

Matricola: 0000837434

Alma Mater Studiorum – Università di Bologna

SCUOLA DI MEDICINA E CHIRURGIA

Corso di Laurea in Fisioterapia

**L'UTILIZZO DELLA VENTILAZIONE
INTRAPOLMONARE PERCUSSIVA IN
PAZIENTE CON ENCEFALOMIELITE
ACUTA DISSEMINATA: *Case Report***

Tesi di Laurea in Organizzazione Sanitaria

**Presentata da:
Francesco Aiello**

**Relatore
Dott.ssa Elena Rossi**

**Correlatore
Dott.ssa Ada Di Mauro**

KEYWORDS: Intrapulmonary percussive ventilation, Acute disseminated encephalomyelitis, Respiratory physiotherapy

ABSTRACT

Introduzione e scopo: una delle problematiche principali nel paziente con encefalomielite acuta disseminata (ADEM) è il deterioramento progressivo della ventilazione che deriva da un deficit dei muscoli inspiratori. La ventilazione intrapolmonare percussiva (IPV) consente di somministrare dei piccoli volumi correnti ad alte frequenze e viene utilizzata per favorire la disostruzione bronchiale, per omogeneizzare la ventilazione, per reclutare regioni polmonari atelettasiche e/o migliorare gli scambi gassosi. L'obiettivo del *Case Report* è quello di verificare se l'IPV possa migliorare gli scambi gassosi e quindi consentire una migliore ventilazione in paziente con ADEM. Verranno analizzati i risultati finali di questo singolo caso, che considerati i suoi limiti, sarà paragonato agli *outcome* degli studi scientifici simili presenti in letteratura [16][25][26]

Metodologia: il soggetto dello studio è una donna di 65 anni, ricoverata presso la Terapia Intensiva dell'Ospedale di Montecatone, con diagnosi di ADEM. La paziente è tracheostomizzata, riporta deficit muscolari e gravi difficoltà respiratorie a tal punto da necessitare della ventilazione meccanica con un supporto di ossigeno (FiO₂) al 50%. L'esame dell'emogasanalisi (EGA) riporta un'alterazione del rapporto tra pressione arteriosa e FiO₂ respirata (P/F), valori elevati di pCO₂, PH e bicarbonati. La riabilitazione si è basata su un programma strutturato di due trattamenti al giorno con IPV per 3 settimane. Le misure di *outcome* prese in considerazione sono state i valori di saturazione di ossigeno, bicarbonati, PH, pCO₂, pO₂ e P/F, ricavati dall'EGA. Sono stati analizzati i dati di 4 settimane, la prima settimana in cui la paziente veniva trattata con fisioterapia respiratoria classica e 3 settimane successive con l'IPV.

Risultati: la paziente alla seconda settimana di trattamento con IPV è stata scollegata dal respiratore ed ha presentato un miglioramento dei valori dell'EGA. Nello specifico il rapporto P/F è aumentato da circa 190 a valori superiori a 300. Il PH, i bicarbonati e la pCO₂ si sono avvicinati ai *range* fisiologici. La paziente ha tollerato il trattamento con IPV e non ha manifestato nessuna alterazione dei parametri vitali durante le sedute.

Conclusioni: in base ai risultati ottenuti si può concludere che l'utilizzo dell'IPV sia indicato in questa paziente per migliorare gli scambi gassosi e fornire un buon *confort* durante la seduta di fisioterapia respiratoria. Altri studi andrebbero svolti per chiarire e verificare ulteriormente i benefici dell'IPV e definire se questa possa essere una valida alternativa o un supporto alla fisioterapia classica.

KEYWORDS: Intrapulmonary percussive ventilation, Acute disseminated encephalomyelitis, Respiratory physiotherapy

ABSTRACT

Introduction and purpose: one of the main issues in the patient with acute disseminated encephalomyelitis (ADEM) is the progressive deterioration of the respiration resulting from a deficit of the inspiratory muscles. Intrapulmonary percussive ventilation (IPV) allows the administration of small tidal volumes at high frequencies and is used to promote bronchial clearing, to homogenize ventilation, to recruit atelectatic pulmonary regions and / or to improve gas exchange. The goal of this Case Report is to verify if IPV can enhance gas exchange and therefore allow better respiration in the patient with ADEM. The final results of this single case study will be analyzed and compared to the results of similar clinical studies found in literature.^{[16] [25] [26]}

Methodology: the subject of the study is a 65-year-old woman admitted to the Intensive Care Unit of the Montecatone hospital, diagnosed with ADEM. The patient reports impaired muscle strength and severe breathing difficulties because of which she is tracheostomized and requires mechanical ventilation with 50% oxygen (FiO₂) therapy. The blood gas analysis (BGA) shows an alteration in the ratio between arterial pressure and breathed FiO₂ (P/F), high pCO₂, PH and bicarbonate values. The rehabilitation is based on a structured program of two treatments per day with IPV for 3 weeks. The measures taken into consideration in the results were the saturation values of oxygen, bicarbonates, PH, pCO₂, pO₂ and P/F, obtained by the BGA. Data from 4 weeks were analyzed, the first week in which the patient was treated with classical respiratory physiotherapy and 3 subsequent weeks with IPV.

Results: the patient in the second week of treatment with IPV was disconnected from the respirator and showed an improvement in the BGA values. Specifically, the P/F ratio increased from about 190 to values above 300. The PH, bicarbonates and pCO₂ approached the physiological ranges. The patient tolerated the IPV treatment and did not show any alteration of vital parameters during the sessions.

Conclusions: based on the results obtained, it can be concluded that the use of IPV is indicated in this patient to improve gas exchange and provide good comfort during the respiratory physiotherapy session. Further studies should be carried out to clarify and verify the benefits of IPV and to define if this can be alternative or complementary to classical physiotherapy.

INDICE

Capitolo 1: INTRODUZIONE E SCOPO	pag. 5
1.1 Obiettivo del <i>Case Report</i>	pag. 6
Capitolo 2:	
LA MECCANICA RESPIRATORIA NEL PAZIENTE CON	
ENCEFALOMIELITE ACUTA DISSEMINATA	pag. 7
2.1 Il ruolo della fisioterapia respiratoria.....	pag. 9
Capitolo 3:	
LA VENTILAZIONE A PERCUSSIONE INTRAPOLMONARE.....	pag. 11
3.1 Rischi ridotti di barotrauma	pag. 13
3.2 Mix dei gas	pag. 15
3.3 Funzionamento del dispositivo per IPV e principi fisici ...	pag. 17
Capitolo 4: INFORMAZIONI SUL PAZIENTE.....	pag. 19
4.1 Storia clinica remota	pag. 19
4.2 Storia clinica recente	pag. 19
4.3 Trattamenti pregressi	pag. 20
4.4 Time Line	pag. 22
Capitolo 5: INTERVENTO TERAPEUTICO.....	pag. 23
5.1 Misure di outcome: EGA	pag. 26
Capitolo 6: RISULTATI	pag. 29
6.1 Diario clinico	pag. 29
6.2 Risultati dell'emogasanalisi.....	pag. 31
Capitolo 7: DISCUSSIONE	pag. 36
7.1 Limiti del <i>Case Report</i>	pag. 37
CONCLUSIONI	pag. 38
BIBLIOGRAFIA/SITOGRAFIA	pag. 40
ALLEGATI	pag. 43

CAPITOLO PRIMO

INTRODUZIONE E SCOPO

L'encefalomielite acuta disseminata (ADEM), nota anche come encefalomielite post infettiva, è un processo autoimmune acuto, rapidamente progressivo che si verifica nel sistema nervoso centrale. L'ADEM è caratterizzata da demielinizzazione nel cervello e nel midollo spinale e occasionalmente nel nervo ottico a seguito di un'infezione che si verifica in risposta ad una precedente infezione o immunizzazione.

L'ADEM è una patologia molto simile alla sclerosi multipla (SM), sebbene la SM sia caratterizzata da ripetuti attacchi di disfunzione neurologica separati nel tempo e nello spazio. L'ADEM coinvolge tipicamente lesioni grandi, bilaterali e asimmetriche che sono anche più numerose di quelle tipicamente osservate con la SM.^[1] I soggetti affetti da ADEM hanno grandi probabilità di avere una storia di malattia virale prodromica, insieme a febbre, rigidità del collo, atassia e alterazione della coscienza e / o encefalopatia. Questa patologia ha segni e sintomi sovrapponibili a quelli di un quadro neuromuscolare.

Ogni anno si stima che 1 persona su 125.000-250.000 sia affetta da ADEM. Sebbene la maggior parte dei casi si verifichi nei bambini (la maggioranza di età inferiore ai dieci anni e il resto tra i dieci e i 20 anni), l'ADEM è stata documentata anche negli adulti di età compresa tra i 18 e gli 82 anni.^[1] Il numero di persone affette non è così elevato, ma la patologia stessa nella maggior parte dei casi è molto invalidante ed ha un impatto notevole nel decorso della vita dell'individuo. Le persone affette da ADEM, durante il decorso della malattia possono andare incontro, come riportato da World Health Organization (WHO), a diverse problematiche^[2], quali disturbi della deambulazione, deficit della muscolatura inspiratoria ed espiratoria e difficoltà nella deglutizione^[3].

La fisioterapia gioca un ruolo essenziale nella presa in carico di questi pazienti, al fine di prevenire e migliorare le complicanze sopra citate. In particolare la fisioterapia respiratoria ha un ruolo importante, per prevenire le complicanze secondarie dovute alla patologia, migliorare gli scambi gassosi, ridurre i tempi di ricovero e migliorare la qualità di vita.^[4]

Negli ultimi due decenni c'è stato un cambiamento nella storia naturale delle malattie neuromuscolari, poichè grazie ai miglioramenti nella diagnosi e nel trattamento delle vie respiratorie, si è riusciti a ridurre l'insorgenza di numerose complicanze quali infezioni, ristagno delle secrezioni, atelectasie o deficit negli scambi gassosi, dovute al progredire della malattia. Complicanze queste che spesso rappresentavano la principale causa di morte per

questa tipologia di pazienti.^[5] Il trattamento fisioterapico deve essere adattato in base alla condizione clinica del paziente e alla sua patologia. Sono infatti numerose le tecniche di fisioterapia respiratoria che si possono utilizzare, ma non tutte sono adeguate alle esigenze dei pazienti con ADEM. Durante il tirocinio svolto presso la Terapia Intensiva dell'Ospedale di Montecatone, mi sono appassionato alla fisioterapia respiratoria e sono rimasto molto incuriosito dalla tecnica di IPV che veniva utilizzata su alcuni pazienti attraverso un dispositivo chiamato *Percussionair*.

Dalle ricerche sulle banche dati sono emersi numerosi articoli che testimoniano l'efficacia dell'IPV, rispetto alla fisioterapia respiratoria tradizionale nel breve termine in patologie come la *chronic obstructive pulmonary disease* (COPD)^[6], le bronchiectasie^[7], le atelectasie da compressione e i disturbi respiratori nelle persone obese^[8], ma il materiale a disposizione in letteratura relativo all'efficacia dell'IPV nel trattamento di persone con ADEM è assente.

Proprio da questa indagine, nasce la mia curiosità di approfondire l'argomento tramite un *Case Report*.

In questa tesi verrà analizzato il caso di una signora di 65 anni ricoverata presso la Terapia Intensiva dell'Ospedale di Montecatone con diagnosi di ADEM e trattata con IPV.

La tesi applicativa ha una preminente finalità didattica, si tratta di una tesi non notificata al Comitato Etico, in quanto finalizzata all'acquisizione di competenze di natura metodologica per il raggiungimento di finalità didattiche e pertanto ha seguito l'iter autorizzativo dedicato (approvazione con prot. N 0002262 del 22/07/2020).

Per lo svolgimento del seguente *Case Report*, il laureando è stato designato al trattamento dei dati sanitari, con l'obbligo alla prevista riservatezza e della presentazione dei risultati in forma anonima.

Per redigere il presente *Case Report* sono state seguite le indicazioni contenute nella *CARE Checklist*.

1.1 Obiettivo del *Case Report*

L'obiettivo della tesi è quello di verificare se l'utilizzo dell'IPV nella paziente con ADEM, possa migliorare gli scambi gassosi, permettere una migliore ventilazione ed essere una valida alternativa o supporto alla fisioterapia classica e all'uso di altre tecniche meno tollerate dal paziente o più invasive.

Verranno analizzati i risultati finali di questo singolo caso, che considerati i suoi limiti, sarà paragonato agli *outcome* degli studi scientifici citati. ^{[15][23][24]}

CAPITOLO SECONDO

LA MECCANICA RESPIRATORIA NEL PAZIENTE CON ENCEFALOMIELITE ACUTA DISSEMINATA

Una delle problematiche principali nel paziente con ADEM è il deterioramento progressivo della ventilazione che deriva da un deficit dei muscoli inspiratori, in particolare del diaframma che non riuscendo ad abbassarsi porta ad una scarsa capacità della gabbia toracica di aumentare i suoi diametri. Questo comporta una ridotta distensibilità dei polmoni, con conseguente aumento del carico di lavoro e rischio di affaticamento muscolare. Il modello respiratorio che si instaura prevede bassi volumi correnti (VC) e aumentata frequenza respiratoria (respirazione superficiale), che si manifesta in una ipoventilazione alveolare soprattutto a carico delle basi polmonari. Questa condizione si manifesta inizialmente durante la notte nelle fasi del sonno REM in cui si verifica l'atonia muscolare.^[9] Inoltre con l'avanzamento della patologia l'aria tende a rimanere intrappolata negli alveoli e a non venire scambiata (fig. 1).

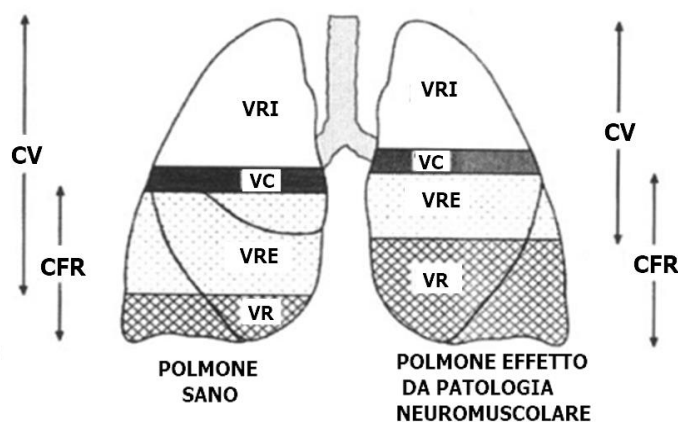


Figura 1

Immagine rappresentativa delle differenze dei volumi di una persona sana e una affetta da patologia neuromuscolare

Tutto questo genera un'alterazione della funzionalità respiratoria di tipo restrittivo (fig. 1) con un aumento del volume residuo (VR) e una conseguente diminuzione del volume di riserva espiratoria (VRE) e di volume di riserva inspiratoria (VRI).

