

# Malattie Respiratorie da Droga - Ma.Re.D.

## Drug Induced Respiratory Diseases - D.I.R.D.



### Riassunto

Le principali sostanze responsabili di manifestazioni a carico dell'apparato respiratorio sono marijuana, eroina, cocaina, ecstasy e taluni farmaci utilizzati a scopo voluttuario.

L'*epidemia della droga* risale agli anni '50, favorita dalla convinzione, errata, che le formulazioni inalate fossero meno nocive di quelle iniettate. Invece, esse generano ugualmente processi patologici anche mortali. Sebbene le Ma.Re.D. siano molto studiate nei paesi del Nord-Europa e negli USA, in Italia sono poco conosciute. Sono rappresentate da: asma, edema polmonare, malattia polmonare eosinofila, BPCO, BOOP, pneumotorace, Crack lung syndrome, empiema, granulomatosi, fibrosi polmonare interstiziale, sindrome di Churg-Strauss, ABPA, aspergilloso invasiva, sindrome da alterata reattività delle vie aeree, polmonite acquisita di comunità, endocardite, atelettasia, enfisema, ipertensione arteriosa polmonare, infezioni, bronchiectasie, emottisi ed altre.

### Summary

*The main substances responsible for the diseases of the human respiratory system are marijuana, cocaine, ecstasy and some improperly used medicinal products.*

*Drug epidemic begun in the '50s favoured by the wrong feeling that inhaled drugs were less harmful than injected ones. However they lead as well to sometimes lethal pathologic processes.*

*While D.I.R.D. - Drug Induced Respiratory Diseases - have been thoroughly investigated in Northern Europe and USA they are barely known in Italy. Drug-related respiratory diseases include: asthma, pulmonary oedema, eosinophilic lung disease, COPD, BOOP, pneumothorax, Crack lung syndrome, empyema, granulomatosis, interstitial pulmonary fibrosis, Churg-Strauss Syndrome, ABPA, invasive aspergillosis, RADS, CAP, endocarditis, atelectasis, emphysema, pulmonary arterial hypertension, infections, bronchiectasis, haemoptysis and others.*

### Parole chiave

Malattie respiratorie da droga • Sindrome da alterata reattività delle vie aeree • Edema polmonare • Malattia polmonare eosinofila • Polmone da crack

### Key words

*Drugs respiratory diseases • Reactive airways dysfunction syndrome • Pulmonary oedema • Pulmonary eosinophil disease • Crack lung syndrome*

## Introduzione

Eroina, marijuana, cocaina ed ecstasy sono le principali sostanze che provocano alterazioni a carico dell'apparato respiratorio. Anche taluni farmaci utilizzati a scopo voluttuario possono causare patologie. La correlazione temporale tra assunzione della sostanza e manifestazione clinica è necessaria per la diagnosi.

**Eroina, marijuana, cocaina ed ecstasy sono le principali sostanze che provocano alterazioni a carico dell'apparato respiratorio.**

Il tossicodipendente più conosciuto è quello da strada o delle comunità terapeutiche.

Mario Bisconti<sup>1</sup> (foto)  
 Maria Pia Foschino Barbaro<sup>2</sup>  
 Antonella Serafini<sup>3</sup>  
 Paola Martucci<sup>4</sup>  
 Marco Lodi<sup>5</sup>  
 Laura Carrozzi<sup>6</sup>

<sup>1</sup> Pneumologia, Ospedale "Santa Caterina Novella", Galatina (LE), Pneumologia, Ospedale "Vito Fazzi", Lecce; <sup>2</sup> Dipartimento di Scienze Mediche e Chirurgiche Università degli Studi di Foggia; <sup>3</sup> S.C. Pneumologia, Ospedale di Imperia, ASL 1 Imperiese, Imperia; <sup>4</sup> U.O.C. Endoscopia Bronchiale, AORN A. Cardarelli, Napoli; <sup>5</sup> U.O. Malattie Apparato Respiratorio, Ospedale San Giuseppe AUSL Ferrara, Copparo (FE); <sup>6</sup> U.O. di Pneumologia 1, Azienda Ospedaliera-Universitaria Pisana, Cisanello (PI)

A nome del Gruppo di Studio AIPO "Educazionale, Prevenzione ed Epidemiologia"

Ricevuto il 1-7-2014.

Accettato il 10-4-2015.



Mario Bisconti  
 U.O.C. Pneumologia  
 Ospedale "Vito Fazzi"  
 p.zza F. Muratore  
 73100 Lecce  
 bisconti.mario@libero.it

tiche, ma una nuova figura sta emergendo: il *tossicodipendente in cravatta*. Questi è colui che conduce una vita regolare o svolge attività dirigenziale e, prima di recarsi sul posto di lavoro, “sniffa” la sua dose per migliorare le prestazioni ed ottenere una maggiore produttività. Poiché egli nasconde l’abitudine voluttuaria, la conduzione di un’anamnesi “umanizzata” e non “tecnicizzata” raccolta in ambiente riservato agevola il riconoscimento dell’assuntore. Come pure l’esclusione di fattori eziologici comuni, talune caratteristiche tipiche del paziente, il rammentargli l’obbligo che il medico ha del segreto professionale, i danni provocati dalle droghe, i rischi derivanti da aghi e strumenti infetti e che la sostanza può veicolare l’infezione anche se assunta per via inalatoria<sup>1</sup> permettono al medico di formulare una diagnosi eziologica corretta.

