si basa sulla riduzione dell'esposizione a polveri, pollini, fumi, nebbie, gas tossici etc, sull'uso di DPI quali mascherine antipolvere protettive, su aspiratori localizzati alla fonte dell'inquinamento etc.

Per la diagnosi è possibile predisporre dei test epicutanei con l'Antigene sospetto messo su un cerotto anallergico epicutaneo sulla superficie corporea (Patch test) e valutare la risposta in termini di arrossamento/Eritema o piccolo granuloma cutaneo a distanza di 24-48 ore (Test epicutaneo positivo).

La terapia si basa sull'impiego di xantine quali l'aminofillina per os o ev, fleboclisi, stando nel range terapeutico di 10-20 microgrammi per 100 ml, per evitare effetti collaterali, quali vomito ed aritmie, adeguata idratazione, corticosteroidi inalatori topici quali il Fluspiral, Becotide, Flixotide et altri che riducono l'infiammazione e l'ipersensibilità allergica, dimostrata nei bronchi e bronchioli, mucolitici che attivano la clearance muco ciliare bronchiale per l'edema ed il broncospasmo, Beta 2 adrenergici quali il salbutamolo e il fenoterolo per dilatare i bronchi, con effetto collaterale tachicardia ed ipertensione.

## **Alveoliti allergiche estrinseche o polmoniti da ipersensibilità**

5) Alveoliti allergiche estrinseche o polmoniti da ipersensibilità.

(Diap: 6, 6/1, 6/2, 6/3). (Diap: polmonite con eosinofilia)

Le alveoliti allergiche estrinseche sono un vasto sistema di malattie polmonari determinate da antigeni agricoli, aviari ed animali con conseguente polmonite interstiziale diffuse in agricoltura (Farmer's Lung o polmone dell'agricoltore). I molteplici allergeni presenti nel lavoro agricolo, quali:

Actinomiceti termofili, vulgaris, Thermoactinomyces saccharii (Bagassosi), Spore di funghi, streptomyces albus, penicillium (Suberosi), aspergillus fumigatus, muffe del formaggio e dei salumi, polmone del viticoltore, antigeni del caffè verde, tè, soia e legumi, alginato ed alghe. Antigeni

aviani: Proteine sieriche, delle piume o escrementi, proteine di cute, annessi cutanei e secrezioni, baco da seta, ed animali.

Tutti questi antigeni che vengono inalati di diametro granulometrico  $<5$  micron si legano ad un anticorpo formando un immunocomplesso Ag/Ac con immunità cellulo mediata di Tipo 4 di G e C che attiva i Linfociti T e la risposta infiammatoria cellulo mediata dell'Interstizio polmonare, con conseguente flogosi, fibrosi interstiziale e alterazioni della respirazione con dispnea, ipoossigenazione e febbre. Dal punto di vista spirometrico c'è una sindrome restrittiva mentre dal punto di vista radiologico degli infiltrati opacità polmonari interstiziali.

Clinicamente abbiamo 2 forme di Polmoniti interstiziali:

1) Acuta ricorrente reversibile si manifesta a 4-6 ore dall'esposizione all'allergene e finisce entro 6 mesi.

2) Cronica fibrotica (Diap: 20): Progressiva nel tempo lentamente ingravescente con sintomi per più di 6 mesi. Può evolvere in fibrosi polmonare ed insufficienza respiratoria.

Prevenzione e Terapia: Riduzione e controllo dell'esposizione ad Antigeni agricoli, aviani ed animali; Uso di DPI. Mascherina antipolvere, muffe; aspiratori localizzati.

Terapia: Per controllare i sintomi in fase acuta utile somministrare corticosteroidi per os, es: Prednisone (Urbason) 0,5 mg/Kg/die per 4-6 settimane, O<sub>2</sub> terapia, riposo.

Nelle forme gravi di fibrosi polmonare: O<sub>2</sub> terapia a lungo termine, trapianto di polmone.

## **Bronchite cronica**

6) Bronchite cronica, BPCO (Diap: 3) e enfisema (Diap: 4).

La bronchite cronica è una complessa malattia bronchiale caratterizzata da broncospasmo, secrezione bronchiale mucopurulenta, a volte dispnea, con ipoossigenazione e cianosi (Blue buffers, obesi blu), infezioni ricorrenti, febricola. E' causata dall'inalazione ripetuta e prolungata di polveri inorganiche ed organiche, senza reazione allergica infiammatoria, inquinamento atmosferico da SO<sub>2</sub> (Anidride solforosa), ossidi Nitrosi (Nox) e veicolare, fumi di sigaretta o saldatura, polveri, o da processi industriali etc. I sintomi principali sono: Tosse, espettorazione muco purulenta, febricola, dispnea con cianosi.