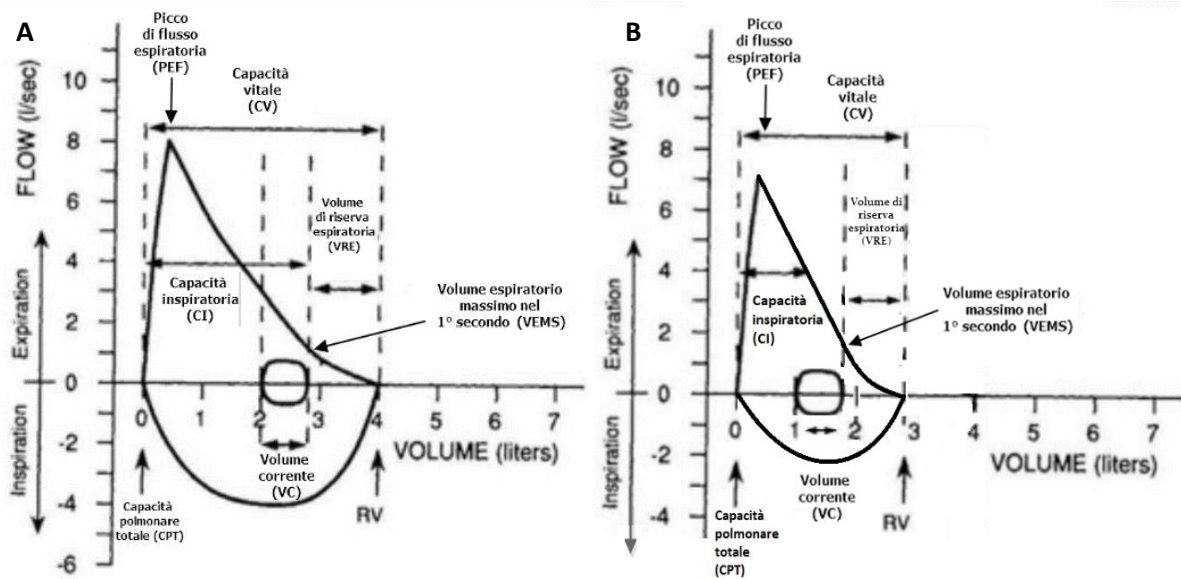


Figura 2^[10]

Esempio di una spirometria di persona sana (A) e quella di una persona con un quadro clinico di patologia polmonare restrittiva (B) dove si l'armonica riduzione di tutti i valori.

Un'altra problematica delle malattie neuromuscolari è l'incapacità di produrre una tosse efficace. La tosse, per essere efficace richiede di tre fasi: inspiratoria, compressiva, espulsiva.

Nella fase inspiratoria, a causa della debolezza diaframmatica e della muscolatura inspiratoria, il paziente introduce volumi d'aria ridotti con un'armonica riduzione dei volumi polmonari, in particolare il volume corrente (VC) e la capacità inspiratoria (CI). (fig.2)

Per eseguire una fase compressiva efficace è necessaria una normale funzione glottica. Nelle ADEM con compromissione bulbare la fase compressiva può risultare inefficace a causa della difficoltà di chiusura della glottide che impedisce all'aria di essere compressa per poi essere rilasciata velocemente.

Il diaframma e i muscoli addominali non contraendosi in sinergia e con forza, portano ad un aumento del volume residuo (VR) ed a una riduzione del picco di flusso espiratorio (PEF) e della massima pressione espiratoria (MEP), parametri che indicano una probabile difficoltà ad evocare un colpo di tosse efficace e quindi ad espettorare.

L'ultima fase, quella espulsiva, a causa della debolezza addominale e dello scarso volume di aria introdotto con l'inspirazione, comporta una minore compressione e di conseguenza una velocità di flusso ridotta.

Con l'aumento delle secrezioni, al quadro restrittivo, si può associare un quadro ostruttivo, con conseguente peggioramento della ventilazione della persona e della sua qualità di vita.^[4]

2.1 Il ruolo della fisioterapia respiratoria

La fisioterapia respiratoria (RP) svolge un ruolo essenziale nel trattamento delle complicanze respiratorie nel paziente con ADEM.

Nello specifico è possibile descrivere una RP preventiva e una RP attiva. La RP preventiva ha lo scopo di mantenere la *compliance* toracica e polmonare e prevenire la comparsa di microatelectasie. L'RP attiva invece, ha lo scopo di mantenere un adeguato drenaggio delle secrezioni respiratorie.

Esistono diverse tecniche utilizzate per raggiungere questi obiettivi, esse possono essere manuali o possono servirsi di presidi meccanici che vanno a coadiuvare il lavoro del fisioterapista.^[11] Le tecniche più utilizzate in questo genere di paziente sono:

- l'assistenza manuale alla tosse, che aiuta il paziente nella fase espiratoria o ad aumentare la pressione intra-addominale per creare una tosse efficace
- *air-stacking*, in italiano “accumulare aria”, attraverso l'utilizzo di un pallone Ambu o *Auxiliary Manual Breathing Unit*, che garantisce alla persona un'adeguata espansione toracica e permette la riespansione delle zone atelettasiche, insufflando più aria di quella che riuscirebbe a inspirare e con una successiva pausa telespiratoria, a favorire e la distribuzione dell'aria insufflata attraverso la ventilazione collaterale all'interno di tutti gli alveoli^[12]
- l'in-essufflazione meccanica che è una terapia nella quale il dispositivo *CoughAssist In-Exsufflator* o PEGASO® (DIMA) insuffla aria gradualmente nel polmone con pressione positiva, seguita da un immediato e brusco cambio di pressione verso valori negativi che produce un'esalazione rapida, detta essufflazione, tale da scollare e smuovere le secrezioni verso la bocca al fine di aspirarle o espettorarle. Il principio è quello di simulare un colpo di tosse ^[13].

Quando le secrezioni bronchiali sono prevalentemente localizzate nelle zone periferiche del polmone, per favorirne la risalita verso le vie aeree superiori e la successiva espulsione, vengono adottati il drenaggio autogeno, l'Espirazione lenta Totale a Glottide Aperta in postura Laterale (ELTGOL), la ventilazione a percussione *High-Frequency Chest Wall Compression* (HFCWC) e la ventilazione intrapolmonare percussiva (IPV) [14]

Data la somiglianza tra ADEM e malattia neuromuscolare, nella fig. 3 sotto riportata, vengono illustrate le tecniche fisioterapiche e i dispositivi più appropriati utilizzati nei trattamenti di fisioterapia respiratoria in base alla condizione clinica del paziente affetto da malattia neuromuscolare. [15]

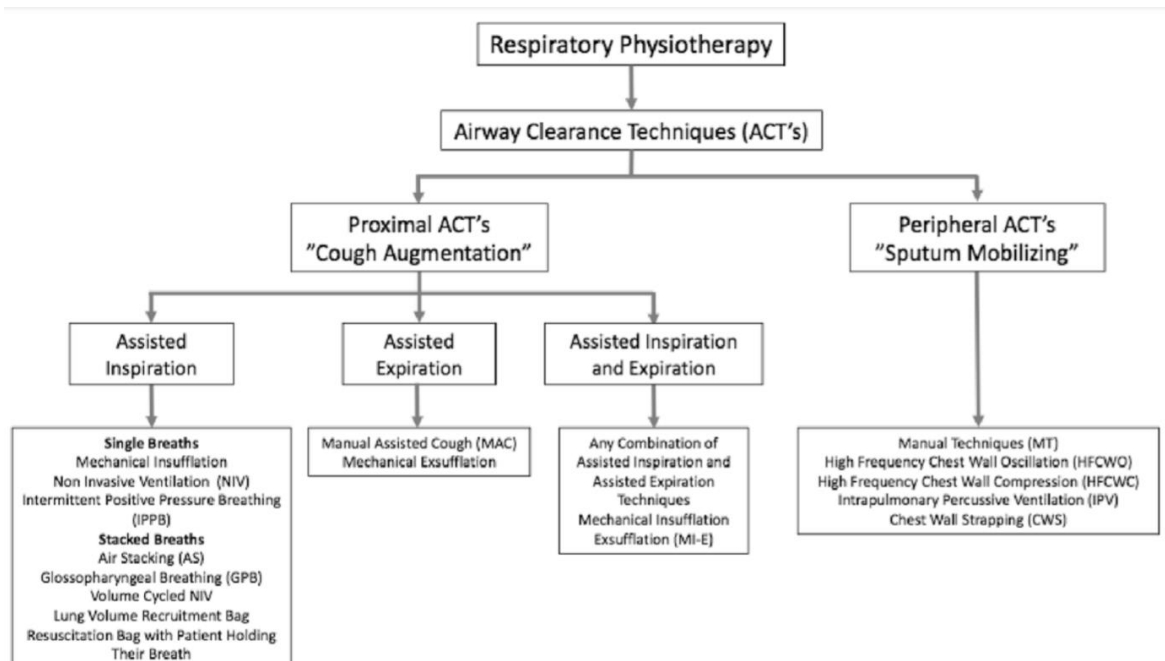


Figura 3 [15]

Tecniche fisioterapiche e i macchinari più appropriati nel paziente neuromuscolare

Single breath sono dispositivi che forniscono un singolo respiro all'individuo, volume di aria in inspirazione, a cui segue una espirazione o tosse.

Stcked breath sono definiti come inspirazioni multiple senza che l'individuo espiri dopo l'inspirazione. Una volta che l'individuo è vicino alla sua capacità inspiratoria totale, può espirare o tossire attivamente o passivamente.

Mechanical insufflation è definita come un'insufflazione fornita solo da un dispositivo a pressione positiva.

Mechanical exsufflation è definita come un'esufflazione fornita solo da un dispositivo di insufflazione-esufflazione meccanica (MI-E)

CAPITOLO TERZO

LA VENTILAZIONE A PERCUSSIONE INTRAPOLMONARE

Nel 1983 il dott. Forrest M. Bird inventa il Phasitron® il “cuore” di un macchinario chiamato *Percussionaire*, dispositivo che produce un flusso di aria pulsatile e rende possibile l'IPV.

L'IPV consiste nel somministrare piccoli volumi correnti ad alte frequenze per favorire la disostruzione bronchiale, omogeneizzare la ventilazione, reclutare regioni polmonari atelettasiche e/o migliorare gli scambi gassosi.^[16]

Il Phasitron® (fig. 4) è un cilindro cavo con all'interno un pistone che si muove avanti, spinto dalla variazione di pressione e indietro con un ritorno elastico poichè munito di una molla.

I due principi fisici che regolano il funzionamento di questa macchina sono l'effetto Venturi e di Bernulli.

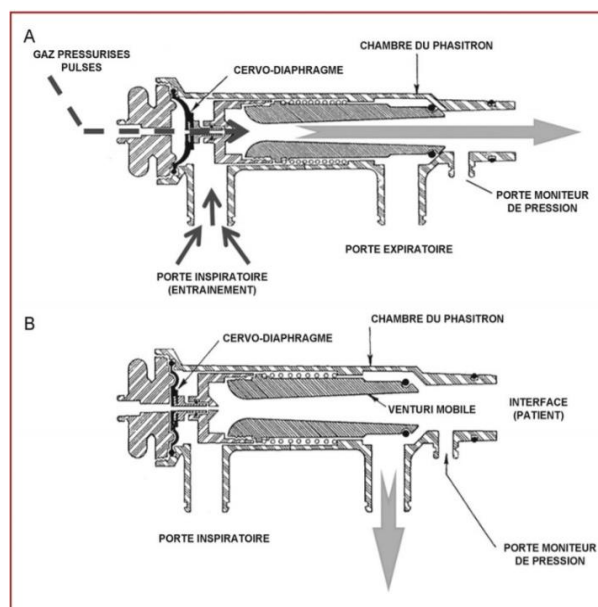


Figura 4. Descrizione del movimento del pistone del Phasitron.

A: nella fase percussiva inspiratoria, i gas pressurizzati pulsati spingono il pistone (Venturi mobile) in avanti, facendo aprire la porta inspiratoria e chiudendo la porta espiratoria. Questi gas attraversano un altro condotto più stretto, creando una zona di bassa pressione (effetto Bernoulli) accanto alla porta inspiratoria, provocando un richiamo di aria ambiente nel Phasitron® (Effetto Venturi);

B: nella fase espiratoria, il pistone, ritorna alla sua posizione iniziale per effetto elastico della molla. La porta espiratoria si apre, permettendo l'uscita di gas nell'aria ambiente prima dell'arrivo della prossima percussione.

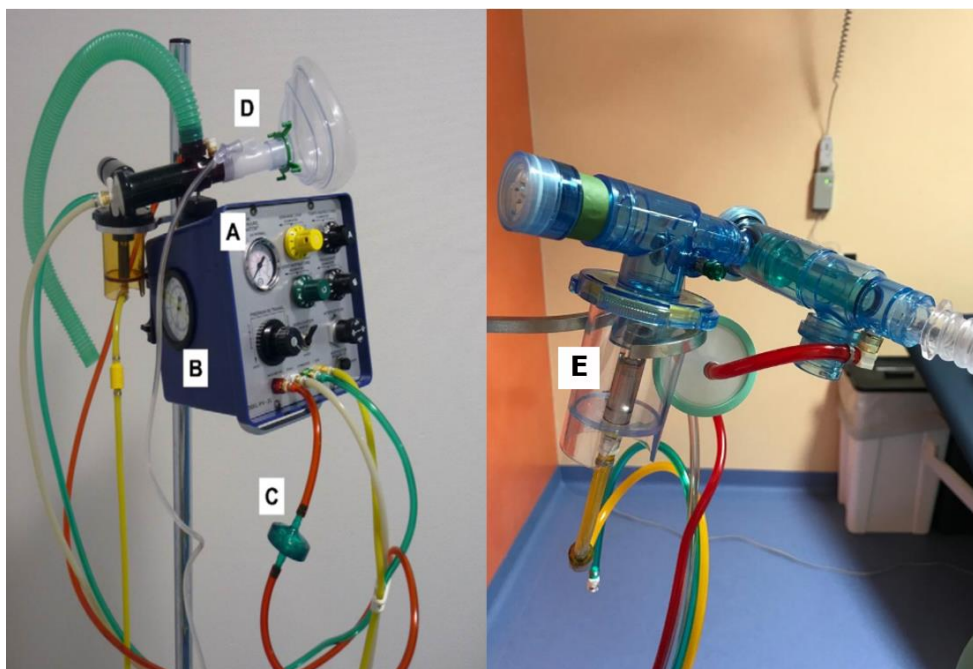


Figura 5.

