

ASPETTI DIAGNOSTICI E TERAPEUTICI DELLO SPASMO DELLE VIE AEREE IN ANESTESIA E RIANIMAZIONE

L. Mirabile

INTRODUZIONE

Rappresentano un epifenomeno correlato a caratteristiche istologiche, anatomiche, neurologiche e fisiopatologiche, del tutto peculiari dell'età pediatrica.

Vari elementi, difatti, concorrono alla predisposizione ostruttiva delle vie aeree:

1) La spiccata attività riflessogena laringea, causa frequente di una tendenza alla spasmofilia sia del piano cordale che della zona marginale e vestibolare laringea.

2) L'azione prevalentemente costringitrice della muscolatura laringea. I muscoli intrinseci, ad eccezione del crico-aritenoideo posteriore, esercitano un'azione di chiusura della rima glottica.

3) Il diametro ridotto dell'albero laringo-tracheo-bronchiale, che rende ragione della facile ostruibilità di questi segmenti da parte di edema, flogosi, neoformazioni o compressioni estrinseche. La sezione più critica, in tal senso è rappresentata dall'anello cricoideo che, in rapporto alla superficie corporea ha, in età pediatrica una taglia inferiore.

4) L'imperfetto sviluppo, specie nelle prime epoche della vita, della complessa innervazione tracheo-bronchiale e dei sistemi recettoriali.

5) La posizione più alta della laringe del neonato e lattante, che determina un angolo sfavorevole per il flusso aereo.

6) La maggiore collassabilità e sofficià delle strutture cartilaginee laringo-tracheo-bronchiali, legata a difetto di sostanza fondamentale.

7) La maggiore lassità e vascolarizzazione del corion sottomucoso, che consente una più facile propagazione di un processo flogistico edematoso, con manifestazioni ostruttive

soprattutto a livello della zona marginale vestibolare, cordale e sottoglottica, ove il corion è particolarmente lasso.

Contribuiscono ad indurre i fenomeni laringo e/o broncospastici, agendo da causa o da concausa:

- 1) l'esistenza di una "laringolabilità e/o broncolabilità" congenita;
- 2) l'erogazione di alcuni anestetici volatili;
- 3) la presenza di catarro e/o flogosi delle vie aeree;
- 4) il reflusso gastro-esofageo;
- 5) la persistenza di alcune complesse broncopneumopatie, come ad esempio broncodisplasia.

LARINGOSPASMO

È un riflesso protettivo di chiusura della glottide, che si presenta in maniera eccessiva e prolungata, mediato dai nervi laringei, in risposta a stimoli irritativi sulle vie aeree oppure ad alterazione della regolazione nervosa bulbare.

Tutti i muscoli intrinseci della laringe sono innervati dal nervo laringeo inferiore o ricorrente, ad esclusione del crico-tiroideo, innervato dal laringeo superiore. Ambedue i nervi originano dal nervo vago. Il nervo laringeo superiore si diparte dal vago a livello del ganglio nodoso. Si biforca poi all'altezza del gran corno dell'osso ioide in un ramo esterno, addetto alla motilità del muscolo crico-tiroideo ed in un ramo interno che perforata la membrana tiroidea fornisce fibre sensitive alla regione sopraglottica.

Il nervo laringeo inferiore o ricorrente si diparte dal vago, a destra a livello dell'arteria succlavia e a sinistra a livello dell'arco aortico. È addetto alla motilità dei muscoli intrinseci della laringe ed alla sensibilità della regione sopraglottica. Il laringeo superiore e l'inferiore sono in connessione tra loro attraverso l'ansa anastomotica di Galeno.

Il nucleo del vago, situato a livello bulbare, sul pavimento del IV ventricolo possiede, oltre alle fibre sensitive e motrici per la laringe, anche fibre motrici viscerali effettrici parasimpatiche, a partenza del nucleo motore dorsale, destinati alla faringe, trachea, bronchi, cuore, grossi vasi, esofago, stomaco, intestino e che sollecitano la secrezione delle ghiandole annesse al tubo digerente ed all'apparato respiratorio ed inoltre delle ghiandole a secrezione interna originate dal primitivo intestino faringeo (tiroidei, paratiroidei e timo).

Queste complesse interconnessioni spiegano le molteplici ripercussioni possibili in seguito alla stimolazione vagale.

