

# La fisioterapia respiratoria del polmone profondo. Basi meccaniche di un nuovo paradigma (Seconda parte)

G. Postiaux, FT

Gruppo di studio interdisciplinare, Servizio di Terapia Intensiva – site Notre-Dame (GHDC), Haute Ecole Condorcet-Hainaut, section kinésithérapie, Grand Hopital de Charleroi, Charleroi, Belgio

Postiaux G. Kinésithérapie du poumon profond. Bases mécaniques d'un nouveau paradigme. Rev Mal Respir 2014

DOI: 10.1016/j.http://dx.doi.org/10.1016/j.rmr.2013.11.009

Traduzione a cura di Maurizio Grandi, UOC Medicina Riabilitativa, Ospedale Valduce- presidio Villa Beretta, Costa Masnaga (LC)

## Riassunto

La letteratura medica recente dimostra un rinnovato interesse per le lesioni delle vie aeree distali, caratterizzate dallo stretto contatto col parenchima polmonare. Nonostante esse rappresentino la prima sede colpita dalle patologie polmonari bronco-secretive, le affezioni del polmone profondo non sono mai state oggetto di una proposta fisioterapica specifica. La classificazione funzionale delle tecniche manuali di fisioterapia, riferita ad un modello monoalveolare delle vie aeree, permette, superando la loro terminologia immaginifica o storica, di ridefinirle e di identificarne gli effetti sui quattro comparti del suddetto modello. Le tradizionali tecniche espiratorie, efficaci sulle vie aeree prossimali e medie, non sono applicabili a quelle distali. Questo limite impone un differente approccio al polmone profondo che deve diventare l'obiettivo prioritario della fisioterapia respiratoria. Considerando le sue specifiche caratteristiche meccaniche, viene proposto un nuovo paradigma che privilegia l'inspirazione lenta, effettuata contro resistenza ed in decubito laterale. L'auscultazione polmonare costituisce la pietra angolare per la validazione della tecnica ed il follow up clinico nel corso della sua applicazione.

## Abstract

Recent medical literature has shown that there has been renewed interest focused on the small airways deep in the lung tissue. Although there is involvement of the distal airways at an early stage in mucus secreting lung diseases, no specific chest physical therapy (CPT) manoeuvre has been proposed for small airways clearance. A four-tier classification of CPT has been established with identification of its benefits at each level of a monoalveolar respiratory tract model. The usual expiratory techniques directed towards the upper and middle respiratory tract are not applicable to the

small airways and new paradigm is proposed appropriate to their specific mechanical characteristics. This comprises a slow resistive inspiratory manoeuvre in the lateral position. Clinical auscultation of the lung is the cornerstone of the validation and follow-up of the technique.

## Abbreviazioni

ACBT	active cycle of breathing technique
AFE	accelerazione del flusso espiratorio (o IET: increased exhalation technique)
cCPT	conventional chest physical therapy
CMC	clearance mucociliare
CPT	chest physical therapy
DA	drenaggio autogeno
DRR	disostruzione rinofaringea retrograda
EDIC	esercizio a flusso (débit) inspiratorio controllato
ELTGOL	espirazione lenta totale, a glottide aperta (ouverte), in decubito infralaterale
ELPr	espirazione lenta prolungata
FET	forced expiration technique (o TEF: tecnica di espirazione forzata)
IS	incentive spirometry (o SI: spirometria incentivata)
PD	posturale drainage (o DP: drenaggio posturale)
PEP	positive expiratory pressure
PP	polmone profondo
RIM	resistive inspiratory maneuver
SL	superficie liquida delle vie aeree
TBV	tosse a basso volume polmonare
THV	tosse ad alto (haut) volume polmonare
TILA	tecnica inspiratoria di eliminazione (levée) di atelectasia
TP	tosse provocata
VAD	vie aeree distali

### CORRISPONDENZA

guy.postiaux@gmail.com

### PAROLE CHIAVE

Fisiochinesiterapia, polmone profondo, vie aeree distali, resistenza inspiratoria, decubito laterale.

### KEYWORDS

Chest physical therapy, Deep lung, Small airways, Inspiratory resistance, Lateral position.

## Basi meccaniche della fisioterapia del polmone profondo

Le nozioni funzionali maggiormente utili alla trattazione sono: l'equazione di moto del sistema respiratorio applicata ad un modello monoalveolare, l'asincronismo ventilatorio, le compliance regionali differenziali, la meccanica ventilatoria in decubito laterale, il concetto di frattale applicato al polmone e gli effetti delle sollecitazioni meccaniche sulla clearance mucociliare (CMC).

### Equazione di moto del sistema respiratorio applicata ad un modello monoalveolare

Questo modello (Figura 1B) subisce una serie di sollecitazioni meccaniche durante le manovre di fisioterapia respiratoria che modificano il segnale di ingresso del sistema, la pressione pleurica, secondo la relazione  $P_{pl} = E \times V_a + R \times V'_{br} + I \times V''$ . Si tratta di un sistema meccanico lineare fondato sulla nozione teorica descritta da Rohrer nel 1915 e da Otis nel 1956 [61,62], dove  $P_{pl}$  rappresenta la pressione pleurica,  $E$  l'elastanza dinamica,  $V_a$  il volume,  $R$  la resistenza,  $V'_{br}$  il flusso misurato alla bocca,  $I \times V''$  la componente inerziale (trascurabile) [63,64]. Questa equazione distingue la zona di conduzione dalla zona di scambio. In occasione di un congresso dell'European Respiratory Care Association (Stresa, 2009), tale modello è stato proposto come quello di riferimento per la fisioterapia respiratoria [65,66]. In effetti ogni

manovra fisioterapica, inspiratoria o espiratoria, lenta o rapida, rispetta questo principio fondamentale: si tratta in ogni caso di applicare sollecitazioni differenti, mediante variazioni della pressione pleurica "motrice", per produrre flussi e volumi polmonari. Nell'equazione sono contenuti i principi meccanici delle tecniche rivolte alle alterazioni ostruttive e restrittive:

- > Il primo elemento della parte destra dell'equazione indica la soluzione per la restrizione: agire sulla distensione polmonare "E", mediante manovre inspiratorie, per contrastare la perdita di volume "Va".
- > Il secondo elemento indica la soluzione per l'ostruzione bronchiale: indurre forze di frizione legate a "R" (interazione gas-liquido), modulando i flussi bronchiali  $V'_{br}$  per mezzo di manovre espiratorie lente o rapide.

Ci si potrebbe esprimere così: il polmone profondo è "volume inspiratorio dipendente", il sistema bronchiale è "flusso espiratorio dipendente". O ancora: il polmone profondo è il luogo della distensione, l'albero bronchiale è il luogo delle frizioni.

Applicando l'equazione all'inspirazione, la si potrà enunciare così: una riduzione della pressione pleurica ( $P_{pl}$ ) ha lo scopo (segno =) di far fluire negli alveoli un certo volume d'aria ("Va") la cui entità dipende (segno x) dalla elasticità del tessuto polmonare (indicata da "E" o dal suo inverso "C" o compliance); per farlo, deve anche (segno +) produrre dei flussi bronchiali ( $V'_{br}$ ) dipendenti (segno x) dalla resistenza al flusso ("R").

