

TOMO **5** Federico Frusone • Giulia Puliani

## Manuale di Medicina e Chirurgia

# Malattie infettive e immunologiche

**Sintesi, schemi teorici e mappe concettuali**  
per la preparazione ai concorsi pubblici

Malattie infettive • Dermatologia  
Venereologia • Immunologia clinica  
Reumatologia



**Software**  
per effettuare  
simulazioni online



TOMO **5**

Federico Frusone • Giulia Puliani

## Manuale di Medicina e Chirurgia

# Malattie infettive e immunologiche

---

**Sintesi, schemi teorici e mappe concettuali**

Manuale di Medicina e Chirurgia - Quarta Edizione  
SM T5 - Malattie infettive e immunologiche  
Copyright © 2020, 2017, 2014, 2013 EdiSES S.r.l. – Napoli

9 8 7 6 5 4 3 2 1 0  
2024 2023 2022 2021 2020

*Le cifre sulla destra indicano il numero e l'anno dell'ultima ristampa effettuata*

*A norma di legge è vietata la riproduzione, anche parziale, del presente volume o di parte di esso con qualsiasi mezzo*

L'Editore

*L'Editore ha effettuato quanto in suo potere per richiedere il permesso di riproduzione del materiale di cui non è titolare del copyright e resta comunque a disposizione di tutti gli eventuali aventi diritto.*

*Hanno collaborato alla revisione e all'aggiornamento del Tomo 5:*

Valerio Aceti, Alessandro Boscarelli, Luisa Cortellazzo Wiel, Giovanna Allegra Dal Ferro,  
Alessandro De Luca

*Grafica di copertina, progetto grafico e fotocomposizione:  curvilinee*

*Stampato presso Petruzzi S.r.l. – Città di Castello (PG)*

*per conto della EdiSES S.r.l. – Piazza Dante, 89 – Napoli*

ISBN 978 88 3622 077 9

[www.edises.it](http://www.edises.it)

---

I curatori, l'editore e tutti coloro in qualche modo coinvolti nella preparazione o pubblicazione di quest'opera hanno posto il massimo impegno per garantire che le informazioni ivi contenute siano corrette, compatibilmente con le conoscenze disponibili al momento della stampa; essi, tuttavia, non possono essere ritenuti responsabili dei risultati dell'utilizzo di tali informazioni e restano a disposizione per integrare la citazione delle fonti, qualora incompleta o imprecisa.

Realizzare un libro è un'operazione complessa e nonostante la cura e l'attenzione poste dagli autori e da tutti gli addetti coinvolti nella lavorazione dei testi, l'esperienza ci insegna che è praticamente impossibile pubblicare un volume privo di imprecisioni. Saremo grati ai lettori che vorranno inviarci le loro segnalazioni e/o suggerimenti migliorativi su *assistenza.edises.it*



# INDICE

## MALATTIE INFETTIVE

<b>MAPPA 1</b>	Sepsi e febbri ricorrenti.....	3
<b>MAPPA 2</b>	AIDS.....	9
<b>MAPPA 3</b>	Bioterrorismo.....	10
<b>MAPPA 4</b>	Mononucleosi infettiva o «malattia del bacio».....	13
<b>MAPPA 5</b>	Endoparassitosi.....	14
<b>MAPPA 6</b>	Patologie fungine .....	18

<b>1</b>	<b>MICROBIOLOGIA CLINICA</b> .....	21
1.1	Rapporto ospite-parassita.....	21
1.1.1	Colonizzazione .....	21
1.1.2	Adesione.....	21
1.1.3	Invasione.....	22
1.1.4	Moltiplicazione e disseminazione .....	22
1.2	Ecologia microbica .....	22
1.3	Diffusione regionale delle infezioni .....	23
1.4	Batteriologia generale.....	24
1.4.1	Morfologia batterica.....	24
1.4.2	Diagnostica batteriologica .....	26
1.5	Classificazione dei batteri.....	27
1.5.1	Batteri Gram-positivi .....	27
1.5.2	Batteri Gram-negativi.....	33
1.5.3	Batteri non classificabili mediante la colorazione di Gram.....	41
1.6	Virologia generale.....	43
1.6.1	Classificazione dei virus .....	43
1.6.2	Morfologia virale .....	44
1.6.3	Replicazione virale .....	44
1.6.4	Diagnostica viologica .....	45
<b>2</b>	<b>SEPSI E FEBBRI RICORRENTI</b> .....	46
2.1	Febbre .....	46
2.2	Sepsi e shock settico.....	47
2.3	Febbri ricorrenti .....	50
2.3.1	Leptospirosi o febbre dei sette giorni.....	50
2.4	Borreliosi e malattia di Lyme .....	51
2.5	Rickettsiosi .....	53
2.6	Brucellosi.....	55
<b>3</b>	<b>PATOLOGIE DA MICOBATTERI NON TUBERCOLARI</b> .....	56
<b>4</b>	<b>ENTERITI INFETTIVE</b> .....	57
<b>5</b>	<b>LINFADENOPATIE E MONONUCLEOSI</b> .....	62
5.1	Linfadenopatia.....	62
5.2	Mononucleosi infettiva .....	63
<b>6</b>	<b>HIV E AIDS</b> .....	66
<b>7</b>	<b>BIOTERRORISMO</b> .....	71
7.1	Agenti biologici di classe A.....	71



7.1.1	Peste .....	71
7.1.2	Carbonchio o antrace .....	73
7.1.3	Tularemia o “febbre del coniglio” .....	74
7.1.4	Vaiolo .....	74
7.1.5	Febbri emorragiche virali.....	75
<b>8</b>	<b>INFESTAZIONI PROTOZOARIE</b> .....	<b>78</b>
8.1	Leishmaniosi .....	78
8.1.1	Leishmaniosi viscerale .....	79
8.1.2	Leishmaniosi cutanea .....	81
8.1.3	Leishmaniosi muco-cutanea.....	81
8.2	Tripanosomiasi .....	81
8.2.1	Tripanosomiasi americana (morbo di Chagas) .....	81
8.2.2	Tripanosomiasi africana .....	83
8.3	Malaria .....	85
8.4	Cryptosporidiosi .....	88
8.5	Toxoplasmosi .....	89
<b>9</b>	<b>INFESTAZIONI ELMINTICHE</b> .....	<b>91</b>
9.1	Infestazioni da nematodi .....	91
9.1.1	Ossiuriasi .....	91
9.1.2	Ascaridiasi .....	92
9.1.3	Anchilostomiasi .....	92
9.1.4	Toxocariasi .....	93
9.1.5	Strongiloidosi .....	94
9.1.6	Filariasi .....	94
9.2	Infestazioni da trematodi .....	96
9.2.1	Schistosomiasi o febbre da lumaca .....	96
9.3	Infestazioni da cestodi .....	97
9.3.1	Teniasi .....	97
9.3.2	Idatidosi .....	99
<b>10</b>	<b>PATOLOGIE FUNGINE</b> .....	<b>101</b>
10.1	Candidosi .....	101
10.2	Aspergillosi .....	102
10.3	Cryptococcosi .....	103
10.4	Pneumocistosi .....	104
10.5	Istoplasmosi .....	104
<b>11</b>	<b>APPENDICE FARMACOLOGICA</b> .....	<b>105</b>
11.1	Farmaci antimicrobici .....	105
11.1.1	Principi generali della terapia antibiotica .....	105
11.1.2	Antibiotici $\beta$ -lattamici .....	108
11.1.3	Glicopeptidi .....	111
11.1.4	Lipopeptidi .....	112
11.1.5	Chinoloni .....	112
11.1.6	Macrolidi .....	113
11.1.7	Lincosamidi .....	114
11.1.8	Streptogramine .....	114
11.1.9	Oxazolidinedioni .....	115
11.1.10	Cloramfenicolo .....	115
11.1.11	Aminoglicosidi .....	116
11.1.12	Tetracicline .....	117
11.1.13	Sulfamidici .....	118
11.1.14	Cotrimossazolo (trimethoprim + sulfametossazolo) .....	118
11.1.15	Farmaci antitubercolari .....	119