Il nucleo vagale bulbare sensitivo-motorio, è sede delle possibili interrelazioni riflesse, che spiegano come uno stimolo irritativo, a partenza laringeo (flogosi, corpo estraneo, irritazione da acidi o da vapori, ecc.) o stimoli riflessi a partenza da altri

organi(rinofaringe,bronchi,apparato gastroenterico) possano essere causa di alterazioni cardio-respiratorie e neurologiche gravi.In pratica stimoli periferici giunti ai centri bulbari e corticali si riflettono sui centri regolatori cardiorespiratori,sul centro apneustico e su neuroni effettori vagali determinando bradicardia,bradipnea,broncospasmo,ipossia cerebrale,apnea.Uno studio di Tuchmann e collaboratori eseguito sugli animali,dimostra la presenza di un riflesso vago-vagale,a partire da recettori esofago-faringei o laringo-tracheali "stimolati",in grado di determinare laringo-broncospasmo,alterazioni del ritmo cardiaco,ipossia,vasocostrizione arteriosa polmonare,formazione di shunt destro-sinistri intrapolmonari con alterazione del V/Q,compromissione dell'efficacia degli scambi gassosi,ipossia,acidosi respiratoria e metabolica.Tale riflesso è in grado di ingenerare anche apnea o come conseguenza dell'ipossia o in maniera diretta:

- 1) per interrelazione vago-mediata sul centro regolatore bulbo-pontino;
- 2) per inibizione(da parte del nervo laringeo superiore stimolato)dei motoneuroni midollari inspiratori con conseguenziale diminuzione dell'attività del nervo frenico.

CLASSIFICAZIONE

Distinguiamo scolasticamente il laringospasmo in:

1) Spasmo di origine riflessa,legato a stimolazione irritativa del nervo laringeo superiore.Da contatto con sostanze irritanti(succo gastrico,vapori,mucosità rinofaringea),da traumatismi o introduzioni dei corpi estranei,specie su strutture rese iperattive da processi flogistico-edematosi.

2) Spasmo di origine periferica,legato a lesioni o compressioni localizzate agli organi ad innervazione vagale o al tronco stesso del nervo vago,del nervo laringeo superiore o ricorrente.Alterazioni timiche o tiroidee,igromi cistici latero-cervicali,alterazioni dell'aorta o della succlavia,adenopatie latero-cervicali, tracheali o bronchiali,ascessi e ferite del collo.Nelle tumefazioni del collo il sintomo è spesso associato agli spostamenti della testa o del collo.

3) Spasmi di origine centrale,tipici nelle emorragie cerebrali,nelle epilessie,nelle corea,nella sclerosi a placche,nelle paralisi bulbare e pseudobulbare.

Interessante lo studio epidemiologico eseguito nel 1994 da Mc Fadden,che dimostrerebbe come la iperattività laringea e bronchiale,effetto di ipercinesia neurogena,rappresenterebbe l'espressione di un tratto autosomico dominante a penetranza incompleta, presente nel 10% della popolazione prevalentemente maschile

(75%) e che si estrinsecerebbe attraverso un supervoltaggio insolito a livello del centro laringeo bulbare.

Iperattività comunque presente anche nei soggetti "normali" in seguito a flogosi da URI. Sicuramente, nelle prime epoche della vita, la minore consistenza delle strutture laringee e bronchiali ne favorisce la collassabilità.

ASPETTO ENDOSCOPICO DEL LARINGOSPASMO

Il coinvolgimento del muscolo crico-tiroideo crea un meccanismo di valvola "a palla". Le corde vocali vere non sono visibili. L'epiglottide è ripiegata a libro, le pliche ariepiglottiche si congiungono sulla linea mediana, le aritenoidi, accollate e basculate in avanti, trascinano nel loro ribaltamento forzato la mucosa commisurale esuberante che disegna posteriormente una doppia mucosa angolare, ancorata inferiormente al castone cricoideo.

La chiusura laringea si verifica pertanto a tre livelli: a livello della zona marginale, a livello della zona vestibolare, ad opera soprattutto delle pliche vestibolari sopraventricolari (corde vocali false), ed a livello delle corde vocali vere. Questo riflesso spastico generalizzato permane anche dopo che è cessata l'irritazione della mucosa ed un tentativo di forzare la glottide serra ulteriormente lo spasmo. Durante la fase di remissione dello spasmo le corde vocali mostrano ancora degli spasmi clonici, corrispondenti ad altrettanti "gasp" inspiratori. Cessata la manifestazione spastica la conformazione della laringe, nel laringo-spasmo essenziale, appare del tutto normale.

(fig. 1 aspetto endoscopico del laringospasmo).

