

Edema polmonare monolaterale da riespansione trattato con la C-PAP

Giovanni Volpicelli, Claudio Fogliati*

Medicina d'Urgenza, Ospedale San Luigi Gonzaga, Orbassano (TO)

*Rianimazione, Ospedale San Luigi Gonzaga, Orbassano (TO)

SINTESI

Edema polmonare monolaterale da riespansione è una rara ma pericolosa complicanza del trattamento dell'atelectasia polmonare, del versamento pleurico e del pneumotorace, la cui patogenesi non è del tutto nota. Il quadro clinico varia considerevolmente dalle forme con reperto radiologico positivo ma asintomatiche, alle forme con grave insufficienza respiratoria e instabilità emodinamica. Esistono pochi dati in letteratura sul trattamento dell'edema polmonare da riespansione con la ventilazione non-invasiva a pressione positiva continua sulle vie aeree. Descriviamo qui il caso di un uomo di 75 anni che si è presentato nel nostro Dipartimento di

Emergenza con un vasto pneumotorace spontaneo sinistro. Dopo il posizionamento del drenaggio attraverso tubo toracico, il paziente ha presentato un quadro clinico di grave insufficienza respiratoria con collasso circolatorio da edema polmonare monolaterale da riespansione. Il caso è stato trattato con successo con l'applicazione della ventilazione non-invasiva a pressione positiva continua sulle vie aeree. Nell'articolo viene brevemente discusso quello che è noto circa i fattori eziologici e patogenetici di questa complicanza del trattamento in urgenza del pneumotorace.

Introduzione

Edema polmonare da riespansione è una rara complicanza del trattamento del collasso polmonare secondario ad atelectasia, versamento pleurico o pneumotorace. Generalmente esso si verifica dopo un periodo prolungato di totale collasso del polmone e/o quando il trattamento di riespansione viene eseguito troppo rapidamente^{1,2}. Occorre però considerare che in letteratura sono riportati casi di edema polmonare verificatisi anche dopo un collasso polmonare di breve durata o dopo riespansione senza un intervento di aspirazione rapida^{1,2}. Questa complicanza generalmente si manifesta precocemente dopo l'intervento di drenaggio e la riespansione. La sua patogenesi non è ancora del tutto chiarita e probabilmente è multifattoriale. In letteratura esistono evidenze di diversi possibili meccanismi patogenetici, ma tra questi l'unico che è

stato realmente provato al momento è l'aumento di permeabilità del microcircolo polmonare^{3,4}. Il quadro clinico di presentazione dell'edema polmonare da riespansione può variare considerevolmente dalle forme con reperto radiologico positivo ma clinicamente asintomatiche, alle forme con grave insufficienza cardiorespiratoria e shock circolatorio. I capisaldi della terapia dell'edema polmonare da riespansione sono la somministrazione supplementare di ossigeno, il mantenimento di una buona diuresi, il supporto emodinamico, fino alla ventilazione meccanica con pressione positiva di fine espirio. Esistono pochi dati della letteratura sul trattamento dell'edema polmonare da riespansione con la ventilazione non-invasiva con pressione positiva continua sulle vie aeree (C-PAP)^{1,5}.

Descriviamo qui il caso di un paziente con edema polmonare monolaterale da riespansione dopo dre-

naggio con tubo toracotomico di un pneumotorace iperteso, che è stato da noi trattato con successo con la C-PAP.

Caso clinico

Un paziente di sesso maschile, di anni 75, giunge nel nostro Dipartimento di Emergenza gravemente dispnoico, con dolore toracico sinistro e tosse secca. Il paziente ha una storia di cardiopatia ischemica con un recente intervento di rivascolarizzazione cardiaca e di pneumotoraci spontanei ricorrenti in enfisema bolloso di grado moderato. Negli ultimi giorni aveva accusato una dispnea da sforzo progressiva con tosse secca, senza febbre. Questi sintomi sono rapidamente e drammaticamente peggiorati il giorno dell'accesso in Pronto Soccorso.

Il quadro clinico all'ingresso è caratterizzato da una grave insufficienza respiratoria con una ossimetria (SpO_2) del 60% in aria ambiente e cianosi periferica, una frequenza respiratoria (FR) di 40 atti/minuto, una pressione arteriosa (PA) di 170/100 e una frequenza cardiaca (FC) di 140 battiti/minuto in ritmo sinusale.