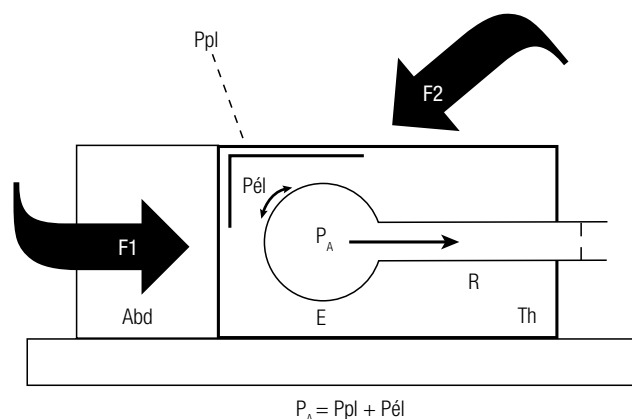
> L'equazione di moto del polmone contiene il principio che per trattare le affezioni del polmone profondo occorrono manovre inspiratorie.

La sua parte destra costituisce la somma delle due pressioni, resistiva ed elastica, che la pressione pleurica deve vincere. Ad esempio nel neonato si può dire che "R" si esprime a svantaggio di "E" e viceversa. Ciò significa che se l'effetto ricercato è una disostruzione bronchiale distale si dovranno privilegiare le espirazioni lente, incrementando E per ottenere V', minimizzando R (1). Inversamente, se si vuol far espellere le secrezioni che si trovano nella trachea, si farà ricorso ad una espirazione forzata, aumentando R per ottenere un flusso a sfavore di E, per esempio utilizzando la tosse provocata (2). Dunque la scelta della tecnica sfrutta sempre una "competizione" relativa tra R ed E. Si può allora scrivere, ad esempio mettendo a confronto la ELPr con la FET o con la TP nel bambino piccolo:

$$\text{ELPr: } P_{pl} = V' \times R (\downarrow) + V_a \times E (\uparrow) \text{ per il drenaggio distale} \quad (1)$$

$$\text{FET: } P_{pl} = V' \times R (\uparrow) + V_a \times E (\downarrow) \text{ per il drenaggio prossimale} \quad (2)$$

In ogni caso il neonato rappresenta un caso particolare: l'effetto delle espirazioni lente è probabilmente limitato alle 4 o 5 prime generazioni e non riguarda direttamente i piccoli bronchi. Inoltre una espirazione forzata induce rapidamente il collasso della trachea a causa della particolare compliance delle vie aeree prossimali, con conseguente intrappolamento dell'aria e delle secrezioni [67].



**Figura 2** Rappresentazione del sistema ventilatorio come un contenitore deformabile a due compartimenti, toracico (Th) elastico ed addominale (Abd) liquido. Le pressioni manuali (F1, F2) devono essere applicate simultaneamente sui due compartimenti per evitare lo spostamento intrapolmonare dei gas. Le manovre manuali sono un'applicazione dell'equazione della pressione alveolare:  $P_A$  = pressione alveolare,  $P_{pl}$  = pressione pleurica,  $P_{él}$  = pressione di ritorno elastico. Riprodotto da: G. Postiaux. La kinésithérapie respiratoire de l'enfant, les techniques de soins guidées par l'auscultation pulmonaire. Ed. De Boeck univ. 2005. 353 pp.

Il riferimento ad un modello meccanico validato permette anche di evitare alcuni errori tecnici, dei quali il più frequente è quello di esercitare compressioni manuali sulla parete toracica anteriore o laterale, per assistere la tosse oppure per accompagnare manovre espiratorie forzate o lente. La rappresentazione meccanica del sistema ventilatorio come un contenitore deformabile a due compartimenti, toracico –elastico– ed addominale –assimilabile ad un liquido (incomprimibile)–, permette di comprendere questo errore (Figura 2). Da un punto di vista meccanico si può considerare che i polmoni abbiano due “uscite”: la prima, fisiologica, corrisponde alla via laringo-tracheale, notoriamente a maggior resistenza, specie in corrispondenza delle corde vocali; la seconda è il compartimento diaframmatico, spesso caratterizzato da una muscolatura addominale antagonista ipotonica. Il neonato sano ne è un esempio. In concomitanza dell'applicazione di una pressione toracica isolata, lo spostamento in avanti della massa viscerale corrisponde ad un volume polmonare equivalente, dislocato dagli apici verso le basi. Grossolanamente, una superficie diaframmatica di 2 dm quadrati che si abbassa di 2 cm, sposta verso le basi un volume d'aria di 400 ml. Questo fenomeno di spostamento apico-basale dei gas era temuto nell'adulto, in occasione di esami broncografici, poiché comportava il rischio di spingere il mezzo di contrasto verso le vie aeree distali. Poteva risultarne una polmonite chimica per “ingombro alveolare”. In occasione dell'applicazione di compressioni esclusivamente toraciche, c'è il rischio teorico di favorire la migrazione di patogeni verso il polmone profondo. Inoltre il volume d'aria spostato in tal modo non contribuisce allo spostamento delle secrezioni per frizione (interazione gas-liquido) verso l'uscita fisiologica preferenziale, cioè la trachea, il che riduce l'efficacia dell'intervento. Talvolta si tenta di ridurre questo problema posizionando delle cinture di contenzione addominale, ma il loro uso fa constatare che la contenzione che permettono è solo statica e non so-

no mai sufficientemente rigide da opporsi alla discesa del diaframma che, sebbene lieve, portata al cubo corrisponde ad un volume gassoso importante. Le compressioni espiratorie devono dunque essere esercitate simultaneamente sui due compartimenti toracico ed addominale.

## L'asincronismo ventilatorio

La distribuzione ineguale della ventilazione, chiamata anche asincronismo ventilatorio, caratterizza le lesioni del polmone profondo (Figura 3). La sua rappresentazione mediante un modello bi-alveolare permette di apprenderne il meccanismo. L'asincronismo spazio-temporale è la conseguenza di differenze tra costanti di tempo di unità polmonari periferiche, causate da resistenze ripartite in modo eterogeneo. La costante di tempo di un'unità polmonare è il tempo occorrente per variarne il volume in un sistema in cui ogni elemento possiede la sua propria compliance (C) e resistenza (R), posizionate in serie. Essa è il prodotto di una variazione di pressione rapportata ad un flusso (3) per una variazione di volume rapportata a una pressione, è pertanto un tempo (4).

$$R = \text{delta } P/V' \text{ e } C = \text{delta } V/P \text{ in modo che:} \quad (3)$$

$$\text{Costante di Tempo} = R \times C = (\text{cmH}_2\text{O/l/s}) \times (1/\text{cmH}_2\text{O}) = \text{sec} \quad (4)$$

Un metodo elegante per determinare l'asincronismo ventilatorio è costituito dall'analisi della morfologia delle curve di equalizzazione delle pressioni alveolo-buccali, ottenute con interruzioni seriate (10 e 100 ms) del flusso aereo [68]. Questa misura convalida alcune manovre fisioterapiche [69]. L'asincronismo ventilatorio dipende dalla frequenza respiratoria: una frequenza elevata lo aggrava mentre una bassa lo riduce.