Descrizione di un percussione® (modello per ospedale, IPV2-C). La parte pneumatica (scatola blu) è collegata al Phasitron® tramite un circuito a quattro linee: **giallo** (pressione nebulizzatore), **verde** (inizio e arresto delle percussioni), **bianco** (pressione su Phasitron®) e **rosso** (monitoraggio della pressione prossimale). Il manometro (A) misura la pressione di ingresso nell'apparecchio (pressione di esercizio). Il manometro (B) misura la pressione prossimale nelle vie aeree. Vi è un filtro antibatterico sulla linea rossa (C) e un raccordo (D) per l'eventuale fornitura di ossigeno.

Il Phasitron (fig.5) è collegato con quattro cavi ad un generatore di pressione dotato di diverse manopole e manometri, che permettono di modificare i parametri del dispositivo. La parte pneumatica può essere collegata ad una fonte di gas ad alta pressione, aria e ossigeno in un ambiente ospedaliero.

Il nebulizzatore attaccato alla porta di inspirazione, garantisce un adeguato aerosol di soluzione fisiologica, per evitare la secchezza della mucosa durante il trattamento, specialmente se utilizzato in maniere invasiva. Il dispositivo non è adatto per la somministrazione di farmaci per via aerosolica.

Il Phasitron® può essere collegato al paziente in modalità non invasiva, mediante boccaglio, maschera nasale o oronasale oppure in modalità invasiva mediante *catheermount* collegato alla cannula tracheostomica o al tubo endotracheale. Può essere applicato anche con il paziente in ventilazione meccanica mediante un apposito connettore che collega via inspiratoria, via

espiratoria e Phasitron®. Il dispositivo può essere utilizzato in qualsiasi decubito; supino con testa sollevata a 30°, seduto, sui fianchi destro e sinistro o prono ed è consigliato utilizzarlo in maniera combinata sui vari decubiti per agire sulle differenti regioni polmonari.

Controindicazioni assolute all'uso dell'IPV^[17]:

- pneumotorace non trattato
- disponibilità di un trattamento più semplice ed efficace
- mancanza di una formazione all'uso o supervisione competente

Controindicazioni relative all'uso dell'IPV^[17]:

- storia di pneumotorace
- perdita d'aria polmonare
- lobotomia / pneumoectomia recente
- emorragia polmonare
- insufficienza cardiovascolare (diminuzione della perfusione coronarica)
- mancanza di collaborazione da parte del paziente
- vomito

3.1 Rischi ridotti di barotrauma

Il *Percussionaire* lavora con un circuito completamente aperto permettendo così al paziente di inserirsi in qualunque fase del ciclo respiratorio senza determinare ulteriori carichi pressori. Il regolatore di portata che adotta il *Percussionaire* protegge dal rischio di volotrauma e barotrauma.^[18]

L'originalità del circuito risiede in un regolatore di portata, che permette l'adattamento di queste percussioni ai cambiamenti delle proprietà meccaniche dell'apparato respiratorio del paziente. La presenza di elevate resistenze nelle vie aeree, porterà la macchina ad insufflare piccoli volumi ad alta pressione, al contrario in caso di basse resistenze verranno erogati grandi volumi a bassa pressione.

La somministrazione di un flusso pulsatile genera un treno di micro-impulsi e micro-volumi che entrano ed escono in continuo attraverso le vie aeree del paziente, accumulandosi all'interno dei polmoni fino a raggiungere un determinato volume (fig. 6) al punto da creare una pressione espiratoria positiva (PEEP oscillante) all'interno delle vie aeree per accumulazione di *sub-tidal*

volume o volumi minori del volume corrente) e una posizione di equilibrio, situata al di sopra del volume di chiusura polmonare. Questa ventilazione “protettiva” limita i rischi di barotrauma e volotrauma indotti dalla ventilazione ed evita la sovradistensione a fine-inspirazione, il collasso alveolare a fine-espirazione e il de-reclutamento alveolare durante il ciclo respiratorio.

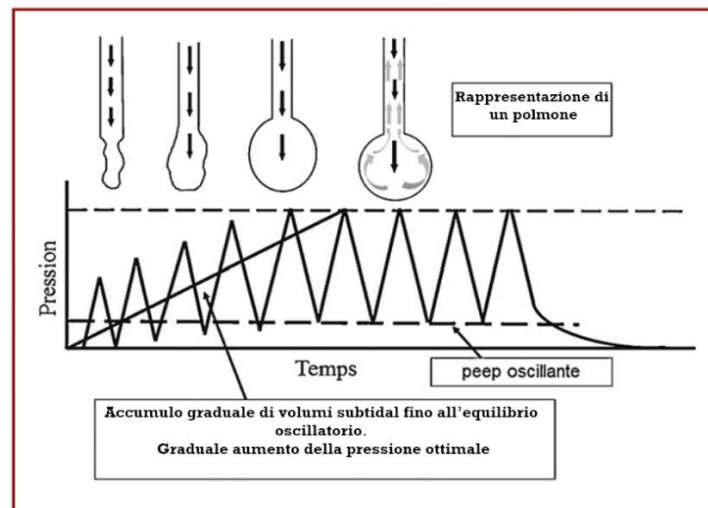


Figura 6^[16].

Principio d'azione della ventilazione a percussione in un polmone. La successione delle percussioni crea nelle vie aeree una pressione di espirazione positiva (PEEP oscillanti). Da questa posizione di equilibrio, si crea un flusso entrante al centro del lume bronchiale, mentre un contro flusso uscente si stabilisce lungo le pareti.

Questi effetti non sono, al momento, confermati “in vivo” data la difficoltà di analizzare i polmoni durante il trattamento.

3.2 Mix dei gas

Un altro importante beneficio della IPV, come riportato dall'articolo di Chang ^[19], è quello di migliorare gli scambi gassosi.

I meccanismi fisici e anatomici che portano a questo miglioramento ad oggi conosciuti sono:

- i profili di velocità asimmetrici, o il flusso coassiale che indirizzano il gas al centro del lume delle vie aeree del polmone mentre il gas sul margine si sposta verso la bocca
- il flusso d'aria diretto che può favorire lo scambio di gas attraverso meccanismi tradizionali di convezione
- la dispersione longitudinale prodotta da un moto turbolento che favorisce la miscelazione tra i gas residui e l'aria fresca in entrata al centro delle grandi e medie vie aeree, aumentando quindi la quantità di scambio di gas che si verificherebbe rispetto ad un flusso d'aria regolare
- *cardiogenic mixing* che favorito dalla vibrazione meccanica della contrazione cardiaca porta alla miscelazione dei gas, in particolare nelle aree polmonari periferiche in prossimità del cuore
- la diffusione molecolare che svolge un ruolo importante nella miscelazione del gas nei piccoli bronchioli e alveoli
- il *pendelluft* che risulta dalla variazione delle resistenze e dalla morfologia degli alveoli causa un riempimento e svuotamento più rapido di alcune regioni rispetto ad altre, producendo un scambio netto maggiore tra loro.

Per comprendere l'ultimo meccanismo, *pendelluft*, è necessario introdurre il concetto di costante di tempo T che potrebbe portare gli alveoli a riempirsi e svuotarsi in maniera asincrona e quindi generare uno scambio d'aria tra unità polmonari in parallelo. Le proprietà meccaniche delle unità polmonari sono caratterizzate dalla resistenza (R) e dalla morfologia (V). La costante di tempo T non è altro che il prodotto di queste due quantità: $T = R \times V$ che esprime la velocità alla quale l'alveolo raggiunge la pressione massima.

La fig. 7 mostra due unità in parallelo che hanno una costante di tempo molto diversa. Alla fine di un'espirazione rapida, le unità veloci sulla sinistra, con una costante di tempo più piccola, sono pronte a riempirsi quando le unità lente sulla destra si stanno ancora svuotando.

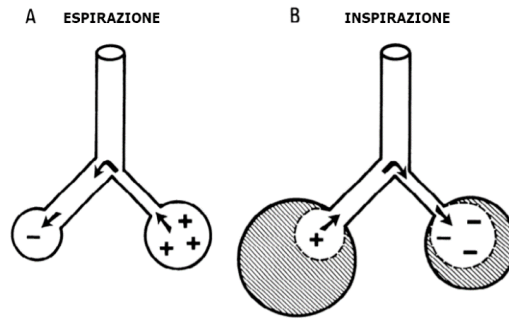


Figura 7

Quando due unità polmonari parallele hanno costanti di tempo diverse, la resistenza tende a dominare la velocità di riempimento e svuotamento con alte frequenze respiratorie

A: l'unità lenta si svuota nell'unità veloce alla fine della espirazione.

B: alla fine dell'inspirazione, l'unità lenta attirerà l'aria dall'unità veloce.

I segni + e - indicano la pressione relativa all'atmosfera.

L'Ombreggiatura indica il cambio di volume.

L'aria scorre così dalle unità lente a quelle veloci. Alla fine di una rapida inspirazione, l'aria scorre dalle unità veloci, che stanno cominciando a svuotarsi, verso le unità lente che si stanno ancora riempiendo. Questo movimento dell'aria tra due unità vicine durante la ventilazione ciclica è noto come *pendelluft*. Pertanto, l'IPV migliorerebbe lo scambio di gas attraverso meccanismi sia convettivi che diffusivi, aumentando il rapporto ventilazione perfusione del polmone.

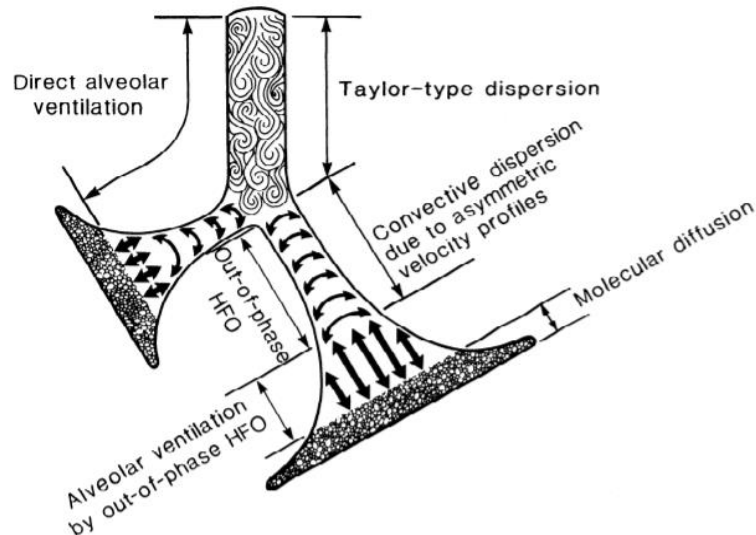


Figura 8

Modalità di trasporto del gas durante ventilazione percussiva ad alta frequenza e schizzo provvisorio delle loro zone di dominio. Questi modi di trasporto non si escludono a vicenda

3.3 Funzionamento del dispositivo per IPV e principi fisici

Il Phasitron® è un convertitore di pressione che sfrutta un noto principio fisico: l'effetto Venturi conseguenza del principio di Bernoulli.

L'equazione di Bernoulli, trascurando l'energia potenziale, può anche esser scritta in questa forma:

$$P + \rho \frac{U^2}{2} = \text{costante}$$

in cui:

- ρ è la densità del fluido.
- U rappresenta la velocità del fluido,
- P rappresenta la pressione lungo la linea di flusso.

Applicando questa equazione tra due sezioni differenti di un tubo di flusso si evidenzia che, se c'è una differenza di pressione ($P1-P2$), ci sarà una conseguente variazione della velocità in quegli stessi punti: se la pressione diminuisce la velocità aumenta e viceversa, se la pressione aumenta la velocità deve diminuire. Questo fenomeno è chiamato effetto Venturi.

$$P1 + \rho \frac{U1^2}{2} = P2 + \rho \frac{U2^2}{2}$$

$$P1 - P2 = \rho \frac{U2^2}{2} - \rho \frac{U1^2}{2}$$

Se $P1 > P2$

allora $U2 > U1$

e viceversa.

Phasitron® trasforma l'alta pressione in ingresso in flussi a bassa pressione ed alta velocità in uscita somministrando così, con delle percussioni, volumi d'aria molto piccoli, chiamati *sub tidal volume* o "mini" volumi correnti. In pratica volumi inferiori al volume corrente e pertanto anche minori dello spazio morto fisiologico sono erogati ad una frequenza compresa tra 1 e 10 Hz (60-600 cicli /min).

Tali volumi possono variare ampiamente a seconda delle impostazioni, da alcuni millilitri in modalità alta frequenza e bassa pressione, fino ai 400 ml a bassa frequenza ed alta pressione.

Le modalità di utilizzo dipendono dall'obiettivo e da quello che si vuole effettuare:

- con basse frequenze, 120-250 cicli/min, si può ventilare passivamente favorendo la ventilazione e la risalita delle secrezioni
- con alte frequenze, superiori ai 300 cicli/minuto, viene favorito il reclutamento e il distacco delle secrezioni;

I tre effetti principali dell'IPV:

1. favorire la mobilizzazione delle secrezioni bronchiali, poiché la variazione rapida dei picchi di pressione provoca un effetto vibratorio all'interno delle vie aeree che, unito alla nebulizzazione di soluzione fisiologica, agisce sulla coesione e aderenza del muco. La risalita delle secrezioni dovrebbe essere facilitata dal flusso contrario, retrogrado
2. promuovere il reclutamento di territori polmonari ostruiti attraverso una distribuzione più omogenea dell'aria all'interno dell'albero bronchiale, sfruttando la ventilazione collaterale (fig. 9) ed evitando l'iperinflazione delle regioni sane
3. migliorare lo scambio di gas, in quanto gli elevati flussi di gas somministrati al paziente (fino a 40 L/min) e l'agitazione molecolare indotta dalle percussioni, aumentano il contatto tra le molecole di ossigeno e la membrana alveolo-capillare. Inoltre, la successione di percussioni, determina pressione espiratoria positiva (PEEP) che favorisce il reclutamento polmonare

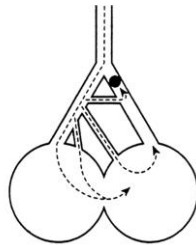


Figura 9

Rappresentazione della ventilazione collaterale

CAPITOLO QUARTO

INFORMAZIONI SUL PAZIENTE

Il caso clinico analizzato è una donna di 65 anni, ricoverata nella Terapia Intensiva del Centro di Riabilitazione di Montecatone, con diagnosi di encefalomielite acuta disseminata, che presenta un quadro clinico con caratteristiche sovrapponibili a quelle di pazienti con malattia neuromuscolare. La paziente riporta deficit muscolari e gravi difficoltà respiratorie a tal punto da necessitare della tracheostomia e di essere ventilata meccanicamente.

4.1 Storia clinica remota

La paziente presentava come patologie remote, BPCO enfisematosa, ipotiroidismo in tiroidite cronica autoimmune, ipertensione arteriosa, fumatrice.

In data 26/03/20 accede in PS per dispnea, astenia e febbre. Eseguito tampone Covid19 negativo.