La terapia si avvale di mucolitici, antibiotici mirati per os, idratazione,

antipiretici, calo ponderale in caso di sovrappeso. Alla spirometria si rileva una sindrome ostruttiva con riduzione del vems e della capacità vitale.

Alla radiografia del torace PA/LL (Diap: 3) (Diap: 4) si rileva aumento della trama broncovasale con strie bronchiali e un'aumento dell'area cardiaca. .

L'enfisema polmonare (Pink Puffers: Ansanti rosei) è una malattia caratterizzata da dispnea, aumento del volume residuo respiratorio (Air trapping), distruzione dei setti alveolari polmonari determinato da due fattori:

1) Genetico: Riduzione dell'alfa 1 antitripsina, enzima alveolare, con conseguente distruzione alveolare.

2) Ambientale: Esposizione a fumo di tabacco, fumi di saldatura,

metalli, inquinanti ambientali. E' necessaria O<sub>2</sub> terapia a lungo termine, broncodilatatori, Prevenzione dei fattori di rischio ambientali.

Alla Spirometria si rileva notevole aumento del Volume residuo con air trapping. Alla radiografia del torace si rileva iperdiafania polmonare, con riduzione marcata della trama broncovasale e dell'ombra cardiaca.

## **Silicosi e cancosilicosi**

7) Silicosi e cancosilicosi. (Diap: 7, 7/2, 8, 9, 10)

La silicosi è una malattia polmonare professionale caratterizzata dall'Inalazione di Piccole polveri di SiO<sub>2</sub>(Silice cristallina) di diametro < 5 micron che arrivano ai bronchioli e alveoli polmonari caratterizzata da lesioni polmonari tipiche: I noduli silicotici dovuti a una reazione infiammatoria alla polvere di Tipo 4 di gell e Coombs. (Vigliani, Pernis, 1961). La silice cristallina si suddivide poi in 3 classi o componenti: Quarzo, tridimite, cristobalite.

Le lavorazioni che determinano la comparsa di silicosi sono: Lavori in cava o miniera, in galleria, sabbiatore o sbavatore in fonderia, impiego di terra di diatomee, produzione di abrasivi, lavoro nelle vetrerie.

I noduli silicotici hanno un diametro variabile tra 0,3 e 1,5 mm e sono localizzati in sede peribronchiale e periarteriolare, sono costituiti da un nucleo con il cristallo e fibre collagene e ialinose ed una periferia di macrofagi, istiociti e plasmacellule che hanno prodotto la reazione infiammatoria respiratoria. Il primo sintomo che si rileva è la dispnea da sforzo, determinata dalla fibrosi polmonare con riduzione degli scambi gassosi alveolo capillari e sindrome restrittiva, complicata da bronchite, enfisema e cuore polmonare. Altro sintomo è la tosse con escreato mucopurulento che richiede la terapia con mucolitici ed antibiotici.

Si può associare alla Tuberculosis con formazione della silico/Tuberculosis.

Alla Rx Torace PA-LL(7, 7/2, 8, 9, 10) si rilevano i vari noduli polmonari da 1,5 a 3 mm (Classificazione BIT) che possono confluire e la fibrosi polmonare.

Alla spirometria si rileva una S. me restrittiva con riduzione dei volumi e flussi polmonari e riduzione degli scambi gassosi con ipoossigenazione.

Non esiste una vera e propria terapia della silicosi che può essere contrastata con un valido piano di prevenzione igienico sanitaria con uso di DPI in ambiente di Lavoro e drastica riduzione dell'esposizione. Una possibile complicanza della silicosi è il cancro che si instaura in genere su cicatrice (Scar cancer), un carcinoma squamoso e di cui parleremo nel capitolo delle neoplasie.

