



Aumentata espressione dei recettori di membrana e nucleare del leucotriene B4 nella broncopneumopatia cronica ostruttiva (BPCO)*

Emanuela Marian, PhD; Simonetta Baraldo, PhD; Annalisa Visentin, MD; Alberto Papi, MD; Marina Saetta, MD; Leonardo M. Fabbri, MD, FCCP; Piero Maestrelli, MD

Scopo dello studio: È stato studiato il ruolo dei due recettori del leucotriene B4 (LTB4), il recettore di membrana BLT1 e il recettore nucleare peroxisome proliferator-activated receptor (PPAR)- α , sulla suscettibilità dei fumatori a sviluppare BPCO. Infatti, le attività pro-infiammatorie del LTB4 sono mediate dal recettore BLT1, mentre il PPAR α promuove l'inattivazione del mediatore lipidico.

Soggetti e metodi: L'espressione di BLT1 e PPAR α è stata quantificata mediante tecniche di immunoistochimica in campioni di parenchima polmonare ottenuti chirurgicamente da 19 fumatori con e senza BPCO e da 7 soggetti non fumatori.

Risultati: Nei soggetti con BPCO è stato osservato un aumento significativo della percentuale di macrofagi alveolari positivi al PPAR α e del numero di cellule nella parete alveolare positive al PPAR α rispetto ai soggetti di controllo. Inoltre, i pazienti con BPCO presentavano un aumento significativo dei macrofagi alveolari positivi al BLT1 rispetto ai non fumatori e un incremento del numero di cellule nella parete alveolare positive al BLT1 rispetto ai fumatori sani. In contrasto, l'immunoreattività per BLT1 e PPAR α non mostrava differenze significative nel confronto tra i soggetti non fumatori e i fumatori sani. La maggior parte delle cellule positive al BLT1 nella parete alveolare erano neutrofili e linfociti T CD8. Fra queste cellule infiltranti il parenchima polmonare il numero di neutrofili risultava simile nei tre gruppi, mentre il numero di linfociti T CD8 era aumentato nei soggetti con BPCO, anche se non vi erano evidenze che il BLT1 fosse sovraespresso in queste cellule.

Conclusioni: I risultati hanno dimostrato che i recettori BLT1 e PPAR α sono identificabili nel tessuto polmonare umano prevalentemente nei macrofagi alveolari e nei linfociti T CD8 e che l'espressione di questo doppio sistema recettoriale per il LTB4 è accresciuta nel polmone periferico dei fumatori suscettibili a sviluppare BPCO. Questo sistema recettoriale potrebbe rappresentare un nuovo target per l'intervento terapeutico nei pazienti con BPCO.

(CHEST Edizione Italiana 2006; 3:81)

Parole chiave: fumo di sigarette; istologia, immunoistochimica; infiammazione; macrofagi

Abbreviazioni: LTB4 = leucotriene B4; PPAR = recettore peroxisome proliferator-activated

*Dal Dipartimento di Medicina Ambientale e Sanità Pubblica (Dott. Marian, Visentin e Maestrelli) e di Scienze Cardiotoraciche e Vascolari (Dott. Baraldo e Saetta), Università di Padova, Padova, Italia; Dipartimento di Medicina Clinica e Sperimentale (Dott. Papi), Università di Ferrara, Ferrara, Italia; e Dipartimento di Scienze Mediche, Oncologiche e Radiologiche (Dott. Fabbri), Università di Modena, Modena, Italia.

Questa ricerca è stata supportata dal Ministero Italiano dell'Università e Ricerca (PRIN 2003), dall'Università di Padova e dall'Associazione Ricerca Cura Asma, Padova, Italia.

Manoscritto ricevuto il 28 luglio 2005; revisione accettata il 13 dicembre 2005.

La riproduzione di questo articolo è vietata in assenza di autorizzazione scritta dell'American College of Chest Physicians (www.chestjournal.org/misc/reprints.shtml).

Corrispondenza: Piero Maestrelli, MD, Dipartimento di Medicina Ambientale e Sanità Pubblica, Università degli Studi di Padova, via Giustiniani 2, 35128 Padova, Italia; e-mail: piero.maestrelli@unipd.it

(CHEST 2006; 129:1523-1530)

Incidenza di ipertensione polmonare cronica tromboembolica dopo un primo episodio di embolia polmonare*

Cecilia Becattini, MD; Giancarlo Agnelli, MD; Raffaele Pesavento, MD;
Mauro Silingardi, MD; Renzo Poggio, MD; Maria Rita Taliani, MD;
Walter Ageno, MD†

Scopo dello studio: Valutare l'incidenza di ipertensione polmonare cronica tromboembolica (CTPH) dopo un primo episodio di embolia polmonare confermato strumentalmente.