In data 10/04/20 eseguita RMN con riscontro di quadro radiologico compatibile con l'esistenza di patologia infiammatoria della sostanza bianca. In particolare le caratteristiche morfo dimensionali e di distribuzione delle suddette lesioni sembra possano orientare in prima ipotesi verso un quadro di ADEM. Nello stesso giorno peggioramento del quadro clinico e ricovero in rianimazione.

In data 20/04/20 eseguita tracheotomia in sala operatoria con posizionamento di cannula *portex* 7 fenestrata.

In data 12/05/20, per ematoma dell'arto superiore sinistro esteso in sede pettorale, la paziente è stata sottoposta a procedura di embolizzazione con *spongostan* di piccolo ramo arterioso pettorale e sottoscapolare, sinistra presso l'Ospedale Sant'Orsola di Bologna.

In data 15/05/20 è stato posizionato un catetere *midline* all'arto superiore destro.

In data 18/05/20 è stato posizionato catetere vescicale.

In data 28/05/20 la paziente è stata trasferita presso la Terapia Intensiva dell'Ospedale di Montecatone.

4.2 Storia clinica recente

La paziente, ricoverata in Terapia Intensiva dell'Ospedale di Montecatone, risulta leggermente assopita, orientata nel tempo e nello spazio, parzialmente collaborante e molto dolorante (NRS 8/10). La paziente mostra una sindrome ansiosa depressiva che rende difficile la mobilizzazione

e l'effettuazione della ginnastica respiratoria. Si presenta in respiro spontaneo tramite valvola fonatoria supportata da 4l O₂. All'auscultazione mormore vescicolare ipo-trasmesso in particolare alle basi.

Dal punto di vista muscolare presenta: arti inferiori flaccidi e privi di quote motorie, arto superiore di sinistra ipostenico (MRC 3-/5 a tutti i fulcri tranne in flessione 2-/5) è presente un vasto ematoma che si estende fino al pettorale e una spalla dolorosa alla mobilizzazione. La scapola di sinistra risulta adesa e ipomobile.

Nessun deficit all'arto superiore destro che risulta funzionale con MRC 5/5.

Debolezza muscolare a livello addominale.

Dal 29 /05/20 al 06/06/20 la paziente respira in autonomia con valvola fonatoria.

In data 06/06/20 viene collegata al respiratore in modalità ventilazione con supporto pressorio (PSV) con 50% FiO₂, *pressure support* (PS) 13 cm H₂O, PEEP 6cm H₂O.

In data 08/06/20 la paziente si aggrava. Alle analisi dell'EGA il P/F risulta inferiore a 200, il PH 7,47 e la Pco₂ 44. Emodinamicamente stabile, normotesa e normofrequente al monitor. Al fine di migliorare gli scambi gassosi e riuscire a svezzare la paziente dal ventilatore vengono effettuati due trattamenti di fisioterapia respiratoria uno alla mattina e uno al pomeriggio.

4.3 Trattamenti pregressi

Dal 29/5/20 al 17/6/20 la paziente effettua fisioterapia respiratoria una volta al giorno in cui esegue per circa 20 minuti disostruzione bronchiale con assistenza manuale alla tosse e con in-essufflazione meccanica con l'utilizzo di *In-Exsufflator*. La paziente tollera poco l'in-essufflazione meccanica, in particolare in fase negativa perché le vie aeree tendono a collassare e al monitor la frequenza cardiaca e la pressione tendono a diminuire. Durante il trattamento le secrezioni risultano poche e fluide. Spesso la paziente rifiuta la mobilizzazione per l'eccessivo dolore (NRS 8/10).

In data 05/06/20 viene effettuato trattamento di disostruzione bronchiale con *In-Exsufflator* e reclutamento con AMBU e pep; la paziente viene lasciata in respiro spontaneo con valvola fonatoria con sfiato connesso con raccordo per O₂ con 4 litri di O₂.

In data 06/06/20 la paziente viene deconnessa dal ventilatore al termine della seduta, ma riconnessa nel pomeriggio per la notte.

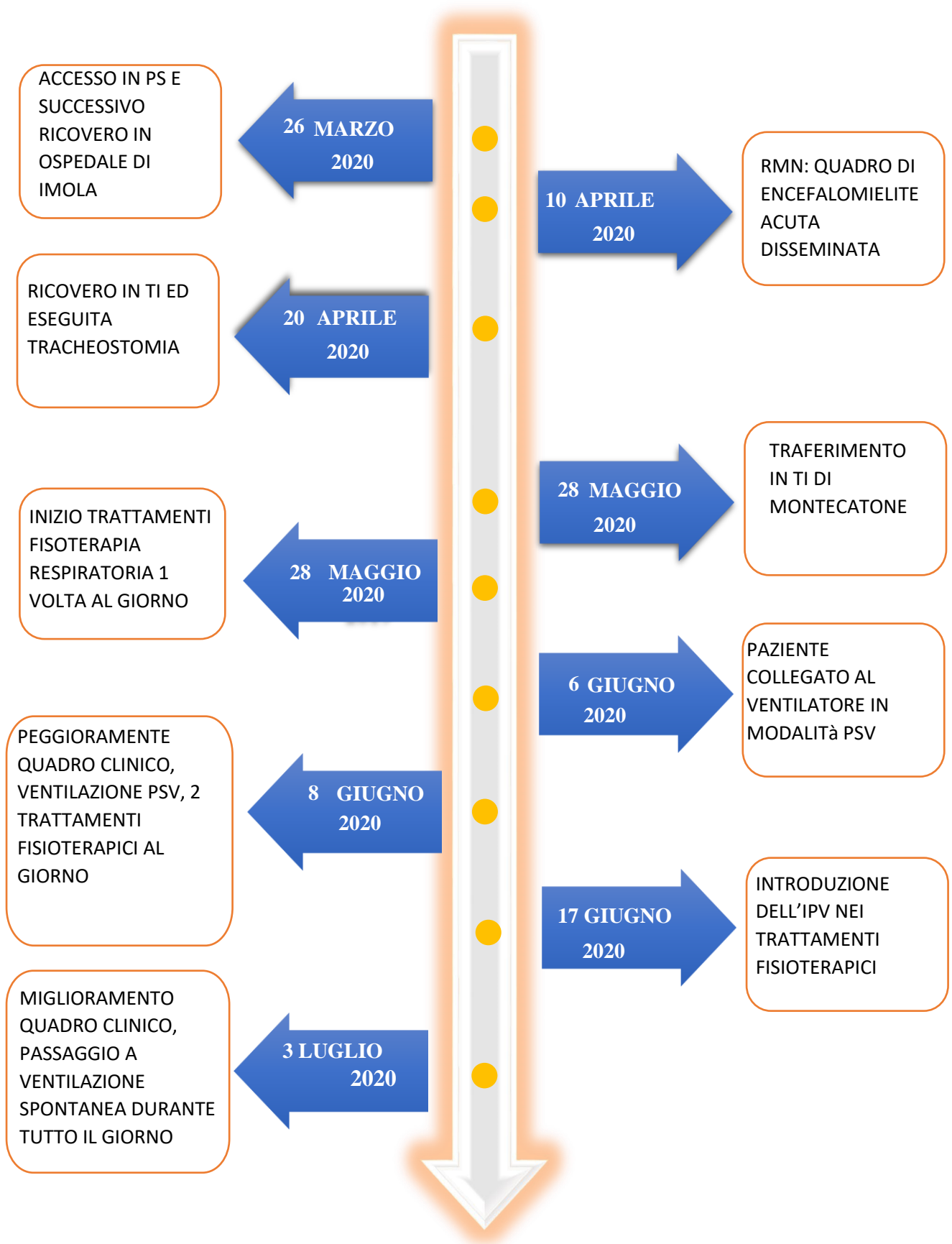
In data 08/06/20 per peggioramento del quadro clinico respiratorio, vengono effettuate due sedute di fisioterapia respiratoria in cui vengono effettuati cicli 4-5 cicli di disostruzione brochiale tramite *In-Exsufflator*, mal tollerato e spesso associato a bradicardia e ipotensione,

seguiti da manovre di *raclage* e riespansione polmonare tramite AMBU e pep. La signora presenta secrezioni abbondanti e dense.

Persistenti le secrezioni abbondanti e dense nei giorni successivi e connessa al ventilatore in modalità PSV alternando dei cicli di respiro spontaneo a fine trattamento.

In data 17/06/20 continuando ad avere secrezioni abbondanti e dense e continuando a mantenere un P/F circa a 200, l'equipe decide di includere all'interno del trattamento di fisioterapia respiratoria l'uso dell'IPV, perché indicato per il trattamento della periferia polmonare ^[15], per il miglioramento degli scambi dei gas, per omogeneizzare la ventilazione e il reclutamento alveolare.

4.4 Time Line



CAPITOLO QUINTO

INTERVENTO TERAPEUTICO

Il *Case Report* descrive gli effetti del trattamento di fisioterapia respiratoria associata a IPV in una paziente con diagnosi di ADEM.

Verrà svolta la fisioterapia respiratoria classica combinata con IPV e attraverso l'emogasanalisi si andrà a analizzare le variazioni/miglioramenti di alcuni parametri quali i bicarbonati, il PH, la pCO₂, la pO₂, il rapporto P/F, la SaO₂ e la FiO₂.

Si cercherà di interpretare la variazione dei parametri in funzione del tempo, del numero delle sedute e della distanza fra una seduta e l'altra.

Il trattamento standard con IPV (fig. 10) è stato impostato con le seguenti caratteristiche e accorgimenti:

- prima di iniziare il trattamento si controllano i parametri vitali e si ausculta il torace della paziente, per comprendere se sono presenti zone più atelettasiche e la localizzazione delle secrezioni
- se presenti secrezioni abbondanti alte, si effettuano 4-5 cicli brevi di *In-Exsufflator* in modalità manuale per ottenere un precoce collabimento delle vie aeree in fase espiratoria. Se all'auscultazione non sono presenti rumori umidi in zona apicale, si procede direttamente al trattamento
- dopo aver collegato il *mount* alla cannula tracheostomica, si procede all'accensione dell'IPV con i seguenti parametri:
 - Pressione operativa (A) che deve essere prefissata e compresa tra i 30-40 PSI;
 - *PEEP* (B), mantenuta nell'impostazione base freccia contro freccia
 - *Inspiratory flow* (D), mantenuta nell'impostazione base, freccia contro freccia
 - Rapporto tra inspirazioni e espirazioni (I/E) posta allo Zenit, freccia contro freccia, posizione in cui il rapporto di ciascuna percussione è 1/2,5 (pre-impostato dal costruttore)
 - Frequenza di percussioni (E) da 60 a 600 cicli al minuto
 - La pressione delle vie aeree (G) mantenute tra i 10-20 cmH₂O, con frequenze elevate >300 cicli/min e massimo tra 20-40 cmH₂O con basse frequenze < 300 cicli/min
- un ciclo di IPV è composto da un primo minuto di percussioni lente (E) 60 al min.

- progressivamente in 2 minuti si aumenta la frequenza fino al raggiungimento del massimo e si mantiene per circa 10-14 min, in base al grado di tollerabilità della persona per poi progressivamente decrescere in 3-5 min
- il ciclo termina quando si ritorna alle percussioni lente
- tutti i trattamenti vengono svolti con il nebulizzatore acceso con all'interno 10ml di soluzione fisiologica, per impedire la secchezza delle vie aeree dovute all'insufflazione di ossigeno e in modo tale da fluidificare le secrezioni
- al termine possono essere associati anche 4-5 cicli di *In-Exsufflator*

Il trattamento può essere interrotto e ripreso se si presentano delle variazioni importanti dei parametri vitali quali frequenza respiratorio (FR), frequenza cardiaca (FC), saturazione (SpO₂) pressione arteriosa (PA) o se presenti secrezioni da aspirare o espettorare.

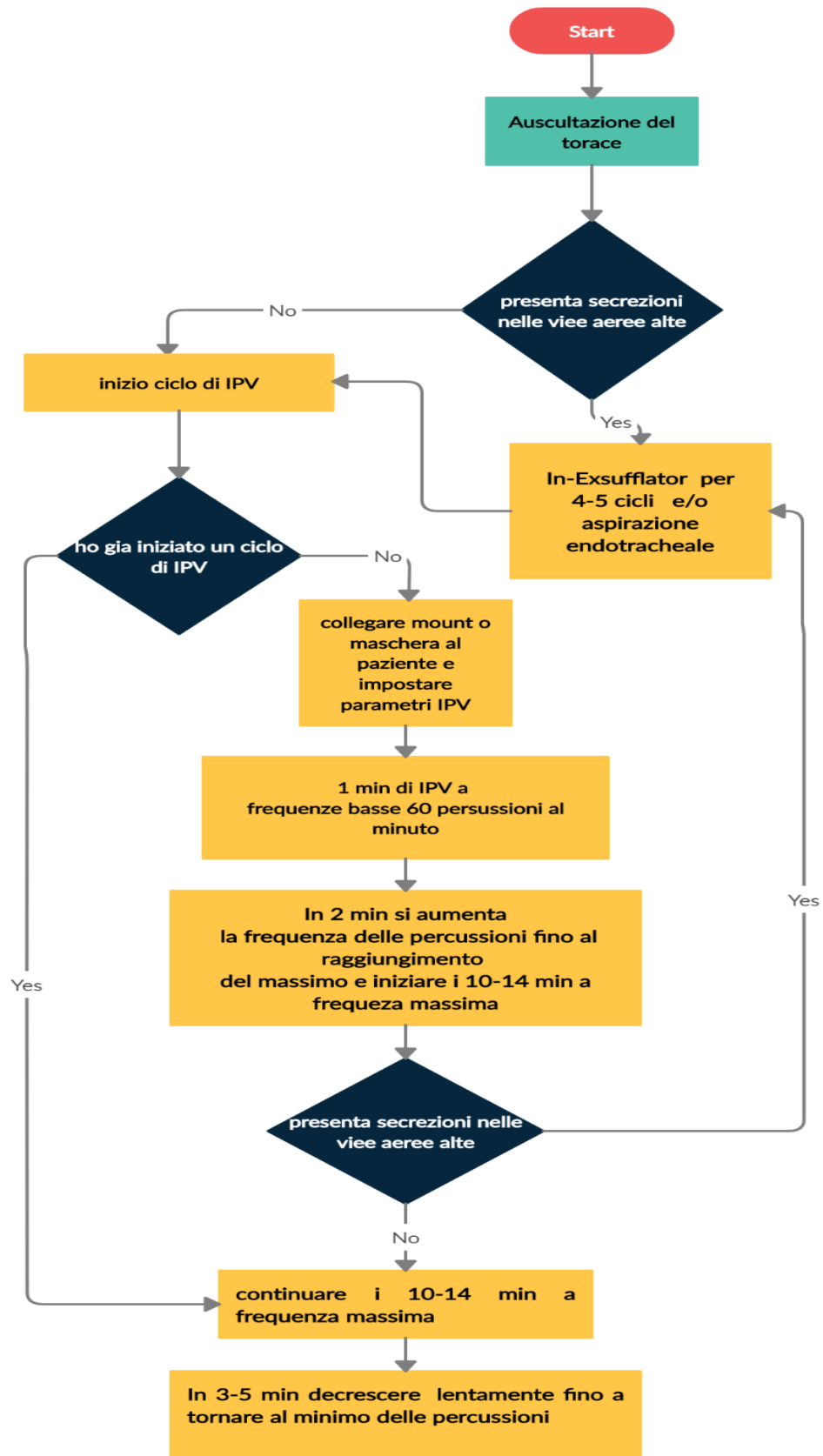


Figura 10

Schema di trattamento con IPV

5.1 Misure di outcome: EGA

Il *gold standard* diagnostico per la valutazione del parenchima polmonare è sicuramente l’RX o la TAC. Al fine di valutare l’efficacia del trattamento di fisioterapia respiratoria, non potendo eseguire numerosi RX o TAC a causa degli effetti collaterali e costi/benefici, è stato scelto di monitorare l’EGA, che viene svolta quotidianamente due volte al giorno in terapia intensiva. Il controllo eseguito come routine viene fatto la mattina alle 6.00 e il pomeriggio nella fascia oraria tra le 17 e le 18. Essa rappresenta l’indagine di laboratorio definita dall’Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS) come: “l’esame, in assoluto, con il miglior rapporto costo/benefici” per la valutazione degli scambi gassosi.