Tutte le manovre fisioterapiche che si indirizzano al polmone profondo dovrebbero mirare a ridurre l'asincronismo o perlomeno a non aggravarlo. È evidente l'interesse di una inspirazione lenta e di una successiva apnea tele-inspiratoria che favoriscono l'equalizzazione delle costanti di tempo, assicurano la distribuzione

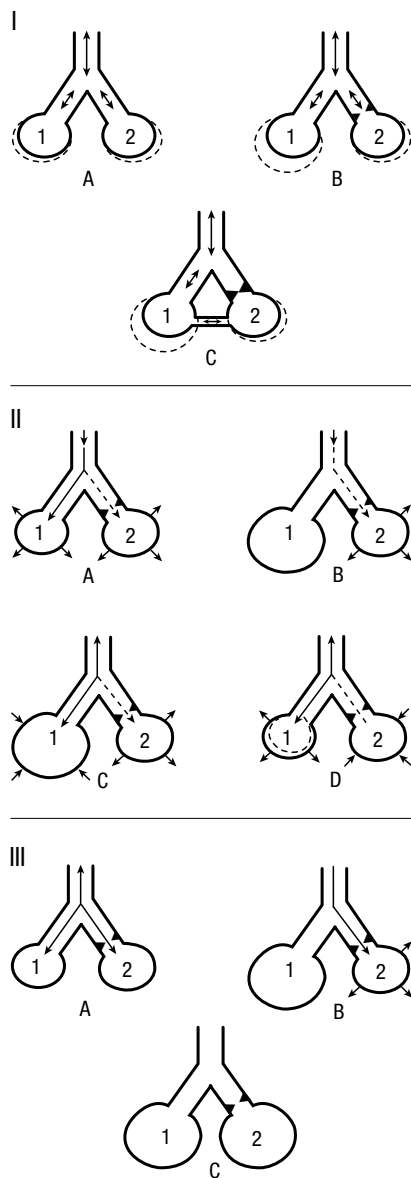
omogenea dell'aria inspirata e tengono conto dell'isteresi. Una inspirazione rapida esporrebbe le regioni sane, adiacenti a quelle patologiche, a lesioni da improvvisa distensione tissutale.

> Le nozioni di asincronismo ventilatorio e di isteresi fondano il principio di una inspirazione lenta seguita da una apnea inspiratoria, quale modalità per ottenere una inspirazione omogenea, favorevole al reclutamento delle unità periferiche.

## Compliance differenziali delle vie aeree

La compliance bronchiale non è identica lungo tutto il condotto respiratorio assiale (Figura 4). Il calibro delle vie aeree prossimali e medie, che posseggono una impalcatura cartilaginea, varia in minima misura rispetto a quella delle VAD, sprovviste di cartilagine. La loro compliance è dunque maggiore, tanto in inspirazione che in espirazione, rendendole soggette soprattutto alla possibilità di collasso a fine espirazione. Le tecniche che si avvalgono della PEP sfruttano questa caratteristica. Esse favoriscono l'omogeneità espiratoria riducendo la resistenza delle VAD. Ma è la “inspirazione resistiva” mediante resistenza buccale ad ottenere la maggior distensione delle unità periferiche ed il loro miglior reclutamento. In effetti la maggior depressione pleurica, causata dall'interposizione di una resistenza buccale, si trasmette ai gas che, contrariamente ai liquidi, sono espansibili. Questa distensione “preferenziale” si esercita dunque principalmente sui territori distali ed il polmone profondo. Questa spiegazione meccanica è sfuggita agli autori che hanno proposto la RIM (si veda oltre). La resistenza buccale inspiratoria contribuisce parimenti a rallentare l'inspirazione.

> Le differenti compliance presenti nell'albero bronchiale dimostrano l'interesse dell'impiego di una resistenza inspiratoria per ottenere la distensione del polmone profondo.



**Figura 3** Nozione di asincronismo ventilatorio. La parte I della figura rappresenta tre possibili condizioni di due compartimenti polmonari distali. A. Il modello è costituito da due compartimenti (1 e 2) con identiche costanti di tempo, resistenza e compliance. In caso di inspirazione lenta o rapida, cioè a bassa o alta frequenza respiratoria, i due compartimenti si riempiranno in tempi uguali (uguaglianza temporale) e con quantità di gas equivalenti (uguaglianza spaziale). In questo caso la ventilazione è detta sincrona ed omogenea. B. L'unità 2 del modello presenta difficoltà al passaggio dell'aria a livello del condotto aereo che lo alimenta e pertanto, a parità di compliance (elasticità), la resistenza al flusso è maggiore in 2 rispetto che in 1. La costante di tempo del compartimento 2 aumenterà ed il processo inspiratorio diverrà quello descritto in II, a seconda che l'inspirazione sia rapida o lenta. La parte II della figura illustra il comportamento del modello nel caso di aumentata resistenza in una delle due unità ed in corso di un'inspirazione rapida. All'inizio dell'inspirazione (A), i due compartimenti (1 e 2) cominciano a riempirsi d'aria, ma la resistenza al passaggio dell'aria in 2 è tale che a fine inspirazione (B) l'unità 1 ha terminato di riempirsi, mentre l'unità 2 non ha ancora cessato di farlo. Il ritardo dell'unità 2 è tale, ovvero la sua costante di tempo è talmente aumentata, che continua a riempirsi anche quando l'unità 1 ha già iniziato a svuotarsi a causa della successiva espirazione (C). Aria proveniente da essa può penetrare nell'unità 2, impoverendola di  $O_2$  ed arricchendola in  $CO_2$ , causando un'alterazione degli scambi gassosi. A fine espirazione (D), l'unità 1 si sarà svuotata nel tempo normalmente previsto, mentre la seconda lo farà con un tempo maggiore e proseguirà ancora mentre 1 inizierà a riempirsi a causa del successivo atto inspiratorio. A questo punto parte dell'aria viziata in uscita da 2 potrà penetrare in 1, compromettendo ancor più gli scambi gassosi. Si osserva quindi una disparità tra i tempi di riempimento e svuotamento di alcuni territori polmonari in rapporto ad altri. In questo caso la ventilazione è definita asincrona e disomogenea a causa di un'aumentata resistenza. Non viene qui considerato il caso di ventilazione disomogenea secondaria a modificazioni della compliance, come ad esempio in caso di enfisema. In tale condizione la costante di tempo del tessuto polmonare è abnormemente bassa e causa di una alterazione della distribuzione di diversa natura. In caso di ostruzione completa la ventilazione interessa solo l'unità pervia, tuttavia l'altra unità può essere alimentata dalla ventilazione collaterale, come rappresentato nella figura IC, a condizione che possieda canali accessori (mancanti nel neonato e nel lattante). Come visto, l'unità 2 parzialmente ostruita è sempre in ritardo rispetto alle unità sane, continuando a riempirsi quando quest'ultime iniziano a svuotarsi. Ne risulta che l'aria penetra in questa regione a partire da unità polmonari vicine. Questo fenomeno di va e vieni è detto dell'"aria pendolare". Allorché la frequenza respiratoria aumenta, il volume corrente dell'unità 2 parzialmente ostruita diviene progressivamente minore, contribuendo sempre meno alle variazioni del volume corrente totale; la compliance polmonare totale diminuisce. A frequenze respiratorie basse questo fenomeno può essere mascherato e la compliance può apparire normale. Un incremento della frequenza respiratoria può quindi evidenziare una compliance patologica, quantificabile con la misura della compliance dinamica. È evidente l'importanza della frequenza respiratoria che, aumentando, aggrava il fenomeno dell'asincronismo. La parte III della figura mostra il contributo di una bassa frequenza respiratoria nell'equalizzazione delle costanti di tempo di unità parzialmente ostruite e di unità normali. Una frequenza bassa viene ottenuta in pratica realizzando inspirazioni lente, seguite da un'apnea tele-inspiratoria: l'inspirazione lenta (A) permette all'unità 2 di riempirsi quasi nello stesso tempo occorrente per l'unità 1; a fine inspirazione, allorché l'unità 1 ha terminato il suo riempimento, un'apnea tele-inspiratoria (B) permetterà di farlo anche alla unità 2. Al termine dell'apnea (C), entrambe le unità conterranno volumi di gas equivalenti e l'espirazione potrà aver luogo. Un tempo d'apnea di 5 secondi è considerato ottimale, soprattutto se l'aria deve raggiungere territori addensati a causa di una polmonite. Riprodotto da G. Postiaux. La kinésithérapie respiratoire de l'enfant, les techniques se soins guide par l'auscultation pulmonaire. Ed De Boeck univ. 2005. 353 pp.