Disegno dello studio: Studio prospettico di coorte, a cui hanno partecipato 12 centri in Italia.

Pazienti: Pazienti consecutivi trattati con anticoagulanti orali per un primo episodio di embolia polmonare, idiopatica o associata a fattori di rischio transitori, sono stati seguiti per almeno tre anni dopo l'evento embolico. I pazienti venivano esclusi dallo studio se l'embolia polmonare era associata a fattori di rischio persistenti.

Metodi: I pazienti venivano valutati periodicamente per la presenza di dispnea persistente a riposo o da sforzo. Tutti i pazienti che riferivano dispnea venivano sottoposti ad ecocardiogramma transtoracico con valutazione della pressione polmonare sistolica e media. I pazienti con evidenza di ipertensione polmonare all'ecocardiogramma sono stati sottoposti a scintigrafia polmonare perfusionale ed angiografia polmonare per confermare il sospetto di CTPH.

Risultati: Sono stati inclusi nello studio 259 pazienti, 135 affetti da embolia polmonare idiopatica, 124 da embolia polmonare associata ad almeno 1 fattore di rischio transitorio per tromboembolismo venoso. Dopo un follow-up medio di 46 mesi, 37 pazienti avevano presentato dispnea persistente, di cui 5 non presentavano una causa apparente. In due pazienti è stata confermata la presenza di CTPH, entrambi con embolia polmonare idiopatica al momento dell'inclusione nello studio (0,8% dell'intera popolazione dello studio; IC al 95% 0,0-1,9, 1,5% dei pazienti con embolia polmonare idiopatica, IC al 95% 0,0-3,6). La diagnosi è stata posta rispettivamente a distanza di 14 e 22 mesi dall'evento embolico.

Conclusioni: L'incidenza di CTPH osservata in questo studio è circa dell'1%. La CTPH è stata diagnosticata in 2 pazienti con embolia polmonare idiopatica.

(*CHEST Edizione Italiana 2006; 3:82*)

Parole chiave: ipertensione polmonare cronica tromboembolica; trombosi venosa profonda; embolia polmonare; tromboembolismo venoso

Abbreviazioni: IC = intervallo di confidenza; CTPH = ipertensione polmonare cronica tromboembolica; PE = embolia polmonare; VTE = trombosi venosa profonda. Manoscritto ricevuto il 31 agosto 2005; revisione accettata il 19 gennaio 2006.

*Dal Dipartimento di Medicina Interna (Dott. Becattini, Agnelli e Taliani), Medicina Interna e Cardiovascolare, Università di Perugia, Perugia, Italia; Dipartimento di Scienze Mediche e Chirurgiche (Dott. Pesavento), Cattedra di Clinica Medica II, Università di Padova, Padova, Italia; Divisione di Medicina Interna I (Dott. Silingardi), Arcispedale S. Maria Nuova, Reggio Emilia, Italia; II Divisione Medicina Generale-Centro Trombosi (Dott. Poggio), Ospedale Galliera, Genoa, Italia; e Dipartimento di Medicina Interna e Terapia Medica (Dott. Ageno), Università dell'Insubria, Varese, Italia.

†Nell'Appendice è riportata una lista degli altri sperimentatori e dei centri coinvolti nello studio.

Nessuno degli autori ha alcun conflitto d'interesse da dichiarare. Questo studio è stato condotto senza alcun supporto finanziario esterno.

Manoscritto ricevuto il 31 agosto 2005; revisione accettata il 19 gennaio 2006.

La riproduzione di questo articolo è vietata in assenza di autorizzazione scritta dell'American College of Chest Physicians (www.chestjournal.org/misc/reprints.shtml).

Corrispondenza: Cecilia Becattini, MD, Sezione di Medicina Interna e Cardiovascolare, Dipartimento di Medicina Interna, Università di Perugia, Via G. Dottori, Ospedale Silvestrini, 06129 Perugia, Italia; e-mail: agnellig@unipg.it

(*CHEST 2006; 130:172-175*)

Esiste un legame tra la percezione qualitativa e quantitativa della dispnea nell'asma?*

Claudia Coli, MD; Monica Picariello, MD; Loredana Stendardi, MD;
Michela Grazzini, MD; Barbara Binazzi, MD; Roberto Duranti, MD;
Giorgio Scano, MD, FCCP

Background: Non c'è un ovvio legame tra la percezione qualitativa e l'intensità globale della dispnea durante broncocostrizione in pazienti con asma.

