

EDEMA POLMONARE DA PRESSIONE NEGATIVA DOPO SETTOPLASTICA IN UN ADOLESCENTE

Carmen Di Maria¹, Guido Prizio¹, Alessandro Triunfo¹,
Flavio Quarantiello², Domenico Di Maria³

¹UOSD di Terapia Sub-Intensiva Perioperatoria, ²UOC di Pediatria e Adolescentologia, ³UOC Otorinolaringoiatria
AORN "San Pio", Presidio "G. Rummo", Benevento

Indirizzo per corrispondenza: carmendimaria@hotmail.com

NEGATIVE PRESSURE PULMONARY EDEMA AFTER SEPTOPLASTY IN A TEENAGER

Key words

Pulmonary edema, Septoplasty, Laryngospasm

Abstract

Negative pressure pulmonary edema (NPPE) is a dangerous and potentially fatal condition with a multifactorial pathogenesis. NPPE is frequently a manifestation of upper airway obstruction, indeed the large negative intrathoracic pressure generated by forced inspiration against an obstructed airway is thought to be the main mechanism involved. The early detection of the signs of this syndrome is vital to the treatment and to patient outcome. The paper presents a case of NPPE due to post-extubation laryngospasm in a 14-year-old patient.

RIASSUNTO

L'edema polmonare da pressione negativa (NPPE) è una condizione pericolosa e potenzialmente fatale con una genesi multifattoriale. Frequentemente, l'NPPE è una manifestazione di ostruzione delle alte vie aeree, e sembra che il principale meccanismo coinvolto sia l'elevata pressione negativa intratoracica generata da una inspirazione forzata contro una via aerea ostruita. Il precoce riconoscimento dei segni di questa sindrome è fondamentale per il trattamento del paziente e il relativo outcome. Presentiamo un caso clinico di NPPE causato da laringospasmo post-estubazione in un adolescente di 14 anni.

INTRODUZIONE

L'edema polmonare da pressione negativa (*negative pressure pulmonary edema* o NPPE), o edema polmonare post-ostruttivo, si verifica in seguito a una forte pressione negativa generata da una inspirazione forzata contro una

via aerea ostruita, come accade in caso di laringospasmo o di ostruzione meccanica da corpo estraneo¹.

L'elevata pressione negativa intrapleurica aumenta significativamente la permeabilità capillare polmonare e aumenta il ritorno venoso al cuore destro, portando a una traslocazione di fluidi dal sistema intravascolare all'interstizio polmonare².

Nella fase di risveglio dall'anestesia generale l'NPPE è una evenienza rara, la cui incidenza si colloca tra lo 0,01 e lo 0,1% dei casi, e generalmente può svilupparsi nel paziente in cui si verifica un laringospasmo serrato e prolungato da rimozione del tubo endotracheale, o per ostruzione acuta di quest'ultimo (da sangue, secrezioni, morso dello stesso da parte del paziente)³.

L'NPPE si verifica più frequentemente in pazienti giovani e sani, spesso di sesso maschile, che sono in grado di generare grandi forze inspiratorie tali da indurre una pressione negativa intrapleurica straordinaria, da -50 fino a -140 cmH₂O (il valore normale è compreso tra -3 e -10 cmH₂O).

Inoltre, anche il tipo di chirurgia può avere un ruolo importante nella genesi dell'NPPE, come ad esempio la chirurgia ORL sulle vie aeree⁴.

CASO CLINICO

Presentiamo il caso clinico di un ragazzo di 14 anni (peso 60 kg, altezza 170 cm), rischio anestesilogico ASA II, sottoposto a intervento di settoplastica funzionale per importante deviazione del setto nasale. Anamnesi negativa per patologie cardiache o respiratorie; riferita rinite allergica stagionale.

Viene indotta una anestesia generale con propofol, rocuronio e remifentanil e mantenimento con sevofluorano, tutto a dosi raccomandate. Intubazione agevole, all'esame obiettivo del torace buona ventilazione bilaterale senza rumori aggiunti.