## La meccanica ventilatoria in decubito laterale

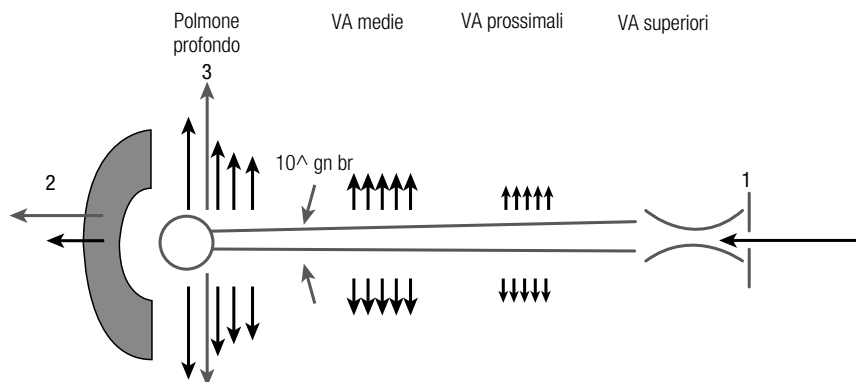
Quanto maggiore è lo sforzo inspiratorio, cioè quanto più negativa è la pressione pleurica che causa il riempimento delle unità periferiche, tanto maggiore è il richiamo d'aria nelle regioni ostruite. Le pressioni pleuriche statiche maggiormente negative si osservano nelle regioni polmonari poste superiormente, a causa della gravità che agisce sul tessuto polmonare: agli apici in stazione eretta, nelle regioni postero-basali in decubito prono, in sede di polmone superiore (sopralaterale) in decubito laterale [70]. Il decubito laterale realizza una condizione particolare nella quale

l'infrazione del polmone superiore è accentuata dalle maggiori dimensioni dell'emitorace corrispondente, dalla caduta del mediastino verso il piano d'appoggio e dalla posizione inspiratoria dell'emidiaframma superiore; le tre azioni congiunte determinano una condizione unica (Figura 5). Una inspirazione lenta ed il sollevamento delle coste omolaterali aumentano l'espansione del polmone superiore (sopralaterale) incrementando il diametro trasversale dell'emitorace ed accentuando la distensione tissutale. Il decubito laterale andrà adottato, se consentito dal contesto clinico, allorché si desideri un'azione mirata ed elettiva, come in occasione di polmoniti o ateletasie.

Nelle patologie ipersecretive, come ad esempio la fibrosi cistica, si osserva clinicamente una maggior emissione di espettorato quando le tecniche espiratorie sono precedute da manovre inspiratorie lente e monolaterali. Misure fisico-acustiche localizzate possono rivelare queste modificazioni in corrispondenza di regioni polmonari addensate (vedi oltre).

## Il polmone è un oggetto frattale

Un oggetto frattale è un oggetto la cui struttura non muta variando di scala [71,72]. Il polmone è costituito da un labirinto di biforcazioni tra loro simili, procedendo su scala sem-



**Figura 4** Rappresentazione delle complianze differenziali dei quattro compartimenti dell'albero tracheo-broncopulmonare. Le vie aeree (VA) prossimali e medie sono meno distensibili delle distali, sprovviste di supporto cartilagineo. L'interposizione di una resistenza buccale (1) impone uno sforzo inspiratorio ed una depressione pleurica maggiore (2) che si esercita principalmente sui gas contenuti nei territori distali e nel polmone profondo (3). VA = vie aeree, gn br = generazione bronchiale.

pre più piccola; è pertanto un frattale naturale [73,74] (Figura 6). Questa struttura ha per scopo l'ottimizzazione, in quanto consente che la sua superficie di scambio, pur occupando poco spazio nell'organismo, abbia una estensione estremamente grande. La nozione di frattale ben spiega l'embricazione delle VAD col tessuto polmonare circostante che ne garantisce la pervietà. Weibel qualifica il polmone come struttura dotata di *tensegrity*, termine che propone di tradurre con "integrità strutturale mediante tensione" (comunicazione personale, dicembre 2012). Questa

architettura spaziale del polmone profondo permette di ipotizzare che, in decubito laterale, una inspirazione lenta ripartirà l'aria in ciascuna delle regioni del polmone sopralaterale con tempi pressoché identici. Infatti la lunghezza del tragitto che l'aria deve compiere dall'ingresso del polmone alle unità alveolari, siano esse subpleriche o vicine all'ilo, è sempre la medesima. Il debole gradiente di pressione pleuro-ilare è trascurabile a causa della breve distanza che separa la pleura viscerale dalla regione parailare. Un alveolo vicino all'ilo (Figura 6A) si riempie

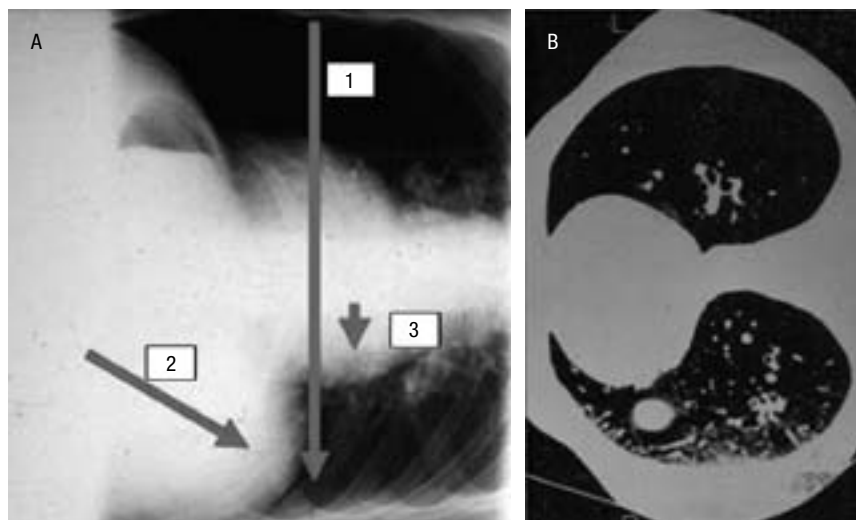
quasi alla stessa velocità di un alveolo subpleurico (Figura 6B), poiché la distanza che l'aria inspirata deve percorrere è quasi identica. Gli alveoli A e B sono equidistanti dall'ilo. Tutte le regioni del polmone sopralaterale sono quindi interessate dalla stessa inspirazione lenta, che ne distende l'insieme pressoché alla medesima velocità.

## Sollecitazioni meccaniche e clearance mucociliare

Le sollecitazioni meccaniche indotte dai movimenti ventilatori hanno effetti sull'epitelio delle vie aeree e sulle cellule alveolari che producono il surfactant. Queste sollecitazioni meccaniche stimolano il trasporto mucociliare (Figura 7).