## **Asbestosi e mesotelioma pleurico**

8) Asbestosi e mesotelioma pleurico. (Diap: 11, 12, 13, 14, 15)

L'asbestosi è la malattia polmonare determinata dalla Inalazione di Polveri di amianto di diametro < 5 micron, di tipo fibroso aghiforme, in lavorazioni quali la produzione di cemento amianto(Eternit), coibentazione di navi, carri ferroviari, ferodi dei freni, estrazione e lavorazione dell'amianto etc. Si distinguono due specie di amianto: Il crisotilo e gli anfiboli o amianto blu del capo. Le fibre vengono insaccate e lavorate e se inalate determinano una fibrosi polmonare dapprima localizzata alle basi con reticolazione con meccanismo patogenetico immunologico di Tipo 4 cellulosa mediata di gell e Coombs. interstiziopatia polmonare con riduzione della diffusione alveolo capillare dell'O<sub>2</sub> e sindrome restrittiva con riduzione dei flussi e volumi alla spirometria. Complicazioni abbastanza frequenti possono essere il cancro polmonare e il mesotelioma pleurico. Visti i notevoli rischi alla salute (Vedi Fincantieri Monfalcone, produzione di cemento amianto, demolizione treni, navi, case, altri siti ) la lavorazione e produzione di amianto è sottoposta a notevoli limitazioni dei Valori limite fino all'illegittimità lavorativa (vedi Germania ed anche Italia).

## **Sarcoidosi e fibrosi polmonari**

9) Sarcoidosi e fibrosi polmonari. (Diap: 17, 18, 19, 20 Fibrosi).

La sarcoidosi è una malattia polmonare e sistemica connettivale caratterizzata dalla formazione di granulomi fibrotici interstiziali che si formano nel polmone in seguito a una reazione autoimmune od a una infezione virale con antigene spesso non noto, ma persistente. Colpisce le età comprese tra 20 e 40 anni. Dal punto di vista immunologico c'è una depressione del sistema immunitario.

Dal punto di vista clinico i sintomi principali sono tosse secca, astenia, calo ponderale, febbricola, dispnea. Dal punto di vista radiologico il 10% dei casi presenta un Rx Normale, un 40% presenta le lesioni polmonari con interessamento linfonodale dell'Ilo polmonare (Sindrome di Loefgren), ma più spesso si vedono i noduli e granulomi infiltrati polmonari. E' una malattia sistemica in quanto coinvolge anche fegato, cervello e sistema nervoso, occhio, cuore, cute, apparato gastrointestinale, ghiandole endocrine con le lesioni tipiche.

Dal punto di vista spirometrico abbiamo una riduzione di volumi e flussi polmonari con sindrome restrittiva e ridotta ossigenazione sanguigna.

Può guarire spontaneamente in poco tempo o cronicizzare e richiede una terapia con antiinfiammatori non steroidei (Fans) o con cortisone (Prednisone).

Pertanto poi in seguito alle terapie può guarire.

## **Carcinoma bronchiale: a piccole cellule, squamoso/Epidermoide**

10) Carcinoma bronchiale: a piccole cellule, squamoso/Epidermoide.

Adenocarcinoma periferico. (Diap: 21/1, 21/2, 21/3, 22).

Chirurgia, radioterapia, chemioterapia. Terapie sintomatiche ed alternative.

IPA e addotti del DNA. Metilazione del DNA(CH3) sulla citosina. Classificazione dei fattori di rischio.

Sistema Carex (Carcinogen Exposure) ed epidemiologia, Regolamento reach sostanze chimiche europeo 2006. Iarc classificazione. Allegato XLII sostanze cancerogene D. Lgs 81/2008.

Il cancro polmonare o broncopolmonare è una malattia grave a lungo termine mortale, se non prevenuta, diagnostica e curata, determinata da cause genetiche ed ambientali. E' dovuta a mutazioni del DNA nucleare cellulare delle cellule bronchiali ed alveolari. Ci sono 7 hallmarks o marcatori genetici cellulari del cancro: controllo del ciclo cellulare normale e del segnale biologico cellulare interno, sincronizzazione del ciclo cellulare, Riparazione del DNA (Meccanismi di Self Repair), apoptosi o morte cellulare, trasduzione del segnale di proliferazione, differenziazione e morte cellulare, controllo della migrazione cellulare. E' possibile fare anche della prevenzione biologica e strumentale con il dosaggio del CEA(Antigene carcino embrionale), che deve essere inferiore a 4 ng/dl (0-4 ng/dl) o mediante radiografie del torace periodiche con valutazione della trasparenza delle ombre polmonari e valutazione dell'area cardiaca. Inoltre spesso si hanno mutazioni del gene p53, il guardiano del DNA, con alterazioni della ricognizione riparativa del DNA nucleare. Per quanto riguarda l'origine ambientale della malattia abbiamo soprattutto l'esposizione a Idrocarburi policiclici aromatici (Benzo a pirene, benzo antracene, altri) presenti nelle lavorazioni del catrame, bitume, pece, fumi, traffico veicolare dalla benzina, fabbriche e imprese a combustione fossile.