Questo strumento diagnostico (fig. 11) è comunemente utilizzato per valutare le pressioni parziali dei gas nel sangue, il contenuto acido-base e consente di interpretare i disturbi respiratori, circolatori e metabolici. Un’EGA può essere eseguita attraverso un prelievo arterioso, venoso o capillare. In questo *Case Report* si è utilizzato l’accesso arterioso come via di prelievo.

L’EGA arteriosa valuta la pressione parziale di ossigeno (PaO_2) del paziente, fornendo informazioni sullo stato di ossigenazione. Tale parametro aumenta all’aumentare dell’età del paziente e deve essere rapportato alla sua FiO_2 .

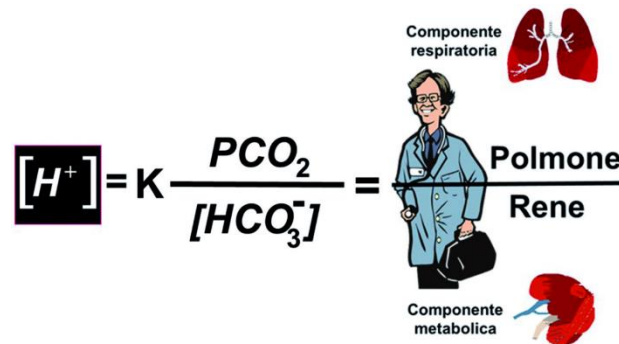
La valutazione del rapporto $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ (P/F) può aiutare molto nella valutazione respiratoria infatti permette di comprendere se l’ossigeno respirato viene poi assorbito, garantendo degli scambi gassosi efficaci.

La pressione parziale di anidride carbonica (PaCO_2) fornisce informazioni sullo stato della ventilazione (insufficienza respiratoria cronica o acuta) e viene modificato dall’iperventilazione (respirazione rapida o profonda) e dall’ipoventilazione (respirazione lenta o superficiale) e dallo stato acido-base (PH).^[20]

L’equilibrio acido-base (E.A.B.) può essere definito “l’equilibrio degli equilibri” perché, alla fine di tutte le attività metaboliche, è quello che mantiene nella norma le funzioni più cruciali e più indispensabili alla sopravvivenza.

Henderson descrisse i sistemi tampone del sangue e fu il primo a capire e a descrivere quantitativamente l’effetto del sistema acido carbonico (H_2CO_3) e bicarbonato (HCO_3^-)

nell'interagire con gli ioni di idrogeno(H^+) nel sangue. Egli, studiando questi sistemi biologici dal punto di vista matematico ha elaborato questa formula:



Formula 1

La equazione di Henderson-Campbell

Da questa formula 1 non è difficile pervenire alla semplice conclusione concettuale: se a regolare la pressione dell'anidride carbonica è deputato prevalentemente il polmone ed a regolare la concentrazione del bicarbonato è deputato prevalentemente il rene, si può evincere che la concentrazione degli Idrogenioni (il pH) è la risultante del rapporto fra la funzione del polmone e la funzione del rene, ovvero fra la componente respiratoria e quella metabolica.^[21]

I valori principali che vengono analizzati nell'EGA sono:

PH = equilibrio acido-base misurato del sangue

PaCO₂ = pressione parziale dell'anidride carbonica nel sangue arterioso

PaO₂ = pressione parziale dell'ossigeno nel sangue arterioso

HCO₃⁻ = concentrazione calcolata di bicarbonato nel sangue arterioso

SaO₂ = saturazione arteriosa di ossigeno

Lac= acido lattico prodotto dal metabolismo cellulare. In condizioni di ipossia le cellule possono utilizzare una produzione di energia meno efficiente causando una produzione eccessiva o una scarsa eliminazione dei lattati.

Elettroliti= sodio, potassio, calcio, cloro

P/F= rapporto tra PaO₂ e FiO₂ ed è indice della respirazione alveolare

L'intervallo di valori normali può variare tra i laboratori e in diversi gruppi di età, ma sono considerati come accettabili i seguenti valori:

- pH (7,35-7,45)
- PaCO₂ (35-45 mmHg)
- PaO₂ (80-100 mmHg)

- HCO_3^- (21-28 mmol / L)
- SaO_2 (95-100%)
- Lac (< 4 mEq/L)
- Na^+ (135-145 mmol/L)
- K^+ (3,5-5,1 mmol/L)
- Cl^- 98-106 mmol/L)
- Ca^{++} (1,13-1,32 mmol/L)
- P/F (>350 mmHg)

Al fine di valutare la funzionalità respiratoria e i cambiamenti si è deciso di prendere in considerazione i seguenti parametri: i bicarbonati, il PH, la pCO_2 , pO_2 , rapporto P/F, la SaO_2 e la FiO_2 .

Risultati		Crit.	Riferimento	Crit.
		Basso	Basso	Alto
Misurati (37.0°C)				
pH	↑ 7.52	[--	7.35 7.45	--]
pCO_2	36	mmHg	[--	35 45
pO_2	↑ 118	mmHg	[--	80 100
Na^+	135	mmol/L	[--	135 145
K^+	4.0	mmol/L	[--	3.5 5.1
Cl^-	105	mmol/L	[--	98 106
Ca^{++}	↓ 1.10	mmol/L	[--	1.13 1.32
Hct	↓ 22	%	[--	41 53
Glu	101	mg/dL	[--	70 105
Lac	1.4	mmol/L	[--	-- --
CO-Ossimetro				
tHb	↓ 8.5	g/dL	[--	13.5 18.0
O_2Hb	96.6	%	[--	94.0 97.0
COHb	1.6	%	[--	0.5 3.0
MetHb	1.3	%	[--	0.4 1.5
HHb	0.5	%	[--	-- --
sO_2	99.5	%	[--	-- --
Derivati				
TCO_2	↑ 30.5	mmol/L	[--	23.0 29.0
BEecf	↑ 6.5	mmol/L	[--	-1.0 1.0
BE(B)	6.2	mmol/L	[--	-- --
$\text{Ca}^{++}(7.4)$	1.16	mmol/L	[--	-- --
AG	↓ 5	mmol/L	[--	10 20
P/F Ratio	328	mmHg	[--	-- --
pAO_2	212	mmHg	[--	-- --
$\text{HCO}_3^-(c)$	29.4	mmol/L	[--	-- --
$\text{HCO}_3^-(std)$	29.8	mmol/L	[--	-- --
A-a DO_2	94	mmHg	[--	-- --
$\text{paO}_2/\text{pAO}_2$	0.56		[--	-- --
RI	0.8		[--	-- --
Hct(c)	26	%	[--	-- --
↑↓ Fuori limite di riferimento				
O_2 / Vent				
FIO_2	36.0			%

Figura 11

Referto dell'EGA eseguita il giorno 17/6/20

CAPITOLO SESTO

RISULTATI

Per lo studio sono state analizzate 3 settimane di trattamento con IPV.

Si è deciso di reperire i dati dell'EGA di una settimana prima dell'introduzione dell'IPV per comprendere se ci fossero stati dei cambiamenti nei valori in concomitanza dell'utilizzo dell'IPV associato alla fisioterapia classica.

I trattamenti sono stati eseguiti tutti i giorni due volte al giorno, come prefissato tranne la domenica in cui i fisioterapisti non erano presenti in struttura.

Sono stati quindi svolti 19 giorni di trattamento con IPV per un totale di 38 trattamenti.

Il trattamento impostato è stato eseguito come da schema e mai interrotto perché ben tollerato a differenza dell'*In-Exsufflator* che infastidiva la paziente, provocando sensazioni sgradevoli e dolore poiché la pressione negativa generata dal dispositivo tendeva a far collabire le pareti dei bronchioli e quindi impedire la fuoriuscita dell'aria.

Sono state svolti solo 5 volte 2-3 cicli di *In-Exsufflator* anche perché causavano squilibri pressori e bradicardizzavano la paziente.

Durante l'utilizzo dell'IPV, sia ad alte che a basse frequenze, i parametri vitali di frequenza cardiaca, frequenza respiratoria, SaO₂ e pressione arteriosa non sono mai stati alterati a tal punto da dover interrompere un ciclo.

6.1 Diario clinico

Di seguito viene riportato la progressione del trattamento e gli eventi principali avvenuti nel periodo di trattamento:

In data 18/06/20 dopo il trattamento con IPV la paziente viene deconnessa dal ventilatore meccanico (VM), rimane con Valvola Fonatoria (VF) e supporto di 2lO₂ in respiro spontaneo. Riconnessa al VM durante la notte.

In data 19/06/20 si nota che da qualche giorno il P/F si attesta su valori oltre 300 al termine del ciclo di RS diurno, mentre risulta scaduto a valori inferiori dopo il ciclo di ventilazione notturna.

In data 20/06/20 dopo ogni trattamento viene deconnessa dal ventilatore meccanico (VM), rimane con Valvola Fonatoria (VF) e supporto di 5lO₂ in respiro spontaneo. La paziente rifiuta la mobilizzazione per l'eccessivo dolore (NRS 8/10). Riconnessa al VM durante la notte.

In data 21/06/20 essendo domenica non si esegue trattamento e resta collegata la VM e si effettuano cicli di respiro spontaneo (RS)

In data 22/06/20 alla mattina prima di eseguire il trattamento la paziente risulta stabile in VM modalità PSV 40% FiO₂. Presenza di secrezioni abbondanti e dense. Dopo il trattamento lasciata con Valvola Fonatoria (VF) e supporto di 5lO₂ in respiro spontaneo. Si inizia il ricondizionamento alla postura seduta (RPS). La paziente rifiuta la mobilizzazione per l'eccessivo dolore (NRS 6/10). Alla notte collegata al VM.

In data 23/06/20 alla mattina prima di eseguire il trattamento la paziente risulta stabile in VM modalità PSV 40% FiO₂. Presenza di secrezioni abbondanti e dense alla mattina. Al pomeriggio risultano chiare e fluide. Dopo il trattamento lasciata con Valvola Fonatoria (VF) e supporto di 5lO₂ in respiro spontaneo. Ricondizionamento alla postura seduta (RPS). Non si riesce a posturare in carrozzina per tendenza all'ipotensione. Alla notte collegata al VM.

Nelle date 24/06/20 al 28/06/20 le condizioni cliniche si mostrano invariate. Dopo i due trattamenti al giorno le secrezioni risultano scarse, chiare e fluide. Non si riesce a posturare in carrozzina per tendenza all'ipotensione. La paziente rifiuta la mobilizzazione per l'eccessivo dolore (NRS 7/10). Alla notte collegata al VM.

Nelle date dal 29/06/20 all'01/07/20 alla mattina prima di eseguire il trattamento la paziente risulta stabile in VM modalità PSV 40% FiO₂. Presenza di secrezioni abbondanti e dense alla mattina. Si esegue trattamento standard e si introduce anche un ciclo di Kendall 35% 8L di O₂ al fine di fluidificare le secrezioni. RPS al letto. Posturata in carrozzina con buon controllo emodinamico.

In data 02/07/20 alla mattina prima di eseguire il trattamento la paziente risulta stabile in VM modalità PSV 40% FiO₂. Le secrezioni risultano più fluide e chiare. Si eseguono cicli di RS più lunghi, RPS e posturata in carrozzina per tempi più lunghi senza manifestazioni lipotimiche.

In data 03/07/20 miglioramento della condizione clinica e respiratoria, paziente in respiro spontaneo tutto il giorno. Si ipotizza trasferimento in Terapia Sub-Intensiva.

In data 04/07/20 la paziente rimane in respiro spontaneo tutto il giorno con al bisogno in caso di calo della saturazione 4l O₂, secrezioni fluide, in carrozzina senza problematiche

emodinamiche. La paziente rifiuta la mobilizzazione per l'eccessivo dolore (NRS 7/10). Si inizia ad alimentare in autonomia in sedia.

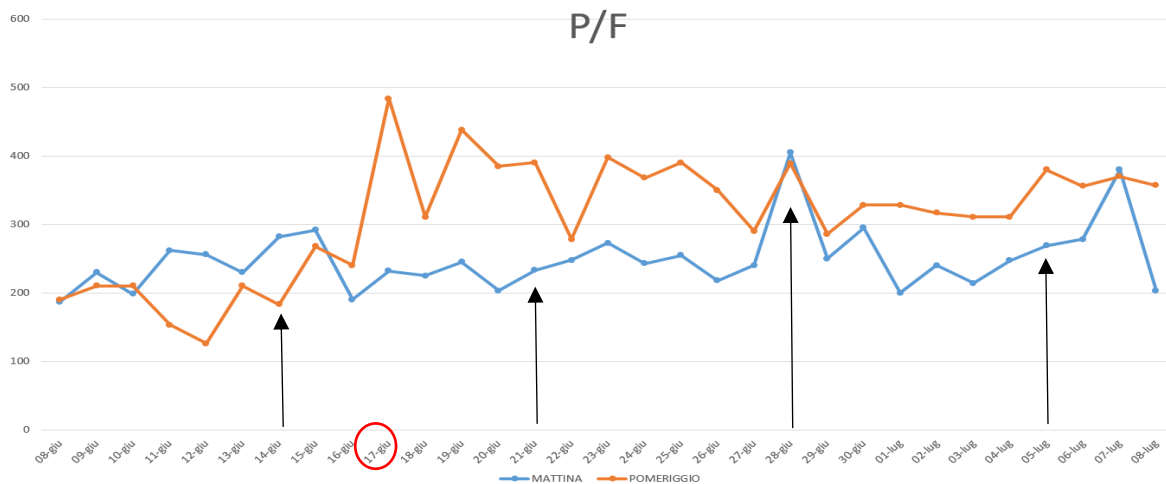
Nelle date dal 06/07/20 all'08/07/20 la paziente rimane in respiro spontaneo tutto il giorno 4l O₂ al bisogno; secrezioni leggermente dense ad inizio trattamento poi fluide, in carrozzina senza problematiche emodinamiche.

