

# Pneumotorace spontaneo in soggetti che inalano cocaina

**Luca Bonifati**  
**Alessandro Rinaldo**  
**Stefania Olivetti**  
**Massimo Torre**

Secondo la “Relazione Europea sulla Droga 2018” dell’Osservatorio europeo delle droghe e delle tossicodipendenze (EMCDDA), pubblicata il 7 giugno, la cocaina è la seconda droga più consumata dopo la cannabis.

Nei Paesi dell’Unione europea è stata usata da 3,5 milioni di persone, di cui 2,3 con età compresa tra i 15 e i 34 anni. In Italia il consumo maggiore si ha tra le persone con età compresa tra i 25 e i 44 anni (il 2% della popolazione in questa fascia d’età ne ha fatto uso). Un dato interessante riguarda Milano, città che partecipa a un programma europeo di analisi delle acque di scolo per la rilevazione di sostanze stupefacenti: tra il 2015 e il 2017 è stato registrato un aumento della concentrazione di cocaina nelle acque della città. La concentrazione dei residui di tale sostanza è particolarmente alta nei fine settimana. Le tracce di queste sostanze risultano maggiormente presenti nei fine settimana. L’uso di cocaina può

provocare una serie di innumerevoli disturbi sia in ambito psichico che fisico. Diversi sono gli apparati coinvolti: il sistema nervoso centrale e i meccanismi di funzionamento psichico, l’apparato cardio-circolatorio, le alte e basse vie aeree. La via di assunzione prevalente della sostanza, infatti, avviene attraverso l’aspirazione endonasale della polvere. Vi è anche la possibilità di fumare tale sostanza e, in alcuni casi, di respirarne i vapori generati da un derivato della cocaina (*crack*) che permette una maggior solubilizzazione. A carico delle alte vie aeree questo comporta una serie di segni e sintomi derivanti dall’azione diretta della cocaina sulla mucosa e sui vasi delle cavità naso-faringee, con alterazioni importanti (a volte anche evolutive verso forme maligne): congestione nasale, presenza di croste endonasali con lesioni emorragiche, epistassi e, a volte, ulcerazioni e perforazioni del palato. Il danno progressivo della mucosa e del tessuto pericondrile porta alla necrosi ischemica della cartilagine del setto e alla sua perforazione. Quest’ultimo rappresenta l’evento più frequente e l’incidenza è stata stimata intorno al 4,8% nella popolazione che fa uso di cocaina. Il coinvolgimento polmonare nei pazienti che fanno uso di cocaina comprende patologie quali la polmonite eosinofila acuta, l’emorragia alveolare diffusa (DAH), l’ipertensione polmonare e la granulomatosi, ma soprattutto lo pneumotorace spontaneo, il pneumomediastino



e l'enfisema sottocutaneo. In letteratura sono segnalati anche casi di spandimento di aria nel pericardio, nell'addome e nello speco vertebrale. L'insorgenza di pneumotorace nei soggetti che inalano cocaina è stata ampiamente descritta in letteratura. La patogenesi di tale complicanza è stata inizialmente attribuita a un meccanismo di barotrauma, in particolare all'aumento della pressione intra-alveolare e allo sviluppo di un gradiente pressorio tra gli alveoli e il cavo pleurico. La pressione negativa si genera durante l'inspirazione forzata con la bocca e il naso chiusi (manovra di Müller), mentre un gradiente di pressione positiva viene causato dallo sforzo espiratorio a glottide chiusa (manovra di Valsalva). Queste manovre massimizzano l'assorbimento aumentando la diffusione della sostanza attraverso la membrana alveolare nel sangue. Gli sbalzi pressori possono essere responsabili della rottura alveolare, con conseguente fuga d'aria nel cavo pleurico, nel mediastino e nei piani fasciali del collo. Un altro meccanismo ipotizzato è che la cocaina abbia effetti lesivi diretti sul tessuto polmonare causando danni alveolari

ed emorragie che rendono più probabile la rottura parenchimale. I meccanismi finora descritti possono avere un razionale nei casi in cui lo pneumotorace si verifichi in corrispondenza o a poca distanza dall'assunzione. Nella nostra esperienza abbiamo però notato il verificarsi di tale evento anche a distanza di mesi. Abbiamo così voluto approfondire la patogenesi dello pneumotorace in corso di abuso di cocaina studiando i campioni polmonari prelevati in corso di video toracosopia terapeutica da pazienti affetti da pneumotorace in consumatori anche occasionali di cocaina per via inalatoria. All'esame istologico di tali campioni sono stati riscontrati piccoli granulomi da corpo estraneo all'interno di setti alveolari subpleurici. I corpi estranei erano strutture ovaloidi giganti da 10 a 20 micron lunghi e larghi da 6 a 9 micron all'interno dei quali era contenuto materiale polarizzato delle dimensioni variabili dai 8 a 10 micron. Questo materiale è compatibile con fibre vegetali. Il materiale trovato all'interno del granuloma è rappresentato verosimilmente da sostanze additive, cosiddette da taglio, alla cocaina pura. In Italia la cocaina vie-