SINTOMATOLOGIA

Il laringospasmo appare bruscamente senza prodromi, talvolta provocato da tosse o dall'alimentazione. Malgrado la sua benignità è una manifestazione eclatante. Nelle forme non complicate si presenta con una inspirazione rumorosa prolungata, una serie di sforzi respiratori sempre più brevi e vani, il bambino cianotico rovescia la testa, iperestende il collo, sono impegnati tutti i muscoli accessori. Dopo pochi secondi si verifica l'apnea: dopo circa 30 secondi, generalmente sotto l'azione del forte incremento di anidride carbonica, si ripresenta il riflesso inspiratorio, con una inspirazione stertorosa seguita gradualmente da una ripresa della normale ventilazione. L'ipossia e l'ipercapnia diminuiscono i potenziali post-sinaptici ed i messaggi del tronco cerebrale al nervo laringeo superiore, dando luogo ad una riduzione dello spasmo della muscolatura intrinseca. Così si può spiegare il cessare spontaneo del laringospasmo con l'ipossia e l'ipercapnia. L'apnea riflessa è una conseguenza della stimolazione del nervo laringeo

superiore che inibisce i motoneuroni midollari inspiratori, diminuendo l'attività del nervo frenico.

FATTORI CONCAUSALI

1) Upper respiratory infections (URI)

Tre componenti si sovrappongono nel favorire i fenomeni laringospastici durante una URI:

a) La maggiore instabilità recettoriale della mucosa infiammata.

b) La diminuzione del lume laringeo, legata al facile propagarsi di un processo flogistico edematoso nel corion sottomucoso, particolarmente lasso e vascolarizzato in età pediatrica.

c) L'elevata collassabilità delle strutture muscolo legamentose e cartilaginee laringee per tale caratteristica, in caso di fenomeni ostruttivi laringei, l'aumentato gradiente trans-stenotico crea un collasso delle strutture, in fase inspiratoria.

L'accentuata irritabilità laringea persiste durante il periodo di acuzie della malattia, legata alla flogosi stessa ed alla presenza di secrezioni provenienti dai seni paranasali, e dura fino a 2-4 settimane dopo la

guarigione clinica. Tale periodo rappresenta pertanto il tempo di attesa necessario prima di sottoporre il bambino ad anestesia. Questo assunto viene confermato da uno studio su ampi numeri eseguito nel 1996 presso il Children Hospital of Philadelphia da Marc S. Schreiner e collaboratori.

Tale studio dimostra la stretta interdipendenza tra URI e laringospasmo, in correlazione anche all'età del paziente, all'esperienza dell'anestesista ed al tipo di intervento chirurgico (maggiore incidenza negli interventi ORL). Nell'88, 72% dei casi, nell'esperienza degli autori, il laringospasmo si è verificato durante l'induzione, il 10% dopo l'estubazione tracheale, la rimanente parte nel mantenimento di anestesie condotte senza intubazione tracheale. Le statistiche dello studio dimostrano inequivocabilmente un nesso di causalità con le URI verificatesi nelle due settimane precedenti all'intervento chirurgico ed

anche con le stagioni dell'anno.

2) Il reflusso gastroesofageo (RGE)

È la conseguenza di una incompetenza della funzione esofago-gastrico, che causa un ritorno del

contenuto gastrico in esofago. La mancanza di un vero e proprio sfintere esofageo fa sì che anche nel

neonato e lattante normale e fino al 18° mese il passaggio di materiale gastrico in esofago non sia

raro. E' sufficiente che solo 0.2 ml di succo acido refluito vengano a contatto con la mucosa esofagea o

faringea perchè si possano innescare crisi di dispnea da laringo-tracheo-broncospasmo, a causa di un

riflesso vago-vagale come già descritto. Nel neonato e lattante il laringospasmo indotto dal RGE o il

riflesso vago mediato, conseguente alla stimolazione acida, possono essere causa di awake o di SIDS

(Sudden infant death syndrome).

3) Manovre strumentali sulle alte vie aeree

Le risposte riflesse alla laringoscopia ed all'intubazione tracheale possono indurre:

a) Risposte simpatiche: ipertensione tachicardia, tachiaritmia, (nel neonato e nel prematuro le intubazioni

tracheali non protette da adeguata analgesia sono causa di emorragia periventricolare).

b) Risposte vagali: laringospasmo, broncospasmo, bradicardia, ipotensione, apnea, arresto cardiaco.

Queste risposte si evocano durante manovre sulle vie aeree o sulla faringe in anestesia superficiale o in assenza di anestesia.

4) Induzione con anestetici alogenati

E' una metodica ancora largamente utilizzata in anestesia pediatrica, spesso gravata, se eseguita in

maniera precipitosa, da complicanze respiratorie, in particolar modo in seguito all'utilizzo di isoflurano e

desflurano, in minor misura con fluotano e sevoflurano. Tra gli incidenti più frequenti osservati: episodi

di tosse, ipersalivazione, laringospasmo, broncospasmo. In genere tali incidenti sono transitori, tuttavia tali

farmaci sono particolarmente difficili da maneggiare nei bambini affetti da URI.