La clearance mucociliare è un importante meccanismo protettivo polmonare nei confronti degli aerocontaminanti. Richiede l'integrazione e coordinamento del trasporto ionico, della regolazione del contenuto idrico delle secrezioni, della produzione di mucine, dell'attività ciliare e della tosse. In questo processo sono determinanti l'idratazione del muco e le sue proprietà viscoelastiche. Due strati di muco (fase sol, fluida e periciliare; fase gel, viscosa e superficiale) costituiscono la superficie liquida delle vie aeree. Il suo equilibrio idrico dipende da recettori e da canali che regolano i flussi degli ioni cloro e sodio attraverso la membrana epiteliale. Tali flussi sono regolati dal canale ENaC (assorbimento dei fluidi) e dal regolatore CFTR (secrezione dei fluidi) [75]. Il recettore P2Y<sub>2</sub>, attivato dall'ATP, favorisce la fuoriuscita del cloro dal canale CaCC. Il recettore A28, attivato dall'ADO, stimola il canale CFTR parimenti responsabile dell'uscita di ioni cloro. Questi due canali attivati inibiscono l'ingresso del sodio attraverso il canale ENaC, permettendo così di mantenere l'idratazione della superficie delle vie aeree. Lo spessore ideale del liquido periciliare è di circa 7 µm, in modo che l'estremità superiore delle ciglia sia a contatto col versante inferiore della fase gel. Lo strato superficiale ha funzione di riserva d'acqua.

La ventilazione di per sé e le sue diverse modalità costituiscono un ele-



**Figura 5** A. Radiogramma toracico di un adulto sano in decubito laterale destro (proiezione posteriore). La forza di gravità si esercita sul tessuto polmonare (1), sul contenuto addominale (2), sul mediastino (3). Queste tre forze concorrono alla maggiore deflazione-compliance del polmone infralaterale che è sede di una ventilazione preferenziale e di maggior clearance mucociliare. B. L'immagine TC realizzata in decubito laterale destro mostra l'iperinflazione del polmone sopralaterale, la deflazione di quello infralaterale e la caduta del mediastino verso il piano di appoggio. Riprodotto da G. Postiaux. *La kinésithérapie respiratoire de l'enfant, les techniques se soins guide par l'auscultation pulmonaire*. Ed De Boeck univ. 353 pp.

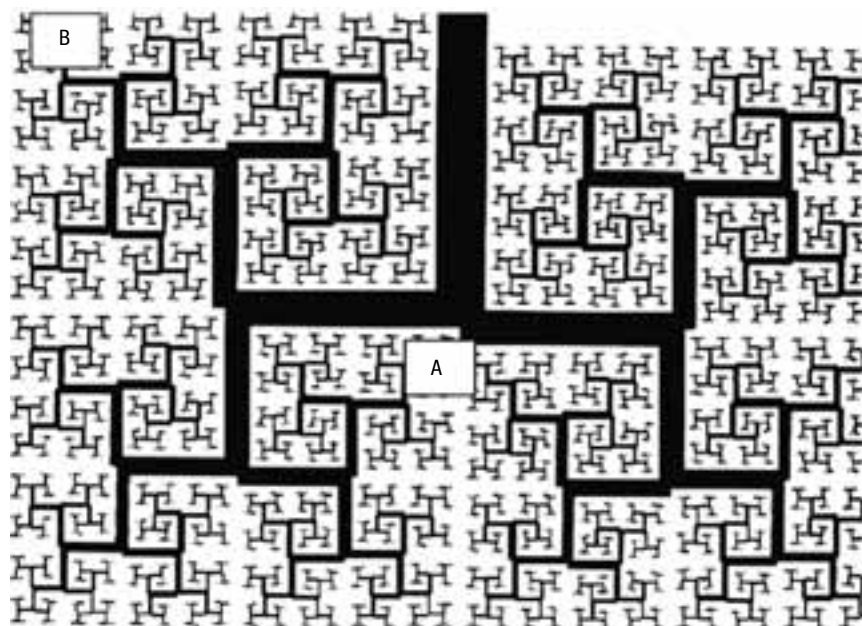


Figura 6 Modello frattale dell'albero bronchiale. Tutti i punti terminali si trovano alla medesima distanza dall'origine.  
Da: Benoit Mandelbrot, tavola 165 di "Fractal Geometry of Nature, per gentile concessione di M.me Aliette Mandelbrot.

Questi movimenti alternati costituiscono un fattore chiave di protezione e pervietà alveolare [77]. Esiste dunque una relazione tra stimoli meccanici indotti dai movimenti ventilatori, specie inspiratori, idratazione dello strato mucoso e qualità del trasporto mucociliare mediante l'azione regolatrice dell'ATP. La produzione di ATP da parte delle cellule epiteliali è molto sensibile a variazioni nelle sollecitazioni meccaniche. Queste intervengono dunque nella regolazione dello spessore della superficie liquida, la sua idratazione, le sue proprietà viscoelastiche e la sua clearance [78]. I medesimi stimoli meccanici inducono gradienti di pressione transepiteliali e transparietali che hanno effetti ad ogni livello dell'albero respiratorio.

Oltre ad avere proprietà tensioattive ed antimicrobiche, il surfactant contribuisce anche al trasporto mucociliare [79,80]. Il surfactant è prodotto dalle cellule alveolari di tipo II. È riciclato in sede alveolare, ma una parte giunge nelle vie aeree dove partecipa alla CMC: favorisce il trasporto unidirezionale delle secrezioni (effetto stop and go), agisce come lubrificante riducendo le forze adesive tra fase gel e fase sol (effetto anticollante) e modifica la viscosità del liquido periciliare, impedendo il passaggio d'acqua dalla fase gel a quella sol causato dal gradiente osmotico esistente tra le due [81-83]. Le anomalie della funzione del surfactant contribuiscono alla fisiopatologia della sindrome da distress respiratorio dell'adulto [84]. Le inspirazioni profonde (come sospiri, sbadigli, iperinflazioni ed incremento del volume corrente) stimolano la secrezione di surfactant per distorsione delle cellule alveolari e ne favoriscono la migrazione verso la sede bronchiolare dove le cellule ciliate sono meno numerose [85].

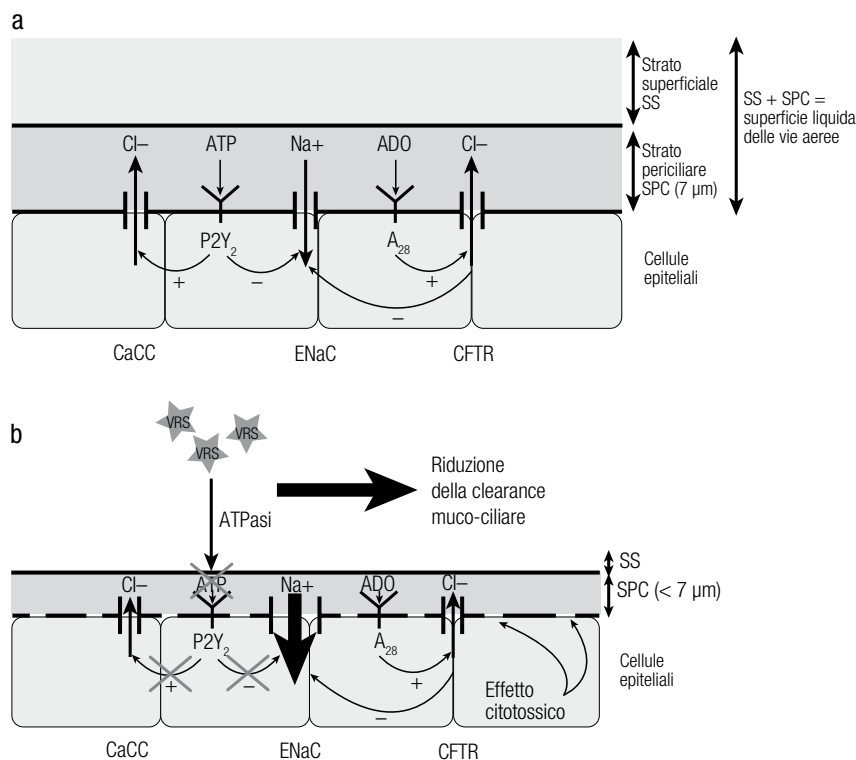


Figura 7 Meccanismi regolatori della superficie liquida delle vie aeree: a: normale superficie liquida delle vie aeree; b: meccanismi responsabili della diminuzione della clearance mucociliare in corso di bronchiolite acuta da virus respiratorio sinciziale (VRS).  
Da E. Sauvaget [75].