Al termine dell'intervento chirurgico il paziente viene risvegliato; apre gli occhi al comando verbale, ma improvvisamente comincia ad agitarsi serrando forte i denti sul tubo

endotracheale realizzando così una inspirazione forzata prolungata a glottide serrata. Il passaggio dell'aria nelle vie respiratorie è completamente bloccato per la presenza dei tamponi nasali di contenzione posizionati dal chirurgo. La situazione rimane tale per alcuni minuti nonostante si sia riusciti a rimuovere il tubo endotracheale, con picco di desaturazione di 75%, per cui si decide di somministrare di nuovo propofol e rocuronio e, solo grazie al rilassamento farmacologico ottenuto, si riesce re-intubare il paziente e a ventilarlo meccanicamente. Durante la manovra di re-intubazione si nota la fuoriuscita dal tubo orotracheale di abbondanti secrezioni rosee schiumose e all'auscultazione toracica la comparsa di rumori umidi su tutti i campi polmonari; in aggiunta alla ventilazione meccanica viene somministrata morfina e furosemide. L'ecografia polmonare conferma il quadro clinico di edema polmonare, mettendo in evidenza la presenza di numerose linee B specie in basale sinistra (Figura 1).

L'emogasanalisi mostra i seguenti valori: pH 7,19, pCO₂ 49,8 mmHg, pO₂ 124,6 mmHg, HCO₃⁻ 18,9 mmol/l, SpO₂ 97,9% con una FiO₂ del 50%; non si evidenziano inoltre modifiche della pressione arteriosa (PA 120/70 mmHg; FC 88 b/m).

Il paziente viene trasferito in Terapia Intensiva dove effettua, tra l'altro, un ecocardiogramma che non mostra alcuna anomalia e un Rx del torace che conferma il quadro di edema polmonare (Figura 2).

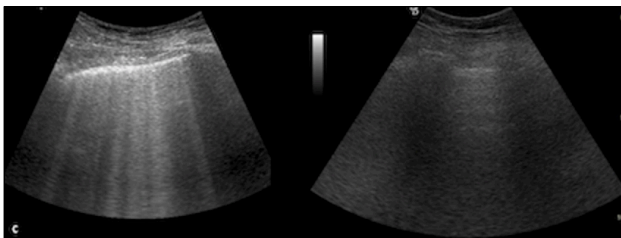


Figura 1. Ecografia del torace con linee B subito dopo edema polmonare da pressione negativa e al controllo prima della dimissione.

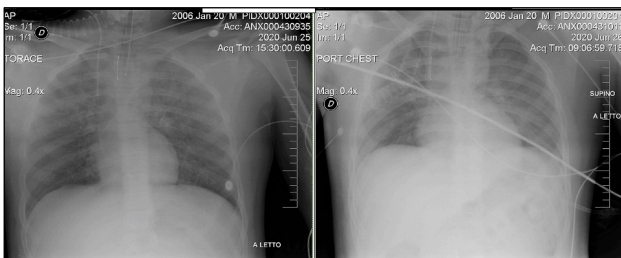


Figura 2. Rx torace dopo intubazione orotracheale per edema polmonare da pressione negativa e dopo 24 ore circa.

Dopo 24 ore di ventilazione meccanica, assistendo a un progressivo miglioramento dell'emogasanalisi e del quadro obiettivo clinico e strumentale, il paziente viene estubato e poi trasferito nel reparto di Pediatria dove si procede a rimozione dei tamponi nasali e a controllo clinico;

quindi, dopo verifica di un quadro di normalità all'ecografia polmonare, il paziente viene dimesso senza sequele.

Questo caso clinico è "tipico" di NPPE, sia per le caratteristiche del paziente che dell'intervento. La presenza del tubo endotracheale tra le corde vocali, l'ostruzione dello stesso causata dal morso del paziente, nonché il tamponamento nasale successivo alla settoplastica, hanno generato una manovra di Müller modificata (tentativo di inspirazione a glottide e vie nasali chiuse), predisponendo un giovane ragazzo, sano, all'insorgenza di questa rara complicanza.