PRINCIPI TERAPEUTICI

L'uso dei corticosteroidi, in un'indagine tra gli anestesisti, figura al primo posto tra i farmaci di primo impiego. Un discutibile lavoro di G. Koren del 1983 ha suffragato la correttezza del loro utilizzo, basandosi su presupposti aleatori. Di fatto il cortisone non ha di per se effetti antispastici e d'altra parte e pur potenti effetti antiflogistici non si esplicano in tempo utile per poterli ritenere efficaci in una situazione di acuzie. Molti

degli effetti attribuiti al cortisone, in realtà sono conseguenza o di una risoluzione spontanea o dell'utilizzo di altre terapie più consone. Senza tener conto che i cortisonici sono gravati da una serie di implicazioni e di effetti collaterali che ne suggeriscono l'utilizzo solo in caso di comprovata efficacia.

LARINGOSPASMO IN AMBIENTE SPECIALISTICO (sala operatoria, terapia intensiva)

L'approfondimento del livello di anestesia attenua l'effetto dello stimolo e l'attività del nervo laringeo superiore, diminuendo la probabilità di una prolungata chiusura della glottide. Per ridurre il rischio di laringospasmo durante manovre strumentali sulle alte vie aeree bisogna tenere in conto che il M.A.C. per l'intubazione endotracheale è circa un 30% più alto del M.A.C. per l'incisione chirurgica e richiede pertanto sempre un'adeguata copertura analgesica.

La ventilazione in maschera con O₂ umidificato, ad alta pressione intermittente, può efficacemente condurre il gas attraverso le vie aeree superiori e forzare le corde addotte. L'ossigeno esplica un'azione miolitica diretta sulla muscolatura laringea. Attenzione alla sovradistensione gastrica durante questa manovra. Se queste manovre non risolvono la situazione è necessario ricorrere a miolisi ed intubazione tracheale.

In ambiente non specialistico e comunque in prima istanza è necessario:

- 1) Garantire una adeguata sedazione (eventualmente solo psicologica) per ridurre le turbolenze legate al respiro spasmodico.
- 2) Umidificare l'aria inspirata per impedire l'essiccamento del secreto che ricopre la mucosa infiammata. In ambiente domestico è sufficiente a volte far inalare i vapori dell'acqua bollente del rubinetto od utilizzare vaporizzatori o umidificatori. In ambiente ospedaliero si utilizzano nebulizzatori ultrasonici con arricchimento di O₂.
- 3) In paziente ospedalizzato è utile la nebulizzazione di epinefrina a dosaggi di 15-30/mcg/kg.

BRONCOSPASMO

Anche per inquadrare il broncospasmo in età pediatrica sono necessarie alcune premesse di carattere istologico, anatomico e funzionale che chiariscano la dinamica.

- 1) Il diametro delle sezioni bronchiali ed il numero delle generazioni bronchiali è in evoluzione continua. Solo all'età di 8-10 anni è raggiunto il numero ottimale degli elementi e delle ramificazioni

respiratorie; solo dopo la terza infanzia le dimensioni, l'istologia e la dinamica ventilatoria sono sovrapponibili a quelle dell'adulto.

2) Gli anelli cartilaginei dei segmenti extrapolmonari nonché le placche dei segmenti intrapolmonari sono caratterizzati da una incompleta ialinizzazione, il che, associato alla maggiore elastanza polmonare del bambino ed alla maggiore compliance della gabbia toracica, spiega la chiusura delle vie aeree a volumi polmonari più elevati. Il corion sottomucoso è più lasso e facilita il propagarsi di un processo edematoso enfatizzando le conseguenze broncostenotiche.

3) La regolazione neuroumorale è incompleta almeno fino al 16-18° mese di età. Da studi di Lenny del '78 e di O'Callagan del '90, eseguiti sui bambini con broncostenosi e di età inferiore ai 42 mesi, valutati utilizzando la tecnica dell'oscillazione forzata e la pletismografia "total body", si dimostra che solo i bambini di età superiore ai 16 mesi presentano una riduzione significativa dell'ostruzione bronchiale dopo nebulizzazione di salbutamolo. Ciò a comprova che al di sotto dei 16 mesi vi è un ridotto numero di Beta2 recettori funzionalmente attivi o che i meccanismi che inducono il broncospasmo sono solo parzialmente indotti dalla semplice broncocostrizione.