11.1.16 Tabelle riassuntive .....	120
<b>11.2 Farmaci antivirali .....</b>	<b>120</b>
11.2.1 Farmaci anti-Herpesvirus.....	121
11.2.2 Farmaci antinfluenzali .....	122
11.2.3 Farmaci antiepatitici.....	123
11.2.4 Farmaci antiretrovirali .....	124
<b>11.3 Farmaci antifungini.....</b>	<b>125</b>
<b>11.4 Farmaci antiprotozoari.....</b>	<b>127</b>
11.4.1 Farmaci antimalarici.....	127
11.4.2 Altri farmaci antiprotozoari.....	128
<b>11.5 Farmaci antielmintici.....</b>	<b>129</b>
<b>ESERCIZI.....</b>	<b>131</b>
<b>RISPOSTE.....</b>	<b>138</b>

## DERMATOLOGIA E VENEREOLOGIA

<b>MAPPA 1</b> Struttura della cute e lesioni elementari .....	141
<b>MAPPA 2</b> Patologie cutanee neoplastiche.....	144
<b>MAPPA 3</b> Patologie cutanee immunomediate .....	147
<b>MAPPA 4</b> Malattie sessualmente trasmissibili (MST).....	150
<b>MAPPA 5</b> Ustioni.....	153

### 1 EMBRIOLOGIA, ANATOMIA, FISIOLOGIA E SEMEIOTICA .....

1.1 Embriologia dell'apparato tegumentario.....	155
1.1.1 Struttura e funzioni della cute.....	156
1.2 Lesioni dermatologiche elementari.....	159
1.3 Lesioni elementari microscopiche.....	163

### 2 PATOLOGIE CUTANEE NEOPLASTICHE .....

2.1 Nevi.....	164
2.1.1 Nevi melanocitici congeniti.....	164
2.1.2 Nevi melanocitici acquisiti .....	165
2.2 Tumori benigni della cute .....	166
2.2.1 Cheratosi seborroica.....	166
2.2.2 Acanthosis nigricans.....	167
2.2.3 Cheratoacantoma .....	167
2.2.4 Polipo fibroepiteliale (mollusco pendulo o acrochordon o papilloma squamoso) .....	167
2.2.5 Cisti sebacea (o cisti epiteliale) .....	167
2.2.6 Verruche.....	168
2.2.7 Tumori annessiali benigni .....	168
2.3 Precancerosi cutanee.....	169
2.3.1 Cheratosi attinica (AK).....	169
2.3.2 Radiodermite cronica .....	170
2.3.3 Xeroderma pigmentoso.....	170
2.3.4 Malattia di Bowen.....	170
2.4 Melanoma.....	171
2.5 Altri tumori cutanei maligni .....	177
2.5.1 Carcinoma basocellulare (BCC) .....	177
2.5.2 Carcinoma spinocellulare (SCC) o squamocellulare o spinalioma .....	179
2.5.3 Carcinoma a cellule di Merkel.....	180
2.5.4 Dermatofibrosarcoma protuberans.....	180



<b>3 PATOLOGIE CUTANEE SU BASE IMMUNOLOGICA .....</b>	181
3.1 Psoriasi .....	181
3.2 Vitiligine .....	184
3.3 Patologie cutanee su base allergica .....	186
3.3.1 Dermatite allergica da contatto (DAC) .....	186
3.3.2 Dermatite atopica (DA) .....	187
3.3.3 Orticaria e angioedema .....	188
3.4 Malattie bollose .....	189
3.4.1 Pemfigo volgare .....	189
3.4.2 Pemfigoidi .....	191
3.5 Panniculiti .....	193
3.5.1 Eritema nodoso .....	193
3.5.2 Malattia di Weber-Christian .....	193
3.5.3 Eritema indurato di Bazin .....	193
3.6 Patologie cutanee su base autoimmune .....	193
3.6.1 Lupus eritematoso discoide o cronico (LEC) .....	193
3.6.2 Sclerodermia localizzata (morfea) .....	194
3.7 Altre patologie cutanee infiammatorie .....	195
3.7.1 Lichen planus .....	195
3.7.2 Eritema polimorfo o multiforme .....	196
3.7.3 Pioderma gangrenoso .....	196
3.7.4 Granuloma anulare .....	196
3.7.5 Necrobiosi lipoidea .....	196
3.7.6 Dermatite seborroica .....	196
3.7.7 Pitiriasi rosea di Glibert .....	197
<b>4 PATOLOGIE INFETTIVE DELLA CUTE E DEI TESSUTI MOLLI .....</b>	198
4.1 Infezioni batteriche .....	198
4.1.1 Acne volgare .....	198
4.1.2 Piodermiti .....	201
4.2 Gangrena .....	203
4.3 Fascite necrotizzante .....	204
4.4 Malattia da graffio di gatto .....	204
4.5 Patologie parassitarie .....	204
4.5.1 Scabbia .....	204
4.5.2 Pediculosi (pidocchi) .....	205
4.6 Micosi superficiali cutanee .....	206
4.6.1 Dermatomicosi .....	206
4.6.2 Dermatofitosi .....	207
<b>5 MALATTIE SESSUALMENTE TRASMISSIBILI (MST) .....</b>	209
5.1 Sifilide o Lue .....	209
5.2 Gonorrea o blenorragia .....	213
5.3 Infezioni da Chlamydia Trachomatis .....	214
5.4 Verruche genitali .....	216
5.5 Altre MST .....	217
5.5.1 Donovanosi o granuloma inguinale .....	217
5.5.2 Ulcera molle .....	217
<b>ESERCIZI .....</b>	219
<b>RISPOSTE .....</b>	222



# IMMUNOLOGIA CLINICA E REUMATOLOGIA

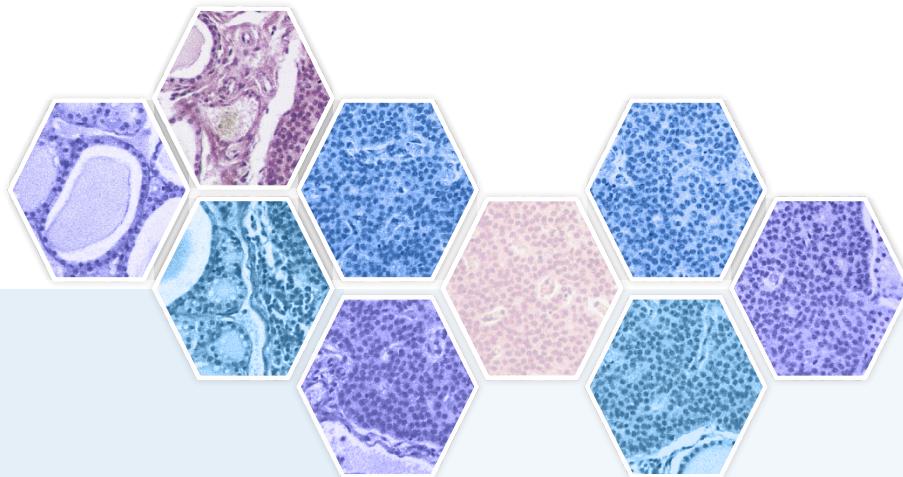
<b>MAPPA 1</b>	Malattie autoimmuni .....	225
<b>MAPPA 2</b>	Reumatologia .....	230