Ipotesi: Determinare se la percezione quantitativa e qualitativa durante broncocostrizione indotta da metacolina contribuiscano, indipendentemente, a caratterizzare clinicamente l'asma stabile.

Materiale e metodi: Abbiamo misurato la capacità inspiratoria e la percezione della dispnea, quantitativamente (mediante scala di Borg) e qualitativamente (mediante una lista di otto descrittori) alla caduta del 20-30% del FEV₁, durante l'inalazione di metacolina in 49 pazienti. Inoltre, abbiamo calcolato il livello di percezione di broncocostrizione alla caduta del FEV₁ del 20% (PB₂₀).

Risultati: I descrittori selezionati durante l'inalazione di metacolina hanno permesso di definire 3 sottogruppi di pazienti con differente percezione qualitativa: 1) costrizione toracica (sottogruppo A, n = 21); 2) lavoro/sforzo (sottogruppo B, n = 7); e 3) entrambi i descrittori (sottogruppo C, n = 13). Otto dei 49 pazienti (sottogruppo D) non erano capaci di distinguere nettamente i descrittori. I sottogruppi hanno mostrato parametri funzionali simili in condizione di base e durante l'inalazione di metacolina. È importante notare che i pazienti selezionavano costrizione toracica in misura maggiore (42,85%) e lavoro/sforzo (14,3%) ed entrambi i descrittori (26,5%) in misura minore al più basso livello di broncocostrizione (caduta del FEV₁ < 10%) ed alla caduta del FEV₁ del 20%. Trentadue pazienti erano normoperceptivi (PB₂₀ ≥ 1,4 < 5 unità arbitrarie [ua]), 7 pazienti erano iperperceptivi (PB₂₀ ≥ 5 ua) e 10 pazienti erano ipoperceptivi (PB₂₀ < 1,4 ua). I sottogruppi di linguaggio erano equamente distribuiti attraverso i sottogruppi perceptivi.

Conclusioni: Nei pazienti con asma clinicamente stabile, PB₂₀ ed il linguaggio della dispnea contribuiscono, indipendentemente, alla definizione della condizione di malattia. Peraltro, si potrebbe prendere in considerazione la possibilità che tale indipendenza sia dovuta ad un errore statistico di tipo β.

(CHEST Edizione Italiana 2006; 3:83)

Parole chiave: broncocostrizione; costrizione toracica; lavoro/sforzo respiratorio

Abbreviazioni: ua = unità arbitrarie; IC = capacità inspiratoria; NS = non significativo; PB₂₀ = percezione della broncocostrizione alla caduta del FEV₁ del 20%; PC₂₀ = concentrazione provocativa di metacolina che causa una caduta del FEV₁ del 20%

*Dal Dipartimento di Medicina Interna (Dott. Coli, Picariello, Scano e Duranti), Sezione di Immunologia e Malattie dell'Apparato Respiratorio, Università di Firenze; e Fondazione Don C. Gnocchi (Dott. Stendardi, Grazzini e Binazzi), Sezione di Riabilitazione Respiratoria, Pozzolatico (Firenze), Firenze, Italia. Manoscritto ricevuto il 21 settembre 2005; revisione accettata l'1 febbraio 2006.

La riproduzione di questo articolo è vietata in assenza di autorizzazione scritta dell'American College of Chest Physicians (www.chestjournal.org/misc/reprints.shtml).

Corrispondenza: Giorgio Scano, MD, Dipartimento di Medicina Interna, Sezione di Immunologia e Malattie dell'Apparato Respiratorio, Clinica Medica 3, Policlinico di Careggi, Careggi, Viale Morgagni 87, 50134 Firenze, Italia; e-mail: gscano@unifi.it

(CHEST 2006; 130:436-441)

Ortopnea e flusso limitazione espiratoria a volume corrente nell'insufficienza cardiaca cronica*

Roberto Torchio, MD; Carlo Gulotta, MD; Pietro Greco-Lucchina, MD;
Alberto Perboni, MD; Luigina Avonto, MD; Heberto Ghezzi, MD;
Joseph Milic-Emili, MD

Background: La flusso limitazione espiratoria è comune in pazienti con insufficienza cardiaca ventricolare sinistra acuta e contribuisce significativamente all'ortopnea. Rimane da determinare se la FL sia presente nell'insufficienza cardiaca cronica (CHF).