DISCUSSIONE

Da un punto di vista eziopatologico, l'NPPE si può dividere in due classi: il tipo I, dovuto alla inspirazione forzata contro la via aerea superiore acutamente ostruita, e il tipo II che si sviluppa dopo improvvisa rimozione chirurgica di un'ostruzione cronica delle vie aeree superiori causata ad esempio da tonsille e/o adenoidi ipertrofiche⁵.

Sono stati descritti diversi meccanismi alla base dello sviluppo di questa patologia⁶, di seguito esposti.

Pressione pleurica negativa

L'aumentata resistenza al flusso inspiratorio in caso di ostruzione acuta delle vie aeree si traduce in un aumento della fatica dei muscoli inspiratori e in un aumento della pressione negativa interstiziale (Pi). Questa a sua volta aumenta il gradiente pressorio attraverso la parete capillare (Pc-Pi) e comporta la fuoriuscita di liquidi nello spazio interstiziale e dunque a edema polmonare.

Nei pazienti con ostruzione cronica delle vie aeree (sindrome delle apnee ostruttive nel sonno, ipertrofia adenoidica e tonsillare), gli sforzi espiratori contro una via aerea ostruita generano una auto-pressione positiva di fine espirazione (PEEP) che diminuisce il gradiente pressorio attraverso le pareti capillari, prevenendo in tal modo il passaggio di fluidi nell'interstizio. La rimozione acuta dell'ostruzione e la conseguente improvvisa perdita dell'auto-PEEP determinano un aumento del gradiente attraverso le pareti capillari e quindi la fuoriuscita di fluidi nell'interstizio. Anche in questo caso sarà determinante il contributo della elevata pressione pleurica negativa dovuta al vigoroso sforzo inspiratorio che si accompagna alla risoluzione dell'ostruzione.

Questo è lo stesso meccanismo alla base dell'edema polmonare da riespansione dopo drenaggio di versamento pleurico o pneumotorace.

Interazioni cardiorespiratorie

La pressione negativa intratoracica aumenta il ritorno venoso al ventricolo destro e aumenta il volume di sangue nel letto capillare polmonare. Unitamente all'aumento del precarico cardiaco dovuto all'incremento del ritorno venoso, si assiste a un aumento del postcarico al ventricolo destro per la vasocostrizione polmonare dovuta all'ipossia e all'acidosi e a uno *shift* del setto interventricolare verso sinistra causando un aumento del postcarico al ventricolo

sinistro. Quest'ultima evenienza è causata anche dalla vasostrizione sistemica dovuta al rilascio di catecolamine in risposta all'ipossia, all'ipercapnia e all'acidosi. L'aumentato postcarico al ventricolo sinistro incrementa la pressione atriale sinistra e la pressione capillare venosa con incremento del gradiente transcapillare.

Permeabilità capillare polmonare

Sia l'ipossia che l'aumentata pressione idrostatica nei capillari polmonari possono causare la rottura della membrana alveolo-capillare con perdita della funzione di barriera e aumento della permeabilità.

Nei bambini, l'NPPE è stato descritto in associazione a infezione delle alte vie respiratorie (come *croup* ed epiglottidite), all'ostruzione tracheale da corpi estranei, da laringospasmo o edema laringeo (anche post-estubazione), strangolamento, rimozione di ostruzione cronica da adenotonsillectomia, forti inspirazioni durante broncoscopie o rapida riespansione polmonare dopo drenaggio pleurico da versamento pleurico o pneumotorace^{7,8}.

Inoltre, la somministrazione di miorilassanti nelle fasi iniziali della anestesia inalatoria (come spesso si pratica in anestesia pediatrica) può indurre un NPPE di tipo I dovuto alla prematura paralisi dei muscoli glottici prima del diaframma.

Allo stesso modo può accadere quando il paziente non è adeguatamente decurarizzato⁹.

Generalmente i sintomi dell'edema polmonare si sviluppano immediatamente, sebbene talvolta l'esordio può essere ritardato anche di alcune ore nel post-operatorio. Pertanto, un'osservazione stretta del paziente che includa saturimetria ed esame obiettivo frequente nel post-operatorio è fortemente consigliata in pazienti o in tipologie di interventi a rischio di NPPE¹⁰.