<b>1 FISIOPATOLOGIA DELLA RISPOSTA IMMUNE</b> .....	235
1.1 Caratteristiche generali della risposta immune .....	235
1.1.1 Immunità innata .....	235
1.1.2 Immunità acquisita .....	236
1.1.3 Organi linfoidi .....	237
1.1.4 Cellule principali del sistema immunitario .....	238
1.1.5 Cellule accessorie del sistema immunitario .....	241
1.1.6 Anticorpi .....	243
1.1.7 Il complemento .....	247
1.1.8 Complesso maggiore di istocompatibilità (MHC) .....	248
1.1.9 Citochine .....	250
1.2 Patologia della risposta immune .....	252
1.2.1 Immunotolleranza .....	252
1.2.2 Immunoreazioni patogene .....	252
1.2.3 Immunodeficienze .....	255
1.2.4 Malattie autoimmuni .....	256
<b>2 MALATTIE AUTOIMMUNI</b> .....	257
2.1 Vasculiti .....	257
2.1.1 Arterite temporale a cellule giganti o arterite di Horton .....	257
2.1.2 Arterite di Takayasu .....	258
2.1.3 Panarterite nodosa (PAN) .....	259
2.1.4 Malattia di Kawasaki .....	260
2.1.5 Granulomatosi associata a poliangioite (ex granulomatosi di Wegener) .....	261
2.1.6 Sindrome di Churg-Strauss .....	262
2.1.7 Poliangioite microscopica .....	263
2.1.8 Porpora di Schönlein-Henoch .....	263
2.1.9 Crioglobulinemia mista essenziale .....	264
2.1.10 Sindrome di Behcet .....	264
2.1.11 Sindrome da overlap .....	264
2.2 Lupus eritematoso sistemico (LES) .....	264
2.3 Sindrome di Sjögren .....	269
2.4 Sindrome da anticorpi anti-fosfolipidi .....	271
2.5 Sclerosi sistemica .....	272
2.6 Malattie infiammatorie muscolari .....	274
2.7 Connennitivite mista .....	276
<b>3 PATOLOGIE ALLERGICHE</b> .....	278
3.1 Rinite allergica .....	281
3.2 Allergie alimentari .....	283
3.3 Orticaria .....	284
3.4 Angioedema .....	287
<b>4 REUMATOLOGIA</b> .....	289
4.1 Classificazione dei reumatismi .....	289
4.2 Artrite reumatoide .....	289
4.2.1 Forme particolari .....	294
4.3 Malattia reumatica .....	294
4.4 Spondiloartropatie sieronegative .....	297
4.4.1 Artrite psoriasica .....	297



4.4.2 Spondilite anquilosante o morbo di Bechterew o pelvispondilite anquilopoitica.....	299
4.4.3 Artrite reattiva o sindrome di Reiter .....	301
4.4.4 Artropatie associate a malattie infiammatorie intestinali.....	302
4.4.5 Spondiloartropatia indifferenziata e giovanile.....	302
<b>4.5 Fibromialgia.....</b>	<b>302</b>
4.6 Gotta .....	303
4.7 Il dolore in reumatologia.....	307
<b>ESERCIZI.....</b>	<b>310</b>
<b>RISPOSTE.....</b>	<b>315</b>
<b>Gli Autori.....</b>	<b>317</b>

# MALATTIE INFETTIVE



## SOMMARIO

- 1 Microbiologia clinica
- 2 Sepsi e febbri ricorrenti
- 3 Patologie da micobatteri non tubercolari
- 4 Enteriti infettive
- 5 Linfadenopatie e mononucleosi
- 6 HIV e AIDS
- 7 Bioterrorismo
- 8 Infestazioni protozoarie
- 9 Infestazioni elminthiche
- 10 Patologie fungine
- 11 Appendice farmacologica





## SEPSI E FEBBRI RICORRENTI

Tipi di febbre		
Tipo di febbre	Caratteristiche	Esempi
<b>Febbre continua</b>	Costantemente $> 37^{\circ}\text{C}$ , escursioni $< 1^{\circ}\text{C}$ 	Polmonite pneumococcica, tifo
<b>Febbre intermittente</b>	Febbre alta con brivido (escursioni $< 1^{\circ}\text{C}$ ) $\rightarrow$ defervescenza 	Ascessi
<b>Febbre remittente</b>	Continua ( $> 37^{\circ}\text{C}$ ) ma con escursioni $> 1^{\circ}\text{C}$ 	Influenza, malattie virali delle vie respiratorie alte
<b>Febbre ricorrente</b>	Febbre alternata a periodi di apiressia 	Terzana o quartana (malaria), quintana (rickettsiosi)
<b>Ipertermia maligna</b>	Temperatura $> 40^{\circ}\text{C}$ fissa	Reazione a gas anestetici
<b>Febbre ondulante</b>	Alternanza di febbre e periodi con TC poco $> 37^{\circ}\text{C}$ 	Brucellosi
<b>Febbre di origine sconosciuta (FUO)</b>	Febbre di durata $> 3$ settimane senza cause riconosciute	TBC, endocardite, parassitosi, micosi, neoplasie, malattie granulomatose, malattie autoimmuni

## SEPSI

Patologia sistemica caratterizzata dalla presenza di SIRS (sindrome da risposta infiammatoria sistemica) e di un'infezione (presunta o documentata)

### Eziopatogenesi

**Shock da Gram-positivi:** da perdita di fluidi dovuta alla presenza di esotossine

**Shock da Gram-negativi:** da vasodilatazione secondaria a endotossine (LPS)

**Neonati:** *E. coli*, *H. influenzae*, *L. monocytogenes*

**Bambini:** *H. influenzae*, pneumococco, meningococco

**Adulti:** cocci Gram-positivi, bacilli aerobi Gram-negativi, anaerobi

**Storia di abuso di droghe endovenosa:** *S. aureus*, stafilococchi coagulasi-negativi

**Pazienti splenectomizzati:** pneumococchi, *H. influenzae*, meningococco

**Pazienti cateterizzati anziani:** urosepsi



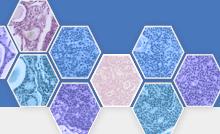
**SIRS** = almeno 2 delle caratteristiche seguenti:

1. Temperatura  $< 36^{\circ}\text{C}$  o  $> 38^{\circ}\text{C}$
2. Tachipnea ( $> 20$  atti/min) o  $\text{PaCO}_2 < 32$  mmHg
3. Tachicardia ( $FC > 90$  bpm)
4. Leucopenia ( $GB < 4000$  cellule/dl) o leucocitosi ( $GB > 12000$  dl) o  $> 10\%$  forme immature

[Definizione moderna: cambiamento acuto nel punteggio totale del **SOFA score** (Sequential Organ Failure Assessment)]

**Batteriemia** = presenza di batteri nel sangue

**Sepsi grave** = sepsi + disfunzione di un organo, ipotensione o ipoperfusione tissutale ( $\uparrow$  lattati)



 **Quadro clinico e storia naturale**

Esordio brusco con febbre, brividi, alterazioni dello stato mentale, tachicardia, tachipneia

Se la sepsi peggiora può diventare shock settico (↓ brusco della PA)

Possono comparire petecchie ed ecchimosi in caso di CID

Lo shock settico è classicamente uno **shock caldo** (cute ed estremità calde), contrapposto allo **shock freddo** dello scompenso cardiaco (cute ed estremità fredde) *[PS: nello shock settico può comparire uno shock freddo in una fase tardiva]*

 Diagnosi

## Quadro clinico (diagnosi di SIRS)

**Esami ematici:** leucocitosi o leucopenia, trombocitopenia, eventuale evidenza di ipoperfusione renale ( $\uparrow$  creatininemia), epatica ( $\uparrow$  AST, ALT) e tissutale ( $\uparrow$  lattati)