6.2 Risultati dell'emogasanalisi

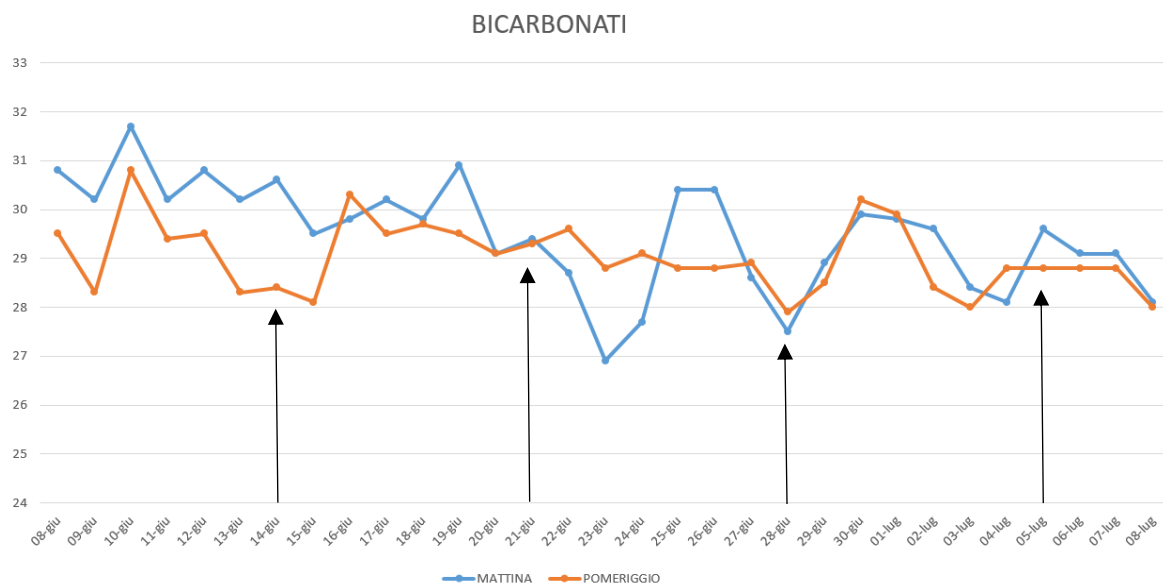
I dati dell'EGA sono stati rappresentati graficamente al fine di visualizzare meglio i cambiamenti dei parametri in funzione dei giorni di trattamento.

In blu sono state rappresentate le EGA della mattina, mentre in arancione quelle del pomeriggio. Le domeniche, giorno in cui non è stato effettuato alcun trattamento, sono state indicate con una freccia nera.

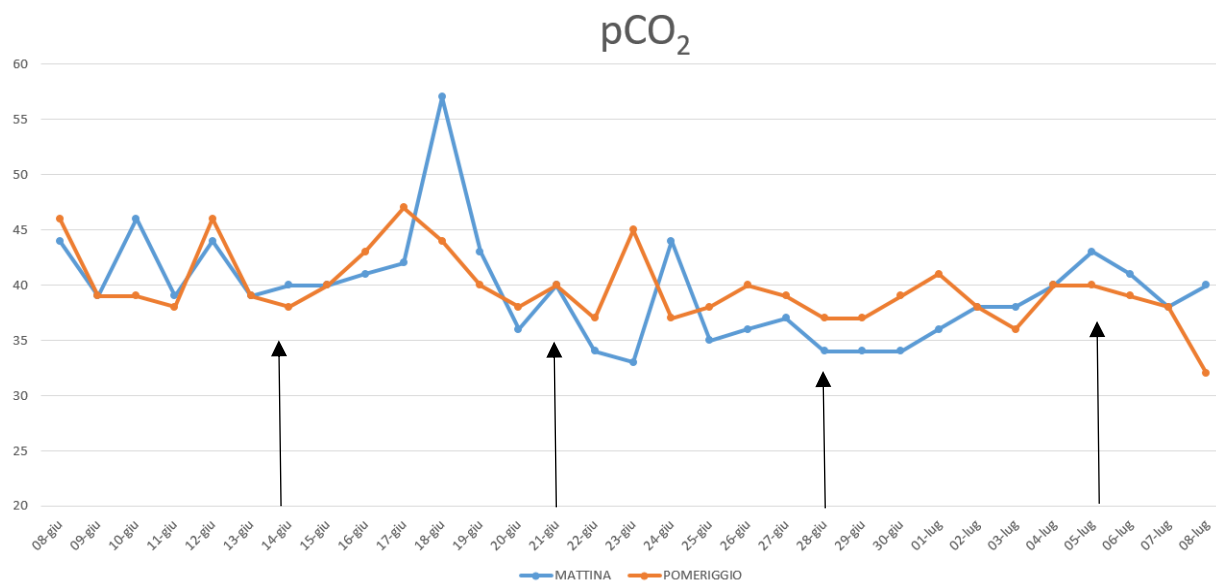
Nelle date del 11/6-14/6-22/6-26/6-30/6-2/7 la seconda rilevazione dell'EGA, per motivi operativi, è stata fatta nella fascia oraria tra le 22.00 e le 23.00 mentre la paziente dormiva ed era connessa al ventilatore.



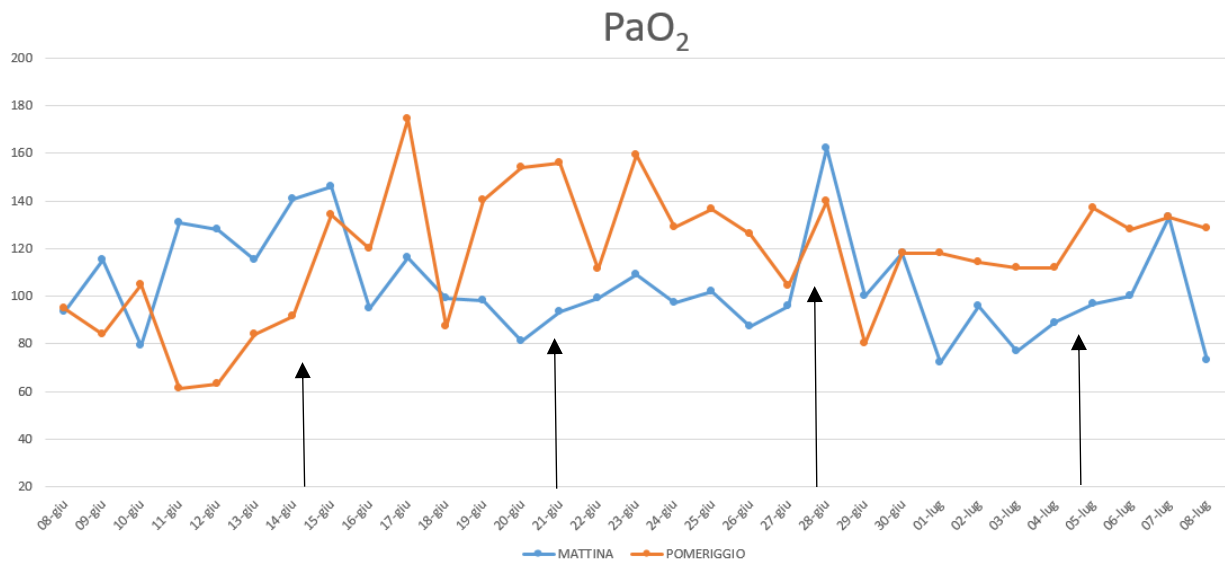
Dal grafico si evince come nella prima settimana i valori del P/F non superavano mai i 300 e spesso al pomeriggio i valori calavano al di sotto di 200. Quando il 17/06/20 è stato impostato il trattamento con IPV il valore è salito quasi a 500. Si nota inoltre che i valori della mattina si sono assestati intorno a 250 invece quelli del pomeriggio sono restati sempre superiori a 300.



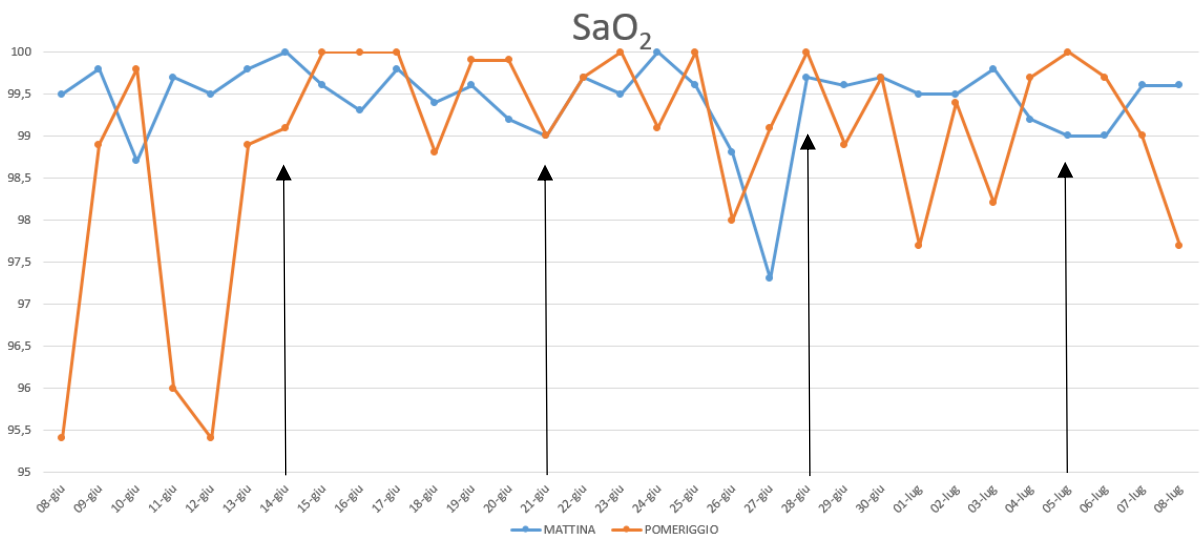
I bicarbonati nel corso delle settimane sono progressivamente diminuiti fino ad arrivare quasi ai *range* fisiologici. HCO_3^- (21-28 mmol / L).



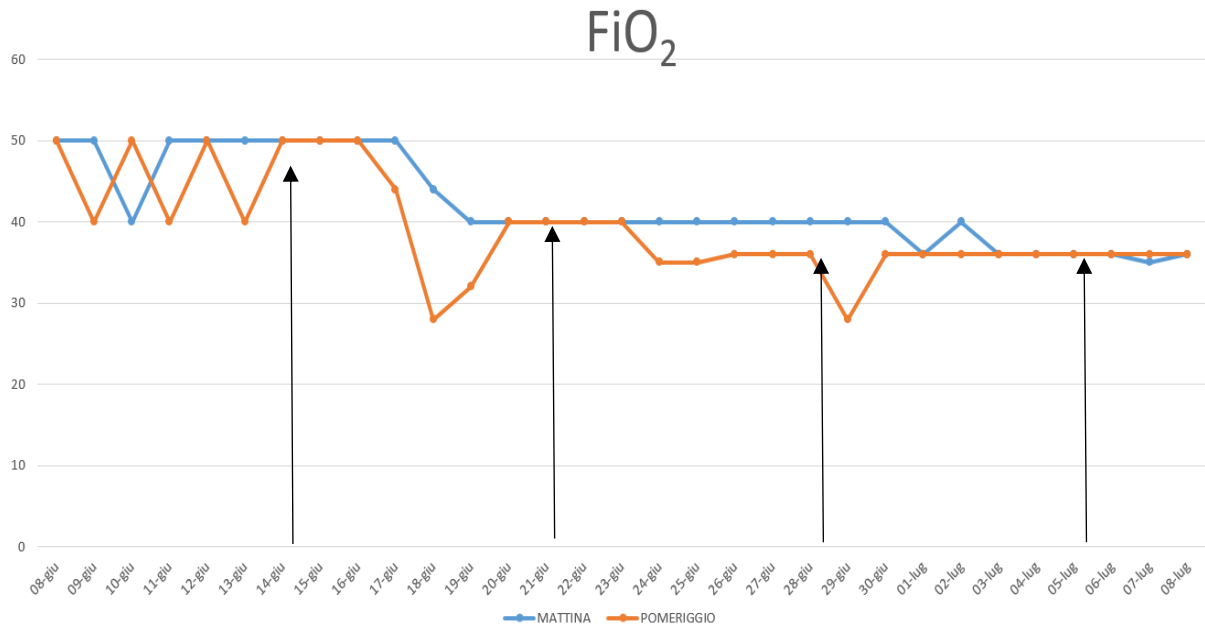
La pCO_2 nella prima settimana analizzata risultava con valori al limite della norma (35-45 mmHg). C'è stato solo un giorno (18/08) in cui la pCO_2 è “uscita” dai *range* fisiologici fino ad arrivare a 57 mmHg. Nelle 3 settimane di trattamento i valori della pCO_2 sono gradualmente diminuiti passando da valori compresi tra 40-45 a valori compresi tra 33-40 mmHg.



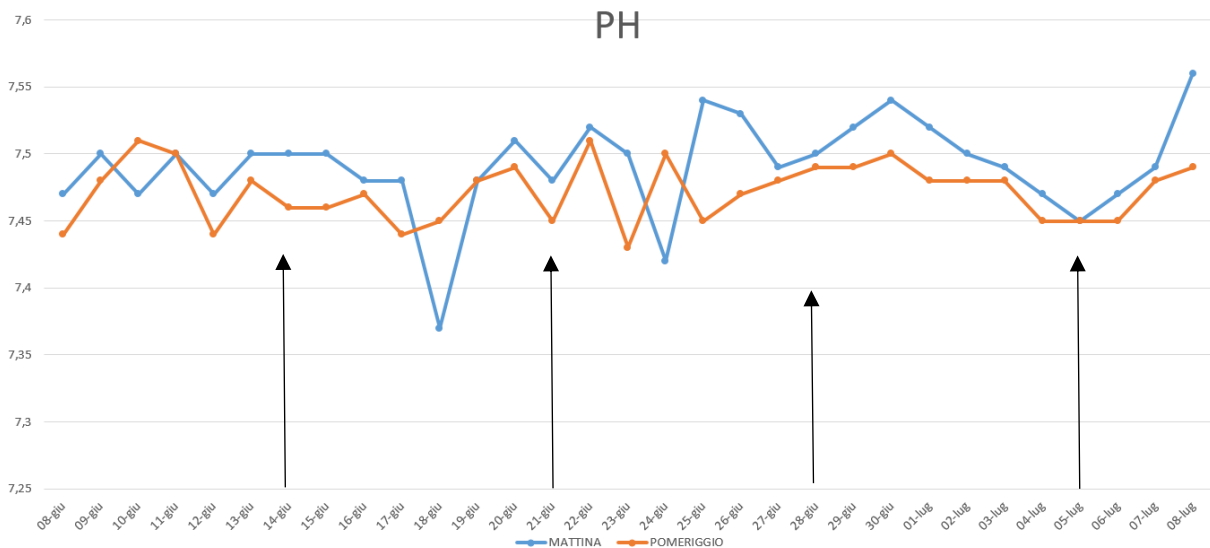
I valori della PaO₂ nelle prime 3 settimane risultano maggiori di 100 (*range* fisiologico) perché la paziente era ventilata con un supporto di ossigeno. È indicativo notare come una volta scollegata dal ventilatore, con un minimo supporto di ossigeno (4L O₂) la paziente riuscisse a tenere valori adeguati di PaO₂ compresi tra 73 e 130 mmHg.