Obiettivo: Misurare in pazienti con CHF la FL a volume corrente, la funzione respiratoria e la loro correlazione con la dispnea.

Metodi: In 20 pazienti con CHF (media \pm DS della frazione di eiezione di $23 \pm 8\%$, della pressione sistolica in arteria polmonare (sPAP) di 46 ± 18 mmHg, dell'età 59 ± 11 anni) e in 20 soggetti di controllo appaiati per età e sesso, abbiamo misurato FL, il punteggio di Borg, la spirometria, la massima pressione inspiratoria ($P_{I,max}$), la pressione di occlusione alla bocca ($P_{0,1}$) e il pattern respiratorio sia in posizione seduta che supina. Sono anche stati determinati il punteggio del Medical Research Council ed un punteggio di gravità dell'ortopnea.

Risultati: In posizione seduta, a volume corrente la FL era assente in tutti i pazienti e nei soggetti di controllo. Nei pazienti CHF, la $P_{I,max}$ era ridotta e la ventilazione insieme al rapporto $P_{0,1}/P_{I,max}$ erano aumentati rispetto ai controlli. In posizione supina, 12 pazienti CHF sono divenuti FL e 18 hanno riferito ortopnea con punteggio di Borg aumentato da $0,5 \pm 0,7$ in posizione seduta a $2,7 \pm 1,5$ in posizione supina. In contrasto, l'ortopnea era assente in tutti i soggetti di controllo. I pazienti FL erano più vecchi di quelli non FL (età media, 63 ± 8 verso 53 ± 12 anni, $p < 0,03$). Nel passare dalla posizione seduta a quella supina, il rapporto $P_{0,1}/P_{I,max}$ e l'impedenza respiratoria [$P_{0,1}/(V_T/t_i)$] nei pazienti CHF sono aumentati più che nei controlli. I migliori predittori di ortopnea in pazienti CHF si sono rivelati sPAP, $P_{I,max}$ in posizione supina e la variazione percentuale della capacità inspiratoria (IC) dalla posizione seduta a quella supina ($r^2 = 0,64$, $p < 0,001$).

Conclusioni: In pazienti CHF in posizione seduta, la FL a volume corrente è assente ma è comune in posizione supina. In posizione supina la FL, insieme con l'aumentata impedenza respiratoria e la ridotta forza muscolare inspiratoria, possono provocare ortopnea, i cui indicatori indipendenti sono sPAP, $P_{I,max}$ in posizione supina e variazione percentuale dell'IC.

(CHEST Edizione Italiana 2006; 3:84)

Parole chiave: scompenso cardiaco cronico; limitazione al flusso espiratorio; ortopnea

Abbreviazioni: CHF = insufficienza cardiaca cronica; FL = flusso limitazione espiratoria; Δ IC = variazione percentuale della capacità inspiratoria dalla posizione seduta a quella supina; IC = capacità inspiratoria; MRC = Medical Research Council; $P_{I,max}$ = massima pressione inspiratoria; $P_{0,1}$ = pressione di chiusura alla bocca dopo 100 ms dall'inizio dello sforzo inspiratorio; $P_{0,1}/(V_T/t_i)$ = impedenza respiratoria effettiva; sPAP = pressione arteriosa polmonare sistolica.

*Da Fisiopatologia Respiratoria (Dott. Torchio, Gulotta, Perboni), Ospedale San Luigi Gonzaga, Orbassano, Torino, Italia; Cardiologia (Dott. Greco-Lucchina e Avonto), Ospedale San Luigi Gonzaga, Orbassano, Torino Italia; e Meakins-Christies Laboratories (Dott. Milic-Emili e Ghezzi), McGill University, Montreal, Quebec, Canada.

Gli autori hanno riportato all'ACCP che non esistono significativi conflitti d'interesse con alcuna compagnia/organizzazione i cui prodotti o servizi sono descritti in quest'articolo.

Manoscritto ricevuto il 23 dicembre 2005; revisione accettata il 13 febbraio 2006.

La riproduzione di questo articolo è vietata in assenza di autorizzazione scritta dell'American College of Chest Physicians (www.chestjournal.org/misc/reprints.shtml).