**Emocultura con antibiogramma:** essenziale per poter instaurare una terapia efficace

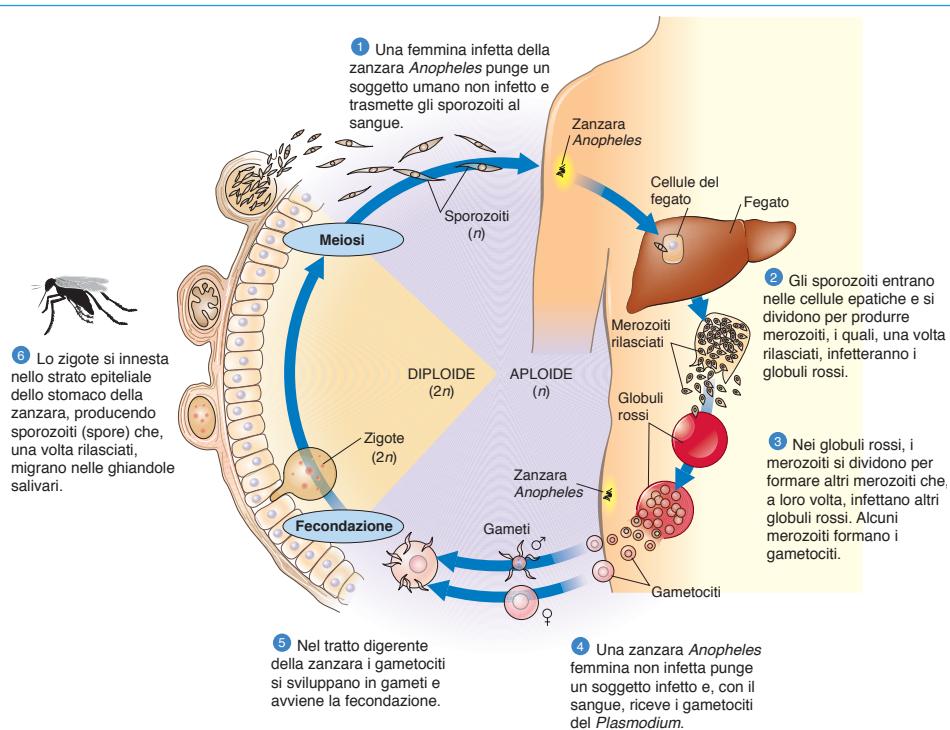
! Il prelievo per emocoltura dovrebbe essere effettuato **durante la fase del brivido** (quando è massima la possibilità di trovare microrganismi in circolo)

 Trattamento

Supporto emodinamico + antibioticoterapia empirica (sulla base dell'origine dell'infezione) → antibioticoterapia mirata sulla base dell'antibiogramma

MAI ARIA

Malattia protozoaria causata da cinque specie del genere *Plasmodium* e trasmessa dalla puntura della zanzara *Anopheles*.



# 1 MICROBIOLOGIA CLINICA

## 1.1 Rapporto ospite-parassita



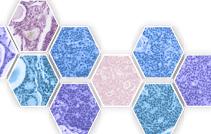
- Ogni patogeno sviluppa una sua strategia di infezione da cui deriva, a seconda dell'organo coinvolto, una malattia con determinati segni e sintomi
  - ◆ La malattia è l'espressione patologica della presenza di un determinato microrganismo
  - ◆ I patogeni possono essere distinti in:
    - *Patogeno stretto*: microrganismo che di per sé una volta isolato sicuramente si associa a malattia
    - *Patogeno opportunista*: batterio che normalmente non è patogeno ma lo può diventare in determinate circostanze
- I microrganismi causano danno agendo direttamente sull'ospite e in alcuni casi producendo molecole tossiche fuori dall'ospite (intossicazioni alimentari)
- Si possono distinguere 4 fasi distinte del rapporto ospite-parassita: colonizzazione, invasione, moltiplicazione, disseminazione

### 1.1.1 COLONIZZAZIONE

- Presenza di determinati microrganismi in un sito corporeo (di per sé non è un fatto patologico)
- Il primo passo del processo infettivo è legato alla possibilità del patogeno di sopravvivere nell'ambiente in cui viene a trovarsi
- I microrganismi, prima di arrecare danno, devono superare le due barriere dell'organismo: cute e mucose
  - ◆ Superamento dello strato corneo
    - I microrganismi possono passare attraverso una lacerazione o mediante la puntura di insetti ematofagi
  - ◆ Superamento delle superfici mucose
    - Rappresentano un ostacolo per la presenza di muco, dell'epitelio vibratile, di IgA secretorie, di sostanze antibatteriche (es. lisozima), di particolari condizioni fisico-chimiche (es. acidità), l'effetto di lavaggio dei liquidi presenti sulla superficie (es. urina o lacrime), la peristalsi e la presenza di flora batterica residente
- I microrganismi in questa fase possono cominciare la produzione di proteine con attività enzimatica o tossine
  - ◆ Proteine con attività enzimatica
    - Enzimi con attività idrolitica (proteasi, ialuronidasi, coagulasi, nucleari)
    - Non danneggiano le cellule, ma facilitano la colonizzazione dei tessuti mediante la proteolisi delle IgA, la fluidificazione del pus, l'ostacolo alla coagulazione del sangue
  - ◆ Tossine
    - Danneggiano direttamente le cellule dell'ospite, vengono classificate in base al tropismo o al meccanismo d'azione
    - Le esotossine vengono secrete all'esterno, l'endotossina è l'LPS dei Gram-negativi
    - La presenza di tossine nel circolo sanguigno configura il quadro di tossiemia
  - ◆ Siderofori
    - Piccole molecole di ligandi specifiche per il ferro ferrico che captano il Fe necessario al batterio
    - La disponibilità di ferro nell'ambiente aumenta la virulenza dei batteri (il ferro è importante perché possiede un alto potenziale redox, fondamentale in molte funzioni metaboliche)

### 1.1.2 ADESIONE

- **Adesione batterica**
  - ◆ L'attacco dei batteri ad una superficie epiteliale è la risultante di forze attrattive e repulsive dovute ad interazioni specifiche e non specifiche



◆ Interazioni non specifiche

- Strutture idrofobiche esposte sulla superficie esterna batterica
- Zone lipofiliche presenti in aree della membrana cellulare

◆ Interazioni specifiche

- Adesine batteriche e recettori cellulari
- La specificità dell'adesione è alla base del tropismo dei microrganismi patogeni
- Le adesine batteriche svolgono altre funzioni come quella di modulare la risposta infiammatoria

■ **Adesione virale**

- ◆ Primo passo per l'ingresso del virus nella cellula ospite che porterà alla liberazione del genoma nella cellula

### 1.1.3 INVASIONE

■ **Batteri**

- ◆ La penetrazione nei macrofagi è mediata da recettori, la penetrazione nelle cellule epiteliali dipende dall'interazione tra proteine della parete batterica e recettori presenti sulla cellula epiteliale
- ◆ L'interazione tra batterio e cellula induce la riorganizzazione del citoscheletro cellulare che determina la formazione di strutture simili a pseudopodi che catturano il microrganismo
- ◆ In alcuni casi il microrganismo viene liberato nello spazio sub-epiteliale (*transcitosi*) e i tessuti sottostanti vengono invasi, diffondendo l'infezione
- ◆ L'organismo risponde all'invasione con la risposta immune (infiammazione e secrezione iniziale di IgM, seguita dalla produzione di IgG), ma i batteri in particolari condizioni usano lo stesso processo infiammatorio per stabilire una più efficiente infezione

■ **Virus**

- ◆ Penetrano nella cellula tramite traslocazione attraverso la membrana citoplasmatica, fusione dell'*envelope* con le membrane, endocitosi mediata da recettori specifici e poi fusione con le membrane endosomiche
- ◆ Nella cellula il virus viene smontato, replica il proprio genoma usando enzimi propri o dell'ospite e i genomi neoformati vengono assemblati all'interno di virioni nel nucleo o nel citoplasma ed espulsi per lisi o gemmazione (a seconda che il virus sia senza o con envelope)
- ◆ Le infezioni virali possono essere *abortive* (il ciclo replicativo virale è incompleto), *latenti* (il virus persiste in forma episomiale prima di manifestarsi apertamente), *persistenti* (i virus sono sintetizzati continuamente con o senza alterazioni funzionali della cellula), *trasformanti* (i virus inducono trasformazione cellulare che porta a crescita neoplastica), *litiche* (la cellula viene uccisa)

### 1.1.4 MOLTIPLICAZIONE E DISSEMINAZIONE

- La replicazione può avvenire nelle mucose, nei tessuti o nelle cellule

- Dopo la replicazione i microrganismi possono propagarsi passivamente sulle superfici umide delle mucose, prendere contatto con le superfici stesse senza superarle, penetrare e superare la barriera mucosa