La saturazione è sempre rimasta a livelli ottimali compresi tra 98 e 100% tranne nella prima settimana in cui per tre giorni al pomeriggio saturava 95-96%. Questo dato è testimonianza di una buona ossigenazione.



La FiO₂, regolata dalla ventilazione meccanica, a seguito dei miglioramenti della paziente è stata gradualmente diminuita come si denota dal grafico. All’inizio della prima settimana la paziente era collegata al ventilatore che forniva un supporto del 50% di FiO₂ mentre nell’ultima settimana la paziente in respiro autonomo veniva supportata solo con 4l O₂.



Nell’arco delle settimane il PH si è assestato in valori compresi tra 7,45-7,5 in una condizione di alcalosi metabolica, come confermato dall’aumento dei bicarbonati e da un lieve aumento della CO₂ di compenso.

DATA	SaO2 (95-100%)		PaO2 (80-100 mmHg)		PaCO2 (35-45 mmHg)		PH (7,35-7,45)		BICARBONATI (21-28 mmol / L)		P/F (>350 mmHg)		FIO2 21% AA	
	MATTINA	POMERIGGIO	MATTINA	POMERIGGIO	MATTINA	POMERIGGIO	MATTINA	POMERIGGIO	MATTINA	POMERIGGIO	MATTINA	POMERIGGIO	MATTINA	POMERIGGIO
VEN 08-giu	99,5	95,4	94	95	44	46	7,47	7,44	30,8	29,5	187	190	50	50
SAB 09-giu	99,8	98,9	115	84	39	39	7,5	7,48	30,2	28,3	230	210	50	40
MER 10-giu	98,7	99,8	79	105	46	39	7,47	7,51	31,7	30,8	198	210	40	50
GIOV 11-giu	99,7	96	131	61	39	38	7,5	7,5	30,2	29,4	262	153	50	40
VEN 12-giu	99,5	95,4	128	63	44	46	7,47	7,44	30,8	29,5	256	126	50	50
SAB 13-giu	99,8	98,9	115	84	39	39	7,5	7,48	30,2	28,3	230	210	50	40
DOM 14-giu	100	99,1	141	92	40	38	7,5	7,46	30,6	28,4	282	183	50	50
LUN 15-giu	99,6	100	146	134	40	40	7,5	7,46	29,5	28,1	292	268	50	50
MAR 16-giu	99,3	100	95	120	41	43	7,48	7,47	29,8	30,3	190	240	50	50
MER 17-giu	99,8	100	116	174	42	47	7,48	7,44	30,2	29,5	232	484	50	36
GIOV 18-giu	99,4	98,8	99	87	57	44	7,37	7,45	29,8	29,7	225	311	44	28
VEN 19-giu	99,6	99,9	98	140	43	40	7,48	7,48	30,9	29,5	245	438	40	32
SAB 20-giu	99,2	99,9	81	154	36	38	7,51	7,49	29,1	29,1	203	385	40	40
DOM 21-giu	99	99	93	156	40	40	7,48	7,45	29,4	29,3	233	390	40	40
LUN 22-giu	99,7	99,7	99	111	34	37	7,52	7,51	28,7	29,6	248	278	40	40
MAR 23-giu	99,5	100	109	159	33	45	7,5	7,43	26,9	28,8	273	398	40	40
MER 24-giu	100	99,1	97	129	44	37	7,42	7,5	27,7	29,1	243	368	40	35
GIOV 25-giu	99,6	100	102	137	35	38	7,54	7,45	30,4	28,8	255	390	40	35
VEN 26-giu	98,8	98	87	126	36	40	7,53	7,47	30,4	28,8	218	350	40	36
SAB 27-giu	97,3	99,1	96	104	37	39	7,49	7,48	28,6	28,9	240	290	40	36
DOM 28-giu	99,7	100	162	140	34	37	7,5	7,49	27,5	27,9	405	389	40	36
LUN 29-giu	99,6	98,9	100	80	34	37	7,52	7,49	28,9	28,5	250	286	40	28
MAR 30-giu	99,7	99,7	118	118	34	39	7,54	7,5	29,9	30,2	295	328	40	36
MER 01-lug	99,5	97,7	72	118	36	41	7,52	7,48	29,8	29,9	200	328	36	36
GIOV 02-lug	99,5	99,4	96	114	38	38	7,5	7,48	29,6	28,4	240	317	40	36
VEN 03-lug	99,8	98,2	77	112	38	36	7,49	7,48	28,4	28	214	311	36	36
SAB 04-lug	99,2	99,7	89	112	40	40	7,47	7,45	28,1	28,8	247	311	36	36
DOM 05-lug	99	100	97	137	43	40	7,45	7,45	29,6	28,8	269	380	36	36
LUN 06-lug	99	99,7	100	128	41	39	7,47	7,45	29,1	28,8	278	356	36	36
MAR 07-lug	99,6	99	133	133	38	38	7,49	7,48	29,1	28,8	380	370	35	36
MER 08-lug	99,6	97,7	73	129	40	32	7,56	7,49	29,8	29,9	203	357	36	36

Tabella 1

Tabella riassuntiva dei dati raccolti attraverso l'emogasanalisi.

CAPITOLO SETTIMO

DISCUSSIONE

Al fine di raggiungere l'obiettivo si è partiti dal creare un programma standardizzato di trattamento con IPV, prestando attenzione alle esigenze cliniche della paziente che presentava difficoltà negli scambi respiratori, accumulo di secrezioni dense e ipo-perfusione delle basi polmonari.

Per valutare i risultati sono state analizzate tutte le EGA dall' 8 giugno 2020 all'8 luglio 2020. Il periodo compreso tra l'8 giugno e il 17 giugno è stato analizzato per confrontare la condizione clinica precedente all'utilizzo dell'IPV.

Dopo la raccolta, i dati sono stati analizzati per verificare se con l'utilizzo dell'IPV ci fosse stato realmente un miglioramento degli scambi gassosi. In particolare è emerso un miglioramento considerevole nel rapporto P/F che ha portato la paziente a migliorare gli scambi gassosi e di conseguenza a necessitare di un minore supporto di O₂. La paziente ha tollerato sempre l'utilizzo dell'IPV a differenza dell'*In-Exsufflator* che le causava malessere e squilibri pressori.

Dopo 3 settimane di trattamento con IPV la paziente è migliorata dal punto di vista respiratorio passando da una condizione di ventilazione assistita a una ventilazione spontanea.

A confermare il miglioramento sono stati i valori dell'EGA.

Guardando il grafico del P/F si può notare che nella prima settimana analizzata in cui il trattamento non prevedeva IPV, i valori sono rimasti invariati sia tra la mattina e il pomeriggio che con il passare dei giorni. Analizzando il giorno 17/06/20, si può notare che con l'introduzione dell'IPV nel piano di trattamento la paziente ha risposto positivamente con un aumento del P/F da 232 alla mattina a 484 al pomeriggio. Nei giorni successivi si osserva che il P/F della mattina rimane quasi invariato mentre quello del pomeriggio si assesta intorno ai 300-400 per le successive 3 settimane. Questi valori indicano una ventilazione alveolare in miglioramento.

I bicarbonati, la pCO₂, il PH sono tre valori strettamente legati che si influenzano vicendevolmente. I bicarbonati nel corso della degenza sono stati spesso corretti farmacologicamente per mantenerli nei *range* fisiologici. Si può notare come nel corso delle settimane di trattamento questi 3 valori sono rimasti pressochè invariati con un leggero decremento nell'ultima settimana. La paziente è sempre rimasta in una condizione di alcalosi metabolica come si evince dal leggero aumento della CO₂ e dall'aumento dei bicarbonati.

La saturazione data dall'EGA è un dato poco significativo nel corso delle prime due settimane di trattamento poiché la paziente era ventilata e la sua saturazione era tenuta a valori alti, veniva infatti impostata dal ventilatore una FiO_2 più alta nel caso la saturazione decrescesse. Nell'ultima settimana invece i valori di saturazione si presentano oltre il 98% senza la somministrazione di O_2 o con solo 4l di O_2 , dati che indicano che il parenchima polmonare riusciva ad effettuare degli scambi efficaci.

Analizzando il grafico della FiO_2 si nota che a partire dal 20 giugno la FiO_2 del ventilatore è stata impostata sempre con valori più bassi. Inizialmente era necessario tenere una FiO_2 compresa tra 40 e 50 poi tenendola tra 36 e 40 la paziente manteneva una condizione stabile e una saturazione di 99%.

L'IPV aumentando il contatto tra le molecole di ossigeno e anidride carbonica con la membrana alveolo capillare, omogeneizzando i gas e andando a reclutare zone alveolari atelettasiche ha portato ad un miglioramento nei valori di anidride carbonica e ossigeno.

Interessante notare come i valori analizzati la domenica tendono a rimanere in linea con quelli settimanali o leggermente al di sotto, anche non avendo effettuato alcun trattamento nella giornata. Questo dato è molto importante perché sottolinea il fatto che i miglioramenti sono consolidati e non dipendenti solo dall'esecuzione dei due trattamenti giornalieri.

7.1 Limiti del *Case Report*

Un limite del presente *Case Report* è stato l'impossibilità di effettuare un terzo EGA al termine del trattamento che avrebbe permesso di verificare i cambiamenti nell'immediato e in particolare se l'utilizzo dell'IPV alterasse alcuni valori come la saturazione e l'*end-tidal* CO_2 ^[22].

L'EGA è stato svolto nella maggior parte dei casi in un orario compreso tra le 17 e le 19, ma talvolta la seconda rilevazione è avveniva anche alle 22 o 23, momento in cui la paziente spesso dormiva oppure veniva riconnessa al ventilatore. Orari precisi per l'effettuazione dell'EGA avrebbero meglio standardizzato la raccolta dati.

La mancanza di materiale adeguato non ha permesso di verificare in maniera più dettagliata l'efficacia dell'IPV sullo scollamento ed eliminazione delle secrezioni, raccogliendo e pesando ad ogni trattamento lo sputum proveniente direttamente dalla cannula tracheostomica o che veniva espettorato. Misurando la quantità di sputum si sarebbe potuto vedere con esattezza la quantità di secrezioni che venivano drenate. ^[23]

Un altro limite è stata la valutazione tardiva del paziente e quindi il mancato utilizzo del IPV già nei primi giorni di ricovero che avrebbe permesso di ottenere un miglioramento o evitare un possibile peggioramento dal punto di vista della quantità e qualità di secrezioni, evitare la formazione di zone atelettasiche e migliorare gli scambi gassosi.

Altro limite del presente *Case Report* consiste nella mancanza del punto di vista del paziente. Non è stata fatta un'intervista "mirata" perché la paziente provava molto dolore agli arti e alla mobilizzazione tale da renderla spesso poco collaborante, ansiosa e depressa. Assieme alla tutor non si è ritenuto pertanto opportuno sottoporre la signora ad interviste. Si può però presupporre dal linguaggio non verbale, che il trattamento con l'IPV fosse meno doloroso e più accettato dalla paziente.

CONCLUSIONI

La finalità del progetto presentato è quella di fornire uno spunto di riflessione e di ricerca per andare a valutare l'efficacia dell'IPV sul miglioramento degli scambi gassosi in paziente con ADEM e se il suo utilizzo possa essere un valido supporto alla fisioterapia respiratoria classica o un'alternativa ad altri dispositivi.

Ritengo che l'utilizzo dell'IPV nella paziente presa in esame, abbia contribuito al miglioramento degli scambi gassosi, all'eliminazione delle secrezioni e abbia fornito un miglior confort alla paziente durante la seduta di fisioterapia respiratoria.

I risultati ottenuti sono in linea con i dati rilevati in letteratura. Infatti l'IPV è, tra tutte le tecniche di clearance delle vie aeree, una delle più efficaci per la mobilizzazione delle secrezioni. Tale dato è riportato da *Toussaint*^[23] nel 2003 in un RCT, in cui a otto pazienti Duchenne, l'aggiunta dell'IPV al trattamento ha permesso di raccogliere un quantitativo di muco significativamente più elevato (6.53 ± 4.77 g vs 4.57 ± 3.50 g, $p0.01$) rispetto al trattamento convenzionale. Questo beneficio dell'IPV è confermato anche dall'articolo di *Chatwin*^[15] del 2018.

L'utilizzo dell'IPV ha anche effetti sulla riespansione di atelettasie persistenti come descritto da *Birnkrant* nel 1996.^[24] Quattro pazienti affetti da patologia neuromuscolare in cui le tecniche tradizionali, drenaggio posturale, clapping e assistenza manuale alla tosse, avevano fallito l'IPV in soli due giorni di applicazione ha consentito un significativo miglioramento della condizione clinica.

Inoltre nell'RCT di Reardon del 2005 in cui 18 pazienti affetti da patologia neuromuscolare sono stati trattati quotidianamente per sette mesi con spirometria incentivante (gruppo di controllo) vs IPV (gruppo di trattamento) è emerso che il gruppo trattato con IPV presentava una diminuzione dei giorni di terapia antibiotica (0/1000 vs 24/1000 pazienti/giornate), di ospedalizzazione (0/1000 vs 4,4/1000 pazienti/giornate) e nessun episodio di infezione polmonare.

Per sviluppare il progetto, renderlo più significativo e comprendere la reale efficacia di questo dispositivo applicato ai pazienti con ADEM, bisognerebbe riproporlo coinvolgendo molte più persone per estendere il campione di studio.

Il caso riportato infatti non è sufficiente a provare l'efficacia dell'IPV, ma è solo uno "studio pilota", una pista che può essere perseguibile e attuabile su molti altri pazienti a vantaggio del benessere delle persone assistite.

La mia speranza è quella di poterlo diffondere e farlo conoscere in modo tale che possa essere una valida alternativa o un supporto alla fisioterapia classica.

