

Presbifagia e Presbifonia

a cura di
Bruno Fattori

Relazione Ufficiale Sifel

FrancoAngeli
OPEN ACCESS

Quaderni FAD

Guide per operatori specializzati
e professionisti della comunicazione

FrancoAngeli



**Società Italiana
Foniatria e Logopedia**

Le relazioni ufficiali SIFEL

La Società Italiana di Foniatria e Logopedia (SIFEL) è una società scientifica che ha lo scopo di favorire la ricerca e la formazione in ambito comunicologico e deglutologico; essendo la Foniatria e la Logopedia le due uniche professioni sanitarie, medica specialistica la prima, non medica la seconda, che hanno come campo di azione specifico la gestione dei disturbi della comunicazione e della deglutizione (dalla prevenzione, alla diagnosi, alla terapia, fino alla presa in carico), la SIFEL le unisce in un unico ambito scientifico. Infatti, pur essendo la Foniatria e la Logopedia due professioni distinte, è indubbio che le tematiche di ricerca non possono che essere comuni.

La SIFEL tuttavia nasce da un'ulteriore convinzione di fondo: la necessità che nella pratica clinica foniatrici e logopedisti lavorino insieme secondo un'ottica interdisciplinare con vantaggio per i loro clienti/pazienti. Nell'ottica interdisciplinare, infatti, professioni diverse lavorano con un unico obiettivo comune, con buona conoscenza reciproca del reciproco lavoro. Questo modo di lavorare è più facile da raggiungere per professioni, come quella foniatrica e logopedica, che condividono integralmente il corpus dottrinale.

La SIFEL ha ormai una storia più che cinquantennale e una altrettanto consolidata produzione di Relazioni Ufficiali, ovvero monografie redatte da esperti nazionali e internazionali, che descrivono lo stato dell'arte su un determinato argomento. La presente serie, che si inserisce all'interno della collana FAD di FrancoAngeli, è da considerarsi a tutti gli effetti la continuazione delle Relazioni Ufficiali SIFEL, che sono state pubblicate fino al 2012 sull'organo ufficiale della Società, la rivista "Acta Phoniatria Latina". Un sentito ringraziamento da parte di tutta la SIFEL va alla famiglia Croatto, che ha voluto e sostenuto per anni la rivista. La pubblicazione di "Acta Phoniatria Latina" è stata interrotta a causa della diffusione della lingua inglese e dell'importanza delle riviste indicizzate, che hanno reso di fatto non attuale l'esistenza di una rivista scientifica in italiano; la SIFEL intende tuttavia continuare la propria tradizione con questa serie edita da FrancoAngeli. La scelta di un editore rinomato e consolidato nel settore è stata portata avanti nell'obiettivo di garantire la massima diffusione dell'attività della Società, sicuri di poter disporre di prodotti di qualità non solo nei contenuti, ma anche nella veste grafica ed editoriale.

Quaderni FAD. Formazione a distanza per operatori sanitari

Collana promossa da Nuova Artec
Direttore scientifico: *Silvia Magnani*

Nuova Artec, società di formazione professionale che opera a Milano dal 1997, propone corsi di formazione teorici e pratici finalizzati a migliorare le abilità comunicative, con particolare riguardo all'utilizzo della vocalità, anche artistica, all'acquisizione di abilità relazionali e comunicative professionali, alla pratica del counseling nelle patologie della comunicazione, all'educazione dell'infanzia e dell'adolescenza. Le attività si rivolgono agli operatori della sanità che fanno della comunicazione uno strumento quotidiano di lavoro e a coloro che sono chiamati a loro volta a educare alla buona comunicazione: genitori, insegnanti, operatori ed educatori.

La collana si articola dal 2008 in due sezioni:

- *Favorire la comunicazione/Strumenti* - Guide per operatori specializzati e professionisti della comunicazione: una linea di testi di autoistruzione pensati come utili strumenti di studio e di approfondimento che rispondono alle esigenze dell'operatore che sceglie di aggiornarsi dalla scrivania di casa, programmando un itinerario didattico costruito sulle proprie necessità.
- *Favorire la comunicazione/Percorsi* - Guide per genitori ed educatori (dedicata alle famiglie e a quanti sono chiamati a promuovere e a educare alla comunicazione) e self help per professionisti vocali.

Nuova Artec ha sede in Via Ceresio, 1, 20154 Milano
fax 02.33600908
www.nuovaartec.it
e mail: info@nuovaartec.it

Presbifagia e Presbifonia

a cura di
Bruno Fattori

FrancoAngeli
OPEN  ACCESS

Isbn open access: 9788891783905

Copyright © 2018 by FrancoAngeli s.r.l., Milano, Italy.

L'opera, comprese tutte le sue parti, è tutelata dalla legge sul diritto d'autore ed è pubblicata in versione digitale con licenza *Creative Commons Attribuzione-Non Commerciale-Non opere derivate 3.0 Italia* (CC-BY-NC-ND 3.0 IT)

L'Utente nel momento in cui effettua il download dell'opera accetta tutte le condizioni della licenza d'uso dell'opera previste e comunicate sul sito
<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/it/legalcode>

"

Indice

Presentazione , di <i>Bruno Fattori</i>	pag.	9
Presbifagia		
Oropharyngeal Dysphagia as a Geriatric Syndrome , by <i>David G. Smithard</i>	»	13
Effetti dell'età sui meccanismi della deglutizione sia motori, sia sensoriali , di <i>Daniele Farneti, Laura Rosi</i>	»	24
La valutazione strumentale della presbifagia , di <i>Francesca Todaro, Letizia Scarponi, Rosaria Lorusso, Antonio Schindler</i>	»	32
Presbifagia esofagea , di <i>Nicola de Bortoli, Andrea Nacci, Franchi Riccardo, Sara Rogani, Giulia Sgherri, Fabio Monzani, Santino Marchi, Bruno Fattori</i>	»	36
Patologie delle ghiandole salivari e presbifagia , di <i>Ignacio Javier Fernandez, Livio Presutti</i>	»	57
Lesioni del cavo orale: presbifagia , di <i>Valentina Santomauro, Alessandro Bernardini, Paola Castellini, Beatrice Travalca Cupillo</i>	»	67
Complicanze respiratorie nel presbifagico , di <i>Maria Rosaria Barillari, Brigida Di Costanzo, Nicola Angelillo, Umberto Barillari</i>	»	73
Presbifagia e sarcopenia , di <i>Bruno Fattori, Federica Vitelli, Amelia Santoro, Andrea Nacci</i>	»	80

Presbifagia e patologie neurologiche acute e neurodegenerative , di <i>Giovanni Ruoppolo, Lucia Longo, Federica Federico, Anna Stella Mattered, Antonio Greco, Marco De Vincentiis</i>	pag.	92
I disturbi della deglutizione nel paziente anziano con Demenza-Alzheimer , di <i>Massimo Spadola Bisetti</i>	»	99
Disfagia da patologie scheletriche del rachide cervicale , di <i>Salvatore Coscarelli, L.G. Lulli, Maurizio Bartolucci, Lorenzo Paoli, Andrea Ungar</i>	»	109
Aspetti dietetici nell'anziano , di <i>Silvia Raggi, Patrizia Palumbo</i>	»	118
Aspetti nutrizionali nell'anziano , di <i>Sergio Riso, Edda Cava, Giampaolo Biroli, Deborah Carrera, Deborah Farinelli</i>	»	127
Applicazioni della tossina botulinica nella disfagia dell'anziano , di <i>Rosario Marchese-Ragona, Domenico A. Restivo, Sara Munari, Francesca Compagno, Cosimo De Filippis</i>	»	134
Quando applicare la PEG o il sondino naso-gastrico nel paziente presbifagico , di <i>Nicole Pizzorni, Carlo Robotti, Antonio Schindler</i>	»	140
Strategie riabilitative nella disfagia dell'anziano , di <i>Antonio Amitrano</i>	»	147
Farmaci e presbifagia , di <i>Beatrice Travalca Cupillo, Paola Castellini, Alessandro Bernardini, Valentina Santomauro</i>	»	152

Presbifonia

a cura di *Andrea Nacci*

Anatomo-fisiologia dell'apparato pneumo-fono-articolare e fisiopatologia della presbifonia , di <i>Angelo Eplite, Patrizia Maruzzi, Francesco Mozzanica, Antonio Schindler</i>	»	167
Anatomo-fisiologia dell'ultrastruttura delle corde vocali e sue modificazioni nel soggetto anziano , di <i>Maria Rosaria Barillari, Jerome Lechien, Marina Tripodi, Nicola Angelillo, Umberto Barillari</i>	»	178
Screening dei disturbi della voce nell'anziano , di <i>Francesco Avanzini, Giovanna Baracca</i>	»	187

La valutazione percettiva della voce in età avanzata , di <i>Giovanna Cantarella, Valentina Di Natale, Sara Torretta, Lorenzo Pignataro</i>	pag. 198
La laringostroboscopia nell'anziano , di <i>Francesco Stomeo, Nicola Malagutti, Andrea Ciorba</i>	» 208
Esame spettroacustico della presbifonia , di <i>Chiara Mezzedimi, Walter Livi, Serena Cocca</i>	» 217
Analisi elettroacustica della voce (Multidimensional Voice Program ed Elettroglottografia) nel soggetto anziano , di <i>Andrea Nacci, Salvatore Osvaldo Romeo, Luca Bastiani, Alberto Macerata, Amelia Santoro, Federica Vitelli, Francesco Ursino, Bruno Fattori</i>	» 235
La Vocal Cord Dysfunction negli anziani , di <i>Diego Cossu</i>	» 260
Disturbi neurologici e muscolari della laringe nella senescenza , di <i>Jacopo Galli, Maria Raffaella Marchese</i>	» 270
Le disfonie centrali nell'anziano , di <i>Fiorenza Derosas, Donatella Croatto</i>	» 285
Le distonie laringee in geriatria , di <i>Massimo Spadola Bissetti, Maurizio Zibetti, Giovanni De Rossi, Jacopo Edro Colombini</i>	» 292
Il processo biologico di invecchiamento nell'artista: genetica o usura? , di <i>Silvia Magnani, Franco Fussi</i>	» 307
Terapia chirurgica funzionale della presbifonia , di <i>Marco Stacchini, Andrea Ricci Maccarini, Flavio Pieri, Maria Ferrini, Federica Morolli, Massimo Magnani</i>	» 324
La presa in carico logopedica del paziente con presbifonia , di <i>Stefania Santopadre, Maria Denise Cavaliere, Andrea Nacci, Federica Vitelli, Amelia Santoro, Bruno Fattori</i>	» 332
Gli autori	» 341

Presentazione

di *Bruno Fattori*

Il tema di questa Relazione Ufficiale SIFEL, Presbifagia e Presbifonia, nasce dall'osservare come sempre di più sia in ambito foniatico, sia in quello logopedico si stiano sviluppando in modo molto rapido, con l'utilizzo di più sofisticate tecniche diagnostiche e con una particolare ricchezza di lavori scientifici, due aspetti fondamentali, sia in ambito clinico, sia in quello logopedico-riabilitativo, collegati alle problematiche dei disturbi della deglutizione e della voce. Ho pensato per questo di individuare una tematica che unisse queste due anime e che potesse coinvolgere con la stessa intensità sia il foniatra che il logopedista.

Il progressivo invecchiamento della popolazione pone sempre più spesso il clinico ed il logopedista di fronte a complessi problemi di tipo diagnostico-riabilitativo che necessitano di un continuo approfondimento ed aggiornamento.

In questa relazione ho avuto un supporto fondamentale per la stesura dei vari capitoli da parte di specialisti anche non foniatrici e logopedisti, a sottolineare l'importanza ormai ampiamente documentata dell'approccio multidisciplinare, in particolare in ambito deglutologico.

È doveroso da parte mia un ringraziamento al dott. Andrea Nacci che mi affianca nella quotidiana pratica clinica foniatica ed in particolare nella ricerca, il quale ha contribuito in maniera sostanziale alla stesura e alla coordinazione della parte dedicata alla Presbifonia.

Certamente non per ultimo un pensiero di riconoscenza al prof. Francesco Ursino che mi ha fatto conoscere ed amare la Foniatria in tutti i suoi aspetti.

Spero che la lettura di questo volume possa essere per tutti voi un utile supporto per una più approfondita conoscenza di queste tematiche.

Un ringraziamento particolare alla Nestlè Health Science che ha permesso, grazie alla Sua sponsorizzazione, la realizzazione di questo volume, comprendendo l'importanza della diffusione delle tematiche trattate per uno sviluppo sempre maggiore della Foniatria e Logopedia in Italia.

Presbifagia

Oropharyngeal Dysphagia as a Geriatric Syndrome

by *David G. Smithard*

Oropharyngeal dysphagia as a geriatric syndrome

In general the world's population is ageing due to a combination of a high birth rate, better health and social care and people living longer (this is variable country to country. In many countries there is an imbalance within populations (UK, USA top heavy with older people; China, more boys). The >80 years age cohort is growing fastest and by 2050 will constitute 30% of those over 65 years. The >65 year olds will constitute 30% of the general population (Gerland *et al.*, 2014; United Nations, Department of Economic and Social Affairs, Population Division, 2015).

The concept of being old has moved such that those >65 years but below 75 years do not consider themselves old and are frequently referred to as young old or potentially middle age. The old old or those >85 years of age will frequently have multiple comorbidities, be increasingly dependent and be deemed as frail. Frailty is a condition of weakness, slowness and dependency (Fried *et al.*, 2001). Sarcopenia, (loss of muscle bulk, strength and weakness) accompanies frailty and may offer a way of either slowing down the progress or decline or preventing the development of frailty (Cruz *et al.*, 2010; Phu *et al.*, 2015).

Sarcopenia affects striated muscle, that which is found in limb muscles. The muscles involved with swallowing, supra hyoid and pharyngeal muscles are all striated and will be affected by sarcopenia (Phu *et al.*, 2015) and as a consequence will affect swallowing. This does not mean that every frail person will have a problem swallowing, when they are well.

Swallowing, ageing and a normal swallow

Swallowing is a complex feedback loop and reflex. It is difficult to define what is normal. Swallowing is number of events that occur in a sequential manner; and over time the concept of a normal swallow has changed. Ekberg and Fienberg (1996) using videofluoroscopy only found a “normal swallow” as defined at the time in 16% of 56 people older adults (Ekberg and Feinberg, 1991). They noted abnormalities in all phases of swallowing, yet this older population were not complaining of dysphagia. With age there are changes within the swallowing process (presbyphagia), but pairing of processes remains constant (Kendall *et al.*, 2003; Herzberg *et al.*, 2017). Contributory factors in this will include sarcopenia, and hence weakness in the suprahyoid muscles, pharynx and facial muscles, a reduction in neuromuscular junctions and a delay in nerve conduction due to a degradation of myelin sheath.

Increasing age is frequently associated with multiple co-morbidities which can confuse the situation: what is ageing and what is disease e.g. neurological disease (stroke, Parkinson’s disease) may result in poor lip closure and food may fall from the mouth.

- Reduced tongue pressure, a change from dipper to tipper in tongue movement when the swallow initiates.
- Reduced oral-pharyngeal seal, will lead to early bolus presentation.
- Laryngeal excursion, vertically and anteriorly is reduced.
- Reduction in the opening of the UES with pharyngeal residue being more likely to lead to an increased risk of aspiration.

There is also a change in oesophageal function, with a reduction in second waves and a consequent increase in belching, and a greater prevalence of disordered contraction. Laryngeal penetration occurs more frequently but frank aspiration is not increased and remains abnormal.

Geriatric Giants

With the development of Geriatric Medicine common medical problems were identified and referred to as the Giants of Geriatric Medicine (Isaacs, 1992). These Giants would frequently occur together and affect the weakest and most vulnerable of the population, those living in institutionalised care or dependent at home (refs).

A geriatric Giant is common, has multiple potential aetiological pathways, and is associated with generalised decline. Latterly, more medical problems are being identified as potential geriatric Giants (Morley,

2016). This then leads to the question: “Is dysphagia a geriatric giant?” Over the years this has been argued (Smithard, 2016; Bajens *et al.*, 2016).

If dysphagia is a geriatric Giant, what is the evidence? Dysphagia is common, has many potential aetiologies and is not a diagnosis in itself. Dysphagia is associated with a decline in physical function and ultimately death.

Evidence

Frequency of dysphagia

The frequency of dysphagia in older people will depend on the social and medical setting. There have been many studies over the years (Figure 1) reporting different frequencies (Table 1). The reported frequency of dysphagia increases with the acuteness of illness (Figure 2). The true frequency is potentially greater than that reported for a number of reasons.

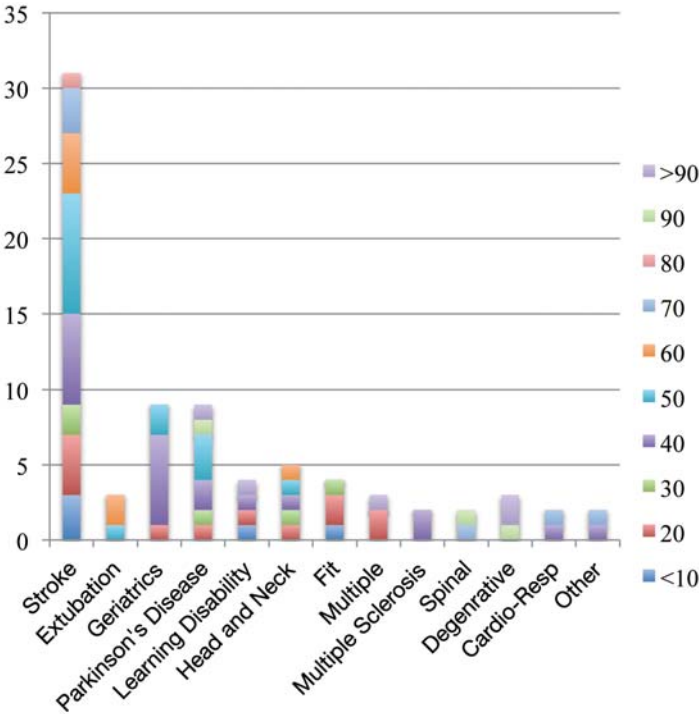


Fig. 1 - Prevalence of dysphagia and study size performed

Not all people will identify that they have a problem with their swallow. They have made subtle adaptations to their swallow over time and have not noticed anything abnormal (Chen *et al.*, 2009).

Studies in care homes have often relied on the reporting of dysphagia by care staff or home managers who may not have associated food refusal, food spitting (fear of swallowing/coughing/choking), slowness to eat or weight loss are due to problems with the oro-pharyngeal swallow and potential fear of eating because it makes them cough and choke or food sticks in the throat. Other reasons for food refusal will be a lack of taste/smell and poor memory to recall what that food looked like and how it tasted.

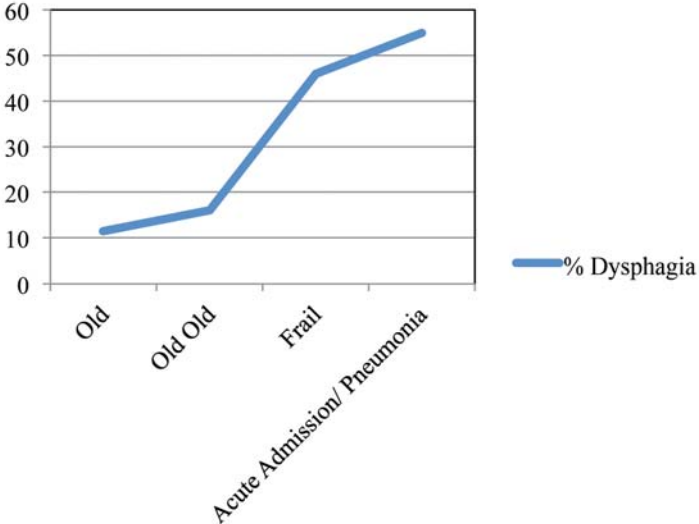


Fig. 2 - Frequency of dysphagia in different clinical settings

Aetiologies

The aetiological factors resulting in dysphagia are many, and some may not be considered in the day to day setting. Everyone recognises dysphagia as a complication of stroke, motor neurone disease and dementias; but may not consider cardiorespiratory disease, rheumatoid arthritis, osteoarthritis, or frailty as potential causes of dysphagia (Table 1).

Tab. 1 - Aetiology of Dysphagia by Aetiological Class

<i>Aetiological Class</i>	<i>Examples</i>
<i>Neurological</i>	Stroke Dementia Neuro-degenerative conditions
<i>Rheumatological</i>	Rheumatoid arthritis Osteoarthritis Sjogrens disease
<i>Cardio-Respiratory</i>	Heart Failure COPD Lung Fibrosis
<i>Medication</i>	Anticholinergic Benzodiazepines Major Tranquilizers Anti epileptic medication
<i>Dental</i>	Malignancy Periodontal disease Lack of teeth
<i>Psychological</i>	Phagophobia Anxiety
<i>Oesophageal</i>	GORD Motility disorders

Iatrogenic aetiological factors must not be forgotten: Radiotherapy resulting in a dry mouth; chemotherapy/prednisolone resulting in oral thrush; major tranquilizers/antidepressants/anxiolytics causing drowsiness and dry mouth. Other agents such as Metformin or Digoxin may affect taste and smell (Smithard, 2016).

Muscle weakness and fatigue are associated with frailty, and this weakness includes the supra-hyoid muscles and striated muscle of the pharynx which will contribute to dysphagia being present. Not only that, frail older people are “on the edge of physiological homeostasis” and have little, if any functional reserve. Any insult such as infection, trauma, or a change of medication may result in functional decompensation, with typical clinical presentations such as “off legs” and delirium; dysphagia is frequently present, though not identified, in frail ill people.

Outcome

The complications of dysphagia (Figure 3) include undernutrition, weight loss, infection and aspiration. These complications are frequently

interrelated. Many older frail people will have poor immunity due to the presence of steroids, diabetes, malignancy, poor nutrition or a combination increasing their risk of infection.

Respiratory disease, commonly pneumonia, is a frequent cause of attendance at, and admission to hospital for many older people. As age and frailty increase it is likely that the origin of the pneumonia is aspiration, usually saliva rather than food or drink. Although older people have reduced saliva production, there is still enough to permit a normal swallow. However the use of medication with an anticholinergic side effect (dry mouth) and poor mouth care, especially in those dependent on others for assistance, results in periodontal disease and infected saliva (Sumi *et al.*, 2002; Martin *et al.*, 2018).

Mouth care is important, particularly in those who are unable to take any fluid or nutrition by mouth. Mouth care is frequently neglected, including dental plates, resulting in mouth or periodontal disease, pain and dysphagia.

Chest infections in these vulnerable people carry a significantly higher mortality than those living at home and greater than those in hospital. The inability to feed oneself and being bed bound are risk factors for aspiration and poor nutrition. Being fed often results in rushed meals, which may be cold, which increases aspiration risk and may result in malnutrition and infection (Ewig *et al.*, 2012; Carrion *et al.*, 2014; Saito *et al.*, 2018).

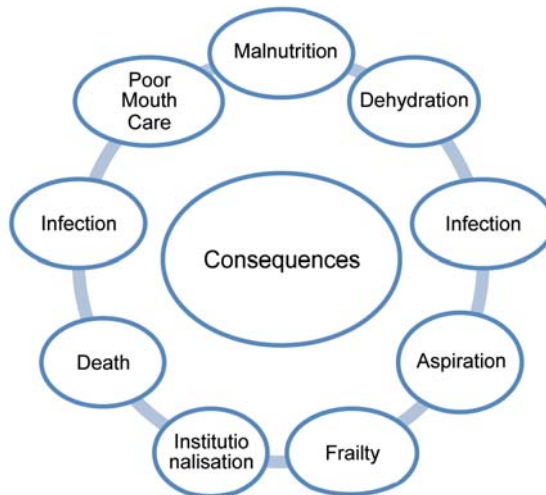


Fig. 3 - Increasing dependency means that transfer to a care home from hospital or their own home is more likely if dysphagia is present (Smithard et al., 2007). Death may result directly as a consequence of aspiration or choking on food, or as part of a terminal decline that dysphagia is part of (Frailty, Dementia)

Identification

Assessment of swallowing and the identification of dysphagia is forgotten or ignored in many clinical scenarios. There is a lack of understanding by many people as to the mechanics of swallowing, assessment and management not only by care workers but some medical practitioners as recently demonstrated in the Washington Post (Jacobs and Lang, 2018).

Swallow Screen

There are a multitude of clinical screening tools for swallowing, some simple, some more complex, some are in reality assessments. The simplest of screens/assessments is observation of eating and drinking particularly in the case of people with dementia or other cognitive impairments where a structured screen or assessment will not be possible. Many swallow screens have been developed and validated in the field of stroke and are just appropriated for older people. A systematic review by Park *et al* (2015), suggested that the TOR-BSST (Martino *et al.*, 2009) was best in Nursing Homes. Workers have also been validating a modified GUSS swallow screen (Trapl *et al.*, 2007).

Frail older people coming into hospital are highly likely to have dysphagia, yet, unlike stroke care, older people are not routinely screened to see if they have a problem swallowing. The numbers are greater than stroke, therefore a simple and easy to use screen is required.

The EAT-10 (Belafsky *et al.*, 2008) has been used in many clinical and social settings. Originally it was suggested that a score of ≥ 3 was indicative of a swallow problem. Clave's team suggested ≥ 2 (Rofes *et al.*, 2014). But are these cut offs appropriate in frail older people? Is the EAT-10 validated to be completed by a proxy, which has occurred in studies undertaken in institutionalized settings?. Are we in danger of over medicalising older peoples' swallow and labelling someone as having an abnormal swallow when in reality and functionally that is not so.

Swallow Assessment

Following a swallow screen, further assessment may be indicated. Initially, this will be by a professional trained to conduct swallowing assessments (usually an SLP) and then if indicated, progress to instrumentalisation (ESSD). This will consist of FEES or videofluoroscopy

(VF) or both. These tests are complementary. There are two camps as to whether all people should undergo FEEs or only targeted patients. I would urge people to stop and think before subjecting some very frail people to FEEs or VF. Will the procedure change management. If a small amount of aspiration is seen, what will you do? Just because you have access to an intervention does not mean it should be utilised!

Swallow Management

The present situation in many clinical scenarios (UK) is that once the swallow has been assessed, advice is provided regarding diet consistency and no further support or intervention is provided in hospital (Altman *et al.*, 2010) and little will be provided in the community. The use of videofluoroscopy and FEES is minimal. Potentially there is a lot that could be done to rehabilitate the swallow. The evidence is that swallow rehabilitation is beneficial. Momansaki *et al.* (2014) demonstrated that people undergoing a swallow rehabilitation programme improve their ability to swallow independently (evidence), the McNeil dysphagia programme (MDTP) has evidence to support its use in swallow rehabilitation (Sia *et al.*, 2015). Neuro-muscular stimulation with resistance exercises, or oesophageal dilation has shown promising results. Tongue strengthening using the swallow-strong programme also showed promising results. Physical exercises such as Shaker (1997), Laryngeal restriction and exercises at an angle are less likely to be successful in frail adults.

Many of these programmes require support from an SLP and attendance at a clinic either in person or virtually. Rehabilitation is often intensive, requiring daily intervention, two/three or more episodes per day for up to 6-8 weeks. This needs to be undertaken by the patient themselves in their home setting. These physical interventions need to be coupled with dietary advice.