## Oppiacei ed apparato respiratorio

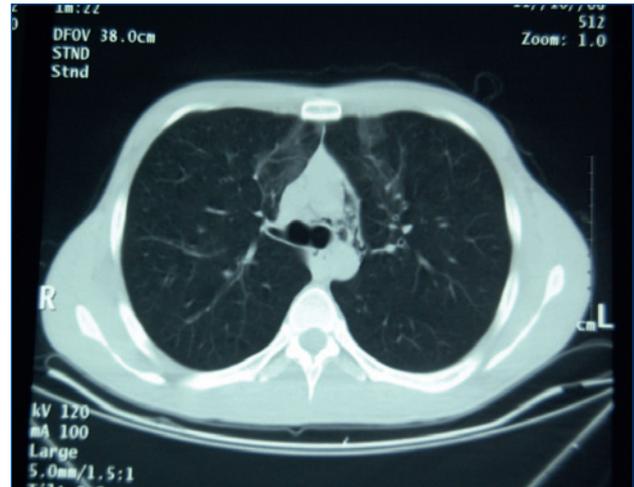
Fra le manifestazioni respiratorie indotte dagli oppiacei si annoverano i danni a carico delle vie aeree superiori e del circolo polmonare, le infezioni polmonari e le alterazioni immunologiche, nonché l’asma bronchiale e l’edema polmonare che sono i più frequenti. L’asma da eroina presenta manifestazioni di tipo allergico: a) orticaria, b) crisi d’asma con insufficienza respiratoria, positività del test di provocazione bronchiale specifico con attenuazione della risposta in seguito a premedicazione con disodiocromoglicato e c) infiltrati polmonari.

### L’asma da eroina presenta manifestazioni di tipo allergico.

Alla reazione di tipo immediato di origine multifattoriale, oltre all’istamina, parteciperebbero altri mediatori, con meccanismo non IgE-mediato, rilasciati in seguito all’azione svolta dall’eroina sulle mastcellule<sup>2</sup>. Una nostra osservazione ha riguardato un maschio di 21 anni, con asma atopico da graminacee e parietaria, fumatore di 40 sigarette e 4-5 spinelli al giorno. Egli fumava hashish, dopo 10 ore inalava eroina. Dopo 10’ aveva grave esacerbazione asmatica con severa insufficienza respiratoria che lo costringeva al ricovero. Sebbene la Rx-Torace fosse muta, l’anamnesi voluttuaria faceva sospettare l’esistenza di tenui infiltrati polmonari suggerendo una TAC-Torace (Figura 1) che, infatti, li dimostrava permettendo di formulare una diagnosi corretta, di “grave insufficienza respiratoria acuta secondaria ad esacerbazione asmatica e ad infiltrati polmonari da inalazione di eroina in soggetto atopico”.

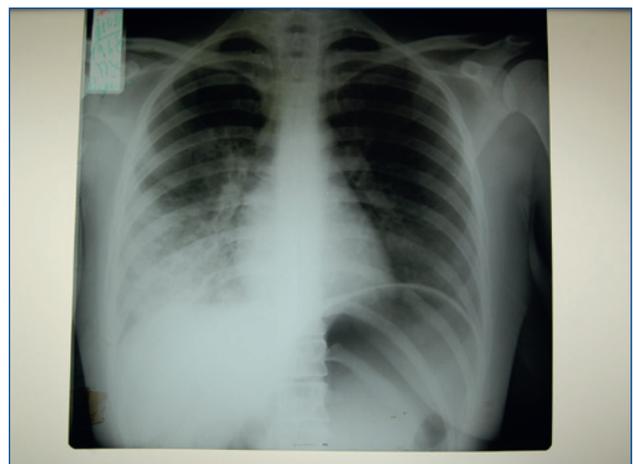
### L’edema polmonare acuto (EPA) da eroina non è cardiogeno ma lesionale.

L’edema polmonare acuto (EPA) da eroina non è cardiogeno ma lesionale, da aumentata permeabilità capillare. Sono responsabili: a) un effetto tossico svol-



**Figura 1.** TAC-Torace. Sfumati addensamenti parenchimali con aspetto a vetro smerigliato in parailare anteriore, prevalentemente a dx. (M. Bisconti. Osservazione personale).

to dalla droga sulla membrana alveolo-capillare, b) una reazione allergica, c) le alterazioni tissutali indotte dall’ipossia, d) i meccanismi neurogeni secondari ad un danno del sistema nervoso centrale. Insorge dopo somministrazione endovenosa o sniffamento della sostanza<sup>3</sup>. Elementi utili per la diagnosi sono: cicatrici di pregresse iniezioni nelle vene delle braccia, trombi organizzati, vene superficiali sclerosate da punture ripetute, presenza di oppiacei nelle urine. L’edema polmonare acuto può essere bilaterale o monolaterale<sup>4</sup>. Quest’ultimo è correlato alla postura ed alla forza di gravità, perché è stato osservato dal lato dove il paziente decombeva al momento del soccorso (Figura 2). L’anamnesi voluttuaria è stata dirimente, perché le opacità confluenti potevano essere scambiate con altra patologia; invece con idonea terapia per l’EPA si risolvevano in meno di 48 ore.