L'emogasanalisi rivela un pH di 7,12, con pCO_2 59,3 mmHg, pO_2 46,1 mm Hg, HCO_3^- 18,7 mEq/l e BE -9 mEq/l. L'emitorecino sinistro è timpanico alla percussione, senza che risulti udibile alcun murmure all'ascoltazione. Durante la ventilazione in ambu del paziente con O_2 supplementare e mantenimento di una SpO_2 attorno al 90%, viene eseguita una radiografia del torace (Figura 1) che rivela un pneumotorace completo sinistro. Viene allora inserito in urgenza un tubo trans-toracico per il drenaggio in aspirazione a -20 cm H_2O , a livello del 5° spazio intercostale sinistro, vicino alla linea ascellare anteriore, sotto anestesia locale. Dopo il drenaggio, il quadro clinico registra un rapido miglioramento e il paziente diventa molto meno dispnoico con una FR di 22 atti/minuto, una PA di 124/63 mmHg, una FC di 90 battiti/minuto e una SpO_2 del 92% sotto ossigeno supplementare al 35% con sistema Venturi e in respiro spontaneo.

Circa 10 minuti dopo, il paziente accusa un nuovo drammatico peggioramento clinico con accorciamento delle fasi respiratorie, un aumento della FR a 32 atti/minuto, ed un crollo della SpO_2 a 80%, nonostante la stessa somministrazione di ossigeno supplementare di pochi minuti prima. La PA si mantiene a 120/74 con una FC di 118 battiti/minuto in ritmo sinusale. All'esame obiettivo del torace vengono uditi rantoli su tutto l'emitorecino sinistro. Una nuova emogasanalisi rivela un pH di



Fig. 1 - Radiografia del torace al momento dell'accesso del paziente in Pronto Soccorso: esteso pneumotorace sinistro con retrazione quasi completa del polmone.

7,30 con pCO_2 35,4 mmHg, pO_2 52,8 mmHg, HCO_3^- 17,2 mEq/l, BE -7,9 mEq/l, sotto ossigeno supplementare in maschera al 50%. Viene allora eseguita una nuova radiografia del torace, e praticato un trattamento con diuretici dell'ansa a basso dosaggio (furosemide 20 mg *ev*) e steroidi (metilprednisolone 125 mg *ev*). La nuova radiografia rivela la riespansione quasi completa del polmone sinistro (con l'eccezione di una sottile falda di pneumotorace, peraltro già presente in precedenti radiografie), con la presenza di evidenti segni di florido edema alveolo-interstiziale monolaterale sinistro (Figura 2). Viene così fatta diagnosi di edema polmonare monolaterale da riespansione.

Nonostante una buona diuresi, di circa 60 ml/h, il quadro clinico non migliora. La PA diminuisce a 90/50 e non è più possibile mantenere la SpO_2 sopra il 90% anche con il massimo di supplementazione di ossigeno ottenibile attraverso la maschera con *reservoir* (quasi 100% di ossigeno umidificato). A questo punto viene presa la decisione di non proseguire con la terapia diuretica e di avviare un trattamento con C-PAP attraverso il casco con una PEEP di 7,5 cm/ H_2O e una FiO_2 di 0,5, insieme a un supporto inotropico con dopamina a 5 μ g/kg/min.

Da questo momento in poi il quadro clinico migliora progressivamente, con una SpO_2 che raggiunge e si mantiene stabilmente oltre il 95% e una normalizzazione di PA (sempre oltre 110/70), FC e



Fig. 2 - Radiografia del torace di controllo dopo il drenaggio in aspirazione tramite tubo toracotomico e riespansione quasi completa del polmone; presenza di segni di edema polmonare florido monolaterale sinistro.

FR. Una emogasanalisi eseguita 10 ore dopo rivela un pH di 7,47, con $p\text{CO}_2$ 25,9 mmHg, e $p\text{O}_2$ 73,4 mmHg. Il trattamento con la C-PAP viene interrotto dopo 36 ore e una ulteriore emogasanalisi dimostra un pH di 7,47 con $p\text{CO}_2$ 33,5 mmHg e $p\text{O}_2$ 75 mmHg in 4 litri di ossigeno supplementare attraverso una cannula nasale. Una ulteriore radiografia del torace di controllo rivela, infine, la completa detersione dell'edema (Figura 3).