Many rehabilitation programmes are tedious and boring, and conducted at home, where compliance with rehabilitation is known to be poor (Krekeler *et al.*, 2018). Future studies need to focus on improvements in a functional swallow rather than a physiological study. Combinations of interventions into a bespoke training/rehabilitation programme with progressive goals will need to be adopted.

Summary

A Geriatric Giant/Syndrome is a condition that has many different aetiologies resulting in the presenting problem, is associated with

progressive decline and eventually death. This paper has presented the evidence detailing where dysphagia meets the criteria for a Geriatric Giant as detailed in Table 2. Dysphagia is, therefore, a Geriatric Giant.

Tab. 2 - Summary evidence to show that Dysphagia is a Geriatric Giant

<i>Factor for Geriatric Giant</i>	<i>Dysphagia</i>
<i>Age</i>	Increasing frequency in older age
<i>Symptom rather than diagnosis</i>	Dysphagia is not a diagnosis
<i>Cognitive function</i>	Common in where cognition is impaired
<i>Functional impairment</i>	Common in medical conditions that lead to functional impairment
<i>Common</i>	Yes
<i>Multiiple aetiological components</i>	Yes
<i>Morbidity</i>	Results in morbidity and death
<i>Outome (poor)</i>	Frequently a poor outcome where dysphagia is present

References

- Altman K.W., Yu G.P., Schafer S.D. (2010), Consequence of dysphagia in the hospitalized patient. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 136: 784-89.
- Bajens L.W., Clavé P., Cras P., Ekberg O., Forester A., Kolb G.F., Leners J.-C., Masiero S., Mateos-Nozai J., Ortega O., Smithard D.G., Speyer R., Walshe M. (2016), European society for swallowing disorders - European Union geriatric medicine society white paper: oro-pharyngeal dysphagia as a generic syndrome. *C. I. Interventions*, 11.
- Belafsky P.C., Mouadeb D.A., Rees C.J., Pryor J.C., Postma G.N., Allen J., Leonard R.J. (2008), Validity and Reliability of the Eating Assessment Tool (EAT-10). *Ann Otol, Rhinol, Laryngol*, 117: 919-24.
- Carrión S., Cabre M., Monteis R., Roca M., Palomera E., Serra-Prat M., Rofes L., Clavé P. (2014), Oropharyngeal dysphagia is a prevalent risk factor for malnutrition in a cohort of older patients admitted with an acute disease to a general hospital. *Clinical Nutrition*, 34: 436-42.
- Chen P.H., Golub J.S., Hapner E.R., Johns M.M. (2009), Prevalence of perceived dysphagia and quality of life impairment in a geriatric population. *Dysphagia* 24: 1-6.
- Cruz A.J., Baeyens J.P., Bauer J.M., Boirie Y., Cederholm T., Landi F., Martin F.C., Michel J.P., Rolland Y., Scheider S.M., Topinkova E., Vandewoude M., Zamboni M. (2010), Sarcopenia: European consensus on definition and

- diagnosis: report of the European Work Group on Sarcopenia in Older people. *Age and Ageing*, 39: 412-23.
- Ekberg O., Feinberg M.J. (1991), Altered swallowing function in elderly patients without dysphagia. *AJR*: 156-84.
- Ewig S., Klapdor B., Pletz M.W., Rohde G., Schutte H., Schaberg T., Bauer T.T., Welte T. (2012), Nursing home acquired pneumonia in Germany: an 8-year prospective multicentre study. *Thorax*, 67: 132-38.
- Fried L.P., Tangem C.M., Walsten J., Newman A.B., Hirsch C., Gottdiener J., Seeman T., Tracy R., Kop W.J., Burke G., McBurnie M.A. (2001), Frailty in older adults: evidence for a phenotype. *J Gerontology*, Series A; 56: M146-M157.
- Gerland P., Raferty A.E., Sevckova H., Li N., Gu D., Spoorenberg T., Alkema L., Fosdick B.K., Chunn J., Lalic N., Bay G., Buettner T., Heilig G.K., Wilmoth J. (2014), World population stabilization unlikely this century. *Science*, 346: 2324-37.
- Herzberg E.G., Lazarus C.L., Steele C.M., Molfenter S.M. (2017), Swallow event sequencing: comparing healthy older and younger adults. *Dysphagia*, [https://doi.org/10.1007/s00455-018-9898-3\(0123456789\(\).,-olV\)\(0123456789\(\).,-volV\)](https://doi.org/10.1007/s00455-018-9898-3(0123456789().,-olV)(0123456789().,-volV)). <https://www.washingtonpost.com/...swallowing.../2018/.../098ae26a-0229-11e8-bb03-7>.
- Isaacs B. (1992), Incontinence. In *The Challenge of Geriatric Medicine*. Oxford: Oxford University Press, 101-22.
- Jacobs D., Lang J. Swallowing problems called dysphagia can kill you - 25 (February 2018), *Washington Post*.
- Kendall K.A., Leonard R.J., McKenzie S.W. (2003), Sequence variability during hypopharyngeal transit. *Dysphagia*, 18: 85-91.
- Krekeler B.N., Broadfoot C.K., Johnson S., Connor N.P., Rogus-Pulia N. (2018), Patient adherence to dysphagia recommendations: a systematic review. *Dysphagia*, 33: 173-84.
- Martin A., Ortega O., Roca M., Arus M., Clave Civit P. (2018), Effect of a minimal-massive intervention in hospitalized older patients with oropharyngeal dysphagia: a proof of concept study. *J Nutrition, Health and Aging*, <https://doi.org/10.1007/s12603-018-1043-3>.
- Martino M., Silver F., Teasell R., Bayley M., Nicholson G., Streiner D.L., Diamant N.E. (2009), The Toronto swallowing screening test (TOR-BSST). *Stroke*, 40: 555-61.
- Momosaki R., Yasunaga H., Matsui H., Horiguchi H., Fushimi K., Abo M. (2015), Effect of dysphagia rehabilitation on oral intake in elderly patients with aspiration pneumonia. *Geriatr gerontol Int*, 15(6): 694-9.
- Morley J.E. (2016), Frailty and sarcopenia: the new Geriatric Giants. *Rev Inves Clin*, 68: 59-67.
- Park Y.H., Bang H.L., Han H.R., Chang H.K. (2015), Dysphagia screening measures for use in nursing homes: a systematic review. *J Korean Acad Nurs*, 45: 1-13.
- Phu S., Boersma D., Duque G. (2015), *Exercise and sarcopenia*, 18: 488-92.

- Rofes L., Arreola V., Mukherjee R., Clave P. (2014), Sensitivity and specificity of the Eating assessment Tool and the Volume-Viscosity swallow test for clinical evaluation of oropharyngeal dysphagia. *Neurogastroenterol*, 26: 1256-65.
- Saito T., Hayashi K., Nakazawa H., Yagihashi F., Oikawa L.O., Ota T. (2018), A significant association of malnutrition with dysphagia in acute patients. *Dysphagia*, 33: 258-65.
- Shaker R., Kern M., Bardan E., Taylor A., Stewart E.T., Hoffman R.G., Arndorfer R.C., Hofman C., Bonnevier J. (1997), Augmentation of the deglutitive upper esophageal spincter opening in the elderly by exercise. *A J physiology-Gastroenterology and Liver Physiology*, 272: G1518-G1522.
- Sia I., Carvajal P., Lacy A., Carnaby G.D., Crary M.A. (2015), Hyoid and laryngeal excursion kinematics - magnitude, duration and velocity - changes following successful exercise-based dysphagia rehabilitation: MDTP. *J Oral Rehabilitation*, 42: 331-39.
- Smithard D.G., Smeeton N.C., Wolfe C.D.A. (2007), Long-term outcome after stroke: does dysphagia matter? *Age and Ageing*, 36: 90-94.
- Smithard D.G. (2016), Dysphagia; A Geriatric Giant? *Medical and Clinical reviews*, 2: DOI: 10.21767/.
- Sumi Y., Nakamura Y., Michiwaki Y. (2002), Development of a systematic oral care programme for frail elderly persons. *Special Care in Dentistry*, 22: 151-55.
- Trapl M., Enderle P., Nowotny M., Teuschi Y., Matz K., Dachenhausen A., Brainin M. (2007), Dysphagia bedside screening for acute stroke patients. The Gugging Swallow Screen. *Stroke*, 38: 2948-52.
- United Nations, Department of Economic and Social Affairs, Population Division (2015), *World Population Ageing 2015* (ST/ESA/SER.A/390).

Effetti dell'età sui meccanismi della deglutizione sia motori, sia sensoriali

di *Daniele Farneti, Laura Rosi*

Introduzione

La deglutizione, come abilità umana legata alla sopravvivenza, è presente alla nascita ed evolve lungo tutto l'arco della vita, con delle modificazioni fisiologiche condizionate dall'accrescimento ma anche dalla esposizione ai diversi nutrienti, o altre sostanze da ingerire, da abitudini individuali e voluttuarie ma soprattutto, da eventi patologici (Schindler, 1990). Nel primo caso sarà influenzata da specificità di razza, religione, condizioni geografiche e al tipo di alimentazione; nel secondo caso si manifesta come sintomo che esprime la patologia di base, talvolta caratterizzandola, o come fattore di comorbidità (Baijens *et al.*, 2016).

L'invecchiamento della deglutizione (Trecy *et al.*, 1989) fa riferimento a modificazioni anatomico-strutturali che si riflettono sul funzionamento degli effettori della deglutizione: questa condizione è globalmente definita con il termine di “**Presbifagia**”, terminologia che non ha una chiara connotazione anagrafica, anche se le prime alterazioni degli effettori cominciano a manifestarsi oltre i 65 anni (Robbins, 1992). La presbifagia, quindi, definisce uno stato funzionale piuttosto che anagrafico. In questi termini si parla più propriamente di presbifagia **primaria** per distinguerla da quelle condizioni in cui l'alterazione dell'atto deglutitorio esprime una condizione di morbilità o comorbilità, come sopra si diceva: in questo caso parliamo di presbifagia **secondaria** (Humbert *et al.*, 2008; Ney *et al.*, 2009; Schindler *et al.*, 2011).

Per comprendere gli effetti che l'età induce sulla deglutizione, quindi i presupposti anatomico-funzionali della presbifagia, è doveroso un breve accenno a quelli che sono i meccanismi fisio-patologici che sottendono alla deglutizione dell'adulto: verranno volutamente non considerati gli importanti effetti dell'età nel bambino e nell'adolescente.

Premesse fisiopatologiche

Nell'adulto in condizioni normali, la deglutizione è il risultato di una sequenza motoria complessa ma stereotipata, che coinvolge un modello comportamentale definito e fisso (Jean, 2001). Tale modello si estrinseca attraverso eventi neuromotori (pattern) che scaturiscono dalla somma di informazioni sensoriali elaborate in tempo reale e provenienti da domini interni ed esterni all'individuo, che in parallelo inviano informazioni sullo stato attuale della periferia alle strutture corticali e sottocorticali. La Tabella 1, che segue, riassume tali informazioni con il contributo delle vie nervose coinvolte.

Tab. 1 - Connessioni periferiche: principali via afferenti ed efferenti

STRUTTURA	AFFERENZA	EFFERENZA
<i>Labbra</i>	<i>V2 (mascellare) V3 (linguale)</i>	<i>VII</i>
<i>Lingua</i>	<i>V3 (linguale)</i>	<i>XII</i>
<i>Mandibola</i>	<i>V3 (mandibolare)</i>	<i>V motore, VII</i>
<i>Palato</i>	<i>IX, X</i>	<i>IX, X, V, VII</i>
<i>Bocca e guance</i>	<i>V</i>	<i>V motore, VII</i>
<i>Base della lingua</i>	<i>IX</i>	<i>XII</i>
<i>Epiglottide (faccia linguale)</i>	<i>IX</i>	<i>X</i>
<i>Epiglottide (faccia laringea)</i>	<i>X (laringeo superiore)</i>	<i>X</i>
<i>Laringe sopraglottica e glottica</i>	<i>X (laringeo superiore)</i>	<i>X</i>
<i>Laringe sottoglottica</i>	<i>X (ricorrente)</i>	<i>X</i>
<i>Trachea cervicale</i>	<i>X</i>	<i>X</i>
<i>Naso-orofaringe</i>	<i>V, IX, X</i>	<i>X, IX</i>
<i>Ipofaringe</i>	<i>X</i>	<i>X</i>

Nella tabella non sono riportate le afferenze visive e olfattive, che tanta importanza rivestono in quella che definiamo **fase anticipatoria** della deglutizione, fase che maggiormente risente delle connessioni del Centro della Deglutizione con il Sistema Limbico e le evocazioni mnesiche dei comportamenti e delle condizioni ambientali legate alla deglutizione e nutrizione (Figura 1) (Jean, 2001; Ludlow, 2015).

La somatosensazione orofaringea, l'odore e il gusto sono gli input sensoriali predominanti trasmessi dalla periferia orale al cervello attraverso percorsi neurofisiologici separati, ma integrati. Questi input forniscono l'esperienza sensoriale orale e faringo-laringea umana (Duffy e Hayes, 2013) e sono specifici della modalità (ovvero incorporano terminazioni nervose sensoriali che sono recettive ad un tipo specifico di informazione sensoriale). Cluster di recettori sensoriali specifici per modalità (quali chemocettori, meccanocettori, nocicettori, propriocettori e termocettori) albergano nel rivestimento mucoso delle strutture orali, linguali, faringee, laringee ed esofagee (Miller e Nicosia, 2015).

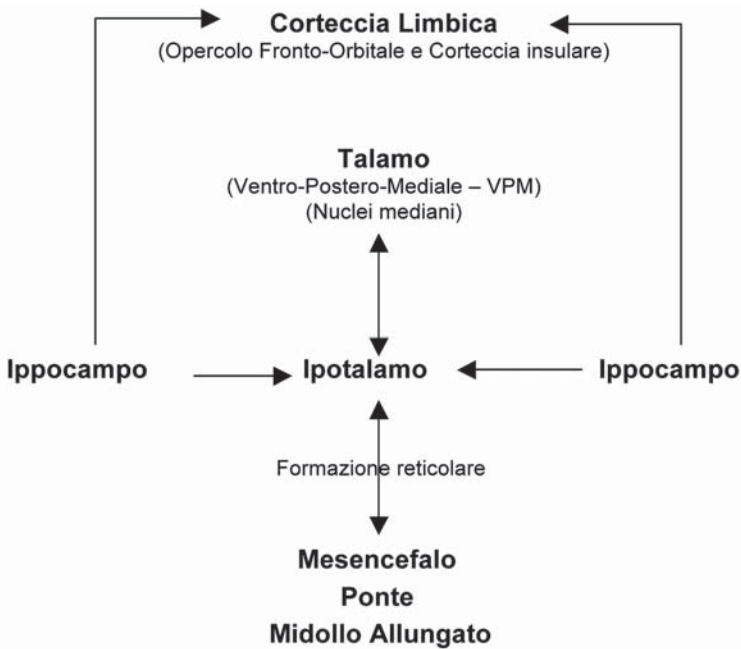


Fig. 1 - Connessioni talamo-corticali e discendenti

Le informazioni sensoriali che tali fibre modalità-specifiche veicolano, raggiungono in parallelo le strutture corticali e il Centro della Deglutizione (a localizzazione bulbare) attraverso i nervi V, VII, IX e X. Queste afferenze trasportano una copia della periferia sensoriale al Central Pattern Generator (CPG) contenuto all'interno del nucleo di tratto solitario (NTS), dove sono integrate e organizzate con informazioni che provengono dalla corteccia. La deglutizione ha una rappresentazione cerebrale multiregionale

e asimmetrica nelle aree caudali sensomotorie, nella corteccia pre-motoria, insula, corteccia temporopolare, amigdala e cervelletto (Rofes *et al.*, 2010). Una volta attivato, il CPG innesca una risposta motoria deglutitoria che coinvolge i motoneuroni nel tronco cerebrale e assoni che viaggiano attraverso il midollo cervicale (C1-C3) e i nervi cranici V, VII, IX e XII) (Jean, 2001) (Figura 2).

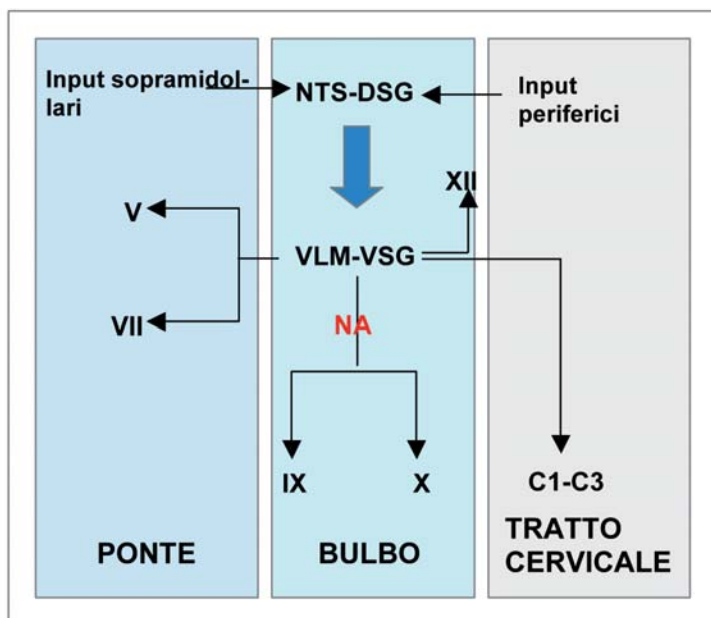


Fig. 2 - Diagramma della organizzazione del Central Pattern Generator (CPG)
 NTS: Nucleo del tratto solitario; DSG: Dorsal Swallowing Group; NA: Nucleo Ambiguo; VLM: ventrolateral medulla; VSG: Ventral Swallowing Group; V, VII, IX: nuclei nc; C1-C3: neuromeri cervicali

Nell'anziano

La presbifagia, come sopra definita, esprime uno stato funzionale delle abilità deglutitive di un soggetto, ed è in parte svincolata da dati strettamente anagrafici. Nelle forme secondarie è in gran parte condizionata dalla patologia di base e dai fattori di comorbidità; nelle forme primarie, ed in estrema sintesi, è stato osservato come gli eventi faringei sono ritardati rispetto agli eventi orali, con una ritardata protezione offerta alle vie aeree. Questo definisce un aspetto peculiare della presbifagia, ovvero la ridotta

efficacia dell'atto deglutitivo, non sicuro sulla protezione offerta alle basse vie aeree (Rofes *et al.*, 2010). Nell'anziano, si assiste ad una minore efficacia dei sistemi di accoppiamento oro-faringei, espressi principalmente dalle caratteristiche temporali dell'**apnea** (Hirst *et al.*, 2002), rendendo l'anziano più suscettibile ad episodi di penetrazione e miscoraspirazione.

Allo stesso tempo sistemi di ridotta **efficienza** (legati principalmente alla **sarcopenia** – vedi oltre) si accompagnano alla maggiore persistenza di residuo durante la deglutizione: in particolare diminuita forza isometrica della lingua, fase orale prolungata, ritardo di innesco faringeo, ridotti tempi di apertura dello sfintere esofageo superiore (SES), ridotta peristalsi faringea (Rofes *et al.*, 2010; Schindler *et al.*, 2011). Questi elementi si ricollegano al concetto di riserva funzionale (Fried *et al.*, 2001; Baijens *et al.*, 2016), ripreso più avanti (Figura 3).

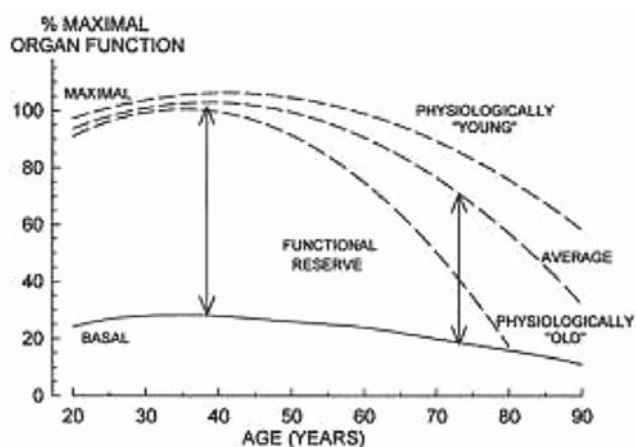


Fig. 3 - Organigramma dello stato funzionale di soggetti per età

Le condizioni di ridotta efficacia ed efficienza sono ovviamente strettamente correlate fra di loro.

I paragrafi che seguono riassumono le modificazioni della periferia e delle strutture centrali che sottendono alla presbifagia.

La periferia

A livello periferico assistiamo ad una modificazione non meno importante degli effettori, ma fondamentalmente si assiste ad una modificazione della geometria delle alte vie aero-digestive, che altera i sistemi di accop-

piamento fra quell'insieme di eventi che movimentano il bolo dalla bocca all'esofago, rispetto all'insieme degli eventi che offrono protezione alle vie respiratorie: adduzione cordale, approssimazione aritenoidi-epiglottide, discesa epiglottide, escursione antero-superiore io-laringea (Robbins, 2011).

I fenomeni generali che connotano l'invecchiamento sono espressione di un diffuso deterioramento morfo-funzionale che interessa l'idratazione, il trofismo e il metabolismo tissutale, le capacità di difesa immunitaria, le reattività cellulari a stimoli esterni e in generale la capacità di mantenere l'omeostasi (Farneti, 2005).

In particolare l'invecchiamento dell'apparato masticatorio e deglutitorio interessa il tessuto osseo ed articolare (osteoporosi, osteomalacia, ipofunzione relativa a modificazioni alimentari, artrosi dell'ATM), il complesso dento-parodontale (involuzione della gengiva, aumento delle parodontiti, perdita di elementi dentali), la mucosa orale (assottigliamento e riduzione della cheratinizzazione), nervi sensitivi e le terminazioni sensoriali (aumento di soglia per stimoli tattili, termici, chimici e chinestesici) (Humbert e Robbins, 2008) non escluse la sensibilità speciale gustativa ed olfattiva, le ghiandole salivari (con riduzione della salivazione cui sovente si aggiunge l'azione anticolinergica di numerosi farmaci: antistaminici, diuretici, antidepressivi, antipertensivi e altri). Il sistema immunitario orale riduce le difese verso l'ambiente esterno con maggiore sensibilità ad agenti infettivi, autoimmuni e tumorali.

Le alterazioni dell'apparato recettoriale, cui si faceva riferimento, determinano una minore efficienza degli archi riflessi che regolano i fini aggiustamenti indotti da volume e consistenza del bolo (Rofes *et al.*, 2010) che sovente è già selezionato per un difetto di elementi dentari o protesi totali.

A livello muscolare si assiste ad una riduzione della massa muscolare, nei termini di dimensioni e densità delle fibre, quindi di tensione, forza, capacità di contrazione dei muscoli. Trasposta alla muscolatura facciale, masticatoria, linguale e cervicale, trova giustificazione l'ipotono muscolare che è alla base della ridotta efficienza dell'atto deglutitivo dell'anziano. Con un concetto più globale si riduce la riserva funzionale dell'anziano rispetto all'economia generale della deglutizione (Baijens *et al.*, 2016) (Figura 3).

In condizioni di equilibrio omeostatico le strutture cerebrali (plasticità) sono in grado di adattare perfettamente l'atto deglutitivo alla variata periferia (geometria/connotazione muscolare). Se in queste condizioni di equilibrio subentrano eventi esterni (**stressors**: farmaci ad azione sul SNC, perturbazioni meccaniche quali SNG o tracheotomia, patologie croniche, eventi acuti quali ictus, traumi o la necessità di una istituzionalizzazione) l'omeostasi del soggetto si altera entrando in una condizione di fragilità dove la presbifagia si connota nei termini di una disfagia franca, che va a complicare lo stato nutrizionale del paziente, fino alla malnutrizione, cachessia e morte (Ney *et al.*, 2009); la maggiore suscettibilità alle infezioni

e l'aumentato rischio di aspirazione espongono il soggetto ad un maggior rischio di flogosi delle basse vie respiratorie e di una insufficienza respiratoria che spesso è la principale causa di morte (LaCroix *et al.*, 1989).

I centri

Le modificazioni indotte dall'età interessano congiuntamente tutte le strutture coinvolte nella deglutizione: la periferia, motoria e sensoriale, e le strutture centrali, corticali e sottocorticali, oltre ai sistemi di connessione che le supportano.

I tempi di reazione prolungati che caratterizzano la deglutizione dell'anziano possono essere attribuiti ad una compromissione delle afferenze sensoriali (Teismann *et al.*, 2007, 2009), una diminuzione del numero di neuroni della sostanza grigia e un ritardo nella conduzione delle sinapsi. Altre condizioni come il delirio, la confusione e i deterioramenti cognitivi, così come farmaci sedativi, neurolettici o antidepressivi possono anche contribuire compromissione della deglutizione nei pazienti anziani, introducendo a condizioni di fragilità.

Nell'anziano, a livello centrale, si assiste ad una maggior attivazione corticale durante la deglutizione (Humbert e Robbins, 2009) ed anche nella deglutizione volontaria di acqua rispetto alla deglutizione di saliva (Hirst *et al.*, 2002). Tutti i sistemi di connessione neuronale sono interessati ed anche i meccanismi di sprouting neuronale che è alla base della **plasticità cerebrale**, quale substrato cellulare mediatore degli adattamenti centrali alle modificazioni periferiche età correlate (Robbein *et al.*, 2006). Le condizioni di equilibrio funzionale della deglutizione dell'anziano, sottendono a questi sistemi di riorganizzazione del network neuronale che è alla base della ottimizzazione di sistemi di accoppiamento oro-faringei e di contrazione degli effettori.

Bibliografia

- Baijens L., Clavé P., Cras P., Ekberg O., Forster A., Kolb G.F., Leners J.C., Masiero S., Nozal J.M., Ortega O., Smithard D.G., Speyer R., Walshe M. (2016), European Society for Swallowing Disorders - European Union Geriatric Medicine Society white paper: oropharyngeal dysphagia as a geriatric syndrome. *Clinical Interventions in Aging*, 11: 1403-28.
- Duffy V.B., Hayes J.E. (2013), Smell, taste, and oral somatosensation: Age related changes and nutritional implications. In: Chernoff R. (Ed.), *Geriatric nutrition: The health professional's handbook* (4th ed.). Burlington, MA: Jones and Bartlett publishers.
- Farneti D. (2005), Presbifagia e disfagia. *Geriatrics*, vol. XVII (suppl)1: 133-38.