**Figura 2.** Rx-Torace. Maschio di 28 anni. EPA monolaterale da overdose di eroina. Presenza a dx di opacità multiple confluenti. (M. Bisconti. Osservazione personale).

## Cocaina ed apparato respiratorio

La cocaina può essere sniffata, iniettata intramuscolo, endovena o sottocute, fumata o assunta per via orale. La tecnica per ottenere la crack cocaine, consiste nello sciogliere in acqua il cloridrato di cocaina, mischiarlo con bicarbonato e riscaldarlo. Quando la preparazione diviene secca, precipita in formazioni dure che cadendo producono un rumore particolare, donde il nome di crack.

Il colore scuro dell'espettorato è dovuto all'aspirazione di residuo carbonaceo dal butano ed alle torce di cotone bagnate nell'alcool, usati per accendere le sigarette contenenti la droga. Il dolore toracico è ascrivito all'azione irritante della sostanza o agli effetti della combustione.

**La cocaina inalata provoca ostruzione bronchiale, alterazioni pleuriche, danni parenchimali e del circolo polmonare, infezioni respiratorie.**

Il lavaggio broncoalveolare mostra eosinofili, elevata concentrazione di proteine, macrofagi ricchi di emosiderina, materiale carbonoso, agenti infettivi, cristalli di Charcot-Leyden. La cocaina inalata provoca modificazioni funzionali, ostruzione bronchiale, alterazioni pleuriche, danni parenchimali e del circolo polmonare, infezioni respiratorie<sup>5-7</sup>.

### Forme più tipiche e frequenti

*Emorragia alveolare*<sup>8</sup>. Si manifesta con emottisi, dispnea, tosse produttiva, insufficienza respiratoria. Alla Rx-torace con infiltrati e all'esame istologico con macrofagi carichi di emosiderina<sup>9</sup>.

*Asma bronchiale*. La cocaina non provoca ma esacerba l'asma amplificando l'iperreattività bronchiale, come gli irritanti aspecifici: aria fredda, esercizio fisico, sostanze chimiche<sup>10 11</sup>.

*Crack Lung Syndrome*. Forrester e collaboratori hanno descritto 4 giovani che, dopo inalazione di cocaina, presentavano un quadro clinico di febbre, dolore toracico, emoftoe ed infiltrati polmonari, che denominarono *Crack Lung Syndrome*<sup>12</sup>. La patogenesi invoca: 1) la vasocostrizione del circolo polmonare, con anossia delle cellule endoteliali ed epiteliali, 2) l'azione tossica svolta dalla sostanza sull'epitelio alveolare, 3) la trombocitopenia. Compare entro due ore dall'assunzione della sostanza<sup>13</sup>. L'Rx-torace mostra: a) infiltrati bilaterali con risparmio degli apici e dei seni costofrenici, oppure b) infiltrati bilaterali più evidenti alle basi, o infiltrato isolato alle basi c) pneumomediastino, d) normale silhouette cardiaca. Istologicamente emergono: emorragia alveolare, edema interstiziale, formazione di membrane ialine alveolari, infiltrato infiammatorio interstiziale con eosinofili, linfociti e plasmacellule, lume alveolare pieno di macrofagi carichi di emosiderina, neutrofilii, eosinofili, iperplasia delle cellule alveolari II Tipo. La sindrome si risolve in 3-5 settimane<sup>13</sup>.

*Pneumotorace, Pneumomediastino e Pneumopericardio*. Sono provocati dal barotrauma<sup>14</sup>. Infatti, per ottenere effetti voluttuari intensi, l'assuntore utilizza la manovra di Valsalva o soffia energicamente, attraverso un tubo di cartone, la sostanza aspirata e trattenuta in bocca in quella del partner che, a sua volta, compie una rapida e profonda aspirazione. Pneumotorace traumatico monolaterale o bilaterale compare dopo somministrazione della droga attraverso la giugulare interna, utilizzata a causa dell'inaccessibilità delle altre vene divenute sclerotiche per le ripetute punture.

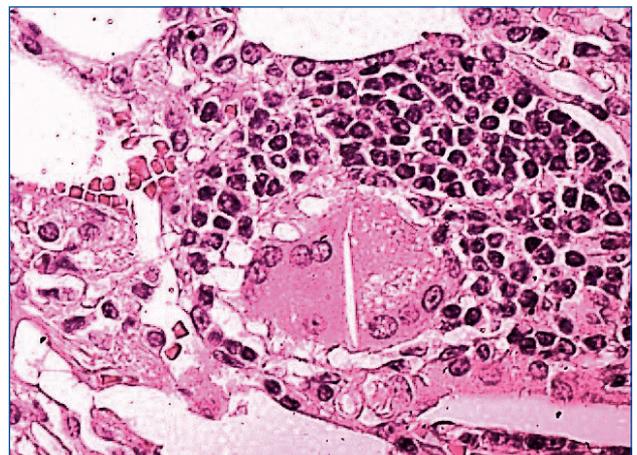
*In ambito cardiologico* la cocaina provoca bradiaritmia, sincope, endocardite, dissecazione aortica, infarto miocardico, miocardite, cardiopatia dilatativa<sup>11</sup>.

### Forme più rare ed atipiche

In assuntori è stata registrata BOOP da crack<sup>14</sup>. Sono state descritte: ipertensione arteriosa polmonare, ipertensione arteriosa sistemica e vasculite<sup>15</sup>. L'ipertensione arteriosa polmonare è dovuta alla riduzione del letto arterioso vascolare, a causa delle sostanze da taglio: talco, cellulosa, amido.