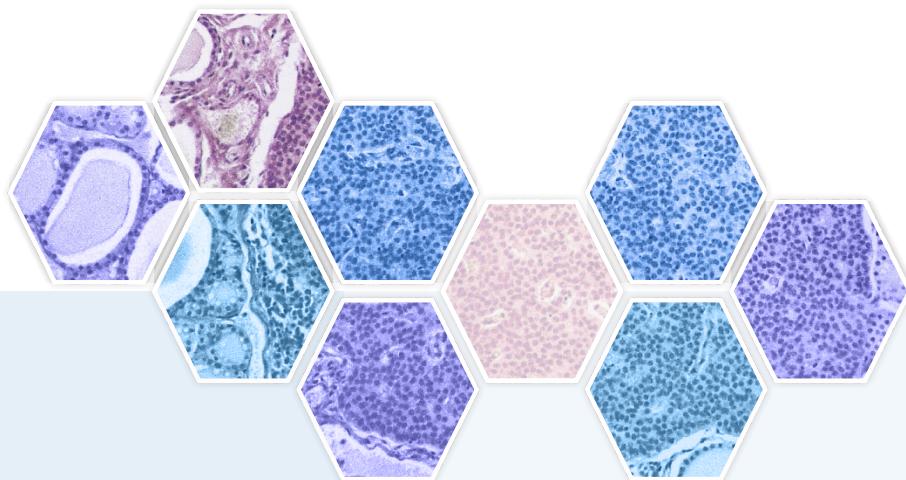
- La disseminazione può avvenire per via:

- ◆ Diretta, con il superamento della barriera mucosa
- ◆ Linfatica, con il passaggio attraverso i vasi linfatici, i linfonodi regionali e il sistema circolatorio
- ◆ Ematica, con il passaggio nel torrente circolatorio a livello delle mucose o la cute per punture o lacerazioni (la presenza in circolo di microrganismi viene detta batteriemia)
- ◆ Intranervosa (rabdovirus, HSV, VZV)
- ◆ Traumatica, con il passaggio diretto di germi dall'ambiente ai tessuti
- Nel sangue i microrganismi possono essere liberi (poliovirus, HBV, rickettsiae, pneumococchi, spirochete, tripanosomi), albergare nei monociti (virus del morbillo, EBV, HSV, CMV, listeriose, brucelle, leishmanie, toxoplasmi), nei leucociti polimorfonucleati (batteri piogenici) o nei globuli rossi (babesie, plasmodi)

## 1.2 Ecologia microbica

- La colonizzazione batterica di un distretto corporeo non è sempre sinonimo di infezione: in alcune zone esiste una flora batterica residente che fa parte dell'ecosistema in cui vive e fornisce all'uomo protezione e metaboliti essenziali

# DERMATOLOGIA E VENEREOLOGIA



## SOMMARIO

- 1 Embriologia, anatomia, fisiologia e semeiotica
- 2 Patologie cutanee neoplastiche
- 3 Patologie cutanee su base immunologica
- 4 Patologie infettive della cute e dei tessuti molli
- 5 Malattie sessualmente trasmissibili (MST)

## PATOLOGIE CUTANEE NEOPLASTICHE

Sezione che contiene le neoplasie dermatologiche più comuni, in primis il melanoma e il carcinoma basocellulare

### CARCINOMA BASOCELLULARE O A CELLULE BASALI O BASALIOMA (BCC)

Neoplasia cutanea maligna più comune, di origine epiteliale, caratterizzata, nella maggior parte dei casi, da una crescita lenta ed invasività locale

#### Quadro clinico

Papula translucida contenente vasi dilatati (teleangectasica), con perle madreperlacee alla periferia della lesione, incassata nel derma, con margini duri, estroflessi e spessi, che tende a infiltrare i tessuti vicini e ulcerarsi («ulcera erosiva» o «ulcus rodens»)

Ha un'evoluzione lentamente progressiva e può metastatizzare per via linfatica o ematica

Localizzazioni più frequenti: naso, guance, regione frontale, regione palpebrale, cuoio capelluto



La maggior parte delle lesioni compare sul viso o su altre aree **esposte al sole**, in **età avanzata** e quasi esclusivamente in soggetti di **etnia caucasica**



**Aspetto microscopico:** aggregati di **cellule basalioidi** (germinative, simili allo strato basale dell'epidermide e allo strato germinativo embrionale), circondati da **cellule a palizzata** e reazione desmoplastica con **clefts** (spaccature) tra gli aggregati di cellule neoplastiche e lo stroma adiacente + necrosi (di singole cellule o «en masse»)

#### Diagnosi

Diagnosi clinica + anamnesi patologica prossima → biopsia cutanea

#### Trattamento

Escissione chirurgica / diatermocoagulazione / crioterapia / radioterapia

### CARCINOMA SQUAMOCELLULARE O SPINOCELLULARE O SPINALIOMA (SCC)

Seconda neoplasia cutanea più frequente, di origine epiteliale, più frequente in età avanzata

#### Quadro clinico

Lesione ben differenziata, simile ad un cheratoacantoma, molto cheratinizzata (può sviluppare un corno cutaneo), che può ulcerarsi formando una ulcera torpida (ulcera a bordi irregolari circondata da croste emorragiche)

Può insorgere sulle mucose, a differenza del carcinoma basocellulare

Localizzazioni più frequenti: naso, guance, regione frontale, regione palpebrale, cuoio capelluto, pianta del piede (*carcinoma cuniculatum*)

Rispetto al basalioma tende meno all'invasività locale e più alla metastatizzazione a distanza



SCC



BCC



**Fattori di rischio:** esposizione al sole e a cancerogeni chimici, pregresse radioterapie o ustioni, immunosoppressione



Nella maggior parte dei casi insorge su una pregressa cheratosi attinica



**Aspetto microscopico:** grandi cellule eosinofile e multinucleate in tutti gli strati dell'epidermide + perle cornee e ponti intercellulari e discheratosi



## Diagnosi

Diagnosi clinica + anamnesi patologica prossima → biopsia cutanea

## Trattamento

Escissione chirurgica / diatermocoagulazione / crioterapia

Le lesioni con il più alto grado di potenziale metastatico possono essere trattate con chemioterapia o radioterapia

## CHERATOSI SEBORROICA

*Tumore cutaneo benigno più comune, che compare in quasi tutti i soggetti dopo i 40 anni di età, ad eziologia sconosciuta*

### Quadro clinico

Lesioni esofitiche, con papule o placche, di colore bruno-nerastro, a superficie granulosa o "moriforme", con orifizi tondeggianti ripieni di melanina

Le lesioni possono irritarsi, spontaneamente o in seguito a traumatismi

Insorge prevalentemente a livello del tronco, degli arti o del collo



L'insorgenza esplosiva di cheratosi seborroiche come manifestazione paraneoplastica di un carcinoma del colon-retto è denominata "**segno di Leser-Trelat**"



**Aspetto microscopico:** strati di piccole cellule basalioidi, iperkeratosi, cisti cornee, pseudocisti cornee (invaginazioni di cheratina all'interno della massa tumorale)

## Diagnosi

Diagnosi clinica + anamnesi patologica prossima

La biopsia cutanea è necessaria solo per escludere una lesione maligna (es. carcinoma squamocellulare o basocellulare)

## Trattamento

Escissione chirurgica, crioterapia o curettage

## NEVI O NEI

*Displasie circoscritte della cute di origine embriogenetica, ad esordio precoce se congenite, oppure ad esordio tardivo nell'età adulta*