Corrispondenza: Roberto Torchio, MD, Fisiopatologia Respiratoria, Ospedale S. Luigi Gonzaga, I-10043 Orbassano, Torino, Italia; e-mail r.torchio@inrete.it

(CHEST 2006; 130:472-479)

Anomalie strutturali con funzionalità polmonare normale nei bambini con bronchiectasie*

Francesca Santamaria, MD; Silvia Montella, MD; Luigi Camera, MD;
Cristiana Palumbo, MD; Luigi Greco, MD; Attilio L. Boner, MD

Premesse: Le bronchiectasie non sono più considerate un problema raro in età pediatrica e la relazione tra la presenza di lesioni strutturali a carico delle vie aeree e la funzionalità respiratoria è ancora un problema controverso.

Obiettivi dello studio: Sono stati primo, quello di valutare la presenza e la gravità delle bronchiectasie mediante un punteggio della TAC ad alta risoluzione (HRCT), e, secondo, correlare l'entità del danno con parametri clinici, microbiologici e funzionali.

Pazienti e metodi: Sono stati studiati 43 bambini caucasici con bronchiectasie diagnosticate per mezzo della TAC ad alta risoluzione. L'estensione del danno, la gravità dell'ispessimento delle pareti bronchiali e la gravità della dilatazione del lume bronchiale sono stati valutati per mezzo del punteggio di Reiff. I risultati clinici e quelli delle indagini microbiologiche e di funzionalità respiratoria sono stati messi in correlazione con il punteggio di gravità totale e con il punteggio dei singoli parametri.

Risultati: Il lobo polmonare inferiore destro risultava colpito nel 65% dei casi, il lobo medio nel 56%, il lobo inferiore di sinistra nel 51%, il lobo superiore di destra nel 37%, la lingula nel 30% ed il lobo superiore di sinistra era interessato nel 30% dei bambini ($\chi^2 = 18,4$; $p = 0,02$). Il punteggio medio (+ errore standard) dell'HRCT era pari a $20 \pm 2,6$. Il punteggio totale o, separatamente, il punteggio dell'estensione, dell'ispessimento della parete bronchiale e della dilatazione del lume bronchiale non si correlavano significativamente con FEV₁ e con FVC. Il 74% dei nostri pazienti soffriva d'asma. Si è osservata una correlazione tra età di insorgenza della tosse ed età al momento della diagnosi TAC ($p = 0,004$) e con la presenza d'asma ($p = 0,01$). Gli esami colturali eseguiti sull'espettorato e su tampone faringeo profondo sono risultati più frequentemente positivi nei bambini atopici ($p = 0,02$), negli asmatici ($p < 0,01$) e nei bambini di età inferiore ai 2 anni al momento dell'insorgenza della tosse ($p < 0,01$).

Conclusioni: È possibile che bambini con bronchiectasie, evidenziate con HRCT, manifestino prove di funzionalità respiratoria normali e pertanto la spirometria non risulta essere un metodo adeguato di valutazione della gravità della malattia polmonare in questi bambini.

(CHEST Edizione Italiana 2006; 3:85)

Parole chiave: bronchiectasie; bambini; TAC ad alta risoluzione

Abbreviazioni: CF = fibrosi cistica; HRCT = TAC ad alta risoluzione; PFT = test di funzionalità polmonare

*Dai Dipartimenti di Pediatria (Dott. Santamaria, Montella e Greco) e Radiologia (Dott. Camera e Palumbo), Università Federico II, Napoli, Italia; e dal Dipartimento di Pediatria (Dott. Boner), Università di Verona, Verona, Italia. Tutti gli autori dichiarano che non sono stati finanziati da o hanno qualsiasi coinvolgimento con organizzazioni con un interesse finanziario nelle questioni o nei materiali discussi in questo articolo. Tutti gli autori dichiarano di non avere potenziali conflitti d'interesse, reali o percepiti.

Manoscritto ricevuto l'8 dicembre 2005; revisione accettata l'8 febbraio 2006.

La riproduzione di questo articolo è vietata in assenza di autorizzazione scritta dell'American College of Chest Physicians (www.chestjournal.org/misc/reprints.shtml).