La depressione respiratoria è provocata dalla cocaina<sup>16 17</sup>.

*Granulomatosi e fibrosi polmonare*. Compaiono dopo somministrazione per via iniettiva<sup>18</sup> o inalazione nasale di cocaina tagliata con cellulosa<sup>19</sup>. Noi abbiamo osservato granulomatosi e fibrosi polmonare simil sarcoidosica, presentatasi con: a) formazioni nodulari ed infiltrati interstiziali; b) adenopatie ilari bilaterali; c) elevazione dei livelli sierici di ACE; d) diffusa captazione polmonare del Ga-67; e) riduzione della DL<sub>CO</sub>. Nonostante l'esame istologico fosse di "flogosi granulomatosa di tipo sarcoideo" l'anamnesi voluttuaria di cocaina sniffata, ci ha indotti a continuare le indagini al microscopio a luce polarizzata permettendoci di scoprire inclusioni aghiformi birfrangenti di cellulosa nelle cellule plurinucleate che erano responsabili delle altera-



**Figura 3.** Esame istologico. Alcune cellule plurinucleate presentano inclusioni allungate aghiformi che attraversano quasi tutta la cellula. Al microscopio a luce polarizzata esse sono birfrangenti ed ascrivibili a cellulosa che è una sostanza da taglio della cocaina. (M. Bisconti. Osservazione personale).

zioni riscontrate e di escludere la sarcoidosi (Figura 3).

**Sindrome di Churg-Strauss.** Questa è stata ascritta alla cocaina<sup>20</sup>.

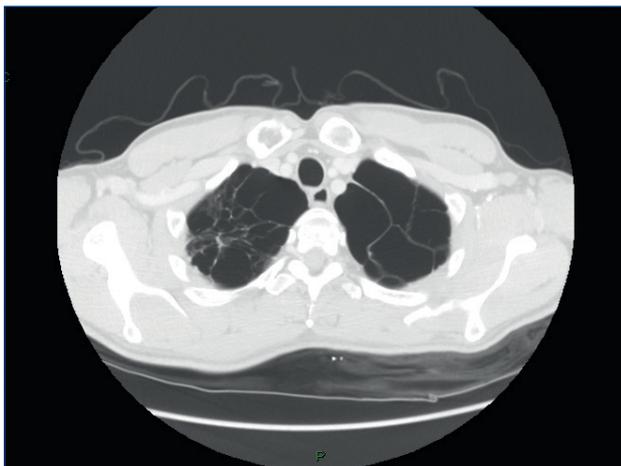
La **Reactive Airways Dysfunction Syndrome**<sup>21</sup> è dovuta all'etere, utilizzato come eccipiente della "freebase cocaine"<sup>22</sup>. "Crack cocaine" e "freebase cocaine" sono due forme simili della sostanza, che si differenziano perché ottenute con procedimenti diversi.

## Danni da eccipienti e adulteranti delle sostanze d'abuso e da farmaci assunti a scopo voluttuario

L'enfisema polmonare è dovuto alle compresse di farmaci psicotropi che dopo essere state schiacciate e sciolte in acqua sono assunte, a scopo voluttuario, per via iniettiva<sup>23</sup>. Infatti, il talco e la cellulosa in esse contenute, provocano alterazioni vascolari, granulomatosi, fibrosi polmonare<sup>24</sup>, enfisema panlobulare, in assenza di deficit di alfa1-antitripsina e lesioni bollose.

## Danni da marijuana

A livello delle vie aeree inferiori, la marijuana provoca bolle di enfisema<sup>25-29</sup>, dovute all'effetto tossico ed alle oscillazioni della pressione endopleurica, indotta dal barotrauma generato dall'elevata pressione inspiratoria sviluppatasi con la manovra di Valsalva, durante il fumo della sostanza (Figura 4). La droga può indurre BPCO, alterazioni immunologiche, infezioni polmonari e tumore polmonare<sup>30-36</sup>. Effetto carcinogeno<sup>36</sup>, alterazioni cromosomiche e del DNA sono stati osservati in polmoni espantati. Dal condensato



**Figura 4.** TAC-Torace. Maschio di 45 anni. Tabagista e assuntore di marijuana con enfisema parasettale e centrolobulare nei lobi superiori con bolla maggiore nel lobo superiore dx. (P. Martucci. Osservazione personale. Gentile concessione L. Romano - U.O.S.C. Radiologia Generale e P.S., AORN, Cardarelli, Napoli).

del fumo sono stati isolati idrocarburi aromatici policiclici, noti per le proprietà carcinogene. Nella marijuana sono stati trovati *Aspergillus flavus* ed *Aspergillus parasiticus* produttori di aflatoossina che ha un potenziale carcinogeno.