FISIOPATOLOGIA

Il broncospasmo è un sintomo di una serie di patologie nelle quali la componente comune è rappresentata dalla abnorme reattività della muscolatura liscia e dalla secrezione delle ghiandole dell'albero tracheo-bronchiale. La broncocostrizione e l'ostruzione derivanti, comportano alterazioni di gravità variabile della funzione respiratoria fino a quadri drammatici di insufficienza acuta.

Può apparire imprevedibilmente in un contesto di normalità, in risposta a stimoli fosici, chimici, farmacologici, ecc, oppure può aggravare una condizione di broncolabilità legata a fenomeni flogistici e/o allergopatici preesistenti.

Può apparire isolato od in un quadro più complesso del quale fanno parte anche alterazioni cardiovascolari e neurologiche.

L'equilibrio del tono bronchiale e tono broncomotore viene garantito da meccanismi nervosi ed umorali.

a) Meccanismi nervosi

L'innervazione tracheo-bronchiale è assicurata da rami efferenti simpatici, rami afferenti ed efferenti

parasimpatici ed inoltre da un sistema non adrenergico non colinergico (NANC).

La modulazione degli effetti dei tre sistemi garantisce omeostasi del tono broncomotore.

1) PARASIMPATICO

Le fibre afferenti sensitive decorrono nel nervo vago e terminano nel nucleo di questo. Originano

da: sottomucosa, epitelio, muscolatura liscia, setti interalveolari. Sono in rapporto con i recettori di

irritazione, di stiramento e di tensione (riflesso di Hering-Breuer). Le fibre efferenti parasimpatiche

vagali, raggiungono piccoli gangli situati nella parete delle vie aeree, da cui partono fibre corte post-

gangliari che innervano la muscolatura liscia e le ghiandole della sottomucosa. L'innervazione

parasimpatica, effettrice ad azione broncocostrittrice, predomina a livello delle vie aeree maggiori, ove

promuove direttamente il tono broncomotore vagale permanente, ad azione broncocostrittrice. Ma la

modulazione dei suoi effetti stenotici avviene indirettamente sotto l'influenza di stimoli riflessi

bronchiali o extrabronchiali. I primi prendono origine dai "recettori di irritazione" (tosse, gas

anestetici, gas o vapori irritanti, corpi estranei, tubo endotracheale, edema polmonare), dai recettori "di

stiramento" (escursioni respiratorie di grande ampiezza) e dai recettori J situati a livello dei capillari

polmonari (broncocostrizione distrettuale da deficit di flusso). I secondi sono situati a livello del seno

carotideo e sono baro e chemiocettori. La loro stimolazione indotta da ipertensione o ipossia-ipercapnia

provoca broncocostrizione.

2) SIMPATICO

L'innervazione simpatica è scarsamente rappresentata a livello broncopolmonare. Le fibre effettrici

emergono da T4-T5 ed attraverso il tronco simpatico raggiungono le ghiandole della sottomucosa ed i

vasi bronco-polmonari.

Non sembra raggiungano direttamente la muscolatura liscia bronchiale, tuttavia le amine simpatico-

mimetiche hanno una precisa ed intensa azione sulla broncomotilità, attraverso recettori adrenergici alfa

e beta ampiamente presenti a livello polmonare, con la limitazione dell'età, come detto.

La stimolazione dei recettori alfa induce broncoconstrizione, ipersecrezione ghiandolare ed incrementa

l'iperreattività bronchiale negli asmatici.

La stimolazione dei recettori beta 2 (scarsamente rappresentati sotto i 18 mesi) provoca broncodilatazione. L'azione miolitica bronchiale si esplica attraverso l'incremento della concentrazione

intracellulare di AMP 3-5 ciclico, prodotto dall'ATP mediante l'enzima adenilciclasi ed inattivato in 5

AMP dall'enzima fosfodiesterasi. La riduzione di AMP 3-5 ciclico inoltre aumenta la liberazione di

mediatori broncoconstrictori da parte delle mastcellule.

3) NANC

Le fibre del sistema NANC o peptidergico decorrono nel vago e sono le sole vie nervose inibitorie che

raggiungono direttamente la muscolatura liscia. L'effetto inibitorio, miolitico, è esercitato dal

neurotrasmettitore VIP (vasoactive intestinal polypeptide) su un recettore specifico. L'effetto

eccitatorio, broncoconstrictore, si svolge con un riflesso assonico mediante l'azione della sostanza P sul

corrispondente recettore.

b) Meccanismi umorali

Numerose sostanze sono in grado di interferire con il tono broncomotore: ne elenchiamo alcune,

tradizionalmente più significative:

1) ISTAMINA

E' un mediatore liberato dai mastociti nel corso di reazioni anafilattiche. Agirebbe direttamente sui recettori H1 a livello della muscolatura bronchiale ed in maniera riflessa stimolerebbe i recettori vagali da irritazione, provocando broncocostrizione. L'istamina inoltre stimola la produzione di GMP 3-5 ciclico che ha effetti contrari all'AMP 3-5 ciclico. Molti farmaci dell'anestesia sono istamino liberatori. Tuttavia in pratica i farmaci anti H1 non sono in grado da soli di profilassare le crisi broncostenotiche.