Discussione

Questo caso dimostra una volta di più che l'edema polmonare da riespansione è un rischio sempre presente quando si tratta in urgenza un pneumotorace tramite tubo toracotomico in aspirazione. In letteratura sono stati riportati molti casi di edema monolaterale da riespansione con esito letale e la mortalità è elevata^{2,6}. Sembra essere una rara complicanza, ma la reale incidenza è sconosciuta a causa dei molti casi che non si manifestano clinicamente. La patogenesi dell'edema polmonare da riespansione è controversa. È stato suggerito che uno dei fattori patogenetici possa essere una relativa carenza di agente surfactante, in particolare per spiegare l'edema che si verifica dopo la riespansione di un polmone che è rimasto totalmente collassato per un periodo lungo¹. Ma occorre considerare che sono anche descritti casi di edema da riespansione dopo collasso polmonare anche di brevissima durata^{1,2}. Un altro fattore patogenetico considerato in lette-

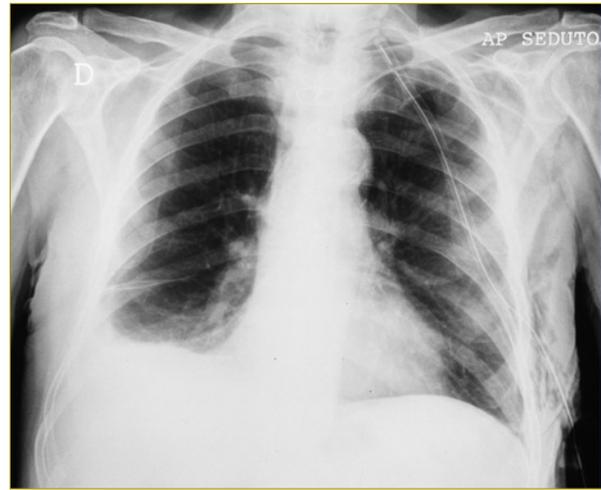


Fig. 3 - Radiografia polmonare eseguita come *follow up* dopo trattamento con C-PAP: completo riassorbimento dell'edema polmonare a sinistra.

ratura è l'alta velocità della riespansione, che potrebbe favorire il passaggio di liquidi all'esterno dei vasi capillari a causa del gradiente pressorio. Anche questa teoria è dibattuta, poiché esistono in letteratura descrizioni di casi di edema polmonare monolaterale in pazienti che non sono stati sottoposti ad aspirazione e i cui polmoni riespandono spontaneamente^{1,2,7-9}.

L'elemento comune, nella cascata di eventi patologici che porterebbero all'edema da riespansione, sembra comunque essere l'aumentata permeabilità endoteliale^{10,11}; essa si verificherebbe a causa del danneggiamento della membrana alveolo-capillare e dell'effetto di ischemia e riperfusione, dovuti allo stiramento meccanico. Altro elemento causale potrebbe essere il richiamo di fluidi con incremento del flusso vascolare polmonare e della pressione idrostatica, conseguenza del processo di riespansione e del ripristino di una pressione intrapleurica negativa^{1,10,12,13,16}. Questo insieme di eventi sembrerebbe poi essere peggiorato dalla liberazione locale di radicali liberi, fattori di necrosi tissutale e agenti infiammatori^{1,14-18}.

È molto importante il riconoscimento precoce dell'edema polmonare da riespansione per cominciare un trattamento che interrompa la cascata di eventi sopra descritta, in quanto questa potrebbe portare in alcuni casi, a una grave insufficienza respiratoria anche letale. La terapia si basa sul tentativo di aumentare la pressione intralveolare per ottenere una inversione del flusso di fluidi verso l'intersti-

zio e i capillari^{1,8,18}, insieme con un'adeguata ossigenazione ed un valido supporto emodinamico. Quando le condizioni cliniche del paziente lo permettono, pensiamo che la ventilazione non invasiva in C-PAP sia il metodo di scelta per raggiungere questi obiettivi. L'utilizzo della C-PAP nell'edema polmonare cardiogenico sappiamo che è ormai largamente supportato da evidenze¹⁹. Esistono anche dati della letteratura che provano l'utilità dell'impiego della C-PAP nella terapia di altre forme di edema polmonare e insufficienza respiratoria²⁰⁻²³. L'uso della C-PAP nel trattamento dell'edema polmonare da riespansione è, invece, controverso, soprattutto a causa del fatto che esso è quasi sempre un fenomeno monolaterale⁵ ed è accompagnato spesso da una condizione di severa instabilità emodinamica. Nel caso descritto da noi il miglioramento del quadro clinico ha coinciso soprattutto con l'applicazione della C-PAP, sebbene siano state utilizzate anche altre modalità terapeutiche. Secondo la nostra esperienza, la C-PAP potrebbe essere utile come trattamento di prima linea dei casi più gravi, specialmente quando non è più possibile mantenere la SpO₂ oltre il 90% tramite la somministrazione supplementare di solo ossigeno; ciò potrebbe essere utile per evitare il peggioramento clinico e la necessità del ricorso alla ventilazione invasiva. La caduta della pressione arteriosa e l'instabilità emodinamica, che spesso si verificano nell'edema polmonare da riespansione^{1,6,16,24}, crediamo non debbano essere considerate controindicazioni assolute all'uso della C-PAP, poiché i benefici della correzione dell'ipossiemia e dell'aumento della pressione media nelle vie aeree sono i fattori decisivi per interrompere quella pericolosa cascata di eventi patogenetici prima descritta¹⁹. Ovviamente sono necessari nuovi dati derivanti da *trials* clinici prospettici e randomizzati per avvalorare definitivamente queste conclusioni.