- Fried L.P., Tangen C.M., Walston J., Newman A.B., Hirsch C., Gottdiener J., Seeman T., Tracy R., Kop W.J., Burke G., McBurnie M.A. (2001), Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 56(3): 146-56.
- Hirst L.J., Ford G.A., Gibson G.J., Wilson J.A. (2002), Swallow-induced alterations in breathing in normal older people. *Dysphagia*, 17(2): 152-61.
- Humbert I.A., Robbins J. (2008), Dysphagia in the elderly. *Phys Med Rehabil Clin N Am*, 19(4): 853-66.
- Humbert I.A., Robbins J.A. (2008), Dysphagia in the Elderly. *Phys Med Rehabil Clin N Am*, 19(4): 853.
- Jean A. (2001), Brain stem control of swallowing: neuronal network and cellular mechanisms. *Physiological Reviews*, 81(2): 929-69.
- LaCroix A.Z., Lipson S., Miles T.P., White L. (1989), Prospective study of pneumonia hospitalizations and mortality of U.S. older people: the role of chronic conditions, health behaviors, and nutritional status. *Public Health Rep*, 104: 350-60.
- Ludlow C.L. (2015), Central Nervous System Control of Voice and Swallowing. *J Clin Neurophysiol*, 32(4): 294-303.
- Miller A., Nicosia M.A. (2015), Experimental and human studies of the impact of sensory stimuli on swallowing: Potential for developing the ideal bolus. Post-graduate course: *Integrating the art and science of swallowing with technology*, *Dysphagia Research Society*, Chicago, IL.
- Ney D.M., Weiss J.M., Kind A.J.H., Robbins J. (2009), Senescent swallowing: impact, strategies, and interventions. *Nutr Clin Pract*, 24(3): 395-413.
- Robbins J.A. (2011), Upper aerodigestive tract neurofunctional mechanisms: lifelong evaluation and exercises. *Head Neck*; 33(01): S30-S36.
- Robbins J.A., Bridges A.D., Taylor A. (2006), Oral, pharyngeal and esophageal motor function in aging. *GI Motility online* (doi: 10.1038/gimo39).
- Robbins J.A., Hamilton J.W., Lof G.L., Kempster G. (1992), Oropharyngeal swallowing in normal adults of different ages. *Gastroenterology*, 103: 823-9.
- Rofes L., Arreola V., Almirall J., Cabré M., Campins L., García-Peris P., Speyer R., Clavé P. (2011), Diagnosis and management of oropharyngeal dysphagia and its nutritional and respiratory complications in the elderly. *Gastroenterol Res Prat*; Article ID 818979.
- Schindler A., Ottaviani F., Ruoppolo G., Schindler O. (2011), *Fisiologia della deglutizione*. In *Deglutologia II* ed., Torino Omega edizioni.
- Schindler O. (1990), *Manuale operativo di fisiopatologia della deglutizione*. Torino: Omega Edizioni.
- Teismann I.K., Steinstraeter O., Stoeckigt K., Suntrup S., Wollbrink A., Pantey C., Dziwias R. (2007), Functional oropharyngeal sensory disruption interferes with the cortical control of swallowing. *BMC Neuroscience*, 8: 62.
- Teismann I.K., Steinsträter O., Warnecke T., Suntrup S., Ringelstein E.B., Panter C., Dziwias R. (2009), Tactile thermal oral stimulation increases the cortical representation of swallowing. *BMC Neuroscience*, 10: 71.
- Tracy J.F., Lgemann J.A., Kahrilas P.J., Kobara M., Krugler C. (1989), Preliminary observations on the effects of age on oropharyngeal deglutition. *Dysphagia*, 4(2): 90-4.

La valutazione strumentale della presbifagia

di *Francesca Todaro, Letizia Scarponi, Rosaria Lorusso, Antonio Schindler*

La presbifagia

La fenomenologia della deglutizione senile o presbifagia merita un approfondimento a parte rispetto a quella adulta. Infatti la presbifagia si differenzia dalla deglutizione fisiologica del giovane adulto da un punto di vista non tanto qualitativo, bensì quantitativo.

Nell'anziano in buona salute (presbifagia primaria) si osservano modifiche anatomo-fisiologiche significative nella biomeccanica dell'atto deglutitorio: a) la presenza di edentulia, che spesso comporta una modifica della dieta nella sua consistenza e un'aumentata durata del pasto; b) l'allungamento del tratto vocale e una conseguente posizione più inferiore della laringe, con una più ridotta efficacia dei meccanismi di protezione delle basse vie aeree; c) il ridotto funzionamento degli organi di senso e quindi una minor percezione olfattiva, gustativa, orale, faringea e laringea; d) la ridotta forza muscolare generale e nello specifico della muscolatura linguale, faringea e laringea.

Un'altra importante modifica nella biomeccanica della deglutizione senile è la diminuzione della forza linguale isometrica: a parità di forza, l'anziano rispetto al giovane adulto deve reclutare un maggior numero di fibre muscolari per ottenere la stessa contrazione. Tale cambiamento nell'efficienza muscolare linguale comporta: un prolungamento della fase orale, con un conseguente aumento nell'entità dei ristagni orali e faringei; un ritardo d'innescò del riflesso deglutitorio; una ridotta elevazione laringea; una ridotta peristalsi faringea; una ridotta apertura dello sfintere esofageo superiore (UES); un aumento della durata dell'apnea deglutitoria, della frequenza respiratoria durante l'atto deglutitorio e una conseguente diminuzione della saturazione di ossigeno.

Infine, nell'anziano si osserva una ridotta riserva funzionale: a causa della sarcopenia, si osserva infatti una riduzione della massa muscolare, del numero e della dimensione delle fibre muscolari.

Tutte queste modifiche nel loro insieme espongono pertanto il soggetto anziano ad un aumentato rischio di segni e sintomi di disfagia: 1) presenza di ristagni e 2) fenomeni di penetrazione e aspirazione nelle vie aeree (Schindler *et al.*, 2011).

La valutazione strumentale della presbifagia

La valutazione strumentale della deglutizione in età senile non varia sostanzialmente rispetto a quella dell'età adulta. Ciò nonostante, è da considerare che l'applicazione di protocolli valutativi nel soggetto anziano potrà essere condizionata dalla sua collaborazione, da disturbi del comportamento o da deficit uditivi. Pertanto alcuni comandi potranno non essere compresi o eseguiti, alcuni elementi della valutazione potranno venire a mancare, ma una pratica accurata consentirà al clinico di desumerli da prestazioni non finalizzate o spontanee prodotte dal paziente stesso.

Partendo dalla premessa che sono sostanzialmente quattro i cambiamenti fisiologici che si manifestano nella deglutizione del soggetto anziano – 1) una ridotta spinta linguale, 2) la ridotta ampiezza e durata dell'apertura del UES, 3) la diminuita contrazione faringea e 4) l'allungamento del tratto faringeo, ne consegue che gli strumenti valutativi che meglio permettono di evidenziarli risultano i seguenti: lo Iowa Oral Performance Instrument (IOPI), la manometria ad alta risoluzione (HMS), la fibroendoscopia (FEES) e la videofluoroscopia (VFSS).

IOPI - Iowa Oral Performance Instrument

Lo strumento IOPI - Iowa Oral Performance Instrument (Adams *et al.*, 2013) permette di misurare la forza linguale attraverso la rilevazione della massima pressione che un soggetto riesce a produrre in corrispondenza di un bulbo standardizzato per dimensioni. Il bulbo viene schiacciato dalla lingua contro il palato, determinando un picco di pressione, espresso in kiloPascal (kPa) su di un display a cristalli liquidi. Con questo sistema è possibile rilevare la forza linguale sia anteriore (apice linguale) sia posteriore (corpo linguale).

L'utilizzo di tale strumento nella valutazione della presbifagia permette di quantificare la riduzione della forza di spinta linguale, prevalentemente a carico del base lingua, correlata ad un aumentata entità dei ristagni nelle vallecule glossoepiglottiche (Dejaeger *et al.*, 1997). Tuttavia i dati ad oggi disponibili in letteratura ci permettono di evidenziare una differenza significativa nella forza di spinta linguale tra il giovane adulto e l'anziano sano, ma non tra quest'ultimo e l'anziano patologico.

HMS - La manometria ad alta risoluzione

La manometria ad alta risoluzione è una metodologia che consente di ottenere una mappa tomografica dei pattern spazio/temporali delle pressioni corrispondenti alle sette unità funzionali della deglutizione, sulla base del colore delle zone corrispondenti a 36 elettrodi, posizionanti ad un centimetro di distanza. In particolare su un grafico bidimensionale si possono osservare tre variabili: sull'asse delle ascisse il tempo (sec) (1), sull'asse delle ordinate il livello di pressione (2) (mmHg), sulla base del colore corrispondente alla barra di pressione, e la posizione del sensore (3) (cm).

Tale strumento permette di indagare nello specifico la pressione, l'ampiezza e la durata dei tempi di apertura dello UES (Cock e Omari, 2017).

FEES e VFSS - Studio fibroendoscopico della deglutizione e Videofluoroscopia a confronto

La VFSS (video fluoroscopic study of swallowing) e la FEES (fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing) sono considerate i due gold standard fra loro complementari nella valutazione strumentale della deglutizione; le due metodiche sono comparabili e presentano valori di sensibilità, specificità e capacità predittiva equivalenti (Leder e Murray, 2008).

Mettendo a confronto FEES e VFSS è possibile individuarne i rispettivi vantaggi e svantaggi per meglio orientarsi nella scelta: la prima consente uno studio in tempo reale dell'atto deglutitorio, analizzandone le componenti sia motori che sensitive, è eseguibile anche al letto del paziente, tuttavia consente uno studio incompleto della fase faringea (white-out), porta a considerazioni indirette sulle fasi orale ed esofagea, non è possibile in caso di alterazioni delle alte vie aeree. La seconda consente sempre un'analisi estemporanea della deglutizione, ma permette lo studio della sola componente motoria, espone il paziente ad un rischio radiologico, può essere eseguita solo in un ambiente dedicato ed è economicamente più onerosa.

Lo studio di Dejaeger e collaboratori (1997) ha identificato una differenza significativa tra il giovane adulto e il presbifagico specificatamente in due parametri: la forza del base lingua e l'efficienza della clearance faringea. Questo si traduce, per entrambe le metodiche strumentali oggetto di questo paragrafo, nei seguenti segni fisiopatologici dell'atto deglutitorio: 1) la minore efficienza muscolare della lingua comporterà una maggiore latenza delle fasi di preparazione orale e orale, nonché un ritardato innescamento del riflesso deglutitorio, che verosimilmente si innescherà non a livello dell'istmo delle fauci, bensì a livello delle vallecule glossoepiglottiche o dei seni piriformi; 2) la ridotta efficienza propulsiva della lingua determinerà

un aumento dei ristagni nelle vallecule glossoepiglottiche; 3) i deficitari meccanismi di clearance faringea saranno causa di crescenti ristagni nei seni piriformi; 4) la maggiore presenza di ristagni in vallecule e seni determinerà l'esigenza di atti deglutitori multipli, a fronte di una sensibilità conservata (dato osservabile questo solo con la FEES); 5) la coniugata ridotta forza muscolare di lingua e faringe comporterà una minore apertura, in termini di tempo e ampiezza, dello UES.

La difficoltà principale nella pratica clinica risiede nel fatto che non esiste un limite netto fra la presenza di segni (ristagni, penetrazione/aspirazione) dovuti a invecchiamento fisiologico (presbifagia primaria) o a patologia franca (presbifagia secondaria). Essendo per il clinico difficile differenziare fra fenomeni di invecchiamento e fenomeni patologici, diventa prioritaria la distinzione fra rischio elevato e rischio accettabile di complicanze (malnutrizione, polmonite ab ingestis): questo deve essere il criterio da seguire per orientare il decision making (modifiche dietetiche, trattamenti riabilitativi). Ancor più che nel soggetto adulto, nell'anziano la valutazione strumentale deve integrarsi con una valutazione generale che consideri le risorse ambientali (sanitari, care-givers), lo stato di salute (generale, polmonare, immunologico, igiene orale), l'aspettativa di vita e i desiderata del paziente e dei familiari, per prendere decisioni informate relative alle scelte nutrizionali (sonda, dieta modificata) e la possibilità di trattamento (chirurgico o riabilitativo).

Bibliografia

- Adams V., Mathisen B., Baines S., Lazarus C., Callister R. (2013), A systematic review and metaanalysis of measurements of tongue and hand strength and endurance using the Iowa Oral Performance Instrument (IOPI). *Dysphagia*, 28: 350-69.
- Cock C., Omari T. (2017) Diagnosis of swallowing disorders: how we interpret pharyngeal manometry. *Current Gastroenterology Report*, 19(3): 11.
- Dejaeger E., Pelemans W., Ponette E., Joosten E. (1997), Mechanisms Involved in Postdeglutition Retention in the Elderly. *Dysphagia*, 12: 63-7.
- Humbert I.A., Fitzgerald M.E., McLaren D.G., Johnson S., Porcaro E., Kosmatka K., Hind J., Robbins J. (2009), Neurophysiology of swallowing: effects of age and bolus type. *Neuroimage*, 44: 982-91.
- Leder S.B., Murray J.T. (2008), Fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing. *Physical Medicine and Rehabilitation of North America*, 19: 787-801.
- Logemann J.A. (1983), Evaluation and treatment of swallowing disorders. Austin, Texas: *PRO-ED*.
- Schindler A., Capaccio P., Ottaviani F. (2011), La valutazione videoendoscopica infantile, adulta e senile. In: Schindler O., Ruoppolo G., Schindler A.: *Deglutologia*. Torino: Ed. Omega.

Presbifagia esofagea

di *Nicola de Bortoli, Andrea Nacci, Franchi Riccardo, Sara Rogani, Giulia Sgherri, Fabio Monzani, Santino Marchi, Bruno Fattori*

La deglutizione è un complesso e articolato processo fisiologico che coinvolge circa quaranta muscoli, innervati da sei paia di nervi cranici. Convenzionalmente vengono distinte 3 fasi: orale, faringea ed esofagea. La fase orale è deputata alla formazione del bolo alimentare, il quale viene poi spinto nella faringe attraverso la pressione esercitata dalla lingua contro il palato; essa rappresenta la parte volontaria dell'atto deglutitorio e coinvolge V, VII e XII paio di nervi cranici. Da questo momento in poi la deglutizione procede in maniera involontaria nella fase faringea, durante la quale vengono escluse le vie aeree e il bolo viene proiettato in esofago con l'intervento di V, X, XI, XII paio di nervi cranici. La fase esofagea consente, infine, la propulsione del bolo dalla faringe allo stomaco coordinando l'onda peristaltica con il rilasciamento dello sfintere esofageo inferiore.

Con il termine disfagia si fa riferimento a una sensazione di disagio nel deglutire e di ritardato o ostacolato transito del cibo dalla bocca allo stomaco (aspetto soggettivo) o a una disfunzione deglutitoria obiettivabile in maniera diretta o indiretta con metodiche strumentali quali la FEES (Fiberoptic Endoscopic Evaluation of Swallowing) e la VFSS (Videofluoroscopic Swallowing Study).

Classicamente, la disfagia viene distinta in:

- orofaringea, correlata a disturbi dell'innescamento della deglutizione con difficoltà nel passaggio di cibo dalla faringe all'esofago prossimale;
- esofagea, correlata a disturbi di transito del cibo dal corpo esofageo allo stomaco.

In entrambi i casi, la disfagia può riconoscere cause meccaniche, ostruttive o essere legata ad alterazioni sensitivo-motorie delle strutture deputate alla deglutizione.

La disfagia colpisce 16 milioni di persone negli Stati Uniti e 40 milioni in Europa (Rofes *et al.*, 2011) e rappresenta una condizione comune

nell'anziano: i dati epidemiologici indicano una prevalenza che varia dal 7 al 22% nel caso di residenti a domicilio (Kawashima *et al.*, 2004) e del 40-60% nel caso di soggetti istituzionalizzati (Siebens *et al.*, 1986).

La disfagia costituisce una delle maggiori cause di morbilità e di mortalità per le sue temibili complicanze, prime tra tutte, malnutrizione e polmonite ab ingestis (Stechmiller, 2003; Singh e Hamdy, 2006), con un forte impatto sociale e psicologico sulla qualità di vita percepita dal paziente. È importante sottolineare che la malnutrizione nel paziente anziano fragile può essere anche una possibile concausa nello sviluppo di disfagia.

Nell'anziano i disturbi della deglutizione possono essere divisi in due quadri principali:

- presbifagia primaria, che deriva dal fisiologico processo di invecchiamento con progressiva perdita delle riserve funzionali, dei meccanismi di difesa e della capacità omeostatica dell'organismo;
- presbifagia secondaria, ossia secondaria a processi patologici la cui prevalenza aumenta con il progredire dell'età.

La presbifagia primaria è legata all'involuzione di numerosi meccanismi. Per definizione, il normale processo di invecchiamento si associa a progressiva atrofia cerebrale, deterioramento neuronale, perdita di massa e forza muscolare che interessa tutto l'organismo e di conseguenza anche le strutture coinvolte nella genesi dell'atto deglutitorio (Masoro, 1987; Humbert e Robbins, 2008). La riduzione della massa muscolare e la perdita di elasticità del tessuto connettivo, ad esempio, portano a deficit di forza contrattile e a diminuzione della mobilità della faringe (Siebens *et al.*, 1986), con cambiamenti muscolari simil-sarcopenici nel tratto aero-digestivo superiore. Si osserva inoltre il progressivo disaccoppiamento tra deglutizione volontaria orale e deglutizione involontaria faringea e allungamento della fase orale con ritardo nel suo innesco (Sura *et al.*, 2012). In misura minore ma rilevante, anche l'atrofia della mucosa orale riduce l'efficacia della deglutizione, determinando xerostomia e riduzione delle riserve salivari con ostacolo al flusso del bolo lungo il tratto digestivo. Infine, cambiamenti del sensorio con progressiva perdita dell'acuità del gusto e dell'olfatto possono interferire con la corretta formazione del bolo e con la risposta tempestiva della sequenza motoria della deglutizione (Liu *et al.*, 2017). A supporto di quanto detto, alcuni studi hanno evidenziato che individui anziani asintomatici per disfagia, sottoposti a studio videofluoroscopico della deglutizione, presentano alterazioni della motilità faringea rispetto ad individui sani giovani. (Ekberg e Feinberg, 1991).

Ulteriore, suddivisione delle cause di presbifagia esofagea possiamo evidenziare:

- presbifagia esofagea;
- presbifagia oro-faringo-esofagea.

Presbifagia esofagea

Manometria esofagea ad alta risoluzione

Prima di entrare nella descrizione delle varie cause di presbifagia esofagea riteniamo sia utile spiegare alcuni dettagli della tecnica che ha permesso di implementare le conoscenze inerenti la fisiopatologia esofagea in generale ed i disturbi della motilità in particolare. L'esame "gold-standard" per i disturbi della motilità esofagea è la manometria esofagea ad alta risoluzione (Kahrilas *et al.*, 2015).

La manometria esofagea ad alta risoluzione rappresenta una grande evoluzione rispetto ai sistemi manometrici perfusi utilizza fino all'inizio degli anni 2000. Il grande scopo della manometria è quello di individuare attraverso lo studio del profilo pressorio intra-esofageo la presenza di disordini della motilità (disordini della propagazione dell'onda contrattile dal muscolo cricofaringeo alla giunzione esofago-gastrica) (Pandolfino *et al.*, 2005).

La prima evoluzione riguarda i sensori che da essere dei capillari ad acqua, attualmente sono dei sensori estremamente miniaturizzati di componenti elettronici allo stato solido. Grazie all'introduzione di questi microtrasduttori metallici in numero elevato (36 sensori) distanziati di 1cm è stato possibile aumentare incredibilmente il numero di informazioni sull'attività motoria del viscere. Inoltre, per meglio visualizzare la quantità di dati è stato introdotto un sistema di trasduzione dell'informazione pressoria in una scala colorimetrica definita "esophageal pressure topography" (EPT) (Clouse, Staiano *et al.*, 2000) che permette la visualizzazione immediata delle due aree ad alta pressione (UES e LES) oltre all'attività motoria del corpo esofageo (Figura 1).

La manometria esofagea deve essere eseguita a digiuno e previa sospensione di farmaci che potenzialmente possano influenzare la motilità esofagea (procinetici) (Savarino *et al.*, 2016).

Metrica per analisi della manometria esofagea HRM

La manometria esofagea studia sia la componente della giunzione esofago-gastrica che quella del corpo esofageo.

La giunzione esofagogastrica (EGJ) è composta da due differenti strutture: lo sfintere esofageo inferiore (LES) e il diaframma crurale (CD) (Pandolfino *et al.*, 2007). Non entreremo nel dettaglio dell'analisi morfologica della giunzione esofago-gastrica ma ci limiteremo alla descrizione della sua fase di rilassamento post-deglutitoria.

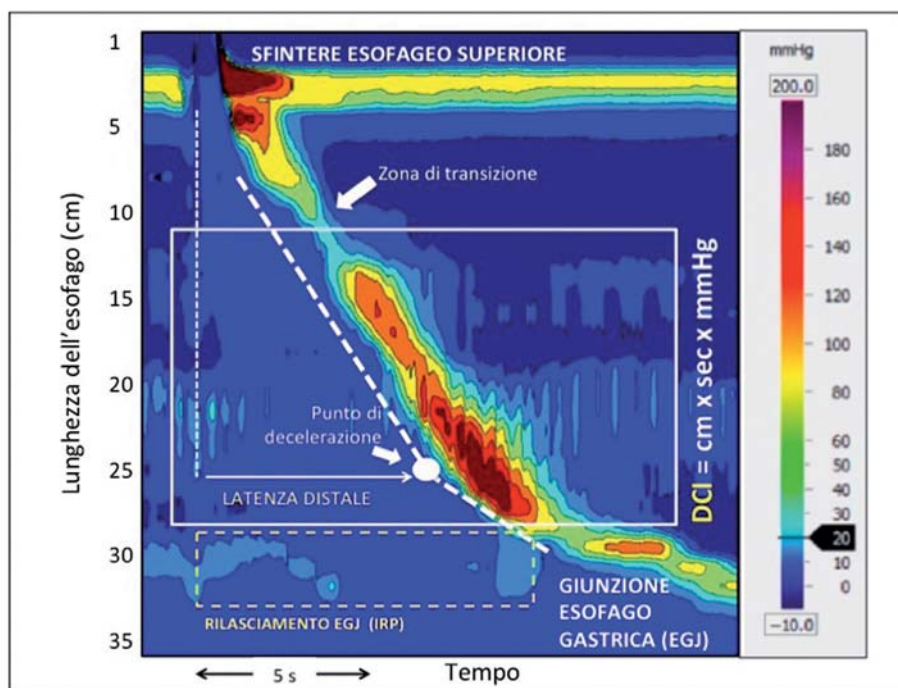


Fig. 1

Durante la deglutizione, il rilassamento dell'EGJ viene valutato usando la pressione di rilasciamento integrata (IRP). L'IRP è definito come la media di 4s (contigui o non contigui) delle fasi in cui a EGJ raggiungerà i valori di minor pressione in una finestra di 10s che inizia con il rilassamento dello sfintere superiore (UES). Il cut-off dell'IRP è stato stimato a 15 mmHg, valore che sembra offrire una sensibilità del 98% e una specificità del 96% nella diagnosi dei disturbi da mancato rilassamento della EGJ (Ghosh *et al.*, 2007). Le principali metriche dell'analisi della peristalsi esofagea mediante HRM riguardano la forza della funzione contrattile esofagea come l'integrale contrattile distale (DCI) e la fase di rilassamento pre-contrazione definita come latenza distale (DL). La DCI rappresenta il vigore contrattile della contrazione esofagea. Questo valore è ottenuto dal prodotto di ampiezza \times durata \times lunghezza (mmHg-s-cm) della contrazione esofagea distale utilizzando un contorno isobarico di 20 mmHg. La DL rappresenta l'intervallo tra il rilassamento UES e il punto di inflessione lungo il profilo isobarico 30 mmHg dove la velocità di propagazione rallenta demarcando il passaggio fra l'esofago tubulare e quello ampollare (punto di decelerazione contrattile, CDP). La DL rappresenta una misura

indiretta dell'inibizione post-deglutitoria, di conseguenza si considera una peristalsi normale quando il valore di DL è superiore a 4.5s, valori inferiori a questo cut-off definiscono una contrazione prematura. Le caratteristiche dell'onda peristaltica (vigore e pattern di contrazione) sono riportate nella Tabella 1 (Kahrilas *et al.*, 2015). Tali parametri sono stati identificati dal lavoro di un gruppo di esperti internazionali e la classificazione dei disturbi che deriva dallo studio di queste variabili prende il nome di Chicago Classification giunta attualmente alla sua terza revisione (CC V3.0).

Tab. 1 - *Metrica della manometria ad alta risoluzione*

<i>Parametro</i>	<i>Significato</i>	<i>Valori</i>
<i>IRP (Integrated Relaxation Pressure)</i>	Valuta il rilasciamento della giunzione esofagogastrica	< 15 mmHg completo > 15mmHg incompleto
<i>DCI (Distal Contractile Integral)</i>	Esprime la forza contrattile mediante l'integrale della contrazione del corpo esofageo espresso in mmHg-s-cm (contorno isobarico di 20 mmHg)	< 100 fallita 100-450 debole 450-8000 normale > 8000 ipercontrattile
<i>DL (Distal Latency)</i>	La latenza distale, espressa in secondi rappresenta la fase di inibizione del corpo esofageo	> 4.5s normale < 4.5s precoce
<i>CDP (Contractile Deceleration Point)</i>	Punto di decelerazione della velocità di propagazione dell'onda dove l'esofago tubulare incontra la zona ampollare al di sopra della giunzione esofago-gastrica individuata su un contorno isobarico di 30mmHg	
<i>Contrazione panesofagea</i>	Assenza di contrazione peristaltica ma presenza di un'unica area di pressurizzazione (contorno isobarico > 30mmHg) che si estende dall'UES al LES	
<i>Onda frammentata</i>	Viene definita nelle onde con un DCI > 450mmHg-s-cm. Presenza di interruzione ≥ 5cm	

Acalasia esofagea

Una delle cause frequentemente riportate di presbifagia esofagea è l'acalasia.

Epidemiologicamente, l'acalasia è una malattia rara, con un'incidenza di 1: 100.000 all'anno e una prevalenza stimata di 1: 10.000 (Vela e Vaezi, 2003). Tuttavia, l'acalasia è meno conosciuta dai medici di medicina rispetto ad altre malattie rare del tratto gastrointestinale, perché nelle fasi iniziali i suoi sintomi clinici sono per lo più aspecifici. Di conseguenza, ci sono elevate probabilità che un soggetto affetto da acalasia non venga diagnosticato fino a cinque anni dall'inizio della comparsa dei sintomi (Eckardt *et al.*, 1997; Eckardt, 2001). Ciò comporta una riduzione della qualità della vita, importante perdita di peso e lo sviluppo potenziale di complicanze come il carcinoma esofageo e più frequentemente il megaesofago.

L'acalasia classica è associata ad una progressiva perdita funzionale della componente neuronale del plesso mioenterico che dovrebbe veicolare il segnale di rilassamento post-deglutitorio del LES. Si ipotizza la presenza di un'iperreattività dell'ospite, probabilmente su base genetica (locus HLA), nei confronti di un agente eziologico non noto ma ipotizzato essere di natura virale (Ates e Vaezi, 2015).

Dal punto di vista anatomopatologico sono state riportate una serie di anomalie sia a carico delle strutture muscolari che di quelle neuronali. Il plesso nervoso intramurale mostra una perdita delle cellule neuronali NANC (neuroni responsivi a ossido nitrico ed a peptide vasoattivo intestinale) (Ates e Vaezi, 2015).