**Dal condensato del fumo di marijuana sono stati isolati idrocarburi aromatici policiclici, noti per le proprietà carcinogene.**

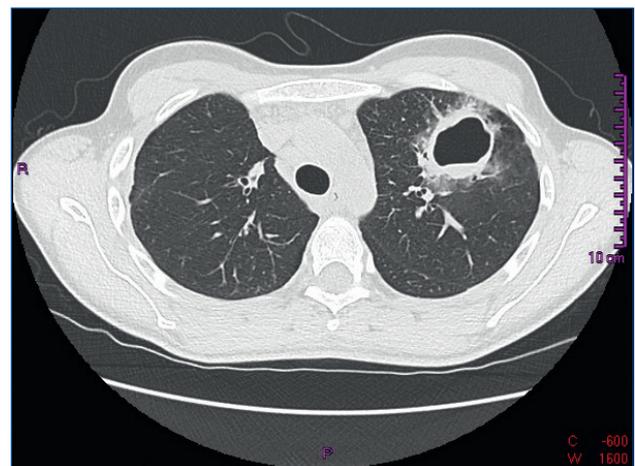
A carico delle vie aeree superiori favorisce il carcinoma orofaringeo e laringeo, che è stato descritto in soggetti di età inferiore a 40 anni. Il 70% di essi era assuntore cronico; in particolare 12 soggetti, tra i 19 e i 38 anni, erano fumatori quotidiani soltanto di marijuana, dall'età della scuola superiore<sup>35</sup>.

È riportata sintomatologia allergica<sup>37</sup>: a) rinocongiuntivite da inalazione del polline di marijuana, b) orticaria e dermatite da contatto dopo manipolazione delle piante, c) anafilassi da ingestione della cannabis<sup>38</sup>. Armentia e collaboratori hanno osservato che il 53,2% dei loro pazienti è positivo al prick test per la cannabis, il 30% al test di provocazione bronchiale ed il 34,3% mostra IgE specifiche<sup>39</sup>.

## Infezioni non AIDS correlate

Fonti d'infezione sono la tromboflebite delle braccia, le siringhe infette e le soluzioni non sterili utilizzate per diluire la droga: acqua di rubinetto, del water o saliva. L'impiego di quest'ultima ha permesso di isolare lo *Streptococcus viridans* dall'espettorato.

Pertanto, in eroinomani e cocainomani osserviamo pleurite, polmonite, infarto settico o emorragico, emboli settici polmonari, fistola broncopleurica, setticemia ed ascesso isolato. Quest'ultimo è ascritto alla broncoaspirazione che si verifica durante lo stato d'incoscienza indotto da farmaci ipnoinducanti o narcotici assunti per sedare l'eccitazione da cocaina<sup>40</sup>. Noi l'abbiamo



**Figura 5.** TAC-Torace. Addensamento polmonare del lobo superiore sinistro scavato con pareti irregolari. (M. Bisconti. Osservazione personale).



**Figura 6.** Paziente della Figura 5 che utilizza i vasi inguinali per somministrare la droga. (M. Bisconti. Osservazione personale).

documentato (Figura 5) in un maschio di 29 anni, che era reticente a confessare la sua abitudine voluttuaria, ma un'anamnesi "umanizzata" e non "tecnicizzata" ed un esame ispettivo mirato (Figura 6) ci consentivano un percorso diagnostico corretto.

### Emboli settici polmonari possono essere osservati nei consumatori di eroina per via iniettiva.

Abbiamo osservato emboli settici polmonari in un assuntore di eroina per via iniettiva (Figura 7), trasferito da un Reparto di Medicina con la diagnosi di TB polmonare perché aveva febbre, all'Rx-Torace noduli polmonari bilaterali e PCR (polimerase chain reaction) positiva per BK nell'espettorato e nelle urine. La caratteristica delle lesioni, di dubbia interpretazione, da noi rivalutate con TAC-Torace e l'anamnesi voluttuaria suggerivano di eseguire emocolture, che erano positive per *Staphylococcus aureus*, ed un ecocardiogram-



**Figura 7.** TAC-torace. A dx lesioni nodulari con diametro max di 15 mm e tendenza all'escavazione. (M. Bisconti. Osservazione personale).

ma che mostrava emboli tricuspидali. La diagnosi fu di "emboli settici polmonari". La guarigione clinico-radiologica avveniva con teicoplanina. La positività della PCR era dovuta all'inquinamento delle sonde. Si evita, così, una diagnosi ed una terapia per TB.

Il 27,4% dei cocainomani mostra polmonite aspirativa a causa dell'alterazione dello stato mentale che giunge fino alla psicosi ed al coma<sup>25</sup>.

Fra i tossicodipendenti prevale la TB. L'oppio deprime l'immunità cellulo-mediata, favorendo la TB polmonare. Pazienti che iniettano droga, anche se HIV negativi, sono a maggior rischio di TB chemio-resistente<sup>31</sup>. Esiste un rapporto tra assunzione di cocaina ed ambienti poco ventilati che facilitano l'aerotrapianto del bacillo. Altro fattore di rischio è la situazione socio-economica: un'indagine dimostra che il 30% dei soggetti esaminati era senza casa, il 25% assumeva cocaina, il 30% praticava droghe endovena. Pertanto, gli assuntori di crack o droghe per via iniettiva dovrebbero essere sottoposti a screening per TB<sup>31</sup>. La Mantoux è inattendibile a causa di immunodeficit, il test sierico appare più valido.