Corrispondenza: Attilio L. Boner, Dipartimento di Pediatria, Università di Verona, Piazzale L. Scuro, 37134 Verona, Italia; e-mail: attilio.boner@univr.it

(CHEST 2006; 130:480-486)

Prevalenza di ipotiroidismo e morbo di Graves nella sarcoidosi*

Alessandro Antonelli, MD; Piera Fazzi, MD; Poupak Fallahi, MD;
Silvia Martina Ferrari, PhD; Ele Ferrannini, MD

Background: Vari studi hanno riportato l'associazione tra sarcoidosi (S) ed autoimmunità tiroidea con un ampio range di variabilità. Scopo del presente studio era valutare la prevalenza di disordini tiroidei clinici e subclinici in pazienti con S in confronto ad un gruppo di controllo accoppiato per sesso ed età.

Metodi: Sono stati eseguiti il dosaggio degli ormoni tiroidei, degli anticorpi antitiroidei, l'ecografia e l'agoaspirato tiroideo in 111 pazienti con S reclutati presso la Fisiopatologia Respiratoria dell'Università di Pisa, ed i risultati sono stati confrontati con quelli ottenuti in 333 soggetti di controllo accoppiati (1 a 3) per età e sesso, provenienti dalla stessa area geografica.

Risultati: In pazienti con S di sesso femminile l'odds ratio (OR, rapporto di rischio) (vs soggetti di controllo) era pari a: a) per l'ipotiroidismo subclinico 2,7 (intervallo di confidenza [IC] del 95%, 1,3-5,9); b) per la positività agli anticorpi antitireoperossidasi (AbTPO) 2,2 (IC del 95%, 1,2-3,9); c) per l'autoimmunità tiroidea 1,9 (IC al 95%, 1,1-3,2). Inoltre, nei pazienti con S di sesso femminile i valori medi dell'ormone tireostimolante e di AbTPO ($p < 0,01$), la prevalenza di ipotiroidismo clinico e del morbo di Graves ($p = 0,005$ e $0,0026$, rispettivamente) risultavano più elevati rispetto ai soggetti di controllo. Nei pazienti con S sono stati rilevati due casi di carcinoma papillare della tiroide. Non è stata rilevata alcuna differenza significativa tra pazienti con S e soggetti di controllo per triiodotironina e tiroxina libere, autoanticorpi antitireoglobulina, volume della tiroide, presenza di noduli ed ipertiroidismo subclinico.

Conclusioni: La funzione tiroidea, gli AbTPO e l'ecografia tiroidea dovrebbero essere eseguiti nel corso della valutazione clinica iniziale dei pazienti con S di sesso femminile. I soggetti ad alto rischio (di sesso femminile, con AbTPO positivi, con tiroide ipoecogena e piccola) dovrebbero essere sottoposti ad una periodica rivalutazione della funzione tiroidea ed eseguire quando opportuno gli appropriati trattamenti.

(CHEST Edizione Italiana 2006; 3:86)

Parole chiave: tiroidite autoimmune; anticorpi antitireoperossidasi; morbo di Graves; ipotiroidismo; sarcoidosi; cancro della tiroide; ecografia della tiroide

Abbreviazioni: AbTg = antitireoglobulina; AbTPO = titolo degli anticorpi antitireoperossidasi; IC = intervallo di confidenza; FNA = aspirazione con ago sottile; FT₃ = triiodotironina libera; FT₄ = tiroxina libera; S = sarcoidosi; TRAb = autoanticorpi per il recettore dell'ormone stimolante la tiroide; TSH = ormone stimolante la tiroide

*Dall'Unità del Metabolismo (Dott. Antonelli, Fallahi, Ferrari e Ferrannini), Dipartimento di Medicina Interna e Sezione di Fisiopatologia Respiratoria (Dott. Fazzi), Dipartimento Cardio-toracico, Università degli Studi di Pisa, Pisa, Italia.

Gli autori hanno riportato all'ACCP che non esistono significativi conflitti d'interesse con alcuna compagnia/organizzazione i cui prodotti o servizi possono essere discussi in quest'articolo.

Manoscritto ricevuto l'11 novembre 2005; revisione accettata l'11 febbraio 2006.

La riproduzione di questo articolo è vietata in assenza di autorizzazione scritta dell'American College of Chest Physicians (www.chestjournal.org/misc/reprints.shtml).

Corrispondenza: Alessandro Antonelli, MD, Dipartimento di Medicina Interna, Università di Pisa, Via Roma 67, 56100 Pisa, Italia; e-mail: a.antonelli@med.unipi.it

(CHEST 2006; 130:526-532)