Il sintomo predominante (90%) è la disfagia sia per i solidi che per i liquidi. La percezione di arresto del bolo a livello retrosternale può avere un andamento in fase iniziale di tipo intermittente con andamento lentamente ingravescente. La percezione della disfagia deve essere adeguatamente valutata in tutti i soggetti che possono tendere ad adattarsi al tipo di sintomo e gestire in modo più lento o con modalità compensatorie il sintomo.

Oltre alla disfagia i pazienti possono riportare il sintomo rigurgito (60-70%) che generalmente è caratterizzato da bolo mai realmente sceso in esofago e che tende a risalire con il cambiamento di posizione del corpo (quando il paziente si sdraia). In alcuni casi più rari è possibile che i pazienti riportino degli episodi di inalazione del materiale rigurgitato con alcuni casi di "polmonite *ab-ingestis*" (Pandolfino e Gawron, 2015).

Più raramente (30% dei casi) vengono riportati sintomi come dolore toracico, o pirosi retrosternale.

Infine, in pazienti con malattia che tende ad essere presente da più tempo si possono registrare anche casi di perdita di peso corporeo.

La diagnosi di acalasia viene eseguita mediante manometria ad alta risoluzione. La richiesta di manometria è secondaria ad esami di tipo radiologico o endoscopico. La radiologia (Rx esofago-stomaco con mdc) mostra in genere un ostacolo al deflusso del bario in cavità gastrica con il frequente reperto di giunzione esofago-gastrica (EGJ) a "coda di topo", accumulo

di mdc con dilatazione del corpo esofageo. L'endoscopia è sempre importante per escludere la presenza di lesioni neoplastiche a carico del terzo inferiore dell'esofago. In genere può osservare esofago dilatato con presenza di residui alimentari. In assenza di segni di dilatazione del corpo è sempre necessario eseguire biopsie per escludere esofagite eosinofila (Schlottmann *et al.* 2018).

La manometria ad alta risoluzione permette di evidenziare 3 differenti sottotipi di acalasia:

Tipo I: presenza di mancato rilasciamento della EGJ (IRP > 15mmHg) e presenza nel 100% dei casi di onde fallite (DCI < 100 mmHg-s-cm).

Tipo II: presenza di mancato rilasciamento della EGJ (IRP > 15mmHg); presenza di onde fallite con la possibilità di avere nel 20% o più delle deglutizioni delle pressurizzazioni panesofagee, onde caratterizzate dalla presenza di una colonna pressoria (contorno isobarico di 30mmHg) unica che si estende dal UES alla EGJ.

Tipo III: presenza di mancato rilasciamento della EGJ (IRP > 15mmHg) ed assenza di peristalsi normale con alternanza di onde fallite, pressurizzazioni panesofagee e residui di onde peristaltiche che interessano il terzo distale dell'esofago caratterizzate da una latenza distale inferiore di 4.5s (Kahrilas *et al.*, 2015).

I tre pattern di acalasia sono riportati in Figura 2.

L'importanza di distinguere con precisione i tre differenti pattern residua nel fatto che le opzioni terapeutiche cambiano a seconda del tipo di pattern.

Lo scopo della terapia dell'acalasia è la palliazione dei sintomi e la prevenzione delle complicanze. Le opzioni terapeutiche sono:

1. Terapia farmacologica (calcio antagonisti o nitroderivati) che risulta scarsamente efficace a lungo termine e generalmente viene utilizzata con la filosofia del "bridge-to-therapy" (Pandolfino e Gawron, 2015).
2. Dilatazione pneumatica (opzione possibile nell'acalasia di Tipo I e di Tipo II) con una percentuale di successo che oscilla fra il 70% (Tipo I) ed il 90% (Tipo II) consiste nella dilatazione della EGJ mediante endoscopia e l'utilizzo di un device a pressione controllata a dimensioni crescenti (da 30 a 40 mm) per un periodo da 30 a 120 secondi (Felix, 2018).
3. Miotomia laparoscopica secondo Heller che risulta essere l'opzione terapeutica più frequentemente praticata e con il maggiore tasso di successo. Opzione proponibile per tutti i tipi di acalasia (I-III). In genere a seguito dell'intervento chirurgico di miotomia si può eseguire una ricostruzione parziale del giunto con una funduplicatio secondo Dor (Rebecchi *et al.*, 2018).

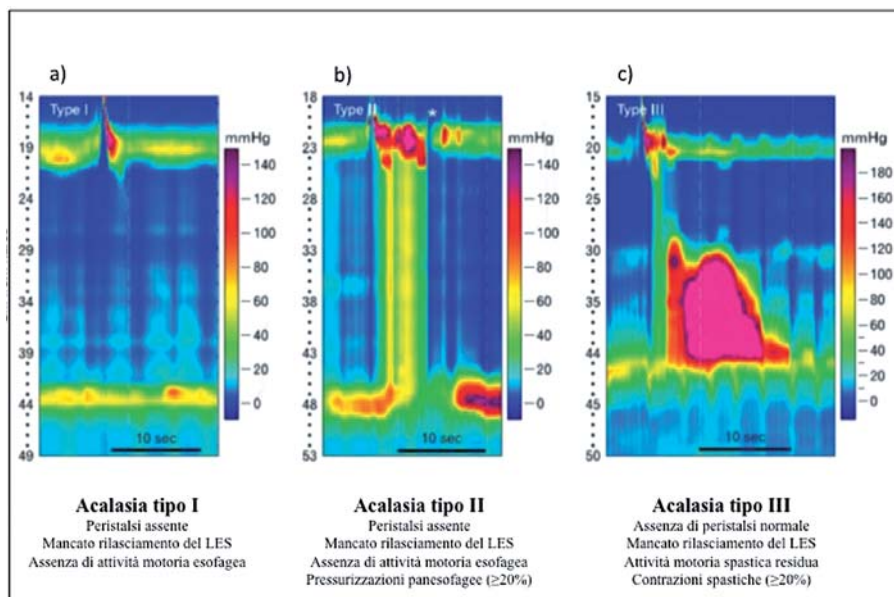


Fig. 2

4. Miotomia perorale endoscopica (POEM). Tale approccio è stato recentemente delineato come una delle opzioni migliori quando esistono delle limitazioni ad eseguire terapia chirurgica o seguito del fallimento di quest'ultima. Eseguito solo in centri dedicati è al momento ancora scarsamente praticata in quanto rappresenta la metodica più giovane che necessita ancora di studi randomizzati controllati su ampie casistiche (Kroch e Grimm, 2018).

Aperistalsi

La definizione di aperistalsi (precedentemente chiamato peristalsi assente) è data dalla combinazione di alterazioni a livello della motilità esofagea caratterizzate da una adeguata fase di rilasciamento della EGJ con un normale valore di IRP (< 15 mmHg) e la presenza di contrazioni esofagee fallite (assenti) nel 100% dei casi (Figura 3) (Kahrilas *et al.*, 2015).

In genere tale reperto è secondario alla coesistenza di malattie del connettivo in genere di lunga durata di qui l'aperistalsi rappresenta la loro manifestazione a livello esofageo. Fra le più frequenti possiamo ricordare la sclerodermia (con interessamento esofageo) ed il lupus eritematoso sistemico.

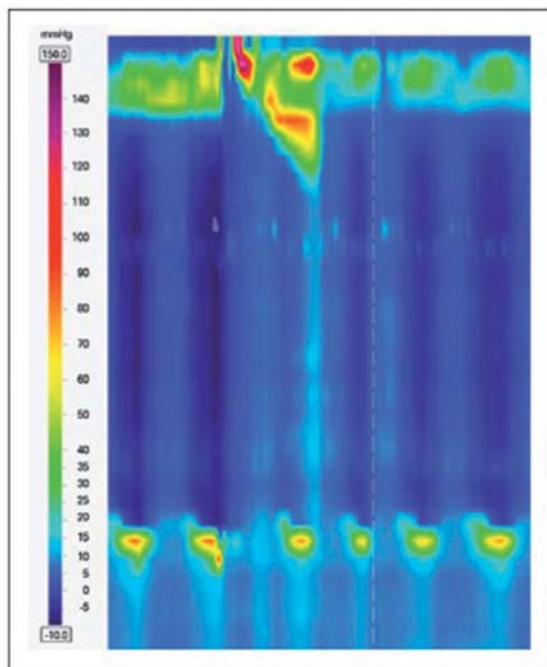


Fig. 3

La presenza di una di queste condizioni comporta la perdita di tono del corpo esofageo e della funzione di barriera della EGJ (Vettori *et al.*, 2018).

Frequentemente questi pazienti vengono inquadrati come affetti da una forma secondaria di malattia da reflusso gastroesofageo in quanto riportano pirosi e rigurgito frequentemente anche durante le ore notturne. Nei soggetti anziani prevale la componente di disfagia che può impattare in modo importante sull'introito calorico-proteico della giornata (Smout e Fox, 2012).

L'unica cosa da segnalare è la massima attenzione nei confronti di questa diagnosi in quanto sono stati riportati alcuni rari casi di acalasia tipo I con IRP minore di 15 mmHg. Pertanto, si raccomanda sempre di eseguire più di un test clinico per definire questa condizione (Richter, 2014).

Motilità esofagea inefficace o frammentata

La motilità esofagea inefficace (IEM) è caratterizzata dalla presenza di onde peristaltiche con un'ampiezza di contrazione esofagea distale, valutata mediante l'utilizzo dell'integrale contrattile distale (DCI) di <450 mmHg-

s-cm (contrazione debole) o un DCI <100 mmHg-s-cm (contrazione fallita) nel 50% o più delle deglutizioni singole eseguite durante HRM (Figura 4a) (Kahrilas *et al.*, 2015).

La IEM è considerata l'anomalia più comune osservata negli ambulatori di fisiopatologia esofagea, con una prevalenza stimata del 20-30%. Alcuni autori hanno riportato una prevalenza del 51% nei pazienti con disfagia esofagea. La IEM sembra aumentare la sua frequenza nella popolazione generale con l'aumentare dell'età (Olsson e Bignert, 1997).

La IEM si manifesta come una disfunzione motoria primaria nel 50% dei pazienti con malattia da reflusso gastro-esofageo (GERD) (De Bortoli *et al.*, 2016; Gyawali *et al.*, 2017). In questi pazienti, affetti da GERD, la presenza di una peristalsi inefficace è associata ad una maggiore esposizione esofagea all'acido nelle 24 ore ed in particolare durante le ore notturne a causa di una ridotta capacità di clearing esofageo (Savarino *et al.*, 2016).

Altre condizioni in cui si incontra l'IEM sono l'esofago di Barrett, il diabete con neuropatia, l'amiloidosi, l'ingestione acuta di etanolo, l'alcolismo cronico con neuropatia, l'esofagite eosinofila e malattie reumatiche con coinvolgimento del connettivo (fase iniziale di una sclerodermia).

La disfagia in questi pazienti può essere un sintomo di presentazione. La disfagia sembra essere più frequente nei soggetti anziani ed il dolore toracico nei soggetti più giovani.

Altra anomalia minore della peristalsi è rappresentata dalla diagnosi di peristalsi frammentata che consiste nella presenza di un numero uguale o superiore al 50% di onde peristaltiche con delle interruzioni di lunghezza maggiore di 5cm del profilo dell'onda peristaltica stessa utilizzando il contorno isobarico di 20mmHg (Figura 4b) (Kahrilas *et al.*, 2015).

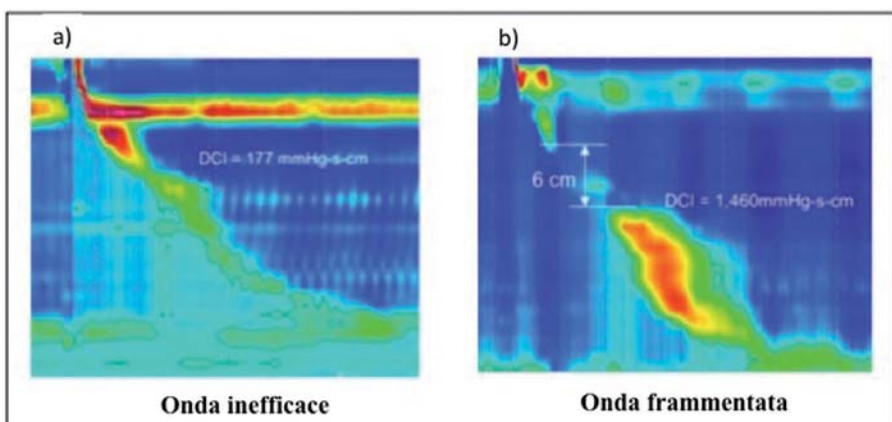


Fig. 4

Questa definizione nasce con la Classificazione di Chicago recentemente riveduta nel 2016. Una precedente definizione (Chicago Classification versione 2.0) considerava anomale sia le interruzioni di lunghezza compresa fra 3 e 5 cm (small break) che quelle con lunghezza superiore a 5 cm (large break). Successivi studi che hanno dimostrato che solo le interruzioni lunghe (> 5cm) possono avere significato patologico in quanto sono associate: a ritenzione di bolo a livello medio-esofageo, alla presenza sia di disfagia che di un'esposizione patologica all'acido nelle 24 ore.

Al momento mancano delle opzioni terapeutiche sul territorio italiano che possano essere utili per incrementare la forza contrattile del corpo esofageo. Negli Stati Uniti ci sono dei trial che hanno dimostrato una certa efficacia sull'incremento della peristalsi esofagea mediante utilizzo di itiopride e mosapride (Scarpellini *et al.*, 2011; Chen *et al.*, 2013).

Presbifagia faringo-esofagea

Tra le cause di presbifagia faringo-esofagea risultano prevalenti i casi di presbifagia secondaria, dove si pongono in primo piano le patologie neurologiche, quali Parkinson, ictus e Alzheimer. In questa sezione non scenderemo nel dettaglio della descrizione delle singole malattie, già riportate in un altro capitolo, quanto poter porre all'attenzione del lettore il ruolo in continua crescita della manometria esofagea ad alta risoluzione nella diagnosi e probabilmente nella gestione dei pazienti affetti da disfagia faringo-esofagea.

Ruolo della manometria esofagea alta risoluzione nella presbifagia faringo-esofagea

Come ampiamente descritto, la deglutizione è un evento neuromuscolare complesso che coinvolge strutture nella cavità orale, della faringe e dell'esofago. Le alterazioni della fase faringo-esofagea della deglutizione comportano importanti problematiche sull'alimentazione e sulla qualità di vita in generale (Castell e Donner, 1987; Barer, 1989). Pertanto, risulta indispensabile una valutazione precisa e meticolosa della funzione della deglutizione mediante le attuali tecniche disponibili e ampiamente descritte nelle altre sezioni di questo libro. Lo studio video-fluoroscopico della deglutizione (VFSS) è il metodo standard per la valutazione della funzione di deglutizione (Sorin *et al.*, 1988). Tuttavia, i limiti di VFSS riguardano un'esposizione prolungata alle radiazioni a pazienti senza considerare le potenziali allergie all'utilizzo del mezzo di contrasto iodato (Wright *et al.*,

1998; Gomes *et al.*, 2004). Le informazioni ottenute mediante da VFSS sono principalmente valutazioni qualitative, visive e percettive, che possono essere enormemente influenzate dall'esperienza degli esaminatori, anche se alcune misurazioni quantitative permettono di standardizzare in parte la metodica (Baijens *et al.*, 2013; Lan *et al.*, 2015). Recentemente l'introduzione di un nuovo device caratterizzato dalla presenza di 36 sensori allo stato solido (HRM) può essere usato per stimare quantitativamente la deglutizione in modo rapido e diretto senza l'uso di mezzo di contrasto o di radiazioni (Brasseur e Dodds, 1991). Un ulteriore vantaggio risiede nel fatto che il device è portatile e richiede solamente delle attenzioni posturali da parte del paziente. La manometria HRM può essere eseguita anche in contesti di cure intensive (terapia intensiva) (Cook *et al.*, 1989). La manometria esofagea non è mai stata considerata un device utile in questo contesto a causa del fatto che i precursori di questa metodica erano rappresentati da sondini in polivinile e disponibili solo allo stato perfuso con un numero limitato di sensori che ne condizionavano l'utilizzo (Takasaki *et al.*, 2008).

Allo stato attuale, la HRM esofagea è usata nella diagnosi dei disturbi della motilità esofagea (Roman *et al.*, 2009). Tuttavia, solo a pochi studi hanno utilizzato HRM faringea per i pazienti con disfagia faringo-esofagea. La maggior parte dei lavori si è concentrata solo sul confronto di potenziali correlazioni tra i dati ottenuti con la VFSS e con la HRM (Lan *et al.*, 2015; Knigge e Thibeault, 2016).

Il problema principale è che al momento la HRM faringea non ha un software dedicato per l'analisi delle differenti strutture. A momento ci si attesta sul posizionare a livello dell'ala del naso il primo sensore in modo da avere tutta la componente contrattile (velo palatino, pistone linguale, ipofaringe e cricofaringe) incluse all'interno dell'area di registrazione (entro i 36 sensori). In Figura 5 è riportato un esempio di posizionamento della sonda (Walczak *et al.*, 2017).

Tuttavia, per valutare le potenziali applicazioni cliniche della HRM faringea ai pazienti con disfagia in un setting clinico è necessario un confronto diretto tra soggetti sani ed i pazienti con disfagia al fine di determinare l'utilità della HRM per il rilevamento disfagia faringea. Al meglio delle nostre conoscenze, nessuno studio al momento ha definito dei cut-off di riferimento.

A seguire sono descritti alcuni casi in cui la manometria HRM ha dato un contributo utile per inquadrare le differenti cause di disfagia faringo-esofagea.

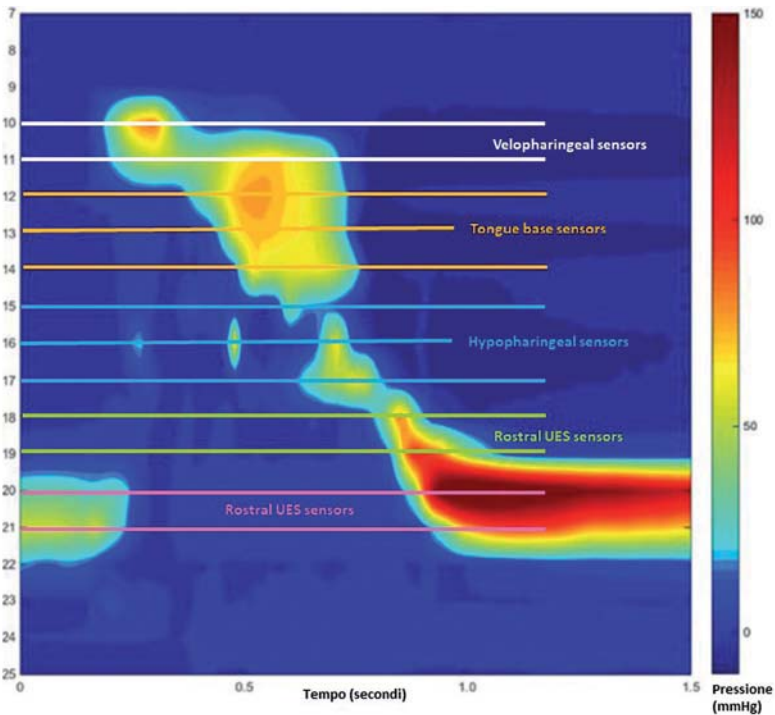


Fig. 5

Variabili da considerare nella manometria faringea HR

Uno dei primi punti da considerare riguarda la fase di rilassamento e di apertura dello sfintere esofageo superiore (UES), tali possono essere considerati elementi chiave nella valutazione dei disturbi della deglutizione. Anomalie a carico della fase di rilassamento del UES (esempio mancata o ritardata apertura) possono verificarsi a causa di patologie strutturali, problemi della funzione neurosensoriale e/o alterazione a carico della regolazione dei meccanismi neuromuscolari. La fase di rilassamento e apertura del UES è un processo complesso, modulato tramite input sensoriali; modifiche nella durata e della pressione di apertura possono modificarsi sulla base del volume e della viscosità del bolo deglutito. I boli più grandi hanno una maggiore velocità attraverso il segmento faringo-esofageo, e la normale deglutizione permette che ciò avvenga senza osservare importanti aumenti della resistenza al flusso (Omari *et al.*, 2013, 2016; Cock *et al.*, 2017). Quindi, probabilmente modificando il volume e la consistenza dei

boli deglutiti, potrebbe essere possibile rivelare una patologia strutturale o anomalie della regolazione sensoriale della deglutizione.

A riposo l'UES viene identificato come un'area ad alta pressione generata dalla contrazione muscolare del cricofaringe (CP).

Durante la deglutizione, il muscolo CP si inibisce, rimane inattivo mentre il lume UES si apre. Al termine di questa fase quindi si chiude con successiva riattivazione contrattile del CP. I muscoli sopraioidei, meccanicamente accoppiati con l'UES, e le forze di distensione generate durante il passaggio del bolo regolano l'apertura e la chiusura del lume durante l'inattività CP. Pertanto con la manometria potrebbe essere semplice poter calcolare i tempi di apertura e di chiusura del UES mettendoli in relazione con i dati che derivano dalla VFSS e dalla laringoscopia a fibre ottiche (Omari *et al.*, 2013).

Una delle metodiche possibili per valutare la contrattilità tonica dell'UES sembra essere il calcolo della pressione basale e della durata della fase di rilassamento sia come valore assoluto che come integrale di rilassamento (UES-IRP) (Cock *et al.*, 2016). Al momento sono disponibili solo pochi dati sui pazienti con ostruzione UES, tuttavia, è stato dimostrato che i valori di UES-IRP sembrano aumentare con l'età e sono risultati più elevati nei soggetti con malattia del motoneurone (Cock *et al.*, 2016).

Un altro elemento interessante risulta essere la pressione intrabolo (IBP). L'ingresso del bolo a livello dell'ipofaringe, corrisponde alla massima distensione dell'ipofaringe stesso. Tale punto sembra definire oggettivamente il punto temporale determinante per valutare la IBP durante. La IBP rappresenta il risultato di differenti componenti come le forze propulsive linguali e faringee che interagiscono con il diametro del lume. Per un dato volume ingerito, un valore di IBP elevato può essere un indicatore di resistenza al passaggio del flusso potenzialmente a seguito di una patologia strutturale (Zhang *et al.*, 2016). In alternativa, un IBP elevato può essere un indicatore di alterata regolazione sensoriale della deglutizione per un' inadeguata gestione della fase oro-faringea del bolo stesso che transiterebbe troppo rapidamente verso l'ipofaringe (Doeltgen *et al.*, 2016).

Il valore dell'IBP ha scopo diagnostico quando la sua alterazione è associata ad una condizione di ipertensione del UES anomala (primitiva o secondaria) con alterazione del flusso del bolo in presenza di un' adeguata forza propulsiva ed una valida pressione post deglutitoria (Cook *et al.*, 1992; Williams *et al.*, 2002). A tale scopo può essere utilizzata sia la pressione di picco ipo-faringea che pressione di picco dell'UES. L'IBP può perdere di valore diagnostico quando le pressioni faringee sono ridotte come la malattia dei motoneuroni (Cock *et al.*, 2016) e altre malattie che colpiscono la muscolatura direttamente come le miopatie o le miositi (Williams *et al.*, 2003).

Recentemente un gruppo di lavoro coreano (Park *et al.*, 2017) ha dimostrato che due parametri dall'analisi di tracciati HRM come la pressione massima velopalatina (VP) e la durata del rilassamento dell'UES sono stati identificati come parametri fortemente suggestivi per la determinazione del metodo di alimentazione da scegliere nei pazienti con disfagia orofaringea. Più in dettaglio, sia la pressione massima del VP che la durata della fase di rilassamento dell'UES sono risultati essere significativamente predittivi dello sviluppo di polmonite ab-ingestis.

Questo può essere supportato da un punto di vista fisiopatologico. La contrazione del VP si realizza attraverso diversi muscoli, tra cui il palatofaringeo, il palatoglosso ed i costrittori superiori della faringe (Perry, 2011; Skirko e Sie, 2015). Il ruolo della contrazione VP non è solo quello di prevenire la comparsa di rigurgito nasale, ma è anche coinvolto nella fase iniziale del movimento peristaltico sequenziale che inizia con la compressione del bolo contro la faringe posteriormente. Quando la chiusura VP risulta essere insufficiente durante la fase faringea della deglutizione, si verifica rigurgito nasale del materiale ed una ridotta pressione nella porzione superiore della faringe riducendo in parte la forza propulsiva (Skirko e Sie, 2015). Al contempo la componente del pistone linguale sembra, in caso di deficit, influenzare meno la pressione del VP. In questo studio è stato dimostrato che un valore cut-off della VP max di 105 mm Hg potrebbe essere indicativo per la scelta del metodo di alimentazione con una ragionevole affidabilità (ROC = 0.903). Ovviamente solo l'applicazione nella pratica clinica potrebbe essere dirimente a dare ulteriori suggerimenti.

Altro parametro valutato dagli stessi autori è la durata del rilassamento UES basata sui dati HRM. Anche questa è risultata essere un parametro significativamente associato alla scelta del metodo di alimentazione ed allo sviluppo della polmonite ab-ingestis. In realtà la pressione dell'UES è stata spesso sottostimata come valore in quanto potenzialmente influenzabile da molte variabili come il movimento del collo, la presenza di stress fino alla semplice fonazione (Park *et al.*, 2016). A tale proposito lo studio in oggetto ha concentrato l'attenzione sulla misurazione della durata del rilassamento UES che sembra essere più sensibile ad identificare anomalie della fase oro-faringea della deglutizione. Gli autori suggerivano infine che il cut-off di riferimento per questo parametro fosse un valore uguale o superiore a 0.45s (ROC = 0.673) anche se con una forza lievemente inferiore al parametro inerente VP (Park *et al.*, 2017).

Casi clinici

A seguito riportiamo la brevissima descrizione della manometria faringo-esofagea HR di alcuni casi di pazienti che sono stati valutati presso il

laboratorio di fisiopatologia della Gastroenterologia dell'Università di Pisa. Tutti i pazienti hanno firmato il consenso informato al fine di eseguire la registrazione dell'esame, previa completa de-identificazione del paziente, ed al fine di riportare le anomalie manometriche riscontrate durante l'esame stesso.

Caso 1

Uomo di 65 anni affetto da malattia di Parkinson con disfagia. L'esame FEES eseguito dai colleghi otorinolaringoiatri mostrava la presenza di una ritenzione di bolo a livello delle vallecole per tutti i tipi di bolo. Tale reperto era associato ad una disfagia maggiormente percepita per i liquidi che per i solidi.

La HRM faringo-esofagea (Figura 6a) ha mostrato una riduzione della pressione a livello sia del velopalatino che del pistone linguale (A) associata ad una perdita dell'effetto aspirante dell'area dell'ipofaringe (B). Si segnalava inoltre una riduzione della fase di rilassamento del UES (C) con un ipertono (probabilmente compensatorio) post-deglutitorio (D).

Caso 2

Donna di 61 anni affetta da Malattia di Alzheimer con disfagia. Al momento dell'esame non aveva mai registrato episodi di polmonite ab-ingestis. La valutazione della FEES mostrava sia una ridotta gestione della fase orale del bolo ed un ritardo nell'innescio dell'atto deglutitorio e ritenzione di bolo a livello delle vallecole.