2)S.R.S.A.

E' formata da una miscela di leucotrieni, derivati dalla via della lipoossigenasi del metabolismo dell'acido arachidonico. E' presente nel tessuto broncopolmonare, nei leucociti e piastrine. Piccole concentrazioni di S.R.S.A. ingenerano lenta ma prolungata broncocostrizione.

3)SEROTONINA

Esplica modesta azione broncostenotica.

4)PROSTAGLANDINE

Anch'esse derivanti dall'acido arachidonico ma delle vie delle cicloossigenasi. Hanno diversi effetti sul tono broncomotore: la PGF2 è broncocostrittrice, mentre PGE e PGE2 sono broncodilatatrici.

Recenti studi di J.Nadel e collaboratori sui meccanismi patogenetici dell'asma hanno un po'

ridimensionato il ruolo cardine attribuito alla componente broncospastica. Tali studi, pur non sottraendo

importanza allo spasmo muscolare indotto da fenomeni irritativi meccanici, chimici o flogistici sui

recettori vagali, conferiscono un ruolo centrale e non più marginale alle cellule epiteliali della mucosa

bronchiale ed ad altre cellule prima ritenute accessorie, quali neutrofili ed eosinofili, che intervengono in

maniera sostanziale, modulando e regolando i complessi meccanismi alla base della bronco-ostruzione.

In tale ottica la broncostenosi assumerebbe i connotati di un processo infiammatorio in cui accanto al

broncospasmo, non sempre presente, l'alterazione fisiopatologica preminente è l'ostruzione meccanica

delle vie aeree, conseguenza dell'ipersecrezione ghiandolare e dell'edema.

Nadel dimostra che le cellule epiteliali costituiscono l'apice di una cascata di eventi che, attraverso la

liberazione di mediatori (metaboliti intermedi della via ciclo e lipoossigenarica dell'acido arachidonico)

permettono l'amplificazione della risposta infiammatoria locale, inducendo la stimolazione delle varie

strutture: ghiandole mucose, muscolatura liscia, recettori irritativi, che determinano di fatto la

bronco-ostruzione. Attraverso tali studi Empey e collaboratori hanno dimostrato come uno stimolo

infiammatorio conduce all'instaurarsi di una transitoria iperreattività bronchiale che perdura anche fino

a 4 settimane dopo il ritorno alla normalità dopo una banale flogosi virale. In sintesi il danneggiamento

cellulare epiteliale è alla base del complesso meccanismo delle interazioni nervose, muscolari,

ghiandolari, mastocitarie che determinano la reazione bronco-ostruttiva.

La reazione infiammatoria, sia essa la conseguenza di un'infezione virale, o di un'espansione ad allergeni

inalanti, o di un'esposizione a gas irritanti, favorisce la permeabilità dell'epitelio bronchiale e quindi il

passaggio dei mediatori prodotti fino alle cellule muscolari lisce e lo stimolo dei recettori irritativi (che

rappresentano le terminazioni vagali afferenti). Il danno epiteliale infatti favorisce l'esposizione delle

terminazioni nervose afferenti, la cui stimolazione può produrre, sia per stimolo riflesso vagale, sia per

riflesso assonico locale, la liberazione di neuropeptidi come la sostanza P, della neurokinina (NK) e di un

peptide correlato al gene calcitonina (CGR). Questi neuropeptidi possono anch'essi determinare per

azione diretta la contrazione della muscolatura liscia, l'ipersecrezione mucosa ed edema del corion mediante

un riflesso nervoso cortocircuitato.