### Nevi congeniti

**Nevo di Ota** (chiazza lungo i termatomeri innervati dal nervo mascellare)

**Nevo di Ito** (lungo i dermatomeri del nervo sovraclavicolare laterale)

**Nevo blu** (lesione traslucida bluastra piana)

**Nevo di Jadassohn** (nevo arancione irregolare su volto e cuoio capelluto)

### Nevi acquisiti

**Nevo di Clark** (piatto, pigmentato, al tronco e alle estremità)

**Nevo di Spitz** (papulo-nodulare roseo a rapido accrescimento sul volto)

**Nevo di Spitz-Reed** (papulo-nodulare molto pigmentato alle gambe)

**Nevo di Miescher** (rilevato a superficie liscia, sul volto, sesso femminile)

# 4 PATOLOGIE INFETTIVE DELLA CUTE E DEI TESSUTI MOLLI

## 4.1 Infezioni batteriche

### *Classificazione*

<b>Non complicate</b>	Impetigine
	Foruncoli, favi
	Follicolite
	Ascessi
	Acne
<b>Complicate</b>	Cellulite
	Fascite necrotizzante
	Gangrena

### *Eziologia*

- *Staphylococcus aureus*
- *Streptococcus pyogenes*
- *Pseudomonas aeruginosa*
- *Clostridium difficile*
- *Clostridium perfringens*

### *Terapia*

- Antibiotici a largo spettro → si selezionano gradualmente antibiotici a spettro più ristretto in base ai risultati degli esami batteriologici

## 4.1.1 ACNE VOLGARE

*Dermatosi follicolare (patologia infiammatoria cronica del follicolo pilo sebaceo), caratterizzata da infiammazione dell'unità pilosebacea, che si osserva principalmente negli adolescenti e nei giovani adulti*

### *Fisiopatologia dell'unità pilosebacea*

- Il follicolo sebaceo è costituito da un ampio *ostio* follicolare, un *infundibulo* (distinto prossimamente in *infrainfundibolo* e distalmente in *acroinfundibolo*) e un pelo molto sottile
- La flora residente è costituita da *P. ovale*, *Malassezia*, *S. epidermidis* e *P. acnes* (a livello dell'infundibolo)
- Le ghiandole sebacee del volto e del centro del torace hanno un ostio follicolare particolarmente ampio
- La lesione specifica è il *comedone*, associato a lesioni di tipo infiammatorio come papule, pustole e noduli

### *Epidemiologia*

- Picco di incidenza: adolescenza (12-14 anni nelle femmine; 13-18 anni nei maschi)
- Coinvolge il 70-87% degli adolescenti, il 12% donne e il 3% degli uomini fino a 44 anni
- Ha un elevato costo sociale

### *Eziologia*

- **Fattori genetici**
  - ◆ Si osserva concordanza nei gemelli e la frequenza di acne aumenta in alcune patologie genetiche (es. sindrome XYY)
  - ◆ La frequenza è maggiore in alcune etnie



## I Fattori ormonali

- ◆ Le ghiandole sebacee sono sotto il controllo di diversi stimoli androgenici (ma i livelli sierici di androgeni possono non essere aumentati)
- ◆ Il DHT è l'ormone che più attiva la produzione di sebo, prodotto in loco dalla 5α-reduttasi
  - Il corredo enzimatico e recettoriale della ghiandola sebacea acneica è in grado di metabolizzare meglio gli androgeni, con conseguente secrezione di grandi quantità di sebo

## I Altri fattori

- ◆ Dieta: ruolo non chiaro ma un basso apporto calorico migliora la malattia e diminuisce gli ormoni sessuali

## Patogenesi

### I Cheratinizzazione dell'ostio follicolare

- ◆ Nell'infrafundibolo si ha ipercheratosi e ipersecrezione sebacea androgeno-dipendente con formazione di un micro-comedone
- ◆ La successiva concrezione di lamelle perlacee porta alla formazione di un comedone

### I Modificazione del sebo accumulato da parte di batteri anaerobi (*Propionibacterium acnes*)

### I Infiammazione follicolare

- ◆ Proliferazione di *P. acnes* → idrolisi dei trigliceridi del sebo da parte delle lipasi batteriche a formare acidi grassi liberi → sintesi di mediatori proinfiammatori → chemiotassi neutrofila → infiammazione follicolare

### I Rottura delle pareti del follicolo con fuoriuscita di sebo nel derma e conseguente reazione irritativa

- ◆ Con la crescita del comedone si ha la rottura della sua stessa parete e secrezione di cheratina e sebo seguita da un processo infiammatorio
- ◆ Se la risposta infiammatoria è prevalentemente neutrofila, si formerà una pustola
- ◆ Se entrano in gioco anche linfociti Th e cellule giganti, si formerà una papula o un nodulo

## Quadro clinico

Nell'acne esiste un grande polimorfismo clinico: possono essere presenti comedoni, papule, papulo-pustole, noduli e/o cicatrici ed esistono diverse varianti a seconda della lesione predominante

### I Lesioni non infiammatorie

- ◆ Comedoni chiusi ("punti bianchi" o microcisti)
  - Papule di circa 1 mm di diametro, dello stesso colore della cute circostante
  - Apparente assenza di uno sbocco follicolare o di eritema
- ◆ Comedoni aperti ("punti neri")
  - Papule con sbocco follicolare dilatato
  - Sbocco occupato da materiale cheratinico
  - Colore nero per deposito di melanina proveniente dall'epitelia follicolare

### I Lesioni infiammatorie

- ◆ Papule
  - Eritematosi, con diametro < 5 mm, dolenti
  - Possono riassorbirsi o evolvere in pustole
- ◆ Pustole
  - Papule con una sommità purulenta giallastra
  - Il pus è sterile
- ◆ Noduli e/o cisti
  - Lesioni infiammatorie di diametro > 5 mm che evolvono verso l'ascessualizzazione, la rottura e la formazione di cicatrici

### I Complicanze

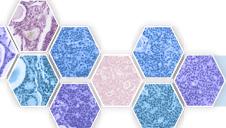
- ◆ Cicatrici (atrofiche, ipertrofiche, cheloidi)

### I Localizzazioni

- ◆ Viso, collo, dorso e torace anteriore

## Impatto psicologico

- ◆ Scarsa autostima
- ◆ Senso di inferiorità



- Rabbia
- Depressione
- Frustrazione
- Imbarazzo

### **Varianti cliniche comuni**

#### **■ Acne comedonica e microcistica**

- ◆ Insorge tra i 12 ed i 14 anni di età
- ◆ Aspetti clinici: seborrea, comedoni e microcisti (visibili con luce radente)
- ◆ Distribuzione: naso, guance, fronte, dorso, padiglioni auricolari
- ◆ La potenzialità di evolvere in una forma più grave è frequentemente sottostimata
- ◆ La terapia può essere difficile se predominano le microcisti

#### **■ Acne papulo-pustolosa**

- ◆ Forma più comune, più frequente nelle donne
- ◆ Aspetti clinici: comedoni, microcisti, papule, pustole
- ◆ Sedi: volto, regione medio-toracica, dorso
- ◆ La gravità è strettamente correlata all'estensione delle lesioni

#### **■ Acne nodulare (acne conglobata)**

- ◆ Forma grave
- ◆ L'incidenza è massima nel sesso maschile tra 18-30 anni
- ◆ Costituisce spesso l'evoluzione di un'acne papulo-pustolosa
- ◆ Tipo di lesioni: comedoni, microcisti, papule, pustole, noduli dolenti, ascessi torpidi
- ◆ Distribuzione: volto, collo e tronco
- ◆ Evoluzione: noduli e cisti si risolvono in cicatrici cheloidee residuali soprattutto nel sesso maschile

### **Diagnosi differenziale**

Acne comedonica	Acne infiammatoria
<p><u>Comedoni chiusi</u></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Milia</li><li>• Osteoma cutis</li><li>• Iperplasia sebacea</li><li>• Tricoepiteliomi</li><li>• Acne da terapia cortisonica o da ormoni androgeni</li><li>• Acne da “contatto”</li></ul> <p><u>Comedoni aperti</u></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Acne da terapia cortisonica o da ormoni androgeni</li><li>• Acne da “contatto”</li><li>• Tricostasi spinulosa</li><li>• Nevo comedonico</li><li>• Sindrome di Favre-Racouchot</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Rosacea</li><li>• Dermatite periorale</li><li>• Acne da terapia cortisonica o da ormoni androgeni</li><li>• Follicolite stafilococcica</li><li>• Follicolite da Gram negativi</li><li>• Follicolite eosinofila</li><li>• Pseudofollicolite della barba</li><li>• Cheratosi pilare</li><li>• Escoriazioni factitie</li></ul>