La manometria faringo-esofagea HR mostrava (Figura 6b) una riduzione della pressione del velo-palatino (A) nonostante una contrazione compensatoria della base della lingua. A livello dell'ipofaringe si riscontra la presenza di un'area di pressione intrabolo (B) con una riduzione della fase di rilasciamento dell'UES (C).

Caso 3

Uomo di 71 anni con un recente episodio di stroke nei sei mesi precedenti. Attualmente disfagia con ritenzione alla FEES maggiore per il bolo solido e viscoso. La manometria faringo-esofagea HR (Figura 6c) mostrava una ridotta forza di spinta sia del velo-palatino (A) che del pistone lingua-

le (B). Si segnala presenza di mancata pompa aspirante ipofaringea (C) e presenza di mancato rilasciamento dell'UES (D). Complessivamente manca una sequenza peristaltico-propulsiva dell'atto deglutitorio.

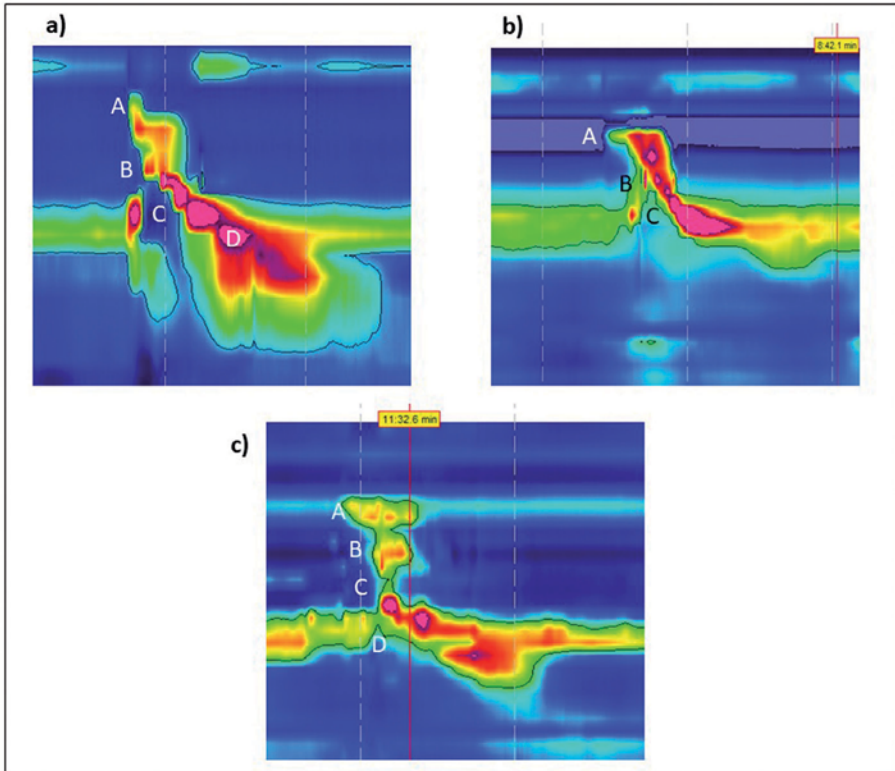


Fig. 6

Bibliografia

- Ates F., Vaezi M.F. (2015), The Pathogenesis and Management of Achalasia: Current Status and Future Directions. *Gut Liver*, 9(4): 449-63.
- Baijens L., Barikroo A., Pilz W. (2013), Intrarater and interrater reliability for measurements in videofluoroscopy of swallowing. *Eur J Radiol*, 82(10): 1683-95.
- Barer D.H. (1989), The natural history and functional consequences of dysphagia after hemispheric stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 52(2): 236-41.
- Brasseur J.G., Dodds W.J. (1991), Interpretation of intraluminal manometric measurements in terms of swallowing mechanics. *Dysphagia*, 6(2): 100-19.

- Castell D.O., Donner M.W. (1987), Evaluation of dysphagia: a careful history is crucial. *Dysphagia*, 2(2): 65-71.
- Chen C.L., Yi C.H., Liu T.T., Orr W.C. (2013), Effects of mosapride on secondary peristalsis in patients with ineffective esophageal motility. *Scand J Gastroenterol*, 48(12): 1363-70.
- Clouse R.E., Staiano A., Alrakawi A., Haroian L. (2000), Application of topographical methods to clinical esophageal manometry. *Am J Gastroenterol*, 95(10): 2720-30.
- Cock C., Besanko L., Kritas S., Burgstad C.M., Thompson A., Heddle R., Fraser R.J., Omari T.I. (2016), Maximum upper esophageal sphincter (UES) admittance: a non-specific marker of UES dysfunction. *Neurogastroenterol Motil*, 28(2): 225-33.
- Cock C., Jones C.A., Hammer M.J., Omari T.I., McCulloch T.M. (2017), Modulation of Upper Esophageal Sphincter (UES) Relaxation and Opening During Volume Swallowing. *Dysphagia*, 32(2): 216-24.
- Cook I.J., Dodds W.J., Dantas R.O., Kern K.M., Massey B.T., Shaker R., Hogan W.J. (1989), Timing of videofluoroscopic, manometric events, and bolus transit during the oral and pharyngeal phases of swallowing. *Dysphagia*, 4(1): 8-15.
- Cook I.J., Gabb M., Panagopoulos V., Jamieson G.G., Dodds W.J., Dent J., Shearman D.J. (1992), Pharyngeal (Zenker's) diverticulum is a disorder of upper esophageal sphincter opening. *Gastroenterology*, 103(4): 1229-35.
- De Bortoli N., Martinucci I., Bertani L., Russo S., Franchi R., Furnari M., Tolone S., Bodini G., Bolognesi V., Bellini M., Savarino V., Marchi S., Savarino E.V. (2016). Esophageal testing: What we have so far. *World J Gastrointest Pathophysiol*, 7(1): 72-85.
- Doeltgen S.H., Omari T.I., Savilampi J. (2016), Remifentanil alters sensory neuromodulation of swallowing in healthy volunteers: quantification by a novel pressure-impedance analysis. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*, 310(11): 1176-82.
- Eckardt V.F. (2001), Clinical presentations and complications of achalasia. *Gastrointest Endosc Clin N Am*, 11(2): 281-92.
- Eckardt V.F., Kohne U., Junginger T., Westermeier T. (1997), Risk factors for diagnostic delay in achalasia. *Dig Dis Sci*, 42(3): 580-5.
- Ekberg O., Feinberg M.J. (1991), Altered swallowing function in elderly patients without dysphagia: radiologic findings in 56 cases. *AJR Am J Roentgenol*, 156(6): 1181-4.
- Felix V.N. (2018), Results of pneumatic dilation in treating achalasia: predictive factors. *Ann N Y Acad Sci*. doi: 10.1111/nyas.13844.
- Ghosh S.K., Pandolfino J.E., Rice J., Clarke J.O., Kwiatak M., Kahrilas P.J. (2007), Impaired deglutitive EGJ relaxation in clinical esophageal manometry: a quantitative analysis of 400 patients and 75 controls. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*, 293(4): 878-85.
- Gomes G.F., Campos A.C., Pisani J.C., Macedo E.D., Vieira M.C. (2004), Diagnostic methods for the detection of anterograde aspiration in enterally fed patients. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, 7(3): 285-92.

- Gyawali C.P., Roman S., Bredenoord A.J., Fox M., Keller J., Pandolfino J.E., Sifrim D., Tatum R., Yadlapati R., Savarino E., G.C.W.G. International. (2017), Classification of esophageal motor findings in gastro-esophageal reflux disease: Conclusions from an international consensus group. *Neurogastroenterol Motil*. doi: 10.1111/nmo.13104.
- Humbert I.A., Robbins J. (2008), Dysphagia in the elderly. *Phys Med Rehabil Clin N Am*, 19(4): 853-66.
- Kahrilas P.J., Bredenoord A.J., Fox M., Gyawali C.P., Roman S., Smout A.J., Pandolfino J.E., International High Resolution Manometry Working Group. (2015), The Chicago Classification of esophageal motility disorders, v3.0. *Neurogastroenterol Motil*, 27(2): 160-74.
- Kawashima K., Motohashi Y., Fujishima I. (2004), Prevalence of dysphagia among community-dwelling elderly individuals as estimated using a questionnaire for dysphagia screening. *Dysphagia*, 19(4): 266-71.
- Knigge M.A., Thibeault S. (2016), Relationship Between Tongue Base Region Pressures and Vallecular Clearance. *Dysphagia*, 31(3): 391-7.
- Kroch D.A., Grimm I.S. (2018), POEM for Achalasia. *Am Surg*, 84(4): 489-95.
- Lan Y., Xu G., Dou Z., Lin T., Yu F., Jiang L. (2015), The correlation between manometric and videofluoroscopic measurements of the swallowing function in brainstem stroke patients with Dysphagia. *J Clin Gastroenterol*, 49(1): 24-30.
- Liu D., Deng Y., Sha L., Abul Hashem M., Gai S. (2017), Impact of oral processing on texture attributes and taste perception. *J Food Sci Technol*, 54(8): 2585-93.
- Masoro E.J. (1987), Biology of aging. Current state of knowledge. *Arch Intern Med*, 147(1): 166-9.
- Olsson M., Bignert A. (1997), Specimen banking - a planning in advance. *Chemosphere*, 34(9-10): 1961-74.
- Omari T.I., Dejaeger E., Tack J., Van Beckevoort D., Rommel N. (2013), Effect of bolus volume and viscosity on pharyngeal automated impedance manometry variables derived for broad Dysphagia patients. *Dysphagia*, 28(2): 146-52.
- Omari T.I., Jones C.A., Hammer M.J., Cock C., Dinning P., Wiklendt L., Costa M., McCulloch T.M. (2016), Predicting the activation states of the muscles governing upper esophageal sphincter relaxation and opening. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*, 310(6): 359-66.
- Pandolfino J.E., Gawron A.J. (2015), Achalasia: a systematic review. *JAMA*, 313(18): 1841-52.
- Pandolfino J.E., Kahrilas P.J., American Gastroenterological Association. (2005), AGA technical review on the clinical use of esophageal manometry. *Gastroenterology*, 128(1): 209-24.
- Pandolfino J.E., Kim H., Ghosh S.K., Clarke J.O., Zhang Q., Kahrilas P.J. (2007), High-resolution manometry of the EGJ: an analysis of crural diaphragm function in GERD. *Am J Gastroenterol*, 102(5): 1056-63.
- Park C.H., Lee Y.T., Yi Y., Lee J.S., Park J.H., Yoon K.J. (2017), Ability of High-Resolution Manometry to Determine Feeding Method and to Predict Aspiration Pneumonia in Patients With Dysphagia. *Am J Gastroenterol*, 112(7): 1074-83.

- Park D., Oh Y., Ryu J.S. (2016), Findings of Abnormal Videofluoroscopic Swallowing Study Identified by High-Resolution Manometry Parameters. *Arch Phys Med Rehabil*, 97(3): 421-8.
- Perry J.L. (2011), Anatomy and physiology of the velopharyngeal mechanism. *Semin Speech Lang*, 32(2): 83-92.
- Rebecchi F., Allaix M.E., Schlottmann F., Patti M.G., Morino M. (2018), Laparoscopic Heller Myotomy and Fundoplication: What Is the Evidence? *Am Surg*, 84(4): 481-8.
- Richter J.E. (2014), High-resolution manometry in diagnosis and treatment of achalasia: help or hype. *Curr Gastroenterol Rep*, 16(12): 420.
- Rofes L., Arreola V., Almirall J., Cabre M., Campins L., Garcia-Peris P., Speyer R., Clave P. (2011), Diagnosis and management of oropharyngeal Dysphagia and its nutritional and respiratory complications in the elderly. *Gastroenterol Res Pract*.
- Roman S., Pandolfino J., Mion F. (2009), High-resolution manometry: a new gold standard to diagnose esophageal dysmotility? *Gastroenterol Clin Biol*, 33(12): 1061-7.
- Savarino E., De Bortoli N., Bellini M., Galeazzi F., Ribolsi M., Salvador R., Savarino V., Penagini R. (2016), Practice guidelines on the use of esophageal manometry - A GISMAD-SIGE-AIGO medical position statement. *Dig Liver Dis*.
- Scarpellini E., Vos R., Blondeau K., Boecxstaens V., Farre R., Gasbarrini A., Tack J. (2011), The effects of itopride on oesophageal motility and lower oesophageal sphincter function in man. *Aliment Pharmacol Ther*, 33(1): 99-105.
- Schlottmann F., Herbella F., Allaix M.E., Patti M.G. (2018), Modern management of esophageal achalasia: From pathophysiology to treatment. *Curr Probl Surg*, 55(1): 10-37.
- Siebens H., Trupe E., Siebens A., Cook F., Anshen S., Hanauer R., Oster G. (1986), Correlates and consequences of eating dependency in institutionalized elderly. *J Am Geriatr Soc*, 34(3): 192-8.
- Singh S., Hamdy S. (2006), Dysphagia in stroke patients. *Postgrad Med J*, 82(968): 383-91.
- Skirko J.R., Sie K.C. (2015), Validated patient-reported outcome instruments for velopharyngeal insufficiency. *Adv Otorhinolaryngol*, 76: 33-40.
- Smout A., Fox M. (2012), Weak and absent peristalsis. *Neurogastroenterol Motil*, 24 Suppl 1: 40-7.
- Sorin R., Somers S., Austin W., Bester S. (1988), The influence of videofluoroscopy on the management of the dysphagic patient. *Dysphagia*, 2(3): 127-35.
- Stechmiller J.K. (2003), Early nutritional screening of older adults: review of nutritional support. *J Infus Nurs*, 26(3): 170-7.
- Sura L., Madhavan A., Carnaby G., Crary M.A. (2012), Dysphagia in the elderly: management and nutritional considerations. *Clin Interv Aging*, 7: 287-98.
- Takasaki K., Umeki H., Enatsu K., Tanaka F., Sakihama N., Kumagami H., Takahashi H. (2008), Investigation of pharyngeal swallowing function using high-resolution manometry. *Laryngoscope*, 118(10): 1729-32.

- Vela M.F., Vaezi M.F. (2003), Cost-assessment of alternative management strategies for achalasia. *Expert Opin Pharmacother*, 4(11): 2019-25.
- Vettori S., Tolone S., Capocotta D., Chieffo R., Giacco V., Valentini G., Docimo L. (2018), Esophageal high-resolution impedance manometry alterations in asymptomatic patients with systemic sclerosis: prevalence, associations with disease features, and prognostic value. *Clin Rheumatol*, 37(5): 1239-47.
- Walczak C.C., Jones C.A., McCulloch T.M. (2017), Pharyngeal Pressure and Timing During Bolus Transit. *Dysphagia*, 32(1): 104-14.
- Williams R.B., Grehan M.J., Hersch M., Andre J., Cook J. (2003), Biomechanics, diagnosis, and treatment outcome in inflammatory myopathy presenting as oropharyngeal dysphagia. *Gut*, 52(4): 471-8.
- Williams R.B., Wallace K.L., Ali G.N., Cook I.J. (2002), Biomechanics of failed deglutitive upper esophageal sphincter relaxation in neurogenic dysphagia. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*, 283(1): 16-26.
- Wright R.E., Boyd C.S., Workman A. (1998), Radiation doses to patients during pharyngeal videofluoroscopy. *Dysphagia*, 13(2): 113-5.
- Zhang T., Szczesniak M., Maclean J., Bertrand P., Wu P.I., Omari T., Cook I.J. (2016), Biomechanics of Pharyngeal Deglutitive Function following Total Laryngectomy. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 155(2): 295-302.

Patologie delle ghiandole salivari e presbifagia

di *Ignacio Javier Fernandez, Livio Presutti*

Introduzione

Le ghiandole salivari presentano una funzione non secondaria nel processo deglutitorio, permettendo di costituire un bolo alimentare con specifiche caratteristiche reologiche che ne consentono il trasporto sino allo stomaco. La saliva, miscelandosi agli alimenti durante la masticazione ed i tempi successivi della fase orale della deglutizione, esprime un'azione di umidificazione, di legante e, mediante gli enzimi in essa contenuti, anche digestiva, che portano alla formazione del bolo alimentare. Le caratteristiche reologiche del bolo dipendono dalla consistenza dell'alimento introdotto, ma sono in gran parte anche dipendenti dalla qualità e quantità della saliva prodotta, che modificano le caratteristiche di viscosità e coesione in particolare per gli alimenti di consistenza solida e semisolida. I meccanocettori, chemocettori e termocettori presenti a livello del cavo orale sono in grado di trasmettere informazioni riguardanti la viscosità, volume, densità, forma, pH e temperatura del bolo, le quali, una volta integrate a livello del sistema nervoso centrale, permettono di formulare un output deglutitorio adeguato al trasporto del bolo verso l'esofago. La saliva ha un ruolo estremamente importante nel modificare molte di queste caratteristiche fisico-chimiche dell'alimento, preparando un bolo che possa essere deglutito in sicurezza. Appare evidente, quindi, come patologie delle ghiandole salivari possano interferire negativamente sul processo deglutitorio e relazionarsi con la presbifagia. L'invecchiamento delle ghiandole salivari, inoltre, comporta alterazioni quantitative e qualitative della saliva prodotta, che impattano sulla deglutizione, ed in ultima analisi hanno un ruolo nella presbifagia.

Invecchiamento e ghiandole salivari

Il sintomo xerostomia è riportato con una frequenza compresa tra il 25 ed il 50 % della popolazione con età superiore a 65 anni (Delli *et al.*, 2014). Di questi circa due terzi presentano una reale riduzione del flusso salivare, ma provare che l'invecchiamento ne sia la causa risulta difficoltoso per l'elevata incidenza di patologie e di farmacoterapia che interferiscono con la funzione salivare dell'anziano.

Sino ai primi anni '80 la xerostomia nell'anziano era considerata una condizione para-fisiologica legata all'invecchiamento. Studi successivi, invece, hanno evidenziato che la quantità di saliva prodotta da parte delle ghiandole salivari sierose e sieromucose, in persone sane con una normale alimentazione ed età superiore a 65 anni, sarebbe solo lievemente ridotta rispetto alla popolazione più giovane (Gupta *et al.*, 2016; Percival *et al.*, 1994) e comunque funzionalmente sufficiente. Purtroppo, le difficoltà metodologiche in questo ambito hanno prodotto risultati contrastanti che rendono ancora incerti questi risultati.

Recentemente, una meta-analisi dei dati della letteratura supporta gli autori secondo cui vi sarebbe una effettiva riduzione della produzione salivare, che si verifica tuttavia in maniera differente a seconda della modalità secretoria e della ghiandola salivare coinvolta (Afoo *et al.*, 2015). Per comprendere questo comportamento è necessario considerare che fisiologicamente il 75% della saliva prodotta in condizioni basali (a riposo) viene prodotta dalle ghiandole sottomandibolari e sottolinguali, solo il 20% circa dalle parotidi, e la rimanente quota dalle ghiandole salivari minori. Per contro, la produzione salivare riflessa o stimolata presenta un flusso complessivo che varia tra le 5 e le 50 volte quello basale, a seconda delle caratteristiche della stimolazione ed è prodotto per il 50 % dalle ghiandole parotidi. Le caratteristiche organiche della saliva prodotta nelle due diverse situazioni sono inoltre differenti, a sottolineare la diversa funzione delle due produzioni salivari.

In particolare, nell'anziano risulta ridotta prevalentemente la quota di saliva prodotta a riposo dalle ghiandole sottomandibolari e linguali, mentre quella prodotta dalla parotide non appare significativamente ridotta rispetto al giovane adulto. La secrezione riflessa appare poi solo lievemente ridotta nell'anziano, in relazione al fatto che la funzionalità parotidea rimane adeguata anche in condizioni di stimolazione secretoria (Afoo *et al.*, 2015).

In generale, la fisiopatologia della ridotta produzione salivare vede coinvolte sia le alterazioni anatomico-funzionali delle ghiandole salivari che avvengono durante l'invecchiamento, sia la riduzione del flusso salivare favorito dalla masticazione, che nell'anziano appare in parte compromesso per la riduzione della forza della muscolatura masticatoria.

Dal punto di vista anatomico-funzionale, le alterazioni legate all'età sia in termini di composizione della saliva che di struttura istologica delle ghiandole salivari sono molto evidenti. In particolare, sia per le ghiandole parotidi che sottomandibolari, l'invecchiamento comporta una progressiva riduzione degli acini e sostituzione di essi con tessuto adiposo e fibroso, mentre rimane conservata la componente duttale delle ghiandole. Lo stesso accade per le ghiandole salivari minori e le sottolinguali, in assenza tuttavia di sostituzione adiposa (Scott, 1980; Ship e Baum, 1990).

La composizione organica della saliva nell'anziano risulta differente invece per una riduzione della componente proteica e di mucoproteine. Quest'ultima in particolare è responsabile delle caratteristiche visco-elastiche della saliva, che riveste un ruolo importante ai fini della composizione chimico-fisica del bolo. La secrezione sierosa, al contrario sembrerebbe poco compromessa dall'età, così come la composizione elettrolitica della saliva. Quindi, ciò che sembra avere maggior peso dal punto di vista deglutitorio, sono le alterazioni quantitative e qualitative della componente salivare prodotta dalle sottomandibolari e sottolinguali rispetto alle ghiandole parotidi (Afoo *et al.*, 2015; Scott, 1980).

Ciò nonostante, resta da chiarire il fatto che le normali alterazioni istologiche e funzionali delle ghiandole salivari che si verificano con l'invecchiamento, pur essendo evidenti, non determinano in condizioni fisiologiche la comparsa di xerostomia. Una plausibile spiegazione è fornita dalla teoria della "riserva funzionale", secondo cui vi sarebbe una ridondanza anatomico-funzionale nel giovane che consentirebbe di mantenere una funzione salivare adeguata anche nel fisiologico decadimento che si osserva nell'anziano. La stessa teoria spiega, d'altra parte, come vi sia una condizione di "fragilità salivare" dell'anziano, determinata da una riserva funzionale comunque molto limitata o addirittura assente, che in condizioni patologiche (di ordine locale o sistemico) oppure in seguito all'assunzione di farmaci, può non essere adeguatamente compensata, esitando nella xerostomia (Ship e Baum, 1990).

Patologie delle ghiandole salivari e xerostomia

Molteplici patologie locali e sistemiche determinano una alterazione funzionale delle ghiandole salivari. In particolare, l'iposcialia o le alterazioni qualitative della saliva prodotta possono essere causata da patologie autoimmunitarie, infettive, metaboliche, cardiovascolari, renali, neurologiche, genetiche ed endocrinologiche.

L'iposcialia diviene generalmente sintomatica quando la riduzione del flusso salivare a riposo è inferiore al 50% di quello fisiologico. Tuttavia, il

sintomo xerostomia può manifestarsi anche in condizioni di flusso salivare complessivo normale, più probabilmente per alterazioni qualitative della saliva prodotta. Si parla pertanto di xerostomia obbiettiva nel caso di una effettiva riduzione del flusso salivare e di una xerostomia soggettiva nel caso di sintomatologia senza iposcialia (Streckfus *et al.*, 1994; Tanida *et al.*, 2001; Delli *et al.*, 2014).

Nella Tabella 1 sono riportate le patologie che influenzano quantitativamente o qualitativamente la funzione salivare con relativa presenza o meno di xerostomia (oggettiva o soggettiva), in ordine di frequenza.

Pur essendo molto varia l'eziologia, più del 90% delle cause di xerostomia è rappresentato da tre condizioni, che sono la sindrome di Sjogren, gli esiti di trattamenti radioterapici per tumori testa-collo e l'assunzione di farmaci che saranno trattati nel paragrafo successivo (Delli *et al.*, 2014).

La sindrome di Sjogren o sindrome secca (SS) può essere distinta in una sindrome primaria ed una secondaria nel caso in cui sia associata o meno ad altre patologie autoimmunitarie, quali il lupus eritematoso sistemico, l'artrite reumatoide, la sclerodermia o connettiviti miste. La SS ha una prevalenza di circa lo 0.5-1% nell'intera popolazione, con una netta prevalenza del sesso femminile (9: 1) e con sintomi che si presentano più frequentemente dopo i 50 anni. La diagnosi va effettuata seguendo i criteri dell'AECG (American-European Consensus Group for Sjogren Disease) (Vitali *et al.*, 2002) che include i classici parametri diagnostici soggettivi, sierologici ed istologici. In particolare, il criterio istologico è uno dei quattro criteri oggettivi che devono essere presenti per poter porre la diagnosi. La biopsia salivare viene comunemente ottenuta mediante prelievo delle ghiandole salivari minori, benché più recentemente la letteratura supporti la biopsia parotidea per la minore morbilità in termini di alterazioni della sensibilità locale e dolore post-operatorio, con una sensibilità e specificità sovrapponibile a quella delle ghiandole salivari minori. Inoltre, la biopsia parotidea consente di escludere linfomi a cellule B (frequentemente associati alla SS) in caso di tumefazione parotidea bilaterale, particolarmente se asimmetrica ed è stata recentemente validata come procedura alternativa alla biopsia delle ghiandole salivari minori dall'AECG (Vitali *et al.*, 2002).

La terapia della xerostomia nella SS si basa su una terapia di supporto mediante utilizzo di sostituti artificiali della saliva, terapia antifungina e farmaci scialogoghi come la pilocarpina o la cevemelina. La xerostomia può essere trattata indirettamente anche nei casi in cui si renda necessaria una terapia sistemica della SS mediante farmaci immunoterapici di più recente introduzione quali rituximab, atanercept, etanercept, infliximab o rontalizumab.

Tab. 1 - Patologie ed alterazioni funzionali delle ghiandole salivari

Patologia	Flusso salivare	Alterazioni qualitative	Xerostomia
Sindrome di Sjögren	↓	Sì	Sì
Patologie neoplastiche			
Radioterapia (testa collo)	↓	Sì	Sì
Chemioterapia	↓	Sì/No	Sì
GVHD	↓	Sì	Sì
Malattia terminale	↓	?	Sì
Connettiviti			
Sclerodermia	↓	?	Sì
Connettiviti miste	↓	?	Sì
Malattie intestinali infiammatorie			
Crohn	→	Sì	Sì
Rettocolite ulcerosa	→	Sì	No
Epatopatie autoimmuni	↓	?	Sì
Patologie muscolo-scheletriche			
Fibromialgia	↓	?	Sì
Sindrome da fatica cronica	↓	?	Sì
Patologie endocrinologiche			
Diabete mellito	↓	Sì/No	Sì
Ipertiroidismo	↑	Sì	No
Ipotiroidismo	↓	?	Sì
Sd. di Cushing	→	Sì	No
Sd. di Addison	→	Sì	No
Patologie Neurologiche			
Trauma del SNC	↓	?	?
Parkinson	↓	Sì	Sì
Paralisi di Bell	↓	?	?
Alzheimer	↓	Sì	Sì
Sd. di Holmes-Adie	↓	?	Sì
Burning Mouth Sd.	→	Sì	Sì
Patologie infettive			
Parotite epidemica	?	Sì	?
HIV	↓	Sì/No	Sì
HCV	↓	?	Sì
EBV	?	?	?
TBC	?	?	?
Parotidite batterica	↓	Sì	?
Patologie Genetiche			
Aplasia salivare	↓	?	?
Fibrosi cistica	↓	Sì	Sì
Displasia ectodermica	↓	Sì	No
Prader – Willy	↓	Sì	?
Disequilibrio metabolico			
Disidratazione	↓	Sì	Sì
Malnutrizione	↓	Sì	Sì
Bulimia	↓	Sì/No	Sì
Anoressia nervosa	↓	Sì	Sì

Le malattie oncologiche sono il secondo gruppo di patologie causa di xerostomia, più frequenti nell'anziano. Lo sono per via indiretta a seguito della radioterapia che spesso rientra nel protocollo terapeutico, o come conseguenza di graft-versus-host disease dopo trapianto di midollo osseo allogenico in patologie ematologiche.

