

Edema polmonare da oppiacei

G. SALLUSTIO – C. AREZZO – D. BRINDICCI* – A. M. MORETTI

II Divisione di Pneumologia - Presidio Ospedaliero "D. Cotugno" Bari

** Servizio di Radiologia - Presidio Ospedaliero "D. Cotugno" Bari*

ESTRATTO DA
LOTTA CONTRO LA TUBERCOLOSI E LE MALATTIE POLMONARI SOCIALI
ANNO LXIV, N. 3 - 1994

FEDERAZIONE ITALIANA CONTRO LA TUBERCOLOSI
E LE MALATTIE POLMONARI SOCIALI
ROMA 1994

Edema polmonare da oppiacei

G. SALLUSTIO – C. AREZZO – D. BRINDICCI* – A. M. MORETTI

II Divisione di Pneumologia - Presidio Ospedaliero "D. Cotugno" Bari

** Servizio di Radiologia - Presidio Ospedaliero "D. Cotugno" Bari*

RIASSUNTO: Tra le condizioni morbose, siano esse di natura medica o chirurgica, in grado di provocare edema polmonare acuto non cardiogeno, l'assunzione di oppiacei è divenuta una causa di frequente riscontro tra i tossicodipendenti. Generalmente insorgente dopo overdose di stupefacenti, tale quadro clinico può comparire anche dopo assunzione di dosi terapeutiche. I casi esposti, divenuti sempre più frequenti tra soggetti dediti all'uso di droga, richiamano l'attenzione sull'esame radiologico del torace, che supportato dalle indagini clinico-anamnestiche e di laboratorio, diviene strumento insostituibile nell'individuazione e quindi nel trattamento di tali quadri clinici, che non insorgendo spesso in maniera acutissima, possono fuorviare l'esatta diagnosi.

SUMMARY: Among the pathologic conditions, both medical and surgical, inducing noncardiogenic acute pulmonary edema, opiates addiction has become a cause of frequent confirmation in drug addicts. Generally arising after drug overdose, acute pulmonary edema may also arise, though rarely, after administration of therapeutic doses. The cases observed of acute pulmonary edema induced by opiates, which have become more and more frequent among drug addicts, lay the emphasis on the importance of chest radiology. This one, along with clinical-anamnestic and laboratory tests, becomes an irreplaceable instrument to find out and treat such clinical pictures that, though not arising in a very acute way, may mislead the right diagnosis.

Introduzione

L'edema polmonare è una patologia caratterizzata da un quadro clinico di insufficienza respiratoria acuta e da un quadro fisiopatologico di aumento del contenuto liquido del polmone con trasudazione dai capillari nell'interstizio polmonare. Nel determinismo di tale quadro patologico, si riconoscono due tipi di cause: cardiogena, legata generalmente a cardiopatie di varia natura (ischemia, ipertensione, valvulopatie) il cui meccanismo patogenetico è riconducibile sostanzialmente ad un aumento della pressione idrostatica nei capillari polmonari; non cardiogena, legata ad eventi eterogenei di diversa natura (metabolica, traumatica,

tossica, immunologica, infettiva) la cui patogenesi è legata all'aumento della permeabilità dei capillari polmonari (1) (2) (3) (4) (5) (6) (7).

Il quadro clinico dell'edema polmonare non cardiogeno si identifica spesso con quello dell'A.R.D.S. (Adult Respiratory Distress Syndrome) (1) (8). Tra le due forme di edema polmonare ci sono sostanziali differenze sia sul piano etiopatogenetico che sul piano delle semeiotica clinica e strumentale (9) (10) (11). Lo studio di alcune caratteristiche radiografiche del polmone in corso di edema polmonare (distribuzione del flusso sanguigno polmonare, volumetria cardiaca, distribuzione regionale dell'edema, presenza di cuffie peribronchiali, broncogramma aereo, strie settali, peduncoli