Bibliografia

- Smolle-Juettner FM, Prause G, Ratzenhofer B *et al.* The importance of early detection and therapy of reexpansion pulmonary edema. *Thorac Cardiovasc Surg* 1991; 39: 162-166.
- Mahfood S, Hix WR, Aaron BL *et al.* Reexpansion pulmonary edema. *Ann Thorac Surg* 1988; 45: 340-345.
- Wilkinson PD, Keegan J, Davies SW *et al.* Changes in pulmonary microvascular permeability accompanying re-expansion pulmonary oedema: evidence from dual isotope scintigraphy. *Thorax* 1990; 45: 456-459.
- Davies SW, George J, Bailey J *et al.* Increased microvascular permeability in lungs re-expanded by endoscopic laser treatment. *Am Rev Respir Dis* 1990; 141(suppl): A293.
- Iqbal M, Multz AS, Rossoff LJ *et al.* Reexpansion pulmonary edema after VATS successfully treated with continuous positive airway pressure. *Ann Thorac Surg* 2000; 70: 669-671.
- Rozenman J, Yellin A, Simansky DA *et al.* Re-expansion pulmonary oedema following spontaneous pneumothorax. *Respir Med* 1996; 90: 235-238.
- Ravin CE, Dahmash NS. Reexpansion pulmonary edema. *Chest* 1980; 77: 709-710.
- Sautter RD, Dreher WH, MacIndoe JH *et al.* Fatal pulmonary edema and pneumonitis after reexpansion of chronic pneumothorax. *Chest* 1971; 60: 399-401.
- Kramer MR, Melzer E, Sprung CL. Unilateral pulmonary edema after intubation of the right mainstem bronchus. *Crit Care Med* 1989; 17: 472-474.
- Matsuura Y, Nomimura T, Murakami H *et al.* Clinical analysis of reexpansion pulmonary edema. *Chest* 1991; 100: 1562-66.
- Sprung CL, Loewenherz JW, Baier H *et al.* Evidence for increased permeability in reexpansion pulmonary edema. *Am J Med* 1981; 71: 497-500.
- Trachiotis GD, Vricella LA, Aaron BL *et al.* As originally published in 1988: Reexpansion pulmonary edema. Updated in 1997. *Ann Thorac Surg* 1997; 63: 1206-207.
- Williams EA, Evans TW, Goldstraw P. Acute lung injury following lung resection: is one lung anaesthesia to blame? *Thorax* 1996; 51: 114-116.
- Jackson RM, Veal CF, Alexander CB *et al.* Reexpansion pulmonary edema: a potential role for free radicals in its pathogenesis. *Am Rev Respir Dis* 1988; 137: 1165-71.
- Woodring JH. Focal reexpansion pulmonary edema after drainage of large pleural effusion: clinical evidence suggesting hypoxic injury to the lung as the cause of edema. *South Med J* 1997; 90: 1176-82.
- Mendonca C, Lynch L. A 16-year-old with left-sided pneumothorax. *Chest* 1999; 115: 881-882.
- Jackson RM, Veal CF. Re-expansion, re-oxygenation and rethinking. *Am J Med Sci* 1988; 298: 44-50.
- Koller W, Mutz N, Putensen C *et al.* Treatment of reexpansion edema ("unilateral ARDS") after rapid pneumothorax drainage. *Anaesthesist* 1987; 36: 655-658.
- BTS Guideline on non-invasive ventilation in acute respiratory failure. British Thoracic Society Standards of Care Committee. *Thorax* 2002; 57: 192-211.
- Kilger E, Briegel J, Haller M *et al.* Effects of non-invasive positive pressure ventilatory support in non-COPD patient with acute respiratory insufficiency after early extubation. *Intensive Care Med* 1999; 25: 1374-80.
- L'Her E, Moriconi M, Texier F, *et al.* Non-invasive continuous positive airway pressure in acute hypoxaemic respiratory failure: experience of an emergency department. *Eur J Emerg Med* 1998; 5: 313-318.
- Barthlen GM. Nocturnal respiratory failure as an indication of non-invasive ventilation in the patient with neuromuscular disease. *Respiration* 1997; 64(Suppl 1): 35-38.
- Gabry AL, Ledoux X, Mozziconacci M *et al.* High-altitude pulmonary edema at moderate altitude (< 2,400 m; 7870 feet): a series of 52 patients. *Chest* 2003; 123: 5-7.
- Fitzpatrick S, Acheson J, Curran P. Re-expansion pulmonary oedema and circulatory shock in a 20-year-old man. *Eur J Emerg Med* 2003; 10: 146-148.