La radioterapia tra queste ultime è la causa principale di xerostomia e disturbi deglutitori associati. In acuto la radioterapia causa una rapida riduzione della produzione della componente sierosa, ed in minor misura di quella mucosa, con la conseguente produzione di una saliva più densa e vischiosa durante la stimolazione secretoria, che interferisce in modo importante sul processo deglutitorio e rappresenta una delle cause di disfagia post-attinica. Nei mesi successivi, invece, vi è una involuzione fibrosa del parenchima ghiandolare che determina una riduzione globale della produzione salivare sia a riposo che durante la stimolazione secretoria, che peggiora ulteriormente la funzione salivare.

Infine, va ricordato il frequente riscontro di un insufficiente introito idrico nell'anziano, che favorisce una iposcialia e xerostomia da alterazione idro-elettrolitica. È comune infatti una alterata percezione della sete nell'anziano che, eventualmente unita ad alterazioni nutrizionali favoriscono l'iposcialia e la comparsa del sintomo xerostomia.

Farmaci ed iposalivazione

La prevalenza di farmacoterapia cronica nel paziente anziano è elevatissima, quantificata negli Stati Uniti in circa l'87%. I farmaci rappresentano la prima causa di xerostomia ed iposcialia nell'anziano e vanno pertanto considerati sempre tra i possibili agenti eziologici. La frequenza della xerostomia da farmaci è tale che è stato possibile dimostrare una correlazione diretta tra l'insorgenza della sintomatologia xerostomica nell'anziano ed il numero di farmaci assunti giornalmente. Inoltre, le alterazioni quantitative e qualitative della saliva indotte dai farmaci possono influire negativamente sulla presbifagia, favorendone il deterioramento verso una condizione patologica di vera e propria disfagia.

Più di 200 diversi farmaci presentano tra i possibili effetti collaterali la xerostomia (Loesche *et al.*, 1995). Tra i dieci maggiormente prescritti, quelli più frequentemente responsabili di xerostomia (con i conseguenti disturbi deglutitori) sono gli antidepressivi, gli analgesici oppioidi, gli ACE inibitori e sartanici, i farmaci respiratori inalatori, gli antistaminici, gli inibitori di pompa ed H2 antagonisti, i diuretici e gli antiepilettici. Nella Tabella 2 sono elencate le principali categorie farmaceutiche responsabili di xerostomia.

I meccanismi con cui i farmaci interferiscono nella produzione salivare sono vari, ma prevalentemente sono coinvolti meccanismi mediati dall'interferenza con l'attivazione parasimpatica e simpatica delle ghiandole. I farmaci con azione anticolinergica riducono prevalentemente il flusso di acqua dalle cellule acinari verso il sistema duttale. I farmaci con azione anti-adrenergica α e β , come ad esempio alcuni farmaci antipertensivi, hanno prevalentemente influenza sulla composizione salivare più che sul flusso salivare complessivo, ed in particolare riducono la secrezione della componente proteica e glicoproteica nella saliva.

Tab. 2 - Categorie farmaceutiche più frequentemente prescritte e xerostomia

<i>Classi farmaceutiche più prescritte nell'anziano</i>	<i>Effetto xerogenico</i>
Antidepressivi	Sì
Regolatori lipidici	No
Analgesici oppioidi	Sì
Antidiabetici	No
ACE inibitori	Sì
Beta bloccanti	Sì (non frequente)
Inalanti respiratori	Sì
Antiacidi	Sì
Diuretici	Sì
Antiepilettici	Sì

Una accurata anamnesi farmacologica consente di risalire ai possibili farmaci responsabili (singolarmente o in associazione) che potranno quindi essere sostituiti o sospesi per migliorare la sintomatologia. La terapia sintomatica va riservata a quei casi nei quali l'interruzione di farmaci responsabili non sia possibile.

Iposalivazione e presbifagia

La saliva riveste un ruolo fondamentale nelle fasi orale ed orofaringea della deglutizione, condizionando in entrambe sia le afferenze sensitive che l'output motorio. Inoltre, la saliva prodotta in condizioni di riposo viene deglutita circa 600 volte al dì per mantenere una corretta umidificazione e protezione della mucosa faringea ed esofagea, anch'esse importanti durante la deglutizione del bolo.

Nella fase orale la saliva esplica la sua funzione durante la masticazione ed il trasporto posteriore del bolo.

Durante la masticazione gli alimenti vengono frammentati ed entrano in contatto con la saliva che digerisce, amalgama e rende più soffice le particelle degli alimenti consentendo la formazione del bolo. La masticazione coinvolge i denti, la mandibola, le articolazioni temporo-mandibolari, e la muscolatura masticatoria. Quest'ultima è sotto il controllo di centri masticatori del tronco encefalico, che ricevono ed integrano una ampia gamma di informazioni sensoriali provenienti dal cavo orale e generano di conseguenza il pattern motorio masticatorio adeguato. Nell'anziano sia la componente dentaria che quella muscolare subiscono un deterioramento, con la conseguente riduzione dell'efficacia della performance masticatoria. La forza applicata dalla muscolatura masticatoria è inoltre importante nella secrezione salivare, tramite il riflesso masticatorio-salivare, ed è responsabile, in parte, della ridotta produzione salivare dell'anziano (Vissink *et al.*, 1996; Logemann *et al.*, 2001; Dodds *et al.*, 2005).

La formazione del bolo durante la fase orale avviene quindi non solo per la frammentazione dell'alimento ma anche per l'unione dell'alimento con la saliva che ne riduce la durezza e, contemporaneamente, ne aumenta le caratteristiche di coesione ed adesione. La componente liquida della saliva è la principale responsabile della riduzione della durezza, mentre l'incremento in termini di adesione e coesione delle particelle del bolo è dovuta alla componente mucoproteica. Inoltre, la digestione dei carboidrati e dei trigliceridi viene iniziata nel bolo grazie alle amilasi e lipasi salivari (Vissink *et al.*, 1996; Dodds *et al.*, 2005).

Il trasporto posteriore del bolo durante la fase orale inizia quando le forze di adesione e coesione nel bolo sono massime, e queste informazioni sono inviate ai centri deglutitori per l'inizio della fase oro-faringea e faringea mediante un esteso numero di input sensoriali provenienti dal cavo orale tramite le afferenze trigeminali. In caso di patologie delle ghiandole salivari o assunzione di farmaci, oltre ad una riduzione del flusso salivare è possibile assistere ad alterazioni qualitative che hanno conseguenze sulle caratteristiche di coesione ed adesione del bolo che può quindi disgregarsi facilmente favorendo ristagni orali, faringei ed aumentando il rischio di inalazione. Inoltre, la riduzione della produzione della componente mucoproteica nell'anziano contribuisce a spiegare l'aumento del residuo che si osserva nella presbifagia a livello orale e faringeo.

Una volta trasportato posteriormente nel cavo orale entrano in gioco le afferenze provenienti dai nervi glossofaringeo e vago che determinano l'inesco della fase faringea. Le caratteristiche di viscosità, densità e coesione del bolo sono fondamentali durante questa fase per consentirne il corretto passaggio verso l'esofago. Ancora una volta, se la viscosità e coesione dell'alimento non sono adeguate, aumenta la possibilità di ristagni alimentari a livello delle vallecole glosso epiglottiche, seni piriformi ed aumenta

il rischio di penetrazione laringea o inalazione (Vissink *et al.*, 1996; Logemann *et al.*, 2001; Vijay *et al.*, 2015; Regus Pulia *et al.*, 2018).

Infine, la saliva che viene continuamente prodotta e deglutita in condizioni basali ha la funzione di formare un film protettivo sulla mucosa del cavo orale, faringe ed esofago che condiziona le caratteristiche reologiche della via digestiva al passaggio del bolo. In condizioni di ridotta salivazione oltre ad essere presente una alterazione degli input sensoriali (responsabili anche della sensazione di xerostomia), è anche presente una alterata tensione superficiale che modifica il movimento delle pareti faringee e le pressioni di apertura e chiusura dello sfintere esofageo superiore. Ne risulta, quindi, che anche in caso di boli “adeguati” la deglutizione può essere disturbata da un incremento della resistenza al passaggio del bolo e da alterazioni motorie secondarie alla ridotta produzione salivare a riposo (Vissink *et al.*, 1996; Logemann *et al.*, 2001; Vijay *et al.*, 2015; Regus Pulia *et al.*, 2018).

Conclusioni

La funzione delle ghiandole salivari ha un rapporto molto stretto con il processo deglutitorio. Questo spiega la relazione che vi è tra senescenza dell'apparato secretorio salivare e la presbifagia. Allo stesso modo è possibile comprendere come vi sia una relazione stretta tra la presbifagia, la disfagia e le patologie delle ghiandole salivari o le alterazioni funzionali indotte da farmaci, entrambe condizioni più frequenti nell'anziano.

Bibliografia

- Afoo R., Foley N., Garrick R., Siqueira W.L., Martin R. (2015), Meta-analysis of Salivary flow rates in young and older adults. *Journal of the American Geriatric society*, 63: 2142-51.
- Delli K., Spijkevet F.K.L., Kroese F.G.M., Bootsma H., Vissink A. (2014), Xerostomia. *Monogr Oral Sci*. Basel Karger, (24): 109-25.
- Dodds W.J., Johnson D.A., Yeh C.K. (2005), Health benefits of saliva: a review. *Journal of dentistry*, 33: 223-33.
- Gupta A., Epstein J.B., Sroussi H. (2016), Hyposalivation in elderly patients. *J. Can Dent Assoc*, 72(9): 841-6.
- Loesche W.J., Bromberg J., Terpening M.S., Bretz W.A., Dominguez B.L., Grossman N.S., Langmore S.E. (1995), Xerostomia, xerogenic medications and food avoidances in selected geriatric groups. *J Am Geriatric Soc*, 43(4): 401-7.
- Logemann J.A., Smith C.H., Pauloski B.R., Rademaker A.W., Lazarus C.L., Colangelo L.A., Mittal B., MacCracken E., Gaziano J., Stachowiak L.,

- Newman LA. (2001), Effects of xerostomia on perception and performance of swallow function. *Head and Neck*, 23(4): 317-21.
- Percival R.S., Challacombe S.J., March P.D. (1994), Flow rates of resting whole and stimulated parotid saliva in relation to age and gender. *J Dent Res*, 73: 1416-20.
- Regus Pulia N.M., Gangnon R., Kind A., Connor N.P., Asthana S. (2018), A pilot study of perceived mouth dryness, perceived swallowing effort and saliva substitute effects in healthy adults across age range. *Dysphagia*, 33(2): 200-5.
- Scott J. (1980), Qualitative and quantitative observations on the histology of human labial salivary glands obtained post mortem. *J Biol Buccale*, 8: 187-200.
- Ship J.A., Baum B.J. (1990), Is reduced salivary flow normal in old people? *Lancet*, 336: 1507.
- Streckfus C.F., Wu A.J., Ship J.A., Brown L.J. (1994), Comparison of stimulated parotid salivary gland flow rates in normotensive and hypertensive persons. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 77: 615-19.
- Tanida T., Ueta E., Tobiume A., Hamada R., Rao F., Osaki T. (2001), Influence of aging on candidal growth and adhesion regulatory agents in saliva. *J Oral Pathol Med*, 30(6): 328-35.
- Vijay A., Inui T., Dodds M., Proctor G., Carpenter G. (2015), Factors That Influence the exersional Rheological Property of Saliva. *PloS One*, 10(8), e0135792.
- Vissink A., Spijkervet F.K., Van Nieuw Amerongen A. (1996), Aging and saliva: a review of the literature. *Spec Care Dentist*, 16: 95-103.
- Vitali C., Bombardieri S., Jonsson R., Moutsopoulos H.M., Alexander E.L., Carsons S.E., European Study Group on Classification Criteria for Sjögren's syndrome (2002), Classification criteria for Sjögren's syndrome: a revised version of the European criteria proposed by the American-European Consensus Group. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 61(6), 554-58.

Lesioni del cavo orale: presbifagia

di *Valentina Santomauro, Alessandro Bernardini, Paola Castellini, Beatrice Travalca Cupillo*

La disfagia orofaringea è un sintomo clinico definito come difficoltà, impossibilità o rallentamento del passaggio di alimenti solidi e/o liquidi dalla cavità orale allo stomaco.

Nella popolazione anziana una combinazione di declino fisiologico associato all'età e alle comorbidità, rendono la disfagia frequente.

Le conseguenze sulla salute includono malnutrizione, polmonite da aspirazione, disidratazione e conseguente ospedalizzazione (Madhavan *et al.*, 2016). Si prevede che nel 2050 la popolazione oltre i 65 anni rappresenterà il 25% della popolazione mondiale (Samia *et al.*, 2018).

La disfagia nell'anziano viene definita presbifagia (Ferrario e Secreto, 2011) e si suddivide in primaria e secondaria; la primaria è determinata da fattori legati al declino fisiologico come ridotta forza linguale, alterazioni sensitive faringo-laringee ed alterazioni dello sfintere esofageo superiore (Ortega *et al.*, 2017). La secondaria è determinata da malattie che interferiscono con la deglutizione. Occorre tenere presente che presbifagia secondaria e primaria possono coesistere.

La presbifagia può interessare qualunque fase della deglutizione e varie possono essere le cause. In presenza di presbifagia, sia che si tratti forma primaria e/o secondaria, è opportuno che il paziente riceva visita specialistica foniatrica alla quale seguiranno, secondo necessità, trattamento logopedico (incluso counseling parentale o volto al care giver), eventuali altre visite specialistiche e relative terapie farmacologiche e/o chirurgiche.

Nel presente lavoro verranno prese in considerazione in ambito presbifagico esclusivamente le patologie del cavo orale. Le persone anziane sono a rischio di patologie della regione orale che possono determinare disfagia correlata ad alterazioni delle fasi della deglutizione: in particolare preparazione orale e fase orale ma talvolta anche fase faringea.

Le principali condizioni patologiche responsabili della situazione sopradescritta sono: infezioni dentali (carie, periodontiti), edentulia, lesioni mucose benigne, neoplasie maligne. Altre condizioni di comune riscontro sono xerostomia, candidosi orale, lesioni eritematose (stomatiti) e cheiliti angolari, sindrome di Sjogren e sclerodermia.

Un altro fattore rilevante è l'utilizzo di farmaci che possono alterare indirettamente il cavo orale e determinare disfagia (Fure, 1998; Gonsalves *et al.*, 2008).

Xerostomia

La secchezza delle fauci può ostacolare preparazione e gestione del bolo alimentare. La produzione salivare rimane stabile nel corso dell'età tuttavia nell'anziano si osserva una riduzione delle riserve salivari dovuta ad una diminuzione del numero delle cellule acinari (Ghezzi e Ship, 2003). L'iposcialia può manifestarsi anche nella sindrome di Sjogren e nella sclerodermia (Crincoli *et al.*, 2018) o come conseguenza dell'utilizzo di alcuni farmaci (Tiisanoja *et al.*, 2016). Tale problematica determina disfagia sia per la ridotta insalivazione e perisalivazione dell'alimento che ne ostacolano la preparazione e la progressione sia per la formazione di residui alimentari che permangono nel cavo orale favorendo la proliferazione batterica e, se associati ad una diminuzione della sensibilità delle strutture orofaringee, possono non essere percepiti e inalati, generando polmoniti da aspirazione.

La presentazione clinica di tale patologia è rappresentata da secchezza delle fauci, lingua arrossata, sensazione di bruciore del cavo orale, difficoltà a parlare e deglutire e disgeusia. È possibile rimediare a queste condizioni con l'utilizzo di sostituti salivari. Il paziente, inoltre, durante i pasti deve essere incoraggiato ad assumere piccolissime frazioni di liquidi al fine di umettare le mucose orali, ad evitare bevande alcoliche e diminuire l'intake di alimenti e bevande che promuovano tale condizione (ad esempio caffeina e bevande contenenti zuccheri).

Candidosi

La presenza di miceti all'interno del cavo orale risulta una condizione normale della flora microbica. In particolari condizioni si possono verificare aumenti della crescita micotica che generano un quadro infettivo e sintomatologia disfagica legata soprattutto all'odinofagia.

I fattori scatenanti locali comprendono xerostomia, l'uso di tabacco, l'assunzione di spray cortisonici. I fattori sistemici comprendono l'utilizzo

di antibiotici, chemioradioterapici, disordini endocrini e l'immunodeficienza.

La presentazione clinica è variabile: assenza di sintomi, presenza di bruciore del cavo orale e la presenza di placche biancastre che possono essere rimosse manualmente (mughetto). Nei pazienti che indossano protesi odontogene possono verificarsi lesioni eritematose. Anche la cheilite angolare, di frequente riscontro nell'anziano, può essere manifestazione di candidosi. La diagnosi è solitamente presuntiva e si basa sull'anamnesi, sulla presentazione clinica e sulla risposta al trattamento antifungino che consiste nell'utilizzo di medicinali topici (nistatina) o sistemici (fluconazolo) e nella rimozione meccanica delle ife fungine. Anche l'utilizzo di probiotici sembra essere efficace nella gestione della patologia.

Infezioni dentali

Comprendono carie, gengiviti e periodontiti che determinano odinofagia ed edentulia generando alterazione della preparazione orale dell'alimento.

Carie

Nell'anziano a causa della retrazione gengivale e delle periodontiti il rischio di sviluppare carie risulta aumentato.

Alterazioni del periodonto

Includono gengiviti e periodontiti.

Le periodontiti sono determinate da infiammazioni gengivali che attaccano il cemento e la struttura dei denti ed aumentano la tasca gengivale favorendo la caduta degli elementi dentali. Molti anziani sviluppano questa patologia a causa della scarsa igiene orale e della recessione gengivale. Inoltre, la periodontite può essere associata a disordini cardiovascolari, diabete scompensato e polmonite da aspirazione in seguito a inalazione di secrezioni colonizzate da batteri patogeni che provengono dal cavo orale soprattutto negli anziani istituzionalizzati (Wagner *et al.*, 2016).

La gengivite è un'infiammazione della gengiva caratterizzata da eritema ed edema del tessuto gengivale. La prevenzione delle suddette condizioni si basa su un'accurata igiene orale.

Lesioni eritematose (stomatiti)

La presentazione clinica è rappresentata da eritema accompagnato da petecchie localizzate sul punto di contatto protesi dentaria-gengiva che determina dolore. Il trattamento consiste nella rimozione notturna della protesi odontogena e igienizzazione della stessa (modalità che vanno sempre previste anche al di fuori di stati patologici) e utilizzo di antifungini topici.

Edentulia

La progressiva perdita degli elementi dentari è una caratteristica frequente dell'invecchiamento che porta il soggetto anziano, per cause demolitive o degenerative, ad una condizione di edentulia parziale o totale.

Queste alterazioni comportano una diminuzione della funzione masticatoria che vincola nella scelta dei cibi l'anziano che se non ben inquadrato dal punto di vista medico specialistico può presentare ripercussioni negative sull'alimentazione. Quando abbiamo la presenza di almeno 20 elementi dentari naturali, si parla infatti di "dentatura funzionale", cioè un assetto dentario che consente la masticazione di ogni tipo di cibo (Nagao, 1992; Walls *et al.*, 2012).

Lichen planus

Si presenta in diverse forme cliniche, tra le quali le più frequenti sono: la reticolare, l'atrofica e l'erosiva. La prima è asintomatica, l'atrofica si presenta con sintomatologia dolorosa e l'erosiva con lesioni ulcerative ricoperte da un essudato di fibrina e conseguente sintomatologia dolorosa (Al-Hashimi *et al.*, 2007).

Il pemfigoide delle membrane mucose

Caratterizzato dalla formazione di bolle sottoepiteliali, si localizza principalmente a livello della gengiva dando origine ad eritema, edema, desquamazione, formazione di bolle ed ulcerazioni croniche che si manifestano con dolore, sanguinamento e difficoltà alla masticazione; colpisce prevalentemente le mucose orali, congiuntivali, laringee e nasofaringee (Arduino *et al.*, 2017).

Neoplasie maligne

In età geriatrica possiamo riscontrare diverse tipologie di cancro orale: carcinomi, melanomi, neoplasie maligne delle ghiandole salivari, mielomi e tumori metastatici. Tra questi, il carcinoma a cellule squamose è il più frequente e rappresenta il 95% di tutte le neoplasie maligne con una localizzazione prevalente a livello del pavimento della cavità orale e della lingua. La presentazione clinica è, inizialmente, una lesione superficiale di tipo vegetante, erosiva o ulcerativa, accompagnata da una sintomatologia variabile.

Vari fattori possono favorire l'insorgenza del carcinoma del cavo orale, ma i fattori di rischio principali sono il fumo e l'abuso di alcol, HPV e il traumatismo cronico (Kaisaeng *et al.*, 2014).

Farmaci

Per quanto concerne questa categoria, occorre ricordare che l'anziano è spesso sottoposto a terapia polifarmacologica. I farmaci possono alterare la deglutizione attraverso meccanismi patogenetici diversi tra i quali:

- xerostomia (anticolinergici, antistaminici, antidepressivi triciclici, neurolettici, antiemetici, antidiarroici e antiparkinsoniani);
- modificazioni dello stato mentale (sedativi, antistaminici, antiemetici, anticonvulsivanti e miorilassanti);
- discinesia del cavo orale (neurolettici e antiparkinsoniani) (Schindler *et al.*, 2011).

Per quanto riguarda il tema in oggetto si rimanda all'apposito capitolo "Farmaci e presbifagia".

Bibliografia

- Al-Hashimi I., Schifter M., Lockhart P.B., Wray D., Brennan M., Migliorati C.A., Axéll T., Bruce A.J., Carpenter W., Eisenberg E., Epstein J.B., Holmstrup P., Jontell M., Lozada-Nur F., Nair R., Silverman B., Thongprasom K., Thornhill M., Warnakulasuriya S., van der Waal I. (2007), Oral lichen planus and oral lichenoid lesions: diagnostic and therapeutic considerations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 103(supplement 1): S25-S31.
- Crincoli V., Di Comite M., Guerrieri M., Rotolo R.P., Limongelli L., Tempesta A., Iannone F., Rinaldi A., Lapadula G., Favia G. (2018), Orofacial manifestations and temporomandibular disorders of sjögren syndrome: an observational study. *International Journal of Medical Sciences*, 15(5): 475-83.
- Ferrario E., Secreto P. (2011), *Disfagia in geriatria*. In: Schindler O., Ruoppolo G., Schindler A. (a cura di), *Deglutologia* (II ed.). Torino: Omega, 409-16.
- Fure S. (1998), Five year incidence of caries, salivary and microbial conditions in 60-70- and 80- year-old Swedish individuals. *Caries Res*, 32(3): 166-74.
- Ghezzi E.M., Ship J.A. (2003), Aging and secretory reserve capacity of major salivary glands. *J. Dent Res*, 82(10): 844-8.
- Gonsalves W.C., Wrightson A.S., Henry R.G. (2008), Common oral conditions in older persons. *American family physician*, 78(7): 845-52.
- Kaisaeng N., Harpe S.E., Carroll N.V. (2014), Out-of-Pocket Costs and Oral Cancer Medication Discontinuation in the Elderly. *J Manag Care Spec Pharm*, 20(7): 669-75.

- Madhavan A., Lagorio L.A., Crary M.A., Dahl W.J., Carnaby G.D. (2016), Prevalence of and risk factors for dysphagia in the community dwelling elderly: a systematic review. *J. Nutr. Health aging*, 20(8): 806-15.
- Nagao M. (1992), The effect of aging on mastication. *Nutr. Rev.*, 50: 434-7.
- Ortega O., Martin A., Clavè P. (2017), Diagnosis and management of oropharyngeal dysphagia among older persons, state of the art. *Journal of the American Medical Directors Association*, 18(7): 576-82.
- Samia Nawaz M.S., Ozlem E. Tulunay-Ugur (2018), Dysphagia in the older patient. *Otolaryngol. Clin N Am*, 51(4): 769-777.
- Schindler O., Ruoppolo G., Schindler A. (2011), *De-glutologia* (II ed.). Torino: Omega.
- Tiisanoja A., Syrjala A.M., Komulainen K., Hartikainen S., Taipale H., Knuuttila M., Ylostalo P. (2016), Sedative load and salivary secretion and xerostomia in community-dwelling older people. *Gerodontology*, 33(2): 177-84.
- Tiisanoja A., Syrjala A.M., Komulainen K., Hartikainen S., Taipale H., Knuuttila M., Ylostalo P. (2017), Sedative load and salivary secretion and xerostomia in community-dwelling older people. *Arch. of Oral Biol*, 83: 187-92.
- Wagner C., Marchina S., Deveau J.A., Frayne C., Sulmonte K., Kumar S. (2016), Risk of stroke-associated pneumonia and oral hygiene. *Cerebrovascular Diseases*, 41(1-2): 35-9.
- Walls A.W.G., Steele J.G., Sheiham A., Marcenes W., Moynihan P.J. (2000), Oral health and nutrition in older people. *J Public Health Dent*, 60: 304-7.

Complicanze respiratorie nel presbifagico

di *Maria Rosaria Barillari, Brigida Di Costanzo,
Nicola Angelillo, Umberto Barillari*

La disfagia è comune nelle persone con malattie neurologiche come ictus, morbo di Parkinson e demenza. Gli anziani con una di queste condizioni sono a rischio elevato di sviluppare una polmonite da aspirazione o *ab ingestis* perché la disfagia si sovrappone al fisiologico rallentamento dei pattern motori della deglutizione che si verifica con l'invecchiamento. Le condizioni che sopprimono il riflesso della tosse aumentano ulteriormente il rischio di aspirazione.

Disfagia e polmonite da aspirazione

Per aspirazione si intende il passaggio di contenuto orofaringeo o gastrico nella laringe e nel tratto respiratorio inferiore e per polmonite da aspirazione si intende l'ingresso di materiale oro-faringeo nelle vie aeree che determina un'infezione polmonare (Crary e Groher, 2003). La polmonite da aspirazione è causata da batteri che normalmente risiedono nell'orofaringe e nel rinofaringe, quali lo *Streptococcus pneumoniae*, l'*Haemophilus influenzae*, lo *Staphylococcus aureus* e i batteri gram-negativi. Una funzione deglutitoria preservata e il riflesso della tosse rappresentano le difese più importanti contro l'aspirazione orofaringea, per cui la presenza di anomalie a carico di queste funzioni aumenta il rischio di polmonite da aspirazione. Circa la metà di tutti gli adulti sani aspirano piccole quantità di secrezioni orofaringee durante il sonno (Huxley *et al.*, 1978; Gleeson *et al.*, 1997). Presumibilmente, la bassa carica batterica delle normali secrezioni faringee, associata a un riflesso della tosse preservato e a un trasporto mucociliare attivo e a meccanismi immunitari conservati, determinano la clearance dell'aspirato, senza sequele. Tuttavia, se vi è una compromissione a carico di queste funzioni o se l'aspirazione è particolarmente con-

sistente, può insorgere una polmonite. L'etiologia della polmonite da aspirazione è quindi multifattoriale; esiste, tuttavia, una forte associazione tra disfagia e rischio di sviluppare una polmonite da aspirazione in particolare nelle persone anziane.