Il riconoscimento è agevole perché si caratterizza per dispnea, ansietà, ipossiemia, cianosi progressiva, segni di aumentato lavoro del respiro (alito delle pinne nasali, uso della muscolatura accessoria, rientramenti), secrezioni rosee dalla bocca o dal tubo endotracheale e rumori umidi all'esame obiettivo del torace.

Altrettanto tipico è il quadro strumentale ecografico e radiografico.

Il trattamento si giova della PEEP che, tra l'altro, diminuisce la fuoriuscita dei fluidi all'interstizio e previene la progressione dell'edema. Vengono frequentemente utilizzati anche i diuretici e il cortisone, ma non c'è evidenza in letteratura della loro reale efficacia.

La risoluzione è spontanea nell'arco di 12-48 ore¹¹.

Tuttavia i bambini affetti da ostruzione cronica delle vie aeree e/o che vengono sottoposti a procedure o chirurgia del capo e del collo dovrebbero essere attentamente monitorizzati per evitare l'insorgenza di NPPE.

La morbilità e mortalità che vengono descritte in letteratura sono da attribuire a ritardi nel riconoscimento e intervento in caso di NPPE.

BIBLIOGRAFIA

- [1] Tsai PH, Wang JH, Huang SC, Lin YK, Lam CF. Characterizing post-estubation negative pressure pulmonary edema in the operating room - a retrospective matched case-control study. *Perioper Med (Lond)* 2018;7:28. DOI: 10.1186/s13741-018-0107-6.
- [2] Lang SA, Duncan PG, Shepard DA, Ha HC. Pulmonary oedema associated with airway obstruction. *Can J Anaesth* 1990;37(2):210-8. DOI: 10.1007/BF03005472.
- [3] Garcia de Hombre AM, Cuffini A, Bonadeo A. Edema pulmonar por presión negativa tras septoplastia. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2013;64(4):300-2.
- [4] Ahmed E, Almutairi NK. Pulmonary edema post-adenotonsillectomy in children. *Saudi Med J* 2018; 39(6):551-7. DOI: 10.15537/smj.2018.6.21887.
- [5] Kollef MH, Pluss J. Noncardiogenic pulmonary edema following upper airway obstruction: 7 cases and a review of the literature. *Medicine* 1991;70 (2): 91-8. DOI: 10.1097/00005792-199103000-00002.
- [6] Thiagarajan RR, Laussen PC. Negative pressure pulmonary edema in children - pathogenesis and clinical management. *Pediatric Anesthesia* 2007;17(4): 307-10. DOI: 10.1111/j.1460-9592.2007.02197.x.
- [7] Bonadio WA, Losek JD. The characteristics of children with epiglottitis who develop the complication of pulmonary edema. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1991;117(2):205-7. DOI: 10.1001/archotol.1991.01870140093014.
- [8] Mehta VM, Har-El G, Goldstein NA. Postobstructive pulmonary edema after laryngospasm in the otolaryngology patient. *Laryngoscope* 2006;116 (9):1693-6. DOI: 10.1097/01.mlg.0000231762.91541.3a.
- [9] Lee Jh, Lee JH, Lee MH, Cho HO, Pask SE. Post-operative negative pressure pulmonary edema following repetitive laryngospasm even after reversal of neuromuscular blockade by sugammadex. *Korean J Anesthesiol* 2017;70(1):95-9. DOI: 10.4097/kjae.2017.70.1.95.
- [10] Bhaskar B, Fraser JF. Negative pressure pulmonary edema revisited: pathophysiology and review of management. *Saudi J of Anaesth* 2011;5(3):308-13. DOI: 10.4103/1658-354X.84108.
- [11] Lemyze M, Mallat J. Understanding negative pressure pulmonary edema. *Intensive Care Med* 2014; 40(8):1140-3. DOI: 10.1007/s00134-014-3307-7.