ne solitamente miscelata a mannite (una polvere bianca fine, estremamente ricca di cellulosa, usata come lassativo pediatrico). Altre sostanze utilizzate più raramente sono il talco, il lattosio e la lidocaina. I bordi taglienti delle fibre vegetali possono danneggiare direttamente la pleura viscerale sovrastante oppure indirettamente causando una reazione infiammatoria cronica. Questo danno, diretto o indiretto, è la causa della rottura parenchimale e quindi dell'insorgenza dello pneumotorace. Il meccanismo con cui le fibre giungono in periferia non è chiaro: potrebbero essersi mosse per gravità, per i movimenti polmonari o per drenaggio linfatico sulla pleura viscerale o per tutti questi meccanismi, come è stato ipotizzato per le fibre di amianto. A riprova di come questo secondo meccanismo patogenetico, oltre a quello del barotrauma, possa giocare un ruolo rilevante è l'osservazione che lo pneumotorace può svilupparsi a distanza di giorni dall'esposizione alla cocaina. Per concludere, possiamo affermare che lo pneumotorace spontaneo sia da considerarsi una complicanza significativa nei pazienti che fanno uso di cocaina per via inalatoria. Il meccanismo patogenetico può essere duplice sia di tipo barotraumatico che di tipo lesivo sul parenchima a causa della cocaina e delle sostanze con cui

viene tagliata. Va sottolineata l'importanza dell'anamnesi soprattutto nei pazienti che per fascia di età o contesto sociale potrebbero essere "a rischio" per il consumo di cocaina e che una volta interrogati sulla loro storia tendono a negarne l'assunzione. Infine l'esame istologico del pezzo operatorio può aiutare nella diagnosi differenziale dei vari tipi di pneumotorace "spontaneo". In questi pazienti la terapia di prima scelta deve essere, anche in assenza di *blebs* visibili macroscopicamente o alla TAC, la video toroscopia con una meticolosa pleurodesi che garantisca il paziente dalle frequenti recidive.

### Bibliografia di riferimento

- ALMEIDA RR, ZANETTI G, SOUZA AS JR, ET AL. *Cocaine-induced pulmonary changes: HRCT findings.* J Bras Pneumol 2015;41:323-30.
- ALNAS M, ALTAYEH A, ZAMAN M. *Clinical course and outcome of cocaine-induced pneumomediastinum.* Am J Med Sci 2010;339:65-7.
- DUSHAY KM, EVANS SK, GHIMIRE S, LIU J. *Cocaine-induced diffuse alveolar hemorrhage: a case report and review of the literature.* RI Med J (2013) 2016;99:34-6.
- FIORELLI A, ACCARDO M, ROSSI F, SANTINI M. *Spontaneous pneumothorax associated with talc pulmonary granulomatosis after cocaine inhalation.* Gen Thorac Cardiovasc Surg 2016;64:174-6.
- MCCARROLL KA, ROSZLER MH. *Lung disorders due to drug abuse.* J Thorac Imaging 1991;6:30-5.
- MÉGARBANE B, CHEVILLARD L. *The large spectrum of pulmonary complications following illicit drug use: features and mechanisms.* Chem Biol Interact 2013; 206:444-51.
- MOHAMMEDI K, YERSIN B, STAEGER P, ET AL. *Cocaine use and pneumothorax.* Rev Med Suisse 2010; 6:1678-81.
- SEAMAN ME. *Barotrauma related to inhalational drug abuse.* J Emerg Med 1990;8:141-9.
- SOARES DS, FERDMAN A, ALLI R. *Subcutaneous emphysema and pneumomediastinum following cocaine inhalation: a case report.* J Med Case Rep. 2015;9:195.
- TEMREL TA, ŞENER A, İÇME F, ET AL. *Subcutaneous emphysema, pneumomediastinum, and pneumorrhachis after cocaine inhalation.* Case Rep Emerg Med 2015;2015:134816.
- TORRE M, BARBERIS M. *Spontaneous pneumothorax in cocaine sniffers.* Am J Emerg Med 1998;16:546-9.