In un recente studio, finalizzato ad analizzare le relazioni tra disfagia orofaringea e rischio di malnutrizione e infezioni del tratto respiratorio inferiore-polmonite acquisita in comunità in una coorte di persone anziane, è stato evidenziato che il 40% dei casi con infezioni del tratto respiratorio inferiore-polmonite acquisita in comunità presentava disfagia, rispetto al 21.8% che non presentava disfagia (Serra-Prat *et al.*, 2012).

Fattori che aumentano il rischio di polmonite nei pazienti con aspirazione

Se la presenza di disfagia, l'entità del volume dell'aspirato e le alterazioni a carico del riflesso della tosse sono i fattori chiave nel predisporre le persone anziane all'insorgenza di polmonite da aspirazione, un numero di altri fattori gioca un ruolo rilevante (Croghan *et al.*, 1994). La colonizzazione dell'orofaringe è uno step importante nella patogenesi della polmonite da aspirazione. Gli anziani hanno un'aumentata incidenza di colonizzazione orofaringea da parte di patogeni come *Staphylococcus aureus* e batteri gram-negativi aerobi (ad esempio *Klebsiella pneumoniae* ed *Escherichia coli*), probabilmente a causa di una ridotta efficacia della clearance salivare e di una scarsa igiene orale. Questa maggiore colonizzazione è alla base dell'aumentato rischio negli anziani di polmonite causata da questi patogeni.

Anche una diminuzione delle difese immunitarie e i cambiamenti a carico della funzione polmonare possono essere alla base della maggiore predisposizione negli anziani allo sviluppo di una polmonite da aspirazione. L'invecchiamento è, infatti, associato ad una riduzione del trasporto mucociliare, dell'elasticità polmonare, della forza muscolare respiratoria e della capacità funzionale residua (Lange *et al.*, 1995).

La presenza di malnutrizione rappresenta un importante fattore di rischio che aumenta la probabilità di sviluppare una polmonite negli anziani a causa del suo effetto deprimente sul sistema immunitario.

Anche un trattamento antibiotico inappropriato potrebbe rappresentare un fattore di rischio per lo sviluppo di polmonite. In alcuni pazienti, fumatori o con bronchite cronica, l'uso di antibiotici nei 3 mesi precedenti può provocare un cambiamento a carico della flora respiratoria, predisponente ad infezioni opportunistiche con la colonizzazione di organismi più aggressivi, che potrebbero essere agenti patogeni causali di polmonite da aspirazione (Kahrilas *et al.*, 1996).

Molti farmaci determinano come effetto collaterale una riduzione del flusso salivare. Questo crea un ambiente favorevole alla crescita di batteri che sono patogeni a livello polmonare, se aspirati (Jean, 2001).

L'alimentazione con sondino naso-gastrico riduce il flusso salivare e di conseguenza nei pazienti nutriti con sondino si può avere un'alterazione della colonizzazione orofaringea. Questi pazienti presentano anche un incremento del rischio di sviluppare reflusso gastroesofageo, aumentando la possibilità di contrarre una polmonite.

Come rilevare la presenza di aspirazione

L'aspirazione può manifestarsi con la comparsa, durante l'assunzione di cibi solidi o liquidi, di tosse, soffocamento, scialorrea, voce gorgogliante, raucedine. Frequentemente, tuttavia, e in particolare negli anziani, l'aspirazione può essere silente e quindi più difficile da rilevare (Ramsey *et al.*, 2005). Negli anziani anche la polmonite da aspirazione può essere difficile da individuare prima che si verifichino problematiche severe (Marrie, 2000). I tipici sintomi della polmonite (tosse, aumento della frequenza respiratoria, febbre, brividi) potrebbero non presentarsi negli anziani; in questa popolazione la comparsa di delirio, stato confusionale o una caduta potrebbero essere i sintomi di esordio di una polmonite da aspirazione. Risulta, pertanto, fondamentale valutare precocemente la possibilità che si verifichi aspirazione nelle popolazioni ad alto rischio. Non essendo possibile eseguire esami strumentali (Videofluoroscopia e FEES - Fiberoptic Endoscopic Evaluation of Swallowing) a tutti i pazienti con sospetta disfagia a causa di problematiche legate alla disponibilità dell'attrezzatura, alla compliance del paziente e all'esperienza necessaria del personale medico dedicato, sono state sviluppate una serie di procedure di screening al letto del paziente, minimamente invasive, per la valutazione della disfagia.

Qualsiasi test di screening per essere valido dovrebbe dare un risultato positivo in tutti i casi di disfagia (sensibilità) e un risultato negativo in tutti i casi di assenza di disfagia (specificità). Una procedura di screening con queste caratteristiche ridurrebbe i test non necessari, con conseguenti risparmi sui costi, porterebbe ad un utilizzo più efficace delle consulenze specialistiche e potrebbe rilevare i pazienti a rischio di polmonite da aspirazione che necessitano di intervento. Tuttavia, la maggior parte degli strumenti di screening disponibili al letto del paziente sono carenti in alcuni o tutti questi attributi desiderabili (Perry e Love, 2001; Daniels *et al.*, 2012), comportando una certa percentuale di falsi positivi e falsi negativi.

Come prevenire l'aspirazione

Se un paziente è stato identificato come a rischio di aspirazione è necessario mettere in atto specifiche misure finalizzate a prevenire che l'aspirazione si verifichi. L'obiettivo è ottimizzare la sicurezza, l'efficienza e l'efficacia della deglutizione orofaringea, mantenere un'alimentazione e un'idratazione adeguate e migliorare l'igiene orale. Bisogna considerare che, al fine di garantire una buona qualità di vita, si dovrebbe, laddove possibile, cercare sempre di preservare l'alimentazione attraverso la via orale.

La gestione del paziente a rischio di aspirazione è stabilita sulla base dei risultati ottenuti alla valutazione clinica e strumentale.

Le strategie compensative per ridurre il rischio di aspirazione possono comportare la modifica di consistenza e volume di cibi e liquidi, nonché la modifica della presentazione del bolo. Ad esempio, alcuni pazienti mostrano minori difficoltà nel deglutire liquidi densi rispetto ai liquidi ed è stata evidenziata una riduzione del rischio di aspirazione grazie al ricorso ad addensanti. I liquidi addensati sono comunemente usati nei pazienti disfagici per promuovere il transito più sicuro del bolo e migliorare la protezione delle vie aeree (Joyce *et al.*, 2015). Bisogna, tuttavia, considerare il problema della disidratazione: spesso la compliance all'assunzione di liquidi addensati è ridotta, per cui è necessario tenere conto di questo aspetto quando si decide di modificare la consistenza dei liquidi (Murray *et al.*, 2013). Per prevenire la disidratazione è necessario monitorare e registrare la quantità di liquidi consumati e incoraggiare l'assunzione di liquidi, offrendoli tra i pasti, così come durante i pasti. È inoltre importante regolare la velocità di alimentazione e la dimensione del bolo in base alla tolleranza della persona, evitare l'alimentazione brusca o forzata, favorire l'alternanza tra boli solidi e liquidi e modificare il posizionamento del cibo nel cavo orale in base al tipo di deficit. Ad esempio, il cibo può essere posizionato nella parte destra del cavo orale se è presente ipotonia dell'emilato facciale sinistro.

Il posizionamento corretto del paziente nel corso dell'assunzione del pasto è fondamentale per ridurre il rischio di aspirazione. L'ideale sarebbe alimentarsi posizionati su sedia. Se il paziente è allettato, deve essere adottata la posizione seduta con spalliera del letto sollevata da 80 a 90 gradi. Elevare la spalliera del letto è un metodo molto efficace per prevenire l'aspirazione. Una posizione supina o con la testa leggermente rialzata aumenta la possibilità di aspirazione, soprattutto se il paziente ha un riflesso del vomito assente o debole o si alimenta mediante sondino nasogastrico.

La cavità orale può costituire un serbatoio di organismi patogeni che potrebbero essere aspirati e portare a polmonite da aspirazione (Maeda *et*

al., 2014). Una buona igiene dentale è importante per ridurre al minimo il rischio di polmonite da aspirazione in quanto riduce la colonizzazione da parte di organismi potenzialmente patogeni e la carica batterica. Può essere utile ricorrere ad uno spazzolino morbido o elettrico con dentifricio al fluoro per pulire tutte le superfici dei denti e delle gengive almeno due volte al giorno e, per i pazienti edentuli, spazzolare delicatamente le gengive con uno spazzolino morbido pediatrico. Se necessario, si può utilizzare un apparecchio di aspirazione elettrica per prevenire l'aspirazione del contenuto orale (Sarin *et al.*, 2008).

È importante ridurre al minimo l'uso di farmaci sedativi e ipnotici poiché questi agenti possono compromettere il riflesso della tosse e la deglutizione.

Le tecniche di trattamento includono manovre posturali ed esercizi per rafforzare la muscolatura deputata alla deglutizione. Queste tecniche modificano la fisiologia della deglutizione per migliorarne l'efficienza o per renderla più sicura. Ad esempio, la manovra di Mendelsohn è finalizzata ad aumentare l'estensione e la durata dell'elevazione laringea in pazienti con movimento laringeo ridotto e ciò a sua volta aumenta la durata e la larghezza dell'apertura della regione cricofaringea. Un'altra manovra è la deglutizione super-sovraglottica, che è finalizzata a chiudere l'ingresso alle vie aeree prima e durante la deglutizione.

L'alimentazione con sondino non è necessaria in tutti i pazienti che aspirano. Tuttavia, nelle prime settimane dopo un evento ischemico cerebrale acuto, nei pazienti con grave disfagia è appropriata l'applicazione del sondino naso-gastrico (Moran e O'Mahony, 2015). Fortunatamente, è possibile che, successivamente, il sondino venga rimosso grazie al recupero spontaneo e/o indotto dal trattamento (Wilmskoetter *et al.*, 2017). Il ricorso alla Gastrostomia Endoscopica Percutanea (PEG) è generalmente riservata ai pazienti colpiti da ictus che hanno una disfagia persistente a due o tre settimane dopo l'ictus (Moran e O'Mahony, 2015). Per i pazienti con alimentazione con sondino è importante:

- Mantenere lo schienale del letto sollevato ad almeno 30° durante le alimentazioni continue. Mantenere lo schienale del letto sollevato ad almeno 30° durante le alimentazioni intermittenti e per almeno un'ora dopo.
- Quando la persona è in grado di comunicare, chiedere se sono presenti i seguenti segni di intolleranza gastrointestinale: nausea, sensazione di pienezza, dolore addominale o crampi. Questi segni sono indicativi di uno svuotamento gastrico rallentato che può, a sua volta, aumentare la probabilità di rigurgito e aspirazione dei contenuti gastrici.
- Monitorare la posizione del sondino ogni 4 ore (Boullata *et al.*, 2017). Un sondino inavvertitamente spostato nell'esofago aumenta notevolmente il rischio di aspirazione.

- Osservare i segni di intolleranza come la distensione addominale e i volumi residui gastrici (Boullata *et al.*, 2017). Queste osservazioni sono particolarmente importanti nei pazienti che non sono in grado di comunicare.
- La PEG non offre una protezione significativa contro la polmonite da aspirazione che è la causa più comune di morte nei pazienti con PEG (Onur *et al.*, 2013). Tuttavia, il ricorso alla PEG è preferibile rispetto al sondino naso-gastrico. Inoltre, l'intake nutrizionale è probabilmente maggiore nei pazienti con PEG rispetto a quelli alimentati con sondino naso-gastrico, poiché quest'ultimo presenta maggiori problemi meccanici.

Conclusioni

La polmonite da aspirazione è una patologia comune, ma potenzialmente grave che si verifica frequentemente nei pazienti anziani. La maggior parte dei pazienti affetti da polmonite da aspirazione, in particolare gli anziani, presenta disfagia, difficoltà nell'assunzione di cibo per via orale e malnutrizione (Manabe *et al.*, 2015). In effetti, la polmonite da aspirazione in questi pazienti è spesso fatale. Per migliorare gli esiti clinici dei pazienti geriatrici con disfagia a rischio di polmonite da aspirazione sono fondamentali l'individuazione tempestiva, la messa in atto di strategie preventive e l'intervento riabilitativo precoce.

Bibliografia

- Boullata J.I., Carrera A.L., Harvey L., Escuro A.A., Hudson L., Mays A., McGinnis C., Wessel J.J., Bajpai S., Beebe M.L., Kinn T.J., Klang M.G., Lord L., Martin K., Pompeii-Wolfe C., Sullivan J., Wood A., Malone A., Guenter P. (2017), ASPEN Safe Practices for Enteral Nutrition Therapy. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 41: 15-103.
- Crary M.A., Groher M.E. (2003), *Introduction to Adult Swallowing Disorders*. Butterworth Heinemann, Philadelphia.
- Croghan J.E., Burke E.M., Caplan S., Denman S. (1994), Pilot study of 12-month outcomes of nursing home patients with aspiration on videofluoroscopy. *Dysphagia*, 9: 141-46.
- Daniels S.K., Anderson J.A., Willson P.C. (2012), Valid items for screening dysphagia risk in patients with stroke: a systematic review. *Stroke; a journal of cerebral circulation*, 43: 892-97.
- Gleeson K., Egli D.F., Maxwell S.L. (1997), Quantitative aspiration during sleep in normal subjects. *Chest*, 111: 1266-72.

- Huxley E.J., Viroslov J., Gray W.R., Pierce A.K. (1978), Pharyngeal aspiration in normal adults and patients with depressed consciousness. *American Journal of Medicine*, 64: 564-68.
- Jean A. (2001), Brain stem control of swallowing: neuronal network and cellular mechanisms. *Physiological Reviews*, 81: 929-69.
- Joyce A., Robbins J., Hind J. (2015), Nutrient intake from thickened beverages and patient-specific implications for care. *Nutrition in Clinical Practice*, 30: 440-45.
- Kahrilas P.J., Lin S., Chen J., Logemann J.A. (1996), Oropharyngeal accommodation to swallow volume. *Gastroenterology*, 111: 297-306.
- Lange P., Vestbo J., Nyboe J. (1995), Risk factors for death and hospitalization from pneumonia: a prospective study of a general population. *European Respiration Journal*, 8: 1694-8.
- Maeda K., Akagi J. (2014), Oral care may reduce pneumonia in the tube-fed elderly: A preliminary study. *Dysphagia*, 29: 616-21.
- Manabe T., Teramoto S., Tamiya N., Okochi J., Hizawa N. (2015), Risk Factors for Aspiration Pneumonia in Older Adults. *PLoS One*, 10: e0140060.
- Marrie T.J. (2000), Community-acquired pneumonia in the elderly. *Clinical Infectious Diseases*, 31: 1066-78.
- Moran C., O'Mahony S. (2015), When is feeding via a percutaneous endoscopic gastrostomy indicated? *Current Opinion in Gastroenterology*, 31: 137-42.
- Murray J., Miller M., Doeltgen S., Scholten I. (2013), Intake of thickened liquids by hospitalized adults with dysphagia after stroke. *International Journal of Speech Language Pathology*, 16: 486-94.
- Onur O.E., Onur E., Guneyssel O., Akoglu H., Denizbasi A., Demir H. (2013), Endoscopic gastrostomy, nasojejunal and oral feeding comparison in aspiration pneumonia patients. *Journal of Research in Medical Sciences*, 18: 1097-02.
- Perry L., Love C.P. (2001), Screening for dysphagia and aspiration in acute stroke: a systematic review. *Dysphagia*, 16: 7-18.
- Ramsey D., Smithard D., Kalra L. (2005), Silent aspiration: what do we know? *Dysphagia*, 20: 218-25.
- Sarin J., Balasubramaniam R., Corcoran A.M., Laudenschlag J.M., Stoopler E.T., (2008), Reducing the risk of aspiration pneumonia among elderly patients in longterm care facilities through oral health interventions. *Journal of the American Medical Directors Association*, 9: 128-35.
- Serra-Prat M., Palomera M., Gomez C., Sar-Shalom D., Saiz A., Montoya J.G., Navajas M., Palomera E., Clavé P. (2012), Oropharyngeal dysphagia as a risk factor for malnutrition and lower respiratory tract infection in independently living older persons: a population-based prospective study. *Age Ageing*, 41: 376-81.
- Wilmuskoetter J., Herbert T.L., Bonilha H.S. (2017), Factors associated with gastrostomy tube removal in patients with dysphagia after stroke: A review of the literature. *Nutrition in Clinical Practice*, 12: 166-74.

Presbifagia e sarcopenia

di Bruno Fattori, Federica Vitelli, Amelia Santoro,
Andrea Nacci

Presbifagia e sarcopenia rappresentano due grandi problemi di salute pubblica, potendo essere entrambe considerate come sindromi geriatriche a tutti gli effetti, insieme ad immobilizzazione, delirium, cadute, sincopi ed incontinenza urinaria. Una sindrome geriatrica, per essere tale, deve manifestarsi tipicamente negli anziani, presentare una genesi multifattoriale e una serie di sintomi e complicanze ben riconoscibili. Nella maggior parte dei casi le sindromi geriatriche sono strettamente connesse tra loro, creando una condizione di “anziano fragile”, caratterizzata da una riduzione delle riserve funzionali ed una ridotta resistenza a fattori stressanti. Tale condizione risulta difficilmente reversibile e, una volta instaurata, conduce l’anziano a disabilità, aumento del rischio di cadute e fratture, riduzione della qualità di vita, minore capacità di svolgere le comuni attività quotidiane ed infine aumenta il rischio di morte (Rodriguez-Manas *et al.*, 2012).

Sarcopenia

Definizione

La sarcopenia può essere considerata come l’elemento centrale della sindrome dell’anziano fragile (Landi *et al.*, 2012).

Il termine sarcopenia deriva dal greco sarx” e ”penia”, ossia perdita di carne. Fu coniato e utilizzato per la prima volta da Rosemberg nel 1989 ad Albuquerque al fine di focalizzare l’attenzione su un processo a tutti noto, ma ancora poco studiato, ossia l’involutione della massa e del volume muscolare nell’anziano.

Negli anni successivi sono state proposte diverse definizioni di sarcopenia, ma attualmente la più valida e riconosciuta a livello mondiale è quella ideata dallo European Working Group on Sarcopenia in Older People (EWGSOP) (Cruz-Jentoft *et al.*, 2010). La EWGSOP raccomanda di considerare per la diagnosi di sarcopenia la riduzione sia della massa muscolare, sia della funzione muscolare (intesa come forza o performance). Per fare diagnosi di sarcopenia, occorre dunque che sia documentata una riduzione di massa muscolare associata a una riduzione della forza muscolare o della performance fisica.

Tab. 1 - Criteri per la diagnosi di sarcopenia (Cruz-Jentoft et al., 2010 modificata)

La diagnosi si basa sulla documentazione del criterio 1 più (criterio 2 o criterio 3):

1. Ridotta massa muscolare
 2. Ridotta forza muscolare
 3. Ridotta performance fisica
-

Il motivo per cui si utilizzano due criteri diagnostici è dovuto al fatto che la forza muscolare non dipende solamente dalla massa muscolare; inoltre la relazione tra forza e massa non è lineare. Pertanto, definire la sarcopenia in soli termini di massa sarebbe troppo limitante e di scarso valore clinico. Alcuni autori, al fine di descrivere in maniera più corretta la perdita di forza e funzione muscolare associata all'invecchiamento, hanno proposto di sostituire il termine sarcopenia con "dinapenia" (Clark e Manini, 2008). Poiché il termine sarcopenia è già universalmente conosciuto e utilizzato, è stato mantenuto nella pratica scientifica al fine di evitare errori e confondimenti.

La sarcopenia può essere suddivisa in:

- **Primaria:** quando non esiste altra causa evidente oltre al fisiologico processo di invecchiamento.
- **Secondaria:** quando sono evidenti una o altre cause oltre all'invecchiamento. Tali cause sono rappresentate dall'inattività fisica (allettamento, stile di vita sedentario, decondizionamento), dalla presenza di comorbidità (sindrome multiorgano, malattie infiammatorie croniche, neoplasie maligne, malattie endocrinologiche, ect.) e dal deficit nutrizionale (inadeguato intake proteico/calorico per malassorbimento, disturbi gastrointestinali o impiego di medicinali che causano anoressia) (Cruz-Jentoft e Landi, 2014).

Tab. 2 - Classificazione della sarcopenia secondo la causa (Cruz-Jentoft et al., 2010 modificata)

<i>Sarcopenia primaria</i>	
Sarcopenia correlata all'età	Assenza di altre cause evidenti oltre all'invecchiamento
<i>Sarcopenia secondaria</i>	
Sarcopenia correlata all'attività	Associata all'immobilizzazione, allettamento, stile di vita sedentario, decondizionamento
Sarcopenia correlata a patologie	Associata alla sindrome multiorgano (cuore, polmoni, fegato, reni, cervello), malattie infiammatorie, neoplastiche o endocrinologiche
Sarcopenia correlata alla nutrizione	Associata a insufficiente apporto energetico e proteico mediante la dieta, malassorbimento, disturbi gastrointestinali o utilizzo di farmaci che causano anoressia

La EWGSOP suggerisce di suddividere concettualmente la sarcopenia in 3 diversi stadi:

- Presarcopenia: caratterizzata dalla riduzione della massa muscolare scheletrica senza impatto sulla forza muscolare o la performance fisica.
- Sarcopenia: ridotta massa muscolare, in associazione con riduzione della forza muscolare o della performance fisica.
- Sarcopenia severa: quando tutti e tre i criteri della definizione sono soddisfatti, ossia riduzione della massa muscolare, della forza e della performance fisica.

Epidemiologia

La prevalenza della sarcopenia negli individui di età compresa tra i 60 e i 70 anni si attesta attorno al 5-13%, mentre sale all'11-50% per gli over 80 (Morley, 2012). La massa muscolare scheletrica rappresenta il 45% della massa dell'intero organismo umano e presenta un declino fisiologico dell'1% annuo dopo i 30 anni di età. Con l'avanzare dell'età, la perdita di massa muscolare aumenta fino ad attestarsi attorno al 15% per decade durante la settima e l'ottava decade di vita. La forza muscolare decresce ancora più rapidamente, con un tasso di perdita per decade del 15%, a partire dai 50 anni, per raggiungere il 30% dopo i 70 anni (McLean e Kiel, 2015).

Fisiopatologia

La sarcopenia ha generalmente un'origine multifattoriale, riconoscendo cause ambientali, genetiche, metaboliche e molecolari.

Le cause ambientali sono principalmente imputabili all'inattività fisica e alle scorrette abitudini alimentari. Gli anziani sono infatti meno attivi, e questo in parte a causa del dolore e della fatica derivanti da malattie croniche e debilitanti di cui sono affetti (Walston, 2012). Traumi accidentali possono inoltre portare a ospedalizzazione, allettamento e immobilizzazione, con conseguente aumento della proteolisi e riduzione della sintesi proteica, dopo appena 10 giorni dall'evento acuto.

Inoltre, come abbiamo anticipato, negli anziani si assiste a un squilibrio nutrizionale, con riduzione dell'intake proteico e calorico giornaliero associato a ipernutrizione. Questo comporta un aumento della massa grassa e riduzione della massa muscolare, con rimaneggiamento della composizione corporea, senza che il peso risulti modificato. Gli adipociti si infiltrano tra i vari gruppi e fascicoli muscolari, e in tal modo determinano un deficit di funzione, ma non di trofismo muscolare. Tale condizione viene definita "obesità sarcopenica" e rende l'anziano che ne è affetto maggiormente suscettibile a problemi di mobilità e disabilità (Baumgartner e Waters, 2006).

Nell'anziano si verificano cambiamenti anche a livello molecolare, tra cui l'invecchiamento del sistema neuromuscolare, la comparsa di infiammazione cronica, il calo degli ormoni anabolici e la riduzione del flusso ematico periferico. A livello neuromuscolare, l'apoptosi dei motoneuroni alfa determina riduzione e allargamento delle unità motorie, con conseguente perdita di forza ed efficacia muscolare, mentre l'apoptosi delle fibre muscolari, e in particolare delle fibre veloci di tipo II, comporta un progressivo declino nella qualità della muscolatura scheletrica (Malafarina *et al.*, 2012). Tale alterazione a livello delle unità motorie sembrerebbe essere correlata al declino nella produzione del CNTF (ciliary nerve trophic factor), il quale in studi su animali è risultato in grado di aumentare la massa muscolare (Morley, 2012). Inoltre la rigenerazione delle cellule staminali muscolari appare rallentata nell'anziano, probabilmente a causa della più lenta migrazione delle stesse dovuta a ridotta espressione di integrina (Collins-Hooper *et al.*, 2012).

La comparsa di infiammazione cronica a bassi livelli, fenomeno noto con il termine di "inflammaging", determina invece un aumento dei livelli di citochine pro-infiammatorie come il TNF-alfa, IL-6, IL-1 e PCR, le quali a loro volta facilitano il processo di proteolisi mediante attivazione del sistema ubiquitina-proteasoma (Thomas, 2010).

La riduzione dei livelli di ormoni anabolici circolanti, inclusi il testosterone, il deidroepiandrosterone, gli estrogeni, il GH, l'IGF-1 e la vitamina

D, risulta anch'essa associata all'insorgenza della sarcopenia. In particolare, livelli plasmatici di vitamina D al di sotto di 30 ng/ml (70 n/mol) sono considerati patologici, e pongono il soggetto a rischio di sarcopenia, cadute, fratture di anca e mortalità precoce (Morley, 2012).

Infine la riduzione del flusso ematico nei capillari periferici, tipica dei soggetti di età avanzata e in particolare dei diabetici, determina un deficit di funzionalità della muscolatura scheletrica.

Le ultime scoperte in ambito molecolare sono rappresentate da aumentati livelli ematici di miostatina, modificazioni del sistema dell'angiotensina e anomalie mitocondriali con aumento della produzione di ROS, tutte condizioni che inducono a progressiva atrofia muscolare (McLean e Kiel, 2015).

Diagnosi

I parametri da valutare nella diagnosi clinica della sarcopenia sono la massa muscolare, la forza muscolare e la performance fisica.