Questi inquinanti, se inalati ed assorbiti determinano la formazione di addotti cellulari del DNA, con legame tra un metile (CH3) e il nucleotide Citosina del DNA (Metilazione del DNA sulla citosina), formazione di Micronuclei RNA, con blocco del normale ciclo cellulare e della mitosi regolare, replicazione della cellula e alterazioni dell'Indice nucleo citoplasmatico con alterazioni nucleari e sviluppo di mitosi atipiche e proliferazione bronchiale alveolare di cellule cancerogene mutate che formano noduli, addensamenti polmonari e masse bronchiali visibili alle radiografie del torace e sintomatiche, con la comparsa di febbre, tosse con escreato muco purulento, emottisi,

dimagrimento, anemia e la futura comparsa di metastasi, prima linfonodali e poi sistemiche organo specifiche.

Altri inquinanti responsabili del cancro sono i metalli pesanti quali: Nickel, Cromo esavalente, Arsenico, cobalto, berillio ed altri presenti nella lavorazioni metalliche, galvaniche e saldatura, silice cristallina, Piombo inorganico, radiazione solare nei marinai e radiazioni ionizzanti. Pertanto a livello di Prevenzione ambientale è bene ridurre le concentrazioni di inquinanti misurate nell'aria al minimo del TLV (Valore limite ambientale ponderato per 8 ore), usare le maschere antipolvere, antifumi e gli aspiratori localizzati, arieggiare l'ambiente di lavoro etc. Una classificazione dei cancerogeni legale ma restrittiva è quella dell'allegato 42 Del D. Lgs 9. 4. 2008, N°81 con la definizione di tutta una serie di lavorazioni cancerogene per l'uomo, quali IPA, alcool isopropilico, motori diesel, coloranti azotati, polveri di legno, nickel, silice cristallina, berillio, formaldeide etc.

Altro notevole fattore di rischio è il fumo di sigarette con catrame inalato per via respiratoria che ha lo stesso meccanismo patogenetico degli Idrocarburi policiclici aromatici prima descritti.

A livello di proliferazione cellulare cancerogena conclamata abbiamo classificati tre Tipi istologici di carcinoma: carcinoma epidermoide o squamo cellulare, il più frequente e diffuso, soprattutto per il fumo di tabacco, il microcitoma a piccole cellule anaplastico curabile solo con chemioterapia e l'adenocarcinoma periferico ghiandolare, che coinvolge le cellule bronchiolo alveolari.

Nella silicosi abbiamo come complicanza un cancro su cicatrice (Scarr Cancer), che è un carcinoma epidermoide squamo cellulare.

A livello di Prevenzione è bene dosare il Cea ed altre analisi ematologiche periodiche, effettuare una Rx Torace PA/LL ogni anno, controllare e tutelare l'aria respirata dall'Inquinamento veicolare e di fabbriche e attuare le misure di prevenzione di gruppo omogeneo e individuali negli ambienti di lavoro, valutati ad esempio con il sistema epidemiologico Carex (Carcinogen exposure), secondo il quale il 24 % dei Lavoratori italiani sarebbe esposto a fattori di rischio per cancro professionale.

Le spirometrie effettuate rilevano sindromi restrittive con riduzione dei volumi e flussi respiratori dovuti alla riduzione del parenchima polmonare respirante ad opera delle masse cancerogene.

A livello di terapie disponiamo di 3 tipi di terapie: Chemioterapia con antiblastici mirati a cicli per infusione, radioterapia e terapia chirurgica della massa tumorale e linfonodi satelliti allargata, oltre alle terapie alternative e sintomatiche da effettuarsi gradualmente alla comparsa di sintomi vari, monitorati dal medico curante e specialisti.

## **Pneumopatie da metalli duri, nanomateriali, silicati/Terre**

11) Pneumopatie da metalli duri, nanomateriali, silicati/Terre .

Pneumoconiosi da minatori di carbone. Bissinosi. Berilliosi.

(Diap: 23/2, 23/3, 24, 25, 26, 26)

La pneumoconiosi dei minatori di carbone: Antracosi (Coal miners pneumoconiosis) è dovuta alla inalazione di polveri di carbone di diametro < 5 micron nella estrazione e lavorazione del carbone. Si presenta con accumuli di carbone attorno ai bronchioli terminali con conseguente enfisema e reazione infiammatoria di Tipo 4 di Gell e Coombs con noduli peribronchiali. La bissinosi è una specie di bronchite cronica caratterizzata dalla inalazione di polveri di cotone, lino canapa, juta. Queste sono polveri in grado di liberare istamina con conseguente Broncospasmo ed escreto mucoso ed anche purulento. Si suddivide in 3 stadi a seconda che compaia solo il Lunedì od anche altri giorni della settimana nei lavoratori affetti.