## Proposta di un nuovo paradigma

La proposta di un nuovo paradigma in fisioterapia respiratoria si fonda su solidi elementi anatomici, meccanici e fisiologici. Al contrario, eccet-

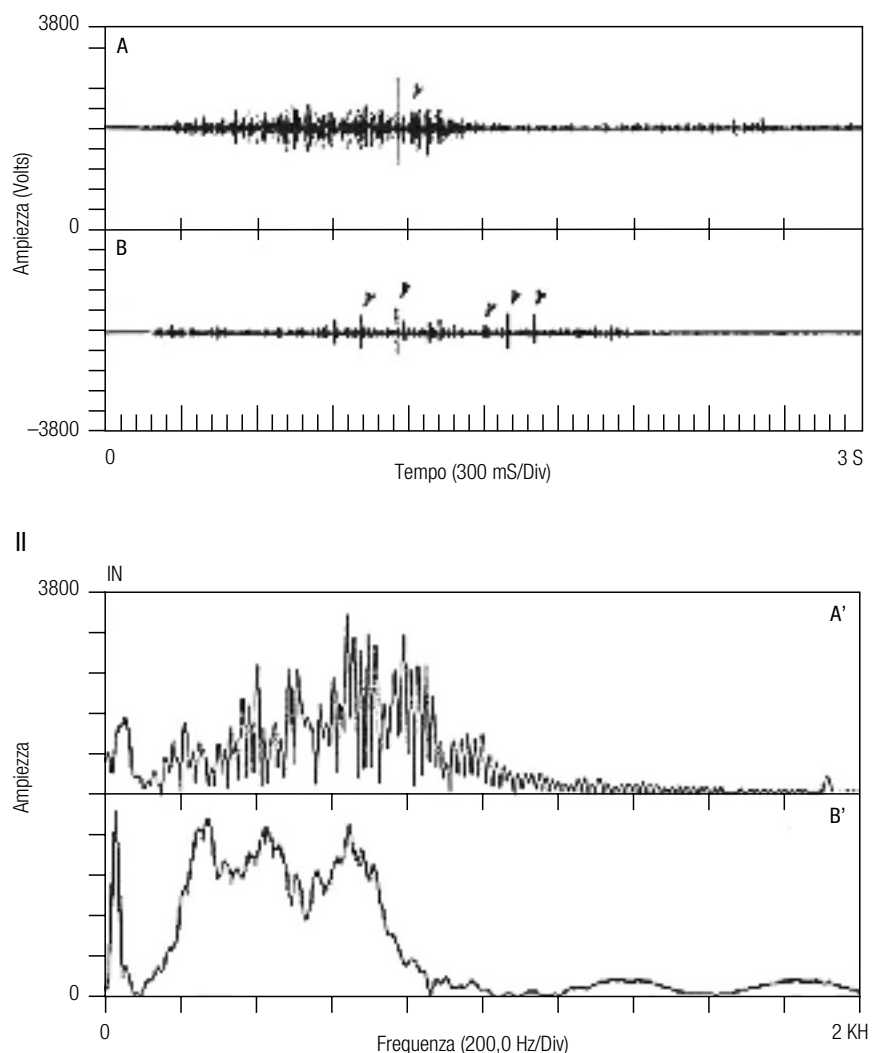
mento depurativo essenziale, stimolando la CMC [38,76]. Recenti studi hanno evidenziato la relazione tra la fisiologia del trasporto mucociliare

ed i movimenti alternati di inspirazione ed espirazione durante ventilazione a riposo, associati ad inspirazioni profonde (sospiri, sbadigli).

tuato che per la RIM o per le tecniche posturali usate in Terapia Intensiva nel trattamento della sindrome da distress respiratorio acuto o quelle impiegate in Neonatologia per trattare le atelektasie, gli indici di validazione sono poco numerosi, sparsi, aneddotici, ed apparentemente non correlati tra loro. È precisamente il loro convergere univoco che fornisce sostegno all'attuale proposta. Questa è supportata anche da numerosissime osservazioni stetoacustiche e da pubblicazioni relative alla genesi dei rumori respiratori. Il ruolo del decubito laterale nel far comparire crepitii preferenzialmente nel polmone infralaterale è stato un *primum movens*, seguito da altri lavori inerenti soprattutto le polmoniti [86]. Mentre la convezione assicura il trasporto dei gas nell'albero bronchiale prossimale e medio, si rivela inesistente nel polmone profondo, dove i flussi sono bassi se non nulli, e dove il "rinnovo" della capacità funzionale residua (CFR) richiede più cicli respiratori [87,88]. Il ricambio dell'aria alveolare avviene principalmente per diffusione o moto browniano delle particelle. Le tecniche espiratorie, forzate o lente, vi trovano il loro limite. La fisioterapia del polmone profondo richiede un altro paradigma che può essere fondato teoricamente sui concetti enunciati: l'utilizzo di inspirazioni profonde lente, resistive e posturali a imitazione della SI per le sindromi restrittive post-chirurgiche, dell'EDIC in sopralaterale o, ancor meglio, della RIM (realizzazione di inspirazioni contro resistenza), soddisfacendo la ricerca di un'azione mirata distale. Nel loro principale articolo del 2004 [26] gli autori dimostravano, nei portatori di fibrosi cistica, una superiorità molto significativa della RIM in posizione eretta, nei confronti dell'ACBT e della cCPT, ma non ne proponevano la spiegazione meccanica. Quest'ultima sarebbe da ricercare nelle differenti compliance che, in corso di inspirazione contro resistenza, favoriscono una maggior distensione del polmone profondo, a causa dell'espansione dei gas (essendo  $P_xV$  una costante). Ciò aumenterebbe preferenzialmente la pervietà delle VAD e la clearance

delle secrezioni distali per reclutamento di unità periferiche. Se fosse praticata in decubito laterale, la RIM guadagnerebbe in efficacia e le sue indicazioni si estenderebbero ai processi di addensamento polmonare. Stranamente, essa non ha mai attirato l'attenzione dei fisioterapisti i quali, a torto, non vi fanno mai riferimento. Le tecniche inspiratorie lente, preferibilmente praticate in decubito laterale, dovranno precedere tutte le tecniche espiratorie che entreranno in gioco dopo che le secrezioni distali saranno state spostate e convogliate

nelle vie bronchiali di maggior calibro. La loro efficacia non si esprime necessariamente con una emissione di secrezioni immediata e di maggior entità, benché sia stata osservata in corso di RIM. La migrazione delle secrezioni dalle regioni distali a quelle prossimali può richiedere parecchie ore o anche che più giorni [89]. L'auscultazione permette comunque di cogliere modificazioni immediate delle caratteristiche dei rumori respiratori (Figura 8). Diversamente, nel bambino più grande portatore di polmonite e fibrosi cistica, possono essere emesse grandi quantità di se-