ABSTRACT

Unilateral re-expansion pulmonary oedema is a rare but dangerous complication of treatment for pulmonary atelectasis, pleural effusion and pneumothorax, whose pathogenesis is not completely known. The clinical picture varies considerably from asymptomatic forms with positive radiographic findings to forms with severe respiratory insufficiency and haemodynamic instability. Little data is available in literature on the treatment of re-expansion pulmonary oedema with non-invasive continuous positive airway pressure ventilation. In this article, we describe the case of a 75 year-old man who re-

ported to our Emergency Department with extensive spontaneous left pneumothorax. Following placement of the transthoracic drain, the patient presented a clinical picture of severe respiratory insufficiency with circulatory collapse caused by unilateral re-expansion pulmonary oedema. The case was successfully treated with the application of non-invasive continuous positive airway pressure ventilation. The article briefly discusses current knowledge with regard to the aetiological and pathogenetic factors of this complication of emergency pneumothorax treatment.

NOVITÀ



Autori

Libero Barozzi
Massimo Valentino

Introduzione clinica di
Mario Cavazza

SCHEMA TECNICA

17 x 24 • 520 Pagine
• 600 immagini (disponibili anche on line) • flow-charts
• tabelle
ISBN: 978-88-7110-226-9
Prezzo di listino: € 75,00

SINTESI DEL PIANO DELL'OPERA

- CERVELLO E MIDOLLO
- MASSICCIO FACCIALE
- COLLO
- TORACE
- ADDOME E PELVI
- ARTI
- RADIOLOGIA INTERVENTISTICA
- URGENZE IN PEDIATRIA
- IL TRAUMA
- I PROBLEMI DELLA RADIOLOGIA D'URGENZA

Libero Barozzi Massimo Valentino
LA DIAGNOSTICA PER IMMAGINI IN PRONTO SOCCORSO

GUIDA PRATICA ALL'IMAGING

Lo scopo della pubblicazione è fornire gli strumenti che nella pratica clinica possono aiutare a **individuare** di volta in volta **la tecnica diagnostica più utile e interpretare adeguatamente il referto radiologico**. Il testo propone un approccio pratico all'*imaging*. nella sua elaborazione gli Autori hanno cercato di rendere la trattazione radiologica il più possibile "clinica".

Oggi il radiologo dispone di un ampio "armamentario" che deve essere conosciuto in tutte le sue potenzialità dal medico: è sempre più importante che le risorse utili per effettuare le diagnosi siano condivise e note.

La trattazione, partendo da problematiche cliniche proposte per argomento da un medico d'urgenza, illustra in maniera analitica i diversi quadri riscontrabili con le tecniche di *imaging* maggiormente indicate per ogni patologia. Per rendere la consultazione rapida, ogni capitolo si apre con un'introduzione clinico-radiologica e termina con la diagnostica differenziale e/o *flow-charts* esplicative; sono stati inclusi anche temi utili al colloquio tra medico e radiologo (impiego dei mezzi di contrasto, consenso informato, possibili problematiche medico-legali...).

Tutte le immagini sono inoltre rese disponibili anche sul sito della casa editrice (www.cgems.it), in maniera più ampia, con possibilità di ingrandimento e suddivise per capitolo. La diagnostica per immagini deve essere il più possibile "guardata" e quest'opera è senza dubbio la prima nel suo genere per struttura e strumenti messi a disposizione del Lettore.

Per coloro che acquisteranno il volume, le immagini saranno consultabili anche sul sito, attraverso la MYHOME.

Per le modalità di accesso contattare l'Ufficio Clienti ☎ **011.37.57.38**