### **Valutazione della severità**

#### **■ Classificazione della severità (JAAD 1991)**

- ◆ Lieve: comedoni, papule, pustole
- ◆ Moderata: numerosi comedoni, papule, pustole, pochi noduli
- ◆ Severa: numerosi comedoni, papule, pustole, numerosi noduli

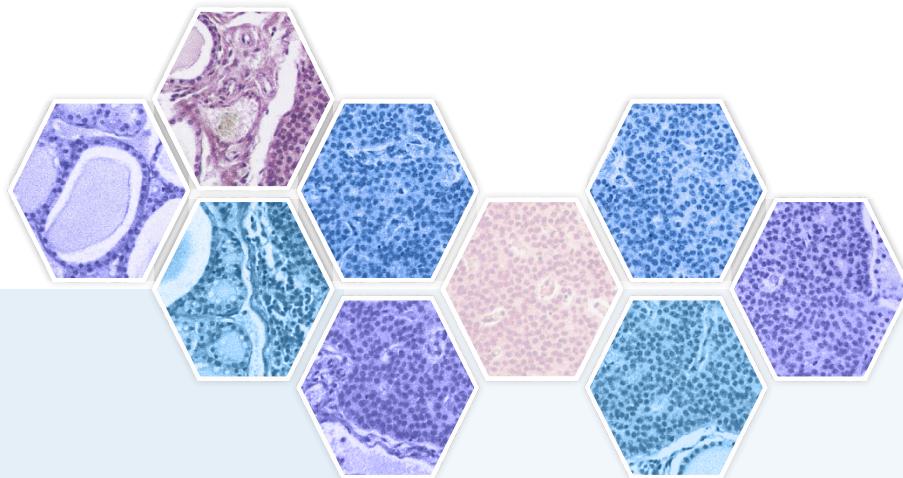
#### **■ Scale di severità**

- ◆ Scala di Leeds
- ◆ GAGS (Global Acne Grading System)

### **Evoluzione**

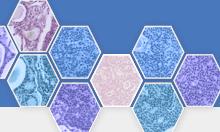
- La patologia tende ad aggravarsi nel periodo premenstruale (per via della ritenzione idrica con aumento dell'idratazione dell'unità follicolosebacea)
- Tende a migliorare d'estate per l'azione immunosoppressiva dei raggi UV

# IMMUNOLOGIA CLINICA E REUMATOLOGIA

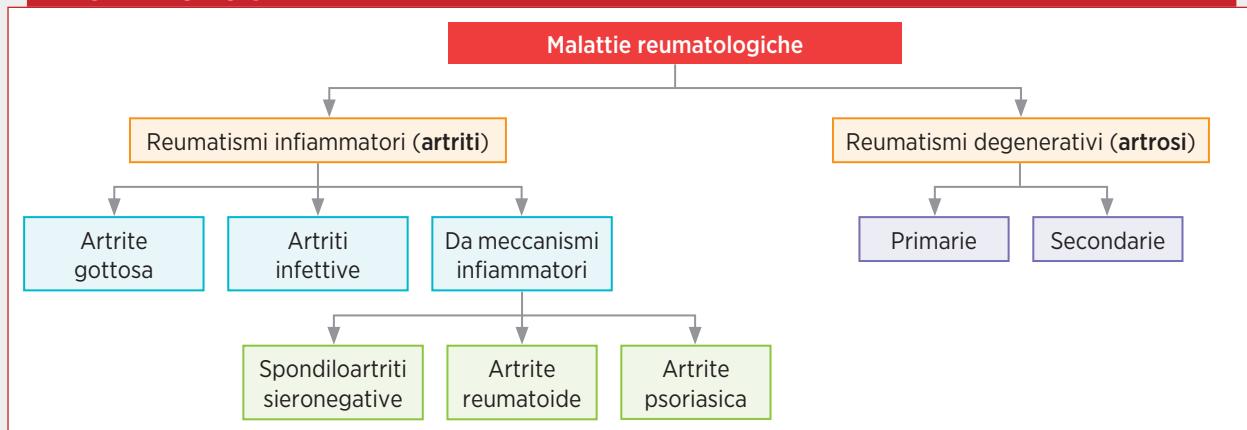


## SOMMARIO

- 1 Fisiopatologia della risposta immune
- 2 Malattie autoimmuni
- 3 Patologie allergiche
- 4 Reumatologia



## REUMATOLOGIA



### GOTTA

Malattia causata da un aumento cronico dell'uricemia cui consegue il deposito di cristalli di urato monosodico in diversi organi e tessuti

#### Quadro clinico

Dolore articolare intenso di nuova insorgenza, rapidamente ingravescente, spesso ad esordio notturno, più spesso localizzato a livello della prima articolazione metatarso-falangea (**podagra**)

**EO:** articolazione arrossata, calda, tumefatta + impotenza funzionale

Nella gotta di lunga data possono essere presenti **tofi** (depositi sottocutanei di cristalli di urato)



#### Cause di iperuricemia

- Disidratazione
- Digiuno prolungato
- Dieta (alcool, carne rossa)
- ↑ turnover cellulare (es. crisi blastica, tumori, emolisi)
- Farmaci (es. ciclosporina, diuretici)
- Diabete insipido
- Saturnismo
- Sindrome di Lesch-Nyhan

#### Diagnosi

**Esami ematici:** ↑ acido urico (> 6,8 mg/dl)

**Esame delle urine:** ↑ uricosuria dopo 3 giorni di dieta povera di purine

**Agoaspirato di liquido sinoviale:** presenza di **cristalli di urato** (aghiformi, non birifrangenti)

**RX osteoarticolare:** erosioni nella gotta avanzata «**a morso di topo**»

#### Gotta vs pseudogotta

Patologia	Anamnesi personale	Quadro clinico	Forma dei cristalli	Birifrangenza dei cristalli
<b>Gotta</b>	Uomini con storia di abuso alcolico / chirurgia recente	Coinvolto l'alluce	Aghiformi	Assente
<b>Pseudogotta</b>	Emocromatosi o iperparatiroidismo	Coinvolti i polsi e le ginocchia	Romboidi	Presente

#### Trattamento

**Artrite gottosa acuta** FANS ad alte dosi (indometacina) o colchicina

**Terapia di mantenimento** Allopurinolo (per la gotta da iperproduzione)

Probenecid (per la gotta da ridotta escrezione)



La **colchicina** inibisce la chemotassi dei neutrofili, mentre l'**allopurinolo** inibisce la sintesi di acido urico bloccando la xantina-ossidasi

# 1 FISIOPATOLOGIA DELLA RISPOSTA IMMUNE

## 1.1 Caratteristiche generali della risposta immune

*La risposta immunitaria è la sequenza di reazioni che seguono il riconoscimento di un elemento estraneo da parte delle cellule del sistema immunitario*

### **Elementi costitutivi del sistema immunitario**

#### **Molecole**

- ◆ Immunoglobuline (presenti in circolo o adese alle cellule immunitarie come recettori per l'antigene)
- ◆ Complesso maggiore di istocompatibilità (MHC)
- ◆ Sistema del complemento
- ◆ Citochine, chemiochine e altri mediatori infiammatori

#### **Cellule immunitarie**

- ◆ Linfociti T
- ◆ Linfociti B

#### **Cellule accessorie dell'immunità**

- ◆ Granulociti (basofili, neutrofili, eosinofili)
- ◆ Sistema monocito-macrofagico
- ◆ Cellule NK
- ◆ Cellule dendritiche