L'iperattività bronchiale a qualunque stimolo irritativo, tipica dell'asmatico, è dimostrabile in laboratorio

dopo aerosol con farmaci ad azione colinergica ed è quantificabile sulla riduzione percentuale rispetto ai valori basali di alcuni parametri spirometrici(es. FEV1 Forced expiratory volume/lsec.)rivelati dopo aerosol di sostanza colinergica.Si parla di PD20FEV1(o dose di provocazione che causa il 20% della caduta del FEV1)per indicare la dose di farmaco necessaria a causare una caduta del FEV1 del 20% rispetto al valore basale.Es.una dose carbacolo inferiore a 700 mcg che causi PD20FEV1 è indice di iperattività bronchiale. Pertanto il broncospasmo che insorge imprevedibile dopo l'induzione dell'anestesia o nel corso dell'intervento chirurgico è legato a costrizione della muscolatura bronchiale,ipersecrezione ghiandolare ed edema tracheo-bronchiale.Ne derivano difficoltà all'insufflazione con elevate pressioni di picco,iperinflazione polmonare da aumento del volume residuo od ipossiemia marcata.La CO2 diminuisce inizialmente,e nelle forme più gravi l'incremento della CO2 rappresenta un indice prognostico sfavorevole.E' spesso presente acidosi metabolica sovrapposta da latticidemia ingenerata sia per l'impegno muscolare che per l'effetto Pasteur. Le alterazioni della meccanica respiratoria sono caratterizzate da riduzione delle FEV1,del V.C., incremento della CFR e della TLC con immagini radiologiche di campi polmonari iperespansi.

ASPETTI EMODINAMICI

Esistono stretti rapporti tra meccanica respiratoria ed emodinamica polmonare e sistemica.

- 1) Le profonde inspirazioni effettuate durante la crisi broncostenotica,nel tentativo di mantenere aperte le vie aeree,provocano un incremento della pressione negativa pleurica e dei vasi venosi extrapericardici che riducono il riempimento cardiaco ed il volume d'eiezione.Nella stessa fase inspiratoria,lo stiramento verso il basso del diaframma e la proiezione in avanti dello sterno determinano un allungamento del

pericardio che ingenera una compressione cardiaca ed una riduzione del precarico. Pertanto durante

l'inspirazione si possono osservare riduzioni della pressione sistolica che, superano i 10 mmHg

determinano il cosiddetto "*polso paradossale*". L'iperinflazione ostruttiva è causa di iperdistensione

alveolare, aumento della FRC e shunt intrapolmonare destro-sinistri. Insieme con la vasocostrizione da

ipossia/acidosi può determinare iperestensione polmonare, limitare il ritorno venoso sistemico e quindi

il CO e, nel neonato, favorire la persistenza della circolazione fetale.

2) Può inoltre instaurarsi un *edema polmonare* durante una grave broncostenosi, esso è correlato alla

marcata negatività intratoracica indotta dall'inspirazione, che si trasmette allo spazio interstiziale

mediante due vie: la negatività alveolare e pleurica. Il meccanismo favorisce la raccolta di liquidi

peribronchiali ed interstiziali.

3) Durante l'espirazione si verifica una chiusura precoce ad alti volumi (*AIR TRAPPING*), che richiede un

aumento della pressione arteriosa polmonare (PAP) per garantire il flusso ematico polmonare e questo

ingenera un aumento della pressione ventricolare destra (PVR) che in caso di ipossia, ed in

considerazione della fisiopatologia cardio-vascolare tipica del bambino, porta rapidamente allo

scompenso cardiaco. I valori della pressione atriale destra e sinistra, della PAP, PVR e CO variano in

base a:

a) Gravità della bronco-ostruzione,

b) Trasmissibilità transmucosa della pressione intrapolmonare,

c) Grado di riempimento volemico del paziente,

d) Livello di ipossia.

SINTOMATOLOGIA

Un bambino affetto da broncostenosi grave può manifestare, a seconda del grado di ostruzione e del tempo intercorso dall'esordio, agitazione, torpore, coma, ipossia e cianosi.

Può inoltre presentare tachicardia, sudorazione, ipertensione od ipotensione a seconda dei livelli di CO₂. Frequenti le anomalie elettrocardiografiche: deviazione assiale destra, alterazione dell'ST. In tutti i bambini con FEV₁ inferiore al 20% del valore teorico compare polso paradossoso. Sempre presente dispnea con impegno della muscolatura respiratoria accessoria. All'auscultazione sibili espiratori, che scompaiono nelle forme più gravi, caratterizzati da un'iperespansione toracica con espirio "appoggiato" ed estremamente protratto. Importanti le valutazioni emogasanalitiche nella diagnosi di gravità.

FATTORI EZIOLOGICI CONCAUSALI

1) Stimolazione vagale da irritazione riflessogena delle vie aeree legata a:

a) Cause fisiche (tubo endotracheale, eventualmente in anestesia superficiale, corpi estranei, gas freddi non umidificati),

b) Cause chimiche (anestetici irritanti erogati precipitosamente, inalazione di acido gastrico, prodotti di sterilizzazione del TET),

c) Cause meccaniche (iperinflazione polmonare in VAM) .