### Gli assuntori di crack o droghe per via iniettiva dovrebbero essere sottoposti a screening per TB.

Prima di essere immessa sul mercato clandestino, la marijuana è interrata per accelerarne la stagionatura. Ma gli Aspergilli<sup>32</sup> la contaminano e nel 52% dei casi compaiono precipitine sieriche. Le spore attraversano la sigaretta anche quando è accesa. Osserviamo esacerbazione asmatica, ABPA, aspergilloma, aspergilliosi invasiva. La presenza del micete nella coltura della droga, nell'espettorato, nelle secrezioni nasali, nelle lesioni cutanee, nella biopsia polmonare ed il riscontro di precipitine sieriche, di infiltrati polmonari bilaterali nonché una sintomatologia correlata con l'inalazione della droga, permettono di ascrivere alla marijuana la responsabilità delle lesioni, anche in soggetti immunocompetenti<sup>33</sup>. Il tetraidrocannabinolo facilita le infezioni perché altera la clearance muco-ciliare e la funzione dei macrofagi alveolari, inibisce la funzione dei TCD4 e la differenziazione dei linfociti T-helper di tipo 1<sup>33</sup>. Il BAL, di colorito nerastro, mostra macrofagi ricchi di pigmento carbonioso.

## Compromissione pleurica

Pleurite acuta da *Eikenella corrodens* isolata dal liquido pleurico, è riportata in assuntori di eroina e cocaina per via endovenosa<sup>41 42</sup>.

Empiema pleurico e ascesso polmonare da *Streptococcus pyogenes* sono descritti in assuntori per via iniettiva<sup>32</sup> e piopneumotorace bilaterale<sup>43 44</sup>, da *Streptococcus sanguinis*, dopo iniezione attraverso le vene giugulari.

Sono stati osservati pneumotorace, correlato al barotrauma secondario a manovra di Valsalva, utilizzata dall'assuntore per aumentare la superficie di assorbimento delle vie aeree ed ottenere effetti voluttuari più intensi<sup>45</sup>, nonché pneumomediastino e pneumopericardio<sup>46</sup>.

## Malattia polmonare eosinofila

La Malattia Polmonare Eosinofila può manifestarsi anche dopo l'assunzione di cocaina<sup>47</sup>. Regredisce dopo interruzione della sostanza, ricomparendo ad ogni successiva inalazione. Radiologicamente mostra infiltrati polmonari periferici e bilaterali che si attenuano al quarto giorno scomparendo in una settimana. Il BAL mostra eosinofili e cristalli di Charcot-Leyden.

**La Malattia Polmonare Eosinofila può manifestarsi anche dopo l'assunzione di cocaina.**

Polmonite eosinofila e versamento pleurico eosinofilo consensuale simil-empiematico sono provocati dal crack. Dopo una settimana dall'assunzione compare febbre, tosse produttiva, eosinofilia sia periferica che nel BAL<sup>48</sup>. Il liquido pleurico presenta incremento del fattore di crescita endoteliale vascolare (VEGF), interleukina-4 (IL-4), interleukina-5, (IL-5), interleukina-6, (IL-6), interleukina-8 (IL-8). L'aumento del VEGF, liberato dagli eosinofili, e delle citochine (IL-4, IL-5, IL-6 e IL-8) implicate negli effetti svolti dalla sostanza, suggerisce una loro funzione nella patogenesi della malattia<sup>47 48</sup>.

Polmonite acuta eosinofila è stata registrata dopo inalazione dei vapori di eroina. Alla Rx-torace emergono infiltrati polmonari, aumento degli eosinofili nel BAL o nella biopsia polmonare.

La sindrome di Loeffler da crack, descritta per la prima volta da Nadeem S. e collaboratori nel 1994, è caratterizzata da eosinofilia periferica e nell'espettorato. La Rx-Torace mostra infiltrati polmonari bilaterali migranti<sup>49</sup>.

## Ecstasy ed apparato respiratorio

Pneumotorace, pneumomediastino ed enfisema retrofaringeo isolato sono provocati dall'ecstasy. Il tempo fra ingestione della sostanza e comparsa della manifestazione è di 8-14 ore. Uno studio retrospettivo di 5 anni riporta 56 casi di pneumomediastino. Il decorso è benigno e la risoluzione spontanea<sup>50</sup>.

L'ecstasy genera anche edema polmonare cardiogeno e non cardiogeno, miocardite, pericardite e depressione respiratoria<sup>51 52</sup>.

## Conclusioni

Un questionario anonimo da noi somministrato ad un totale di 1.000 ragazzi della Scuola Media Superiore ed Inferiore della Provincia di Lecce e dell'XI Municipio di Roma ha dato i seguenti risultati. Scuola Media Superiore: il 57% ha fumato spinelli; il 29% ha fatto uso di cocaina sniffata o fumata; il 58% ritiene che sia meno dannoso uno spinello di una sigaretta di tabacco; il 50% ritiene che "i danni delle droghe non sono così

tremendi come ci fanno credere". Scuola Media Inferiore: il 35% ha fumato spinelli; il 20% ha fatto uso di cocaina sniffata o fumata; il 45% ritiene che sia meno dannoso uno spinello di una sigaretta di tabacco; il 30% ritiene che "i danni delle droghe non sono così tremendi come ci fanno credere".