Infine le pneumoconiosi da metalli duri comprendono: La siderosi, la stannosi, la baritosi.

La siderosi (Diap: 25) è causata dall'Inalazione di polveri fini di ferro ossido, nei lavoratori: saldatori ad arco, laminatoi di acciaio e ferro, pulizia dei metalli, addetti alla lavorazione di magnetite, limonite e ematite.

Le lesioni principali sono accumuli nodulari di 1-4 mm di pigmento bruno, con produzione di escreato rossastro. Può essere asintomatica. Si rilevano alla Rx Torace standard dei noduli di 0, 5-3 mm di diametro perivascolari ed ilari.

La stannosi è dovuta all'inalazione di biossidi di stagno e la baritosi a ossidi di bario, con formazione di noduli polmonari e opacità.

Berillio (Diap: 26): Le sue caratteristiche sono la leggerezza e la resistenza al calore.

Viene usato in leghe con Zn, Ni, Mg, Al, Rame. Molto usato nell'Industria aeronautica. E' vietato l'uso nelle lampade fluorescenti come silicato.

Il berillio viene inalato sottoforma di fumi.

La inalazione acuta dà luogo a polmoniti chimiche da berillio che necessitano di terapia con cortisonici ed antibiotici e per contatto dà delle lesioni eczematose cutanee.

L'inalazione cronica dà luogo a delle granulomatosi polmonari simili alla sarcoidosi, con formazione di granulomi di reazione allergica da ipersensibilità di Tipo 4 di Gell e Coombs. Non c'è adenopatia ilare. Positiva la epidermoreazione con Be so<sub>4</sub>. Solfato di berillio.

## **Tubercolosi Polmonare**

12) Tubercolosi Polmonare: (Diap: 30/2, 30/3, 30/4, 30/5, 30/6).

La tubercolosi polmonare ed anche extrapolmonare (Renale, splenica, epatica, ossea, cerebrale), è una patologia infettiva grave causata dal bacillo di Koch o Mycobacterium tuberculosis, un batterio molto resistente alla temperatura e al tempo e alla bassa tensione di O<sub>2</sub>, pressochè ubiquitario in ambienti poco igienici, insalubri e di comunità.

Pertanto è attualmente nell'ultimo periodo storico molto diffusa tra migranti, lavoratori precari agricoli e terrestri, artigianali etc.

L'avvenuta sensibilizzazione o infezione è possibile diagnosticarla con l'Intradermoreazione di Mantoux che determina come reazione immunologica di Tipo 4 di Gell e Coombs un piccolo eritema granuloma sulla cute dopo 24-48 ore se la sensibilizzazione/Infezione è avvenuta, anche un certo tempo prima.

L'infezione di Mycobacterium Tuberculosis determina dapprima il complesso primario di Kohn, cioè un sito infettivo polmonare + Una linfadenite satellite all'Ilo polmonare.

A livello istologico la lesione principale è il tubercolo; un piccolo granuloma che va incontro a caseificazione.

I sintomi di Infezione polmonare sono:

Febbricola, tosse persistente, emottisi, dimagrimento sudorazione, astenia etc. La diagnosi si basa sia sulla positività dell'Intradermoreazione di mantoux sia clinica, sulle radiografie del Torace che evidenziano gli infiltrati polmonari e i granuli multipli miliari (Tubercolosi miliare diffusa) nei lobi polmonari ed anche escavazioni caverne polmonari nelle fasi avanzate. I soggetti sono contagiosi con l'espettorato con cui emettono il bacillo di Koch (Ne basta Uno per contagiare) e quindi vanno posti in isolamento. La vaccinazione antitubercolare obbligatoria si basa sulla intradermoiniezione del derivato proteico purificato (PPD) della parete cellulare del bacillo di Kock. La terapia si basa sulla ossigenazione polmonare e cure termali in sanatori e farmaci quali la triade antibiotica chemioterapica rifampicina +isoniazide +streptomina + etambutolo, che può essere efficace se dosata correttamente, con un trattamento a lungo termine.

Portogruaro(Ve), 16 Novembre 2022.