BIBLIOGRAFIA

1. Arayamparambil C, Anilkumar; Lisa A. Foris; Prasanna Tadi. *Acute Disseminated Encephalomyelitis*. StatPearls. July 2020.
2. Gregory T. Carter. *Rehabilitation Management in Neuromuscular Disease*. Journal of Neurologic Rehabilitation June 1997;11(2): 69-80.
3. Ambrosino N, Carpenè N, Gherardi M, *Chronic respiratory care for neuromuscular diseases in adults*. Eur Respir J, August 2009;34(2):444-51.
4. Graham CD, Rose MR, Grunfeld EA, Kyle SD, Weinman J. *A systematic review of quality of life in adults with muscle disease*. J Neurol. September 2011;258(9):1581-92.
5. Sociedad Española de Neumología y CirugíaTorácica (SEPAR). Farrero E et al, *Guidelines for the management of respiratory complications in patients with neuromuscular disease*. Arch Bronconeumol. February 2013;49(7):306-13.
6. Testa A, Galeri S, Villafañe JH, Corbellini C, Pillastrini P, Negrini S. *Efficacy of short-term intrapulmonary percussive ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease*. Disabil Rehabil. August 2014;37(10):899-903.
7. Paneroni M, Clini E, Simonelli C, Bianchi L, Degli Antoni F, Vitacca M. *Safety and efficacy of short-term intrapulmonary percussive ventilation in patients with bronchiectasis*. Respir Care. July 2011;56(7):984-8.
8. Tsuruta R1, Kasaoka S, Okabayashi K, Maekawa T. *Efficacy and safety of intrapulmonary percussive ventilation superimposed on conventional ventilation in obese patients with compression atelectasis*. J Crit Care. December 2006;21(4):328-32.
9. Allen J. *Pulmonary complications of neuromuscular disease: a respiratory mechanics perspective*. Paediatric Respiratory Reviews. March 2010;11(1):18-23.
10. Giuseppe Natalini. *Flow limitation: diagnosi ed implicazioni cliniche*. Ventilab. June 2012.
11. Douglas N Homnick. *Mechanical Insufflation-Exsufflation for Airway Mucus Clearance*. Respiratory Care. October 2007;52(10):1296-1307.

12. Michel Toussaint, Kurt Pernet, Marc Steens, Jurn Haan and Nicole Sheers. *Cough Augmentation in Subjects With Duchenne Muscular Dystrophy: Comparison of Air Stacking via a Resuscitator Bag Versus Mechanical Ventilation*. *Respiratory Care*. January 2016;61(1):61-67.
13. Bosch A, Winterholler M. *Technical aspects of mechanical insufflator-exsufflators. Construction and function of the Emerson Cough Assist*. *Pneumologie*. March 2008;62(1):S49-54.
14. Haas CF1, Loik PS, Gay. *Airway clearance applications in the elderly and in patients with neurologic or neuromuscular compromise*. *Respiratory Care*, October 2007;52(10):1362-1381.
15. Michelle Chatwin, Michel Toussaint, Miguel R. Gonçalves, Marcello Villanova. *Airway clearance techniques in neuromuscular disorders: A state of the art review*. *Respiratory Medicine*. February 2018;136:98-110.
16. G.Riffarda, M.Toussainb. *Ventilation à percussions intrapulmonaires : fonctionnement et modalités de réglage Intrapulmonary percussion ventilation: Operation and settings*. *Revue des Maladies Respiratoires*, February 2012;29(2): 347-354.
17. Percussionaire® Corporation, IPV® -2c user manual, February 2020
18. Lucangelo U1, Antonaglia V, Zin WA, Fontanesi L, Peratoner A, Bird FM, Gullo A. *Effects of mechanical load on flow, volume and pressure delivered by high-frequency percussive ventilation*. *Respir Physiol Neurobiol*. August 2004;42(1):81-91.
19. Chang HK. *Mechanisms of gas transport during ventilation by high-frequency oscillation*. *J Appl Physiol*, March 1984;56(3):553-63.
20. Sgambato F. Caporaso C. Sgambato E. Prozzo S. *L'emogasanalisi un esame salvavita*. 1th edizione. SIMI 2017.
21. Danny Castro. Michael Keenaghan. *Arterial Blood Gas*. StatPearls Publishing. January 2020.
22. I Blum, R Janssen-Dean, A Overdijk van & B Speelberg. *Beneficial effects of intrapulmonary percussive ventilation in patients with respiratory insufficiency in the ICU*. *Critical Care*. March 2013;17(2):119

23. Michel Toussaint, Harry De Win, Mark Steens, Philippe Soudon. *Effect of intrapulmonary percussive ventilation on mucus clearance in duchenne muscular dystrophy patients: a preliminary report*. Respiratory Care. October 2003;48(10):940-7.

24. D J Birnkrant, J F Pope, J Lewarski, J Stegmaier, J B Besunder. *Persistent pulmonary consolidation treated with intrapulmonary percussive ventilation: a preliminary report*. Pediatric Pulmonology. April 1996;21(4):246-9.

ALLEGATI

Allegato I: autorizzazione dei dati personali



Allegato n. 4

ATTO DI DESIGNAZIONE DEL SOGGETTO AUTORIZZATO AL TRATTAMENTO DEI DATI PERSONALI Ai sensi dell'art. 2-quaterdecies del D.Lgs. n. 196/2003, così come modificato dal D.Lgs. n. 101/2018

Il sottoscritto _____ RANUZZI SILVIA _____
(indicare il nome del Referente Privacy di afferenza)

in qualità di Referente privacy dell' UO/UOC/.....AREA CRITICA _____

DESIGNA
FRANCESCO AIELLO

(indicare NOME e COGNOME)

in qualità diSTUDENTE.....
(indicare funzione, ruolo,...)

SOGGETTO AUTORIZZATO AL TRATTAMENTO DEI DATI relativi

AMBITO DEL TRATTAMENTO (sede/i di assegnazione): DATI DI UN PAZIENTE
DESCRIZIONE DEL TRATTAMENTO: CONSULTAZIONE AL FINE DELL'ELABORAZIONE DELLA TESI
ARCHIVI BANCHE DATI: CARTELLA CLINICA INFORMATIZZATA

A seguito della suddetta designazione Lei è autorizzato a svolgere operazioni di trattamento dei dati particolari secondo le disposizioni contenute nel presente atto al fine dell'elaborazione della tesi di laurea per la quale ha fatto richiesta, secondo i principi generali di trattamento, le prescrizioni, le istruzioni operative generali impartite dal Titolare e le ulteriori eventuali istruzioni specifiche dal sottoscritto impartite.

Principi di carattere generale:

- ✓ trattare i dati di propria pertinenza in modo lecito, secondo correttezza e trasparenza;
- ✓ trattare i soli dati necessari allo svolgimento delle operazioni da effettuare;
- ✓ verificare che i dati personali siano pertinenti, completi e non eccedenti le finalità per le quali sono stati raccolti e successivamente trattati;
- ✓ conservarli nel rispetto delle misure di sicurezza previste dal Regolamento (UE) n. 2016/679, dalle istruzioni di carattere generale impartite dal Titolare (**allegate alla presente**) e sempre consultabili nella sezione Privacy della rete intranet aziendale, dalle prescrizioni e dalle ulteriori eventuali misure di sicurezza impartite dal sottoscritto in qualità di Referente privacy di Sua afferenza.

Prescrizioni:

- a. Rispettare l'obbligo di riservatezza e segretezza, mantenendo la segretezza delle informazioni di cui venga a conoscenza mediante accesso ai sistemi informativi aziendali, secondo il profilo di

- autorizzazione assegnato alle proprie credenziali di autenticazione (user e password), corrispondente alla classe di autorizzato di appartenenza;
- b. trattare i dati di propria pertinenza in modo lecito, secondo correttezza e trasparenza;
 - c. trattare i soli dati necessari allo svolgimento delle operazioni da effettuare;
 - d. verificare che i dati personali siano pertinenti, completi e non eccedenti le finalità per le quali sono stati raccolti e successivamente trattati;
 - e. conservare i dati nel rispetto delle misure di sicurezza previste dal Regolamento (UE) n. 2016/679, dalle istruzioni di carattere generale impartite dal Titolare, consultabili nella sezione Privacy della rete intranet aziendale, e dalle ulteriori eventuali misure di sicurezza impartite dal sottoscritto;
 - f. utilizzare le informazioni e i dati, con cui si entra in contatto per ragioni di lavoro, esclusivamente per lo svolgimento delle attività istituzionali, con la massima riservatezza, secondo quanto definito dalle regole aziendali, per tutta la durata dell'incarico ed anche successivamente al termine di esso, astenendosi dal comunicare a terzi dati e informazioni (salvo i casi previsti dalla legge);
 - g. per le banche dati informatiche, utilizzare sempre il proprio codice di accesso personale, evitando di operare su tutti i dispositivi in dotazione ad altri operatori e/o di lasciare, in caso di allontanamento anche temporaneo dalla postazione di lavoro, il sistema operativo avviato con inserita la propria password, al fine di evitare trattamenti non autorizzati e di consentire sempre l'individuazione dell'autore del trattamento;
 - h. conservare correttamente i supporti informatici e/o cartacei contenenti i dati personali in modo da evitare che gli stessi siano accessibili a persone non autorizzate mettendo in atto tutte le misure di sicurezza previste dal Regolamento Europeo in materia di protezione dei dati n. 2016/679, dalla normativa nazionale, dalle istruzioni di carattere generale impartite dal Titolare, consultabili nella sezione sopra indicata, e dalle ulteriori eventuali misure di sicurezza impartite dal sottoscritto;
 - i. astenersi dal comunicare a terzi dati e informazioni (salvo i casi previsti dalla legge);
 - j. segnalare al sottoscritto eventuali circostanze che rendano necessario od opportuno l'aggiornamento delle predette misure di sicurezza, al fine di ridurre al minimo i rischi di distruzione o perdita, anche accidentale, dei dati, di accesso non autorizzato o di trattamento non consentito o non conforme alle finalità della raccolta;
 - k. informare senza ingiustificato ritardo il soggetto delegato al trattamento di qualunque fatto o circostanza, anche accidentale, che abbia causato perdita, distruzione dei dati, accesso non consentito o comunque non conforme ai principi sopradetti;
 - l. nessun dato, se non in forma anonima, può essere utilizzato al di fuori di MRI;
 - m. il trattamento dei dati finalizzato all'elaborazione della tesi potrà avvenire solamente in forma anonima

La S.V. prende atto di quanto previsto nella presente designazione ed assume la qualifica di soggetto autorizzato al trattamento dei dati personali impegnandosi a:

- ✓ rispettare i principi e le prescrizioni sopra riportate, le istruzioni di carattere generale impartite dal Titolare, allegate al presente atto di designazione e disponibili nella sezione Privacy della rete intranet aziendale, e le eventuali istruzioni che Le verranno eventualmente impartite per l'ambito di competenza e del profilo professionale di appartenenza.

È fatto obbligo a ciascun professionista autorizzato al trattamento consultare gli aggiornamenti della documentazione aziendale in materia sul sito intranet aziendale nella sezione sopra citata.

Ciò premesso, il presente atto costituisce pertanto conferimento formale dell'autorizzazione al trattamento dei dati connessi allo svolgimento dell'attività lavorativa connessa all'ambito del trattamento sopra individuato, secondo le istruzioni allegate e secondo le prescrizioni sopra riportate. Tale DESIGNAZIONE:

MONTECATONE REHABILITATION INSTITUTE S.P.A.

Via Montecatone n. 37 - 40026 Imola (BO) Italy

Tel. +39 0542 632811 - Fax +39 0542 632805

Capitale Sociale €4.644.000,00 i.v.

N. Registro Imprese, P.IVA e Codice Fiscale: 01789031208

R.e.a. BO n. 368962

www.montecatone.com

email: montecatone@montecatone.com

Società sottoposta all'attività di direzione e coordinamento da parte dell'Azienda USL di Imola

Allegato 4 a DOC55 rev0 - data: 22-07-19

2

- ha validità per l'intera durata del rapporto di lavoro con l'Istituto;
- viene a cessare al modificarsi del rapporto di lavoro o con esplicita revoca dello stesso.

DICHIARAZIONE DI RICEVIMENTO DELL'ATTO DI DESIGNAZIONE E DI IMPEGNO
ALL'OSSERVANZA DELLE ISTRUZIONI ALLEGATE

Il sottoscritto _____ FRANCESCO AIELLO _____
(indicare NOME e COGNOME)

DICHIARA

1. di aver ricevuto la designazione a autorizzato al trattamento;
2. di aver attentamente letto e compreso il contenuto del presente atto e del suo allegato, e di impegnarsi ad osservare tutte le specifiche istruzioni impartite;
3. di obbligarsi ad osservare le ulteriori direttive/regolamentazioni aziendali reperibili alla sezione intranet dedicata
4. di dare atto che l'obbligo di riservatezza correlato all'incarico va osservato anche successivamente alla conclusione dello stesso

Data 13/11/2020 _____

Firma 

Allegato

**ISTRUZIONI DI CARATTERE GENERALE IMPARTITE DAL TITOLARE O SUO DELEGATO A TUTTI I SOGGETTI
AUTORIZZATI AL TRATTAMENTO DEI DATI PERSONALI**

RINGRAZIAMENTI

Vorrei ringraziare tutti quelli che in questi ulteriori 3 anni hanno percorso la strada con me, supportato quando qualcosa andava storto, scherzato, riso e festeggiato tutti i successi.

Un grande ringraziamento ai compagni di corso PAOLO, MERY, DANI E SOFI che mi sono sempre rimasti accanto e sopportato nei momenti in cui mi lamentavo e ci sono stati nel momento del bisogno.

Un grazie al mio amico Luca (CANNA) che mi è sempre rimasto accanto da quando eravamo piccoli e anche questa volta è riuscito a comunicarmi il mio ingresso a fisioterapia prima che io lo sapessi.

Un grazie a MARCO che nel corso di questi anni è stata una fantastica cavia per mettere in pratica tutte le nozioni che ho appreso.

Un grazie alla mia relatrice PROF.SSA ROSSI che per un anno fino alla sera prima della consegna mi ha seguito, supportato, sopportato e portato fino alla fine del mio percorso.

Un ringraziamento enorme va anche alla Graphic Designer BIANCA che mi ha aiutato a impaginare la tesi in due minuti.

Un grazie alla ZELDINA che è più felice di me nel caricare la tesi.

Un grazie enorme a tutte le persone che hanno creduto in me e mi hanno permesso di arrivare anche a questo traguardo in particolare i miei genitori! Grazie PAPÀ che è orgoglioso di me, mi ha supportato nel mio percorso lunghissimo delle “università delle merendine” e mi riesce a insegnare sempre ogni giorno qualcosa di più che mi fa diventare più maturo ed esperto. Grazie MAMMA di esserci sempre e di credere in me, vedere che sei fiera di me mi rende felicissimo e orgoglioso.

Grazie a tutti!