li vascolari, versamento pleurico) permette una prima diagnosi differenziale tra le due patologie (11) (12) (13) (14) (15). In entrambi i tipi di edema polmonare, dal punto di vista fisiopatologico, l'aumento del contenuto liquido nel polmone determinerà oltre all'aumento del lavoro imposto al sistema cardio-respiratorio, una ipercapnia ed una ipossiemia (quest'ultima spesso refrattaria all'ossigenoterapia) di grado variabile; infine, nei casi più severi, un quadro di insufficienza cardiocircolatoria terminale comune alle due patologie (1) (2) (3) (4) (8) (11). Tra le condizioni morbose, siano esse di natura medica o chirurgica, in grado di provocare edema polmonare acuto (EPA) non cardiogeno, l'assunzione di stupefacenti e di oppiacei in particolare è divenuta una causa di frequente riscontro tra i tossicodipendenti (1) (3) (16) (17) (18) (19) (20) (21) (22). Generalmente insorgente dopo "overdose" di stupefacenti, l'edema polmonare può comparire anche dopo assunzione di dosi terapeutiche degli stessi (22) (23) (24) (25) (26). In letteratura sono riportati casi di edema polmonare insorti anche dopo assunzione di antagonisti dei narcotici (naloxone) (8) (27) (28), nonché di metadone (29) (30). La patogenesi di tale evento clinico, non del tutto nota, riconosce meccanismi diretti legati alla riduzione del drenaggio linfatico ed alla alterazione della permeabilità dei vasi dell'interstizio polmonare e meccanismi indiretti legati all'edema cerebrale, alla disfunzione ipotalamica ed all'effetto di depressione indotto dagli oppiacei sui centri respiratori (1) (2) (3) (4) (5) (22) (26) (31) (32).

Materiali e Metodi

Sono giunti alla nostra osservazione due giovani soggetti in condizioni cliniche di grave insufficienza respiratoria, entrambi con anamnesi positiva per assunzione di oppiacei.

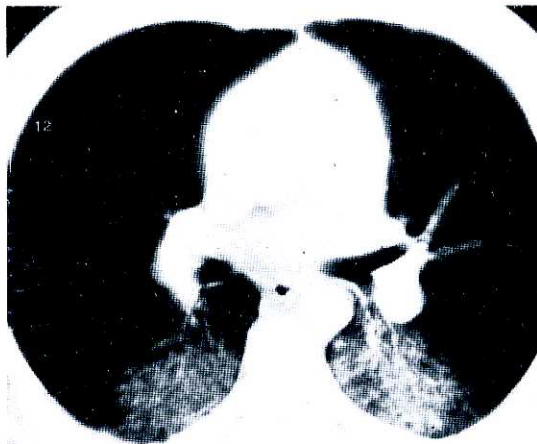
Caso n. 1

Soggetto di anni 26, maschio, dedito all'uso di sostanze stupefacenti (eroina e cocaina) da circa cinque anni. Al momento del ricovero, avvenuto qualche ora dopo iniezione endovenosa di una do-

se imprecisata di eroina, il paziente presentava tachipnea, sudorazione, modesta cianosi alle estremità e scarsa espettorazione striata di sangue. All'auscultazione era presente respiro aspro diffuso, qualche sibilo sparso e lieve riduzione del murmure vescicolare alle basi polmonari dove erano presenti finissimi rantoli in - ed espiratori non modificabili dopo colpi di tosse. L'emogasanalisi arteriosa evidenziava una grave ipossiemia con modesta ipercapnia senza evidente cianosi ($pO_2=64$ mmHg.; $pCO_2=42,6$ mmHg.; $pH=7,41$). La radiografia del torace eseguita in urgenza al momento del ricovero, mostrava la presenza di infiltrati multipli di tipo alveolare localizzati nei campi basali posteriori bilateralmente, associata ad un diffuso ispessimento della trama bronco-vasale; non alterata appariva invece la volumetria cardiaca nè la distribuzione del flusso sanguigno polmonare; non erano presenti segni di versamento pleurico o di ingrandimento delle ombre ilari. La TAC del torace, confermando la presenza di multiple opacità di tipo alveolare nei segmenti basali posteriori, ne ha definito meglio l'estensione e la localizzazione ed ha escluso la presenza di adenopatie a livello mediastinico (fig. 1). Il paziente sottoposto ad os-

FIG. 1

Sezione TC a livello del bronco intermedio di destra e lobare sup. di sin.: Addensamenti parenchimali nodulari confluenti con contorni sfumati a sede posteriore con aspetto disomogeneo simile all'edema polmonare.



sigenoterapia ed a terapia cardiocinetica, diuretica e cortisonica, ha mostrato un progressivo miglioramento delle condizioni cliniche generali e del quadro radiologico, confermato da controlli emo-