**Un sondaggio anonimo tra studenti di scuola media inferiore ha evidenziato che il 35% ha fumato spinelli e il 20% ha fatto uso di cocaina.**

Questo sondaggio conferma che l'uso della droga esiste anche in Italia e che in assenza di un'adeguata informazione, la ricaduta sociale dell'"epidemia droga" aumenterà con i danni respiratori correlati. Perché, se si ritiene che uno spinello faccia meno male ed abbia effetti voluttuari più intensi di una sigaretta di tabacco sarà preferito a questa; invece sappiamo che esso corrisponde a 4-5 sigarette per il contenuto di catrame<sup>13</sup>. Anche i sequestri operati dalle forze dell'ordine indicano che, come negli altri Paesi, anche in Italia la droga esiste. Tuttavia, la ricerca scientifica e quella clinica sono numerose nel Nord-Europa e negli USA, ma quasi assenti nel nostro. Perché? Perché le Ma.Re.D. in Italia non esistono o perché non sono ricercate? Ed ancora, in Italia è possibile praticare il prick test per la marijuana? O il test di provocazione bronchiale specifico per l'eroina? Dunque, sarebbe auspicabile, al di là delle segnalazioni aneddotiche, che quanti siamo interessati al problema ci coordinassimo centralizzando la ricerca ed i casi individuati, contribuendo ad arricchire *Il Nuovo Capitolo delle Ma.Re.D.*

## Bibliografia

- 1 Bisconti M. *Le malattie respiratorie da droga*. Padova: Piccin 2001, pp. 124.
- 2 Hunt LW, Rosenow EC. *Asthma producing drugs*. Ann Allergy 1992;68:453-62.
- 3 Morrison WJ, Wetherill S, Zjroff J. *The acute pulmonary edema of Heroin intoxication*. Radiology 1970;97:347-51.
- 4 Bisconti M, Coluccia B, Capone F, et al. *Edema polmonare acuto, bilaterale e unilaterale da eroina: osservazioni personali*. Riv Tuberc Mal App Resp 1992;1:41-6.
- 5 Alfred RJ, Ewer S. *Fatal pulmonary edema following intravenous "freebase" cocaine use*. Ann Emerg Med 1981;10:441-2.
- 6 Cucco RA, Yoo OH, Gregler L, Chang JL. *Non-fatal pulmonary edema after "freebase" cocaine smoking*. Am Rev Respir Dis 1987;136:179-81.
- 7 Frand UI, Schim CS, Williams MH. *Methadone induced pulmonary edema*. Ann Intern Med 1972;76:975-9.
- 8 Godwin JE, Harley RA, Miller KS, Hefner JE. *Cocaine, pulmonary emorrhage and, emoptysis (letter)*. Ann Intern Med 1989;110:843.
- 9 Citron BP, Halpern M, McCarron M, et al. *Necrotizing angitis associated with drug abuse*. N Engl J Med 1979;283:1003-11.
- 10 Rebhun J. *Association of asthma and freebase smoking*. Ann Allergy 1988;60:339-42.
- 11 Vasica G, Tennant CC. *Cocaine use and cardiovascular complications*. Med J Aust 2002;177:260-2.