**Figura 8** Rappresentazione stetoacustica di inspirazioni lente in corrispondenza di addensamento pneumonico del polmone sopralaterale. I. Fonopneumografia temporale di un ciclo respiratorio registrato alla base sinistra prima delle manovre. A. Prima delle manovre viene rilevato un solo crackle. B. Dopo le manovre appaiono più crackles, indicanti riaperture bronchiolari (freccie in figura). II. Fonopneumografia spettrale. Congiuntamente all'apparizione di crackles, lo spettro dei rumori bronchiali si è addensato (da A' a B') a causa di interposizione d'aria (per reclutamento alveolare) tra la sede di origine dei crackles ed il rilevatore acustico. Riprodotto da G. Postiaux. La kinésithérapie respiratoire de l'enfant, les techniques se soins guide par l'auscultation pulmonaire. Ed De Boeck univ. 353 pp.

crezioni in corso di seduta con questa unica tecnica, poiché il volume del liquido che occupa le unità polmonari distali può essere tale da eccedere quello che può essere contenuto dai bronchi. Nel neonato non è possibile ottenere manovre di inspirazione attiva; uno studio recente ha dimostrato la comparsa di sospiri (inspirazioni profonde) successivamente a manovre espiratorie lente – ELPr. Gli autori suggeriscono che ne sia responsabile l'evocazione del riflesso di Hering-Breuer [90,91]. Questi sospiri che si intercalano tra le manovre di ELPr potrebbero essere il principale meccanismo d'azione del trattamento [92].

- > Il decubito laterale è una postura privilegiata che favorisce ed indirizza gli effetti delle manovre inspiratorie lente e resistive al polmone profondo sopralaterale.
- > La nozione di oggetto frattale permette di considerare tutte le aree del polmone sopralaterale come omogenee e sincrone.
- > Gli stimoli meccanici derivanti dall'attività ventilatoria, e più particolarmente le inspirazioni profonde, migliorano, mediante l'azione regolatrice dell'ATP, l'idratazione della superficie liquida delle vie aeree e stimolano la produzione di surfactant e la sua migrazione dall'alveolo ai bronchi.
- > La fisioterapia respiratoria delle lesioni del polmone profondo richiede un nuovo paradigma: la realizzazione di inspirazioni lente, contro resistenza e posizionali.

## Validazione e follow up clinico

Le indicazioni e le controindicazioni della fisioterapia non devono mai essere formulate in relazione ad entità nosologiche, ma in base ad una valutazione clinica del grado di ostruzione broncopolmonare. L'elemento determinante da considerare è il carattere multifattoriale dell'ostruzione bronchiale, coesistendo in gradi diversi edema, broncospasmo ed ipersecrezione. Ciò significa che patologie di natura differente hanno una espressione clinica simile, ma indivi-

duale, che sfugge ad una standardizzazione terapeutica.

L'auscultazione costituisce uno strumento prezioso per porre l'indicazione ad una determinata tecnica ed assicurarne l'immediata valutazione clinica. Essa permette di cogliere anomalie locoregionali distali e poco evidenti, talvolta limitate alle dimensioni della membrana stetoscopica, inaccessibili ad altre indagini strumentali. Le prove funzionali respiratorie, captando un segnale globale alla bocca, sono troppo poco selettive per rilevare lesioni loco-regionali periferiche o per valutarle in corso di seduta terapeutica e successivamente ad essa. L'ecografia polmonare sarebbe una modalità sensibile e specifica per valutare l'evoluzione di un consolidamento alveolare, a condizione di una miniaturizzazione del sistema e di una riduzione dei costi per un suo uso routinario (Guillaume Riffard, comunicazione personale, gennaio 2013) [93,94]. L'auscultazione consente di apprezzare l'evoluzione nel corso della medesima seduta terapeutica. L'analisi fisico-acustica dei rumori polmonari normali ed aggiunti apre alla fisioterapia una nuova via di valutazione oggettiva, a condizione di riferirsi ad una nomenclatura oggettiva e scientifica che richiede tuttora un consenso, problema che il mondo medico francofono tarda a comprendere [95-97]. La proposta di una nuova nomenclatura è giustificata in quanto fondata su fenomeni fisici misurabili. Gli studi realizzati in seno alla "International Sound Association" hanno permesso di precisare i meccanismi di origine e trasmissione dei rumori respiratori normali e patologici che trovano la loro collocazione nel modello del condotto assiale monoalveolare.

Gli strumenti per una loro valutazione oggettiva, portatili e poco costosi, sono disponibili per la pratica routinaria. Semplici da impiegare, mancano ancora di una standardizzazione. I parametri fisicoacustici ottenuti arricchiranno la cartella del fisioterapista [98-100]. Per studi maggiormente sistematici si potrà ricorrere a misure funzionali e procedimenti validati di diagnostica per immagini [101].

## Conclusioni

I dati anatomici, meccanici, funzionali ed alcuni elementi di conferma sparsi, ma convergenti, conferiscono un fondamento metodologico alla fisiokinesiterapia delle vie aeree distali. Le inspirazioni lente, resistive e posizionali costituiscono il nuovo paradigma delle patologie del polmone profondo. Le lesioni distali sono accessibili alle misure fisico-acustiche dei rumori respiratori. Questa modalità di valutazione costituisce un vasto campo di ricerca ancora poco esplorato. Nella pratica clinica routinaria lo stetoscopio rimane comunque lo strumento necessario e sufficiente per porre indicazione a tecniche di fisioterapia respiratoria ed assicurarne la valutazione clinica. Assieme alla meccanica respiratoria, l'insegnamento dell'auscultazione polmonare diviene così una pietra angolare della formazione dei fisioterapisti.

## Punti chiave

- > In corso di impiego di Fisioterapia Respiratoria, le tecniche manuali hanno un ruolo di primo piano nel trattamento di patologie respiratorie reversibili, quelle strumentali hanno un significato complementare o adiuvante.
- > La ventilazione è un elemento depurativo essenziale in quanto stimola la clearance mucociliare.
- > Numerosi fattori contribuiscono all'incremento della clearance delle secrezioni come la fonazione, il canto, il grido ed il pianto nel neonato, la tosse, i sospiri, il russamento, l'espirazione a labbra increstate, in alcuni pazienti i lamenti.
- > Le vie aeree distali sono il punto di origine e la sede principale dell'ostruzione nella maggior parte delle patologie ipersecretive.
- > La fisioterapia respiratoria tradizionale è inefficace sui processi di consolidamento polmonare, sia nell'adulto sia nel bambino.
- > Le classiche tecniche di fisioterapia respiratoria sono molto meno interessanti della fisiokinesiterapia del polmone profondo.
- > Ogni manovra di fisioterapia respiratoria deve indurre delle variazioni della pressione pleurica "motri-



ce" per generare dei flussi e dei volumi polmonari distali.

- > Diversi fattori favoriscono l'efficacia della fisioterapia del polmone profondo: ricorso ad inspirazione lenta seguita da un'apnea tele-irspiratoria, utilizzo di una resistenza inspiratoria buccale per favorire la distensione delle unità periferiche ed il loro reclutamento, adozione, se possibile, del decubito laterale che consente una maggior distensione del polmone soprallaterale in caso di lesioni localizzate.
- > Le tecniche inspiratorie lente, preferibilmente impiegate in decubito laterale, mirano a spostare le secrezioni distali convogliandole nei bronchi di calibro maggiore; a questo punto subentra l'applicazione delle tecniche espiratorie
- > L'auscultazione è uno strumento prezioso che consente di rilevare piccole alterazioni loco-regionali distali, di porre indicazione ad una determinata tecnica e di apprezzarne gli effetti in corso di applicazione.
- > L'analisi fisco-acustica dei rumori respiratori è promettente, ma mancano ancora un consenso ed una standardizzazione per il suo utilizzo.