2) Stimolazione vagale di zone riflessogene extrabronchiali:

a) Manovre chirurgiche in sedi ad alta innervazione parasimpatica (es. regione cervicale e toracica),

b) Stimolazione dei chemiorecettori da ipossia ed ipercapnia,

c) Uso di farmaci anestetici "vagotonici" : succinilcolina, tiopentone, prostigmina. Utile il trattamento

preventivo con atropina e l'applicazione topica di lidocaina che esplica azione miolitica diretta e

potenzia l'analgia evitando i fenomeni riflessi irritativi.

3) Uso di farmaci "istamino-libertori" potenziali, che inducono oltre agli effetti bronchiali anche effetti

cardio-vascolari (ipotensione-tachicardia) e cutanei come manifestazione di un unico effetto. Sono

presumibilmente "istamino-libertori": tiopentone, morfina, alcuni pachiurici, il diazepam, il

destrano. In realtà la prevenzione più che nei confronti dei farmaci andrebbe adottata, come detto, nei

confronti delle condizioni predisponenti, cioè l'allergopatia e la flogosi delle vie aeree. Discutibile è

l'abitudine di "profilassare l'anestesia" con farmaci antistaminici cortisonici negli allergopatici

"broncolabili", utile invece nei bambini asmatici erogare gas anestetici riscaldati e ben umidificati, picchi

e volumi non elevati e far precedere l'induzione dall'instillazione topica di lidocaina.

4) Uso di farmaci broncostenotici come i betabloccanti.

5) Alcune affezioni broncopolmonari acute si manifestano inizialmente con sintomatologia

broncostenotica:

a) La sindrome di Mendelson, in cui la sintomatologia esordisce qualche ora dopo l'inalazione con un

quadro di broncospasmo diffuso, ipossia ed ipo-ipercapnia, acidosi respiratoria e metabolica.

b) L'embolia polmonare può ingenerare una sintomatologia bronco-ostruttiva come conseguenza della

liberazione di mediatori specifici del ciclo delle lipoproteine e cicloossigenasi dalle piastrine coinvolte.

c) L'edema interstiziale e l'edema cardiogeno che si verificano in condizioni di sovraccarico idrico o di

deffillance cardiaca in cardiopatico, sono caratterizzati da intensa bronco-ostruzione a causa del

costituirsi di edema peribronchiale. Diuretici e cardiocinetici, nelle forme cardiogene, fanno regredire

l'edema e quindi il broncospasmo.

PRINCIPI TERAPEUTICI

L'assistenza ai bambini con crisi bronco-stenotica si basa sulla terapia specifica e sul rispetto di alcune norme assistenziali fondamentali.

1) precisa valutazione anamnestica, clinica ed epidemiologica.

2) Monitorizzazione strumentale:

- a) Saturimetria;
- b) ECG;
- c) pressione arteriosa in cruenta;
- d) PaCO₂ e O₂ transcutanea;
- e) Controlli emogasanalitici.

3) Uso di farmaci broncodilatatori:

a) Simpaticomimetici:

*beta2 non selettivi(isoproterenolo,adrenalina)

*beta2 non selettivi(salbutamolo)

b) Xantine metilate(teofillina,bamifillina,caffeine)

c) Anticolinergici(ipatropio broburo)

d) Corticosteroidi(non sono farmaci dell'emergenza)

e) antistaminici

4) Ossigenoterapia,utile nei pazienti ipossiemic,utilizzare flussi bassi per la contemporanea presenza di ipercapnia.

5) Se nonostante queste norme il paziente è clinicamente compromesso cianotico,dispnoico,con

alterazioni della coscienza,se l'emodinamica è instabile,se PaCO₂ superiore di 50 mmHg con PaO₂

inferiore di 50 mmHg con un Ph inferiore od uguale 7.20 si impone l'intubazione e la VAM con pattern

ventilatori che presuppongono volumi e frequenze non elevati,tempi di espirazione adeguati

monitorando l'andamento con frequenti emogasanalisi e valutazioni delle curve ventilatorie ed

accettando una modesta ipercapnia.

6) Adeguato bilancio idrico.L'acqua libera polmonare aumenta quando la pressione pleurica diventa più

negativa.Ciò potrebbe essere causa di edema polmonare interstiziale,più evidente per idratazioni

eccessive.L'edema polmonare interstiziale diminuisce la compliance ed incrementa il lavoro

respiratorio.Utili la terapia diuretica per migliorare sempre la compliance nelle gravi crisi bronco-
ostruttiva.

7) Mirare adeguatamente l'uso del bicarbonato in quanto produttore di CO₂ difficilmente eliminabile, stante la situazione di insufficienza respiratoria.