- <sup>12</sup> Forrester JM, Steele AW, Waldron JA, Parsons PE. *Crack lung: an acute pulmonary syndrome with a spectrum of clinical and histopathological findings*. Am Rev Respir Dis 1990;142:462-7.
- <sup>13</sup> Bisconti M. *Pneumologia – Patologie emergenti da sostanze d'abuso*. Volume II. Torino: Edizioni Minerva Medica 2014, pp. 222.
- <sup>14</sup> Morris JB, Sluck J. *Pneumomediastinum in a young male cocaine user*. Ann Emerg Surg 1985;14:194-6.
- <sup>15</sup> Oubeid M, Bickel JT, Ingram FA, Scott GC. *Pulmonary talc granulomatosis in cocaine sniffer*. Chest 1990;98:237-9.
- <sup>16</sup> Rojas GF, Castro ME, Serna JJ, et al. *Análisis regional sobre el uso de drogas en la población estudiantil del México. (Regional analysis of drug use in the Mexican student population)*. Salud Publica Med 1987;29:331-41.
- <sup>17</sup> Tomaszewski JF, Hirsch CS, Jolly PN. *Microcrystalline cellulose pulmonary embolism and granulomatosis*. Arch Pathol Lab Med 1981;105:89-93.
- <sup>18</sup> Cooper CB, Bai TR, Heyderman E, Corrin B. *Cellulose granulomas in the lungs of a cocaine sniffer*. Br Med J 1983;286:2021-2.
- <sup>19</sup> Bisconti M, Mucci R, De Carlo R, et al. *Granulomatosi e fibrosi polmonare da cocaina sniffata simulanti la sarcoidosi*. Rass Patol App Respir 2013;28:47-9.
- <sup>20</sup> Orriols R, Muñoz X, Ferrer J, et al. *Cocaina induced Churg-Strauss vasculitis*. Eur Respi J 1996;9:175-7.
- <sup>21</sup> Fraser RS, Muller NL, Colman N, et al. *Diagnosis of Diseases of the Chest 2000*. Vol. 1, Philadelphia: Saunders Company 1999, pp. 383.
- <sup>22</sup> Karila L, Petit A, Lowenstein W, Reynaud M. *Diagnosis and consequences of cocaine addiction*. Curr Med Chem 2012;19:5612-8.
- <sup>23</sup> Hagab IG, Burney K. *Radiology of recreational drug abuse*. Radio Graphics 2007;27:919-40.
- <sup>24</sup> Crouch E, Churg A. *Progressive massive fibrosis of the lung secondary to intravenous injection of talc: a pathologic and mineralogic analysis*. Am J Clin Pathol 1983;80:520-6.
- <sup>25</sup> Beshay M, Kaiser H, Niedhart D, et al. *Emphysema and secondary pneumothorax in young adults smoking cannabis*. Eur J Cardiothorac Surg 2007;32:834-8.
- <sup>26</sup> Hii SW, Tam JD, Thompson BR, Naughton MT. *Bullous lung disease due to marijuana*. Respirology 2008;13:122-7.
- <sup>27</sup> Golwala H. *Marijuana abuse and bullous emphysema*. Lung India 2012; 29:56-8.
- <sup>28</sup> Restrepo CS, Carrillo JA, Martinez S, et al. *Pulmonary complications from Cocaine and cocaine-based substances: imaging manifestations*. Radiographics 2007;27:941-56.
- <sup>29</sup> Terra Filho M, Yen CC, Santos Ude P, Muñoz DR. *Pulmonary alterations in Cocaine users*. Sao Paulo Med J 2004;122:26-31.
- <sup>30</sup> Costa Solà R, Muñoz Gall X, Avilés Huertas B, et al. *Reactive airways dysfunction syndrome. A study of 18 cases*. Medicina Clínica 2005;124:419-22.
- <sup>31</sup> Mathur ML, Chaudhary RC. *Increased risk of tuberculosis in opium addicts*. Indian J Med Sci 1996;50:365-7.
- <sup>32</sup> Verweij PE, Kerremans JJ, Voss A, Meis JF. *Fungal contamination of tobacco and marijuana*. JAMA 2000;284:2875.
- <sup>33</sup> Sakkour A, Wang T, Tashkin D. *A 56-year-old woman with COPD and multiple pulmonary nodules*. Chest 2008;133:566-9.
- <sup>34</sup> Tan WC, Lo C, Jong A, Xing L, et al. *Marijuana and chronic obstructive lung disease: a population-based study*. CMAJ 2009;180:8.
- <sup>35</sup> Aldington S, Williams M. *Effects of cannabis on pulmonary structure, function and symptoms*. Thorax 2007;62:1058-63.
- <sup>36</sup> Hashibe M, Straif K, Tashkin DP, et al. *Epidemiologic review of marijuana use and cancer risk*. Alcohol 2005;35:265-75.
- <sup>37</sup> de Larramendi CH, Carnés J, Garcia-Abujeta JL, et al. *Sensitization and allergy to Cannabis sativa leaves in a population of tomato (Lycopersicon esculentum) sensitized patients*. Int Arch Allergy Immunol 2008;11:195-202.
- <sup>38</sup> Stockli SS, Bircher AJ. *Generalized pruritus in a patient sensitized to tobacco and cannabis*. J Dtsch Dermatol Ges 2007;5:303-4.
- <sup>39</sup> Armentia A, Castrodeza J, Ruiz-Munoz P, et al. *Allergic hypersensitivity to cannabis in patients with allergy and illicit drug users*. Allergol Immunopathol 2011;39:271-9.
- <sup>40</sup> Briggs JH, McKerron CG, Sohuami RL, et al. *Severe systemic infections complicating "mainline" heroin addiction*. Lancet 1967;2:1227-31.
- <sup>41</sup> Sapiro JD. *Narcotic addict as medical patient*. Am J Med 1968;45:555-8.
- <sup>42</sup> Glatt AE. *Acute pleurisy in an intravenous drug abuser*. Hosp Pract 1990;15:155-62.
- <sup>43</sup> Devlin RJ, Henry JA. *Clinical review: major consequences of illicit drug consumption*. Crit Care 2008;12:202.
- <sup>44</sup> Strong DH, Westcott JY, Biller JA, et al. *Eosinophilic "empyema" associated with crack cocaine*. Thorax 2003;58:823-4.
- <sup>45</sup> Mohammedi K, Yersin B, Staeger P, et al. *Cocaine use and pneumothorax*. Rev Med Suisse 2010;6:1678-81.
- <sup>46</sup> Birrer RB, Calderon J. *Pneumothorax, pneumopericardium and pneumomediastinum following Valsalva's maneuver during marijuana smoking*. N Y State J Med 1984;84:619-20.
- <sup>47</sup> Badesch DB, King TE, Schwarz MI. *Acute eosinophilic pneumonia: a hypersensitivity phenomenon?* Am Rev Respi Dis 1989;139:249-52.
- <sup>48</sup> Cheng D, Rodriguez RM, Perkett EA, et al. *Vascular endothelial growth factor in pleural fluid*. Chest 1999;116:760-5.
- <sup>49</sup> Nadeem S, Nasir N, Israel HR. *Loffler's syndrome secondary to crack cocaine*. Chest 1994;105:1599-600.
- <sup>50</sup> Stull BW. *Spontaneous pneumomediastinum following ecstasy ingestion and sexual intercourse*. Emerg Med J 2008;25:113-4.
- <sup>51</sup> Marasco SF, Lim HK. *Ecstasy associated pneumomediastinum*. Ann Surg R Rngl Coll 2007;89:389-93.
- <sup>52</sup> Badaoui R, El Kettani C, Fikri M, et al. *Spontaneous cervical and mediastinal air emphysema after ecstasy abuse*. Anesth Analg 2002;95:1119-28.

Gli Autori dichiarano di non avere alcun conflitto di interesse con l'argomento trattato nell'articolo.