## Dichiarazione di interessi

L'autore nega conflitti di interesse in relazione al contenuto di questo articolo.

## Ringraziamenti

L'autore ringrazia Ewald R. Weibel (Institut für Anatomie, Universität CH 3000 Bern) per il suo contributo alle definizioni anatomiche relative al polmone profondo.

## Bibliografia

- [61] Rorhrer F. Der Strömungswiderstand in den Menschlichen Atemwegen. Pflügers Arch 1915;162:225-259 [in Rossier PH, Buhlman A, Wiesinger K. Physiologie et physiopathologie de la respiration. Ed Delachaux & Niestlé, Neuchâtel; 1962. 471 pp].
- [62] Otis AB, Mc Kerrow CB, Bartlett RA, et al. Mechanical factors in distribution of pulmonary ventilation. J Appl Physiol 1956;8:427-443.
- [63] Gillard C, Gossart R, Lavallo R, et al. Identification du comportement ventilatoire du système broncho-pulmonaire. Ann Med-Chir du Hainaut 1974;3:145-161.
- [64] Flemale A, Gillard C, Dierckx JP. Comparison of central venous, oesophageal pressure with water-filled catheters for estimating pleural pressure changes in healthy adults. Eur Respir J 1988;1:51-57.
- [65] Postiaux G, Lens E. Proposition d'une kinésithérapie respiratoire confortée par l'équation de Rohrer. Ann Kinesither 1995;22:342-354.
- [66] European Respiratory Care Association (ERCA), Proc. Meeting Stresa (It) sept 2009.
- [67] Postiaux G. De ladite accélération du flux expiratoire... où forced is fast (Expiration Technique — FET). Ann Kinesither 1992;19:411-427.
- [68] Petit JM, Marcelle R, Pirnay F, et al. Influence des variations de pression intrathoracique sur la détection de l'asynchronisme ventilatoire par mesure de la pression buccale pendant l'interruption à deux temps du courant aérien. Arch Physiol Biochem 1965;73:277-302.
- [69] Hubert J. Mobilisations du thorax. Kinésithérapie respiratoire tome 2. Ed médicales et paramédicales de Charleroi; 1989, 191 pp.
- [70] Tammeling GJ. Het Residuale volume en de fonctionelle residuale capaciteit. Groningen: Acad Proefschrift; 1958.
- [71] Mandelbrot B. The fractal geometry of nature. New York: Freeman; 1983.
- [72] Golberg AL, Rigney DR, West BJ. Chaos and fractals in human physiology. Sci Am 1990;35-41.
- [73] Weibel ER. Beau poumon — bon poumon? Rev Mal Respir 2004;216:65-71.
- [74] Gleick J. Les fractales dans les poumons. <http://nirare.wordpress.com/2011/02/20/les-fractales-dans-les-poumons/>
- [75] Sauvaget F, David M, Bresson V, et al. Nebulized hypertonic saline and acute viral bronchiolitis in infants: current aspects. Arch Pediatr 2012;19:635-641.
- [76] Houtmeyers E, Gosselinck R, Gayan-Ramirez G, et al. Regulation of mucociliary clearance in health and disease. Eur Respir J 1999;13:1177-1188.
- [77] Button B, Boucher RC, The University of North Carolina/Virtual Lung Group. Role of mechanical stress in regulating airway surface hydration and mucus clearance rates. Respir Physiol Neurobiol 2008;163:189-201.
- [78] Button B, Pucher M, Boucher RC. Differential effects of cyclic and constant stress on ATP release and mucociliary transport by human airway epithelia. J Physiol 2007;530:577-592.
- [79] Wright JR. Clearance and recycling of pulmonary surfactant. Am J Physiol 1990;259:1-12.
- [80] Griesse M. Pulmonary surfactant in health and human lung disease: state of the art. Eur Respir J 1999;13:1455-1476.
- [81] Weiss JM, Gebhardt KF, Ziegler H, et al. Role of surfactant in peripheral transport mechanism. Eur Respir J Suppl 1987;153:205-208.
- [82] Rensch H, von Seefeld H, Gebhardt KF, et al. Stop and go particle transport in the peripheral airways. A model study. Respiration 1983;44:346-350.
- [83] Reifenrath R. Surfactant action in bronchial mucus transport. Proc Symposia on Pulmonary surfactant 1983;16:339-347 [Elsevier, E.V. Cosmi, EM Scarpelli Editors].
- [84] Lewis JF, Jobe AH. Surfactant and the adult respiratory distress syndrome. State of the Art. Am Rev Respir Dis 1993;147:218-233.
- [85] Batenburg JJ, Halman M. Developmental biochemistry of alveoli. In: Scarpelli EM, editor. Pulmonary physiology. Fetus, newborn, child, adolescent. Lea & Febiger; 1990. p. 106-139.
- [86] Lens E, Postiaux G, Chapelle P. L'auscultation en décubitus latéral des craquements inspiratoires téléphasiques. Louvain Med 1985;104:85-94.
- [87] Olson DE, Hammersley JR. Mechanisms of lung sounds generation. Semin Respir Med 1985;6:171-179.
- [88] Kraman SS. Vesicular (normal) lung sounds: how are they made, where do they come from, and what do they mean? Semin Respir Med 1985;6:183-191.
- [89] Lindström M, Falk R, Philipson K, et al. Long-term clearance from small airways in subjects with ciliary dysfunction. Respir Res 2006;7:79.
- [90] Lanza F, Wandalsen G, Dela Bianca AC, et al. Prolonged slow expiration technique (PSE): description of pulmonary modifications in infants. Respir Care 2011;56:1930-1935.
- [91] Postiaux G, Lens E, Lahaye JM, et al. Objectivation stéthacoustique de la toilette bronchique distale par détection et analyse des craquements pulmonaires. Ann Kinesither 1989;16:377-385.
- [92] Postiaux G, Louis J, Labasse HC, et al. Effects of an alternative chest physiotherapy regimen protocol in infants with RSV bronchiolitis. Respir Care 2011;56:989-994.
- [93] Lichtenstein DA, Lascols N, Meziere G, Gerner A. Ultrasound diagnosis of alveolar consolidation in the critically ill patient. Intensive Care Med 2004;30:276-281.
- [94] Royse CF, Canty DJ, Faris J, et al. Core review: physician-performed ultrasound: the time has come for routine use in acute care medicine. Anesth Analg 2012;115:1007-1028.
- [95] Postiaux G. Auscultation pulmonaire et kinésithérapie en pédiatrie. Rev Mal Resp 1999;16, 3S206-207.
- [96] Postiaux G, Lens E. Nomenclature d'auscultation pulmonaire: pourquoi pas un consensus mondial? Rev Mal Respir 1999;16:1075-1089.
- [97] Postiaux G. Nomenclature d'auscultation pulmonaire: nécessité d'un consensus francophone. Rev Mal Respir 2009;26:93-94.
- [98] Beck R, Elias N, Shoval S, et al. Computerized acoustic assessment of treatment efficacy of nebulized epinephrine and albuterol in RSV bronchiolitis. BMC Pediatr 2007;7:22.
- [99] Marques A, Bruton A, Barney A. Clinically useful outcome measures for physiotherapy airway clearance techniques: a review. Phys Ther Rev 2006;11:299-307.
- [100] Murphy RL, Vyshefskiy A, Power-Charnitsky VA, et al. Automated lung sound analysis in patients with pneumonia. Respir Care 2004;49:1490-1497.
- [101] Burgel PR. The role of small airways in obstructive airway diseases. Eur Respir Rev 2011;20:23-33.