#### **Organi primari**

- ◆ Midollo osseo (per i linfociti B)
- ◆ Timo (per i linfociti T)

#### **Organi secondari**

- ◆ Milza
- ◆ Linfonodi
- ◆ Tessuti associati alle mucose (MALT, GALT)

### **L'immunità si divide in:**

#### **Innata**

- ◆ Di breve latenza
- ◆ Aspecifica (si ha il riconoscimento di strutture in comune tra classi di agenti estranei)
- ◆ Non ha memoria
- ◆ Importante per innescare l'immunità acquisita
- ◆ I recettori sono comuni in cellule della stessa linea germinale

#### **Acquisita**

- ◆ Ha una latenza maggiore
- ◆ Altamente specifica, viene attivata da specifici antigeni
- ◆ Recettori distribuiti in modo clonale (codificati da geni altamente ricombinati all'interno della stessa linea germinale)
- ◆ Mantiene la memoria di un dato antigene e si attiva rapidamente qualora questo si ripresenti

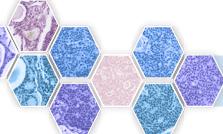
### **1.1.1 IMMUNITÀ INNATA**

#### **Prima linea di difesa che contrasta o impedisce il diffondersi dell'infezione**

#### **Costituita da:**

##### **Barriere meccaniche**

- ◆ Corte, mucose



- ◆ Rappresentano una barriera efficace contro gran parte dei microrganismi
- ◆ La maggior parte dei microrganismi che riescono a oltrepassarle vengono rimossi dall'immunità innata dei tessuti circostanti
- ◆ Le cellule epiteliali sono tenute insieme da giunzioni strette e in assenza di ferite o rotture i patogeni non possono attraversare l'epitelio a meno che non leghino specifiche molecole
- ◆ Le superfici epiteliali producono sostanze chimiche antimicrobiche (per es. lisozima o fosfolipasi A)

#### ■ **Barriere chimiche**

- ◆ pH, acidi grassi, peptidi antimicrobici, enzimi

#### ■ **Barriere microbiologiche**

- ◆ Flora batterica residente, che compete con i microrganismi patogeni per il nutrimento e i siti di attacco sulle cellule epiteliali
  - Può anche produrre sostanze antimicrobiche

#### ■ **Barriere solubili**

- ◆ Complemento, proteine della fase acuta

#### ■ **Barriere cellulari**

- ◆ Monociti/macrfagi
  - Cellule di Kupffer, cellule della microglia, macrofagi alveolari e peritoneali
- ◆ Granulociti
  - Neutrofili, eosinofili, basofili
- ◆ Cellule dendritiche
  - Cellule di Langerhans, cellule interdigitate, cellule follicolari dendritiche
- ◆ Cellule NK

### Funzioni

#### 1. Identifica ed elimina i patogeni tramite fagocitosi o citotossicità

- ◆ Le cellule dell'immunità innata riconoscono specifici pattern molecolari detti PAMP tramite recettori specifici (PRR) con distribuzione non clonale
- ◆ I PAMP sono profili molecolari comuni espressi dalla maggior parte dei microbi e non presenti nell'organismo: flagellina, LPS, peptidoglicano, RNA a doppio filamento (dsRNA)
- ◆ I PRR possono essere divisi in base alla localizzazione, all'espressione, alla funzione e alla struttura; tra i tipi più comuni ci sono gli Scavenger-receptors e i Toll-like receptors

#### 2. Innesca la risposta infiammatoria

- ◆ Conseguente ad un trauma, alla presenza di sostanze estranee o di agenti infettivi
- ◆ Lo scopo dell'infiammazione è richiamare le cellule immunitarie dal sangue (*diapedesi*) e di attivare il complemento, tramite la produzione di citochine

#### 3. Innesca l'immunità acquisita

### 1.1.2 IMMUNITÀ ACQUISITA

#### ■ **Divisa in umorale e cellulo-mediata**

- ◆ Umorale
  - Basata sulla produzione anticorpale da parte dei linfociti B
  - Efficace soprattutto contro patogeni extracellulari
- ◆ Cellulo-mediata
  - Utilizza linfociti T helper (Th) e citotossici (CD4 e CD8)
  - Efficace soprattutto contro patogeni intracellulari

#### ■ **La selezione clonale è il meccanismo responsabile della specificità della risposta**

- ◆ Ogni linfocita esprime recettori antigenici specifici
- ◆ Il legame tra l'antigene e il recettore specifico attiva il linfocita che si divide con conseguente incremento numerico del clone antigene-specifico



La collana è rivolta ai candidati di concorsi pubblici ed esami di abilitazione professionale e fornisce volumi specifici per la preparazione alle prove d'esame.

## Manuale di Medicina e Chirurgia

### TOMO 5 - Malattie infettive e immunologiche

Il testo si rivolge a coloro che intendono partecipare alle selezioni del **Concorso nazionale** per l'ingresso nelle **Scuole di specializzazione** in Medicina o del **Corso di formazione** specifica in Medicina generale. L'opera completa è suddivisa in **11 tomi**, interamente **a colori**, ricchi di **illustrazioni** e schemi esplicativi, con una selezione di **quesiti ufficiali** assegnati negli anni precedenti al concorso per le Scuole di specializzazione. Ciascun tomo costituisce un **sintetico compendio** degli argomenti caratterizzanti le diverse branche del corso di laurea in Medicina e Chirurgia ed è corredata da **batterie di quiz** a risposta multipla per la verifica delle conoscenze acquisite.

#### L'opera completa

##### Tomo 1 • Malattie dell'apparato cardiovascolare e respiratorio

Cardiologia – Cardiochirurgia – Chirurgia vascolare – Pneumologia – Chirurgia toracica

##### Tomo 2 • Malattie dell'apparato digerente

Gastroenterologia – Chirurgia generale – Scienze dell'alimentazione

##### Tomo 3 • Malattie endocrine e dell'apparato genito-urinario

Endocrinologia – Urologia – Andrologia – Nefrologia

##### Tomo 4 • Malattie oncoematologiche e medicina del dolore

Ematologia – Oncologia – Anestesia – Rianimazione

##### Tomo 5 • Malattie infettive e immunologiche

Malattie infettive – Dermatologia – Venereologia – Immunologia clinica – Reumatologia

##### Tomo 6 • Malattie del sistema nervoso

Neurologia – Neurochirurgia – Psichiatria – Psicologia clinica

##### Tomo 7 • Malattie ginecologiche e pediatriche

Ginecologia – Ostetricia – Pediatria – Chirurgia pediatrica – Neuropsichiatria infantile – Genetica medica

##### Tomo 8 • Malattie degli organi di senso

Otorinolaringoiatria – Oftalmologia

##### Tomo 9 • Malattie dell'apparato locomotore

Ortopedia – Traumatologia – Medicina dello sport

##### Tomo 10 • Medicina dei servizi

Igiene – Epidemiologia – Medicina preventiva – Medicina del lavoro – Medicina legale

##### Tomo 11 • Scienze diagnostiche e discipline di base

Radiologia – Medicina nucleare – Farmacologia generale – Patologia generale – Biologia – Biochimica



Per consentire un'esercitazione quanto più simile alla prova d'esame reale, al volume è associato un **software di simulazione**, accessibile gratuitamente dal sito, mediante il quale esercitarsi sulle singole discipline o effettuare simulazioni trasversali sull'intero programma. I servizi web sono disponibili per 12 mesi dall'attivazione.

#### Per completare la preparazione:

##### SM Q1 • 10.000 quiz di Medicina generale

##### SM E2 • Prove ufficiali commentate per le Specializzazioni mediche

##### SM E1 • Scenari e casi clinici commentati per le Specializzazioni mediche

Per info e aggiornamenti iscriviti a [infoconcorsi.edises.it](http://infoconcorsi.edises.it)

e seguici su facebook: Specializzazioni mediche e medicina generale

Per approfondimenti visita [blog.edises.it](http://blog.edises.it)



€ 29,00

ISBN-978-88-3622-077-9



9 788836 220779