1. Massa muscolare

- Il primo livello è rappresentato dalle misurazioni antropometriche, tra le quali la più attendibile risulta la misurazione della circonferenza del polpaccio (livelli <31 cm sono stati associati a disabilità) (Pahor *et al.*, 2014). Tali misurazioni sono però spesso falsate dalla presenza di depositi adiposi sottocutanei e intramuscolari e dalla perdita di elasticità cutanea, pertanto non vengono raccomandate per la diagnosi di sarcopenia.
- DXA (dual energy X-ray absorptiometry) è una metodica molto utilizzata sia nella pratica clinica, sia a scopo scientifico, in grado di misurare massa ossea, massa grassa e massa muscolare. Il limite di questa metodica dipende dal fatto che non è in grado di individuare la componente grassa viscerale o intramuscolare, la quale si attesta attorno al 15% della massa muscolare calcolata (Plank, 2005).
- RMN e TC sono tecniche di imaging strumentale in grado di misurare con accuratezza la massa muscolare e allo stesso tempo di individuare la quota di grasso intramuscolare. Lo svantaggio di queste metodiche è che sono tecniche molto costose e ad accesso limitato, pertanto poco adatte alla pratica clinica di routine (Cooper *et al.*, 2013).
- BIA (bioimpedance analysis) è una tecnica poco costosa e facile da utilizzare, in grado di calcolare il volume di massa grassa e massa magra. Ha tuttavia il limite di essere dotata di scarsa accuratezza, poiché è influenzata dallo stato di idratazione del soggetto e inoltre non può essere utilizzata in pazienti portatori di pacemaker (Kyle *et al.*, 2004).

2. Forza muscolare

- Forza di presa manuale (Handgrip strength) è una tecnica semplice ed efficace che misura quantitativamente la componente isometrica della forza, utilizzando un dinamometro manuale.
- Flessione/estensione del ginocchio sono tecniche di misurazione basate sull'utilizzo di particolari dinamometri che valutano allo stesso tempo la componente isometrica e isocinetica della forza.

3. Performance fisica (Cruz-Jentoft *et al.*, 2010)

- SPPB (short physical performance battery): test a circuito che richiede al soggetto di stare in piedi, assumere posizioni a tandem, camminare per un breve tratto, alzarsi da una sedia e ritornare seduto. Valuta l'andatura, l'equilibrio e la forza muscolare del soggetto.
- Gait speed: è un test del cammino della durata di 6 minuti che valuta la velocità dell'andatura abituale.
- TGUG (time get-up-and-go test): test che richiede al soggetto di alzarsi da una sedia, camminare per una breve distanza, girare su se stesso, tornare indietro e sedersi di nuovo. Fornisce una misura dell'equilibrio dinamico.
- SCPT (stair climb power test): test basato su una serie di ripetizioni di movimenti al fine di misurare un'eventuale alterazione nella potenza delle gambe.

La EWSGOP propone un semplice algoritmo a due step per individuare i soggetti affetti da sarcopenia.

L'algoritmo diagnostico inizia con la misurazione della velocità dell'andatura in tutti i soggetti con età > 65 anni. Il cut-off è rappresentato da 0,8 m/s. Se la velocità è maggiore il soggetto è a basso rischio, e pertanto verrà solamente sottoposto alla misurazione della forza di presa manuale. Se questa è normale il soggetto è sicuramente non sarcopenico, mentre se è bassa passa automaticamente tra quelli ad alto rischio. Se la velocità è minore di 0,8 m/s occorre misurare la massa muscolare, che risulta nella norma nei pazienti non sarcopenici, mentre è ridotta in quelli affetti da sarcopenia (Figura 1).

Nuove frontiere nella diagnostica della sarcopenia sono rappresentate dalla ricerca di biomarcatori sierici, quali la transtiretina, associata a cambiamenti della massa magra corporea, e l'omocisteina, indice di uno stato di infiammazione e ipercatabolismo proteico (Han *et al.*, 2018).

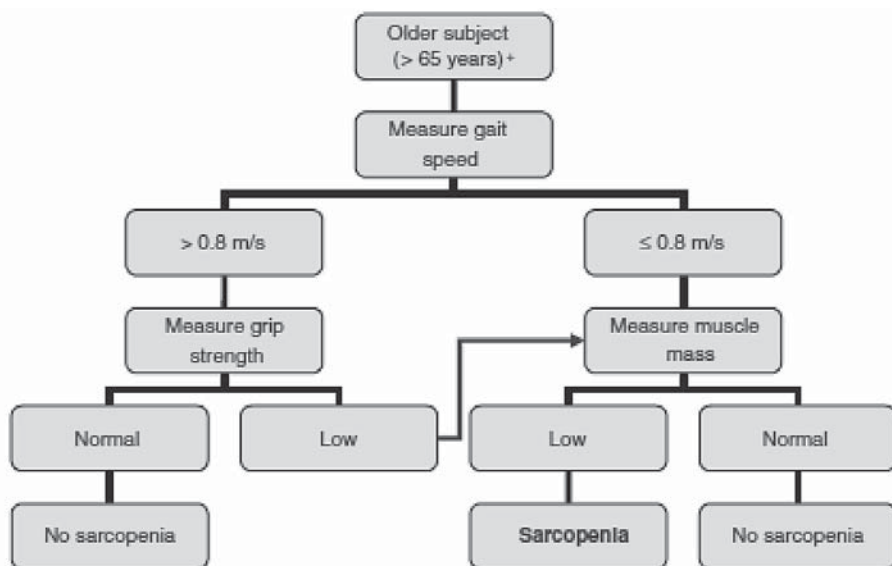


Fig. 1 - Algoritmo diagnostico della sarcopenia (Cruz-Jentoft et al., 2010)

Disfagia sarcopenica

La disfagia sarcopenica può essere definita come difficoltà alla deglutizione dovuta a sarcopenia dei muscoli deglutitori. Come precedentemente descritto, la sarcopenia è correlata all'invecchiamento e determina una riduzione di massa e di funzione di tutta la muscolatura dell'organismo, compresa quella deputata alla deglutizione. La lingua svolge uno dei ruoli principali nel meccanismo della deglutizione, in quanto ha il compito di formare, spostare e manipolare il bolo durante la fase buccale, trasferire posteriormente il bolo nella fase orale e dare la spinta propulsiva verso l'ipofaringe nella fase oro-faringea e faringea. Il modo più efficace per valutare la funzionalità del muscolo linguale consiste nel misurare la pressione massima esercitata dalla lingua mediante vari dispositivi come lo IOPI (Iowa Oral Performance Instrument), costituito da una sonda a palloncino per uso orale che viene posizionata a contrasto fra corpo linguale e palato duro, sulla quale il paziente esercita la pressione massima che viene registrata da un manometro. Altro strumento per la misurazione della forza linguale è il Madison Oral Strengthening Therapeutic (MOST), dotato di più sensori di rilevazione di pressione, gestito da un sistema computerizzato.

Uno studio realizzato da Maeda *et al.* (2015) ha valutato la relazione tra la pressione della lingua e lo stato nutrizionale generale, la massa mu-

scolare scheletrica e le attività di vita quotidiana (ADL). Tale studio ha dimostrato che la riduzione della pressione della lingua, che può causare disfagia, è correlata con la malnutrizione e bassi livelli di ADL, che a loro volta possono causare sarcopenia secondaria.

Un altro studio condotto da Shiozu *et al.* (2015) ha dimostrato la comparsa di un significativo peggioramento della funzione deglutitoria, dello stato nutrizionale e delle ADL nel gruppo di anziani sarcopenici, rispetto a quelli non sarcopenici.

Entrambi gli studi hanno reso evidente come la sarcopenia può causare disfagia, e allo stesso tempo la disfagia può causare sarcopenia per malnutrizione derivante dal deficit deglutitorio.

Una volta che il deficit di massa e di funzione muscolare linguale diventa manifesto, si instaura un circolo vizioso in cui la malnutrizione determina un progressivo peggioramento del quadro clinico.

In aggiunta, le ospedalizzazioni prolungate e il periodo di immobilità che ne consegue, possono accelerare il processo che porta alla sarcopenia.

Altri muscoli deglutitori coinvolti nella genesi della disfagia sarcopenica sono il massetere e gli pterigoidei, che se disfunzionali riducono la capacità masticatoria, e i muscoli sovraioidei (digastrico, stiloioideo, miloioideo e genioioideo) che provocano un deficit di sollevamento della testa, con conseguente riduzione dell'escursione anteriore laringea e del diametro dello sfintere esofageo superiore (Wakabayashi *et al.*, 2015). Infine i muscoli costrittori del faringe, la cui progressiva atrofia determina un ampliamento del lume faringeo, con conseguente comparsa di un più facile ristagno post-deglutitorio ed incremento notevole del rischio di penetrazione e inalazione nelle basse vie respiratorie (Molfenter *et al.*, 2015).

Alcune condizioni patologiche che provocano alterazioni di funzione della muscolatura scheletrica, come l'ictus, le malattie neuromuscolari e i tumori del distretto testa-collo, possono a loro volta essere causa di disfagia, fortificando dunque la consapevolezza di una stretta connessione tra i concetti di disfagia e sarcopenia (Maeda e Akagi, 2016).

Disfagia e sarcopenia rappresentano tematiche di estrema importanza anche nel paziente oncologico. La disfagia è molto frequente nei pazienti affetti da neoplasie del distretto testa-collo, ma può presentarsi anche in concomitanza di neoplasie polmonari, gastriche, del colon e della prostata. La sarcopenia ha anch'essa una prevalenza molto elevata nei pazienti oncologici, attestandosi tra il 27.3% e il 66.7% (Wakabayashi *et al.*, 2017). Entrambe le condizioni si associano a una drastica riduzione della sopravvivenza, e pertanto diventa necessario in questi casi associare un adeguato supporto riabilitativo e nutrizionale alla terapia oncologica propriamente detta.

Complicanze

- **Malnutrizione:** direttamente associata al deficit deglutitorio e al conseguente inadeguato apporto nutrizionale nell'anziano. Essa può essere dovuta anche a patologie acute, quali le infezioni polmonari e le fratture di femore, o croniche, quali la BPCO, l'insufficienza cardiaca congestizia e l'insufficienza renale cronica, che comportano anoressia e quindi riduzione dell'intake calorico.
- **Disidratazione:** il ridotto introito di liquidi dovuto alla disfagia provoca uno squilibrio elettrolitico che può comportare un incremento della morbilità e mortalità nell'anziano, a causa di alterazioni del ritmo cardiaco, della dinamica respiratoria e dello stato di coscienza.
- **Polmoniti ab ingestis:** si tratta di infezioni polmonari da inalazione o penetrazione di saliva o cibo contenenti microrganismi orofaringei patogeni nelle vie respiratorie. Si manifestano clinicamente con febbre, dispnea e astenia e radiologicamente come aree di addensamento polmonare. Staticamente la polmonite ab ingestis può manifestarsi in più del 50% dei pazienti con inalazione o penetrazione, con una mortalità associata del 50% (Cook e Kahrilas, 1999).

Diagnosi

La diagnostica della disfagia sarcopenica comprende la valutazione sia della disfagia, sia della sarcopenia, e può essere posta seguendo i criteri della Società Giapponese di Riabilitazione della disfagia, che si riassumono in 5 punti:

1. Presenza di disfagia
2. Presenza di sarcopenia generalizzata
3. Perdita di massa muscolare scheletrica all'imaging
4. Esclusione di altre cause di disfagia oltre alla sarcopenia
5. La causa principale della disfagia è considerata essere la sarcopenia se ci sono delle comorbidità che causano la sarcopenia

La diagnosi è definitiva se sono soddisfatti i criteri da 1 a 4, probabile se sono soddisfatti i criteri 1,2 e 4, possibile se sono soddisfatti i criteri 1,2 e 5 (Wakabayashi, 2014).

Trattamento

Il trattamento dei pazienti affetti da disfagia sarcopenica deve prevedere una corretta gestione sia della disfagia, sia della sarcopenia.

La terapia della disfagia si basa sul mantenimento di una corretta igiene orale, per contrastare il rischio di polmoniti ab ingestis, sulla riabilitazione logopedica, che svolge un ruolo rilevante mediante esercizi di resistenza a livello della muscolatura deglutitoria. È provato che gli esercizi di resistenza e potenziamento muscolare a livello della lingua migliorano la forza di spinta linguale, mentre quelli a livello dei muscoli espiratori aumentano la forza dei muscoli sopraioidei. Gli esercizi di sollevamento della testa intensificano il movimento dei muscoli deglutitori e riducono i sintomi della disfagia (Antunes e Lunet, 2012). Infine risulta fondamentale una precoce ripresa dell'alimentazione orale, somministrando pasti di adeguata consistenza (normale o modificata, secondo necessità) al fine di garantire un corretto apporto energetico e nutrizionale.

La terapia della sarcopenia si basa innanzitutto sull'attività fisica, la quale prevede sia esercizi di resistenza, volti a migliorare la massa e la forza muscolare, sia esercizi aerobici, che migliorano la qualità della muscolatura e il funzionamento del sistema cardiovascolare. Inoltre ad essa deve accompagnarsi un corretto piano nutrizionale, che prevede la supplementazione di tutte quelle sostanze che possano andare a migliorare la massa e la funzione della muscolatura. Il PROT-AGE study group suggerisce un'assunzione proteica quotidiana di 1,0-1,2 g/kg/die, la quale deve essere ridotta negli individui affetti da insufficienza renale cronica (Bauer *et al.*, 2013). In associazione, è consigliata un'integrazione con amminoacidi essenziali (EAAs) arricchiti in leucina, i quali sono importanti stimolatori dell'anabolismo proteico muscolare nell'anziano. La supplementazione di vitamina D, che spesso è carente negli anziani a causa di un ridotto apporto con la dieta, scarsa esposizione ai raggi solari e funzione renale deficitaria, determina benessere muscolare (Bishoff Ferrari, 2009). Altri componenti della dieta, come cibi ricchi di antiossidanti e oli di pesce, sono stati associati ad una migliore funzione muscolare. Infine, un nuovo campo di ricerca è rappresentato dalla terapia ormonale sostitutiva, che si basa sulla somministrazione di testosterone, GH e deidroepiandrosterone negli anziani sarcopenici. I risultati presenti in letteratura sono ancora scarsi, ma si è visto che tali ormoni inducono un aumento del trofismo muscolare senza modificazioni della forza, e che gli effetti avversi superano di gran lunga i benefici (Malafarina *et al.*, 2012).

La strategia terapeutica nei pazienti affetti da disfagia sarcopenica viene dunque denominata "rehabilitation nutrition", in quanto si fonda contemporaneamente sulla riabilitazione della funzione fisica e deglutitoria mediante esercizi di resistenza e su un corretto apporto energetico e nutrizionale. Tale gestione influenza positivamente la qualità di vita dei pazienti affetti da disfagia sarcopenica, riducendo il rischio di andare incontro a fragilità e disabilità.

Presbifagia e sarcopenia rappresentano due fattori determinanti nel raggiungimento dello stato di "fragilità" nell'anziano, la quale è definita come

un'aumentata vulnerabilità al decadimento dovuta alla riduzione delle riserve funzionali. La diagnosi e la gestione di tali condizioni deve dunque essere considerata una priorità di salute pubblica nella società attuale, la cui tendenza è proprio quella di un lento ma progressivo aumento della popolazione anziana.

Bibliografia

- Antunes E.B., Lunet N. (2012), Effects of the head lift exercise on the swallow function: a systematic review. *Gerodontology*, 29, 247-57.
- Bauer J., Biolo G., Cederholm T., Cesari M., Cruz-Jentoft A.J., Morley J.E., Phillips S., Sieber C., Stehle P., Teta D., Visvanathan R., Volpi E., Boirie Y. (2013), Evidence-based recommendations for optimal dietary protein intake in older people: a position paper from the PROT-AGE Study Group. *J Am Med Dir Assoc*, 14: 542-59.
- Baumgartner R.N., Waters D.L. (2006), Sarcopenia and sarcopenic-obesity. In: Pathy M.S.J. (Ed.), *Principles and practice of geriatric medicine*, 4th ed. London, 909-33.
- Bischoff Ferrari H.A. (2009), Validated treatments and therapeutic perspectives regarding nutritherapy. *J Nutr Health Aging*, 13: 737-41.
- Clark B.C., Manini T.M. (2008), Sarcopenia vs dynapenia. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 63: 829-34.
- Collins-Hooper H., Woolley T.E., Dyson L., Patel A., Potter P., Baker R.E., Gaffney E.A., Maini P.K., Dash P.R., Patel K. (2012), Age-related changes in speed and mechanism of adult skeletal muscle stem cell migration. *Stem Cells*, 30: 1182-95.
- Cook I.J., Kahrilas P.J. (1999), AGA technical review on management of oropharyngeal dysphagia. *Gastroenterology*, 116: 455-78.
- Cooper C., Fielding R., Visser M., van Loon L.J., Rolland Y., Orwoll E., Reid K., Boonen S., Dere W., Epstein S., Mitlak B., Tsouderos Y., Sayer A.A., Rizzoli R., Reginster J.Y., Kanis J.A. (2013), Tools in the assessment of sarcopenia. *Calcif Tissue Int*, 93: 201-10.
- Cruz-Jentoft A.J., Baeyens J.P., Bauer J.M., Boirie Y., Cederholm T., Landi F., Martin F.C., Michel J.P., Rolland Y., Schneider S.M., Topinková E., Vandewoude M., Zamboni M. (2010), Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *Age Ageing*, 39: 412-23.
- Cruz-Jentoft A.J., Landi F. (2014), Sarcopenia. *Clin Med*, 14(2): 183-6.
- Han A., Bokshan S.L., Marcaccio S.E., DePasse J.M., Daniels A.H. (2018), Diagnostic Criteria and Clinical Outcomes in Sarcopenia Research: A Literature Review. *J Clin Med*, 8, 7(4).
- Kyle U.G., Bosaeus I., De Lorenzo A.D., Deurenberg P., Elia M., Gómez J.M., Heitmann B.L., Kent-Smith L., Melchior J.C., Pirlich M., Scharfetter H., Schols A.M., Pichard C. (2004), Bioelectrical impedance analysis: part I: review of principles and methods. *Clin Nutr*, 23: 1226-43.

- Landi F., Calvani R., Cesari M., Tosato M., Martone A.M., Bernabei R., Onder G., Marzetti E. (2015), Sarcopenia as the biological substrate of physical frailty. *Clin Geriatr Med*, 31(3): 367-74.
- Maeda K., Akagi J. (2015), Decreased tongue pressure is associated with sarcopenia and sarcopenic dysphagia in the elderly. *Dysphagia*, 30(1): 80-7.
- Maeda K., Akagi J. (2016), Sarcopenia is an independent risk factor of dysphagia in hospitalized older people. *Geriatr Gerontol Int*, 16(4): 515-21.
- Malafarina V., Úriz-Otano F., Iniesta R., Gil-Guerrero L. (2012), Sarcopenia in the elderly: Diagnosis, physiopathology and treatment. *Maturitas*, 71(2): 109-14.
- McLean R.R., Kiel D.P. (2015), Developing consensus criteria for sarcopenia: an update. *J Bone Miner Res*, 30(4): 588-92.
- Molfenter S.M., Amin M.R., Branski R.C., Brumm J.D., Hagiwara M., Roof S.A., Lazarus C. (2015), Age-related changes in pharyngeal lumen size: a retrospective MRI analysis. *Dysphagia*, 30: 321-27.
- Morley J.E. (2012), Sarcopenia in the elderly. *Fam Pract.*, 29 Suppl 1: i44-i48.
- Pahor M., Guralnik J.M., Ambrosius W.T., Blair S., Bonds D.E., Church T.S., Espeland M.A., Fielding R.A., Gill T.M., Groessl E.J., King A.C., Kritchevsky S.B., Manini T.M., McDermott M.M., Miller M.E., Newman A.B., Rejeski W.J., Sink K.M., Williamson J.D. (2014), Effect of structured physical activity on prevention of major mobility disability in older adults: the LIFE Study randomized clinical trial. *JAMA*, 311: 2387-96.
- Plank L.D. (2005), Dual-energy X-ray absorptiometry and body composition. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, 8: 305-9.
- Rodriguez-Manas L., Feart C., Mann G., Viña J., Chatterji S., Chodzko-Zajko W., Gonzalez-Colaço Harmand M., Bergman H., Carcaillon L., Nicholson C., Scuteri A., Sinclair A., Pelaez M., Van der Cammen T., Beland F., Bickenbach J., Delamarche P., Ferrucci L., Fried L.P., Gutiérrez-Robledo L.M., Rockwood K., Rodríguez Artalejo F., Serviddio G., Vega E. (2012), Searching for an operational definition of frailty: a Delphi method based consensus statement: the frailty operative definition-consensus conference project. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 68: 62-7.
- Rosemberg I.H. (1989), Summary comments. *AmJ Clin Nutr*, 50: 1231-3.
- Shiozu H., Higashijima M., Koga T. (2015), Association of sarcopenia with swallowing problems, related to nutrition and activities of daily living of elderly individuals. *J Phys Ther Sci*, 27(2): 393-6.
- Thomas D.R. (2010), Sarcopenia. *Clin Geriatr Med*, 26(2): 331-46.
- Wakabayashi H., Takahashi R., Watanabe N., Oritsu H., Shimizu Y. (2017), Prevalence of sarcopenia and its association with dysphagia in cancer patients who require rehabilitation. *J Rehabil Med*, 49(8): 682-85.
- Wakabayashi H., Sashika H., Matsushima M. (2015), Head lifting strength is associated with dysphagia and malnutrition in frail older adults. *Geriatr Gerontol Int*, 15(4): 410-6.
- Wakabayashi H. (2014), Presbyphagia and sarcopenic dysphagia: association between aging, sarcopenia, and deglutition disorders. *The Journal of Frailty & Aging*, 3: 97-103.
- Walston J.D. (2012), in older adults. *Curr Opin Rheumatol*. 24(6): 623-27.

Presbifagia e patologie neurologiche acute e neurodegenerative

di Giovanni Ruoppolo, Lucia Longo, Federica Federico, Anna Stella Mattera, Antonio Greco, Marco De Vincentiis

Introduzione

Numerose patologie neurologiche, potenzialmente in grado di causare disfagia, presentano una maggiore prevalenza in età avanzata, quando la funzionalità deglutitoria di per sé tende all'involutione. Le conseguenze della disfagia, in particolare la malnutrizione e la disidratazione, possono compromettere gravemente la salute di soggetti per definizione "fragili" e comportare un decadimento della loro qualità di vita. Spesso però, particolarmente nell'ambito delle patologie neurodegenerative, il riconoscimento della disfagia è tardivo: da una parte il sintomo può essere di difficile individuazione quando vi siano decadimento cognitivo, modificazioni comportamentali o depressione, dall'altra la gestione del paziente anziano coinvolge svariate specializzazioni mediche, non sempre in piena collaborazione con i foniatristi ed i logopedisti coinvolti nella diagnosi e nella riabilitazione della disfagia. Inoltre, per quanto la presbifagia rappresenti un aspetto di rilievo nell'ambito della sanità pubblica, l'insegnamento delle patologie della deglutizione è ancora marginale nell'ambito degli ordinamenti didattici dei corsi di laurea in medicina (Wirth *et al.*, 2016).

Tra le *forme acute*, le patologie di più frequente riscontro nell'anziano sono le patologie cerebrovascolari, la cui incidenza aumenta con l'età: il 75% degli ictus colpisce i soggetti di oltre 65 anni. L'ictus ischemico è il principale sottotipo di ictus (80% dei casi), le emorragie intraparenchimali costituiscono meno del 20% dei casi e le emorragie subaracnoidee meno del 5% del totale. Ha un esordio acuto, o subacuto, anche la *sindrome di Guillain-Barré*, una polineuropatia autoimmune che insorge usualmente a seguito di una patologia infettiva e che colpisce dapprima gli arti inferiori e poi gli arti superiori ed il tronco, con una incidenza molto più contenuta (1-2 casi/100000). Se raggiunge i nervi cranici può causare disfagia e

compromettere le funzioni vitali. Per quanto possa colpire a qualsiasi età, il decorso nel soggetto anziano presenta ovviamente maggiore complessità ed un rischio di mortalità ancora maggiore. Nell'ambito del *trauma cranio-encefalico*, patologia peraltro caratteristica, anche se non esclusiva, dell'età giovanile, non esistono a nostra conoscenza studi che correlino in modo specifico le alterazioni deglutitorie con l'età avanzata del paziente. Per quanto riguarda le *patologie neurodegenerative*, la *Malattia di Parkinson* (MP) è la più frequente in età avanzata: in Italia la prevalenza della patologia è intorno all'1-2% della popolazione sopra i 60 anni e al 3-5% della popolazione sopra gli 85 anni. Circa l'80% dei pazienti presenta deficit deglutitori nelle fasi più avanzate della patologia, con una latenza, tra l'esordio della malattia e la disfagia severa, di circa 130 mesi (Müller *et al.*, 2001). Circa il 4% dei pazienti affetti da parkinsonismo presenta manifestazioni cliniche di *paralisi progressiva sopranucleare* (PSP), con instabilità posturale, oftalmoplegia, cui si associano sintomi pseudobulbari, tra i quali disfagia. La evoluzione della PSP è molto più rapida rispetto a quella della MP e porta a grave disabilità entro i 5 anni. La *Sclerosi Laterale Amiotrofica* (SLA) presenta una incidenza nettamente minore rispetto alla MP (1.5-2 casi per 100000), ma ha una evoluzione molto più rapida e causa precocemente disfagia nella maggior parte dei pazienti. Anch'essa presenta un'età media di esordio di circa 60 anni. Nell'ambito della presbifagia hanno infine un ruolo di assoluto rilievo le demenze, cui è dedicato un altro capitolo della presente Relazione.

Non ritenendo opportuno, in relazione al poco spazio disponibile, procedere ad una descrizione esauriente delle patologie sopraelencate, peraltro ottenibile da qualsiasi altra fonte, nei due paragrafi seguenti verrà esaminata, sulla base della scarsa letteratura esistente, l'età avanzata come fattore di aggravamento della disfagia e delle sue conseguenze, in alcune patologie più diffuse: lo Stroke, la malattia di Parkinson e la Sclerosi Laterale Amiotrofica.

Patologie neurologiche acute

L'incidenza della *disfagia dopo stroke* è molto elevata, con valori che variano nei diversi studi dal 37 al 78% in relazione al metodo di valutazione utilizzato (valori più elevati se la valutazione è strumentale), al momento in cui viene eseguita la diagnosi (tendenza alla progressiva risoluzione nella maggior parte dei soggetti) ed infine ai criteri utilizzati per definire come disfagico il paziente. La disfagia può essere causa di malnutrizione e disidratazione e, quando vi sia penetrazione di materiale alimentare nelle vie aeree, può comportare un rischio sestuplicato di polmonite ab ingestis

e conseguentemente triplicato di mortalità (Singh e Hamdy, 2006). Le linee guida sono unanimemente concordi sulla necessità di sottoporre tutti i pazienti ad uno screening affidabile a 24-48 ore dal ricovero. In caso di sospetta disfagia è necessaria la valutazione strumentale. La disfagia persiste nei mesi successivi in circa il 10% dei soggetti.

In un recente studio sui fattori che concorrono al rischio di polmonite ab ingestis dopo stroke, sono risultati statisticamente correlati l'età avanzata (>75 anni), insieme al decadimento cognitivo ed alla bilateralità della lesione neurologica (Maeshima *et al.*, 2014). In uno studio retrospettivo sui fattori predittivi di recupero della alimentazione per os dopo stroke al termine della riabilitazione, condotto su 107 pazienti portatori di SNG, l'età avanzata è risultata un forte predittore negativo, con una differenza significativa tra le età medie dei soggetti che avevano recuperato l'alimentazione per os (69.4 aa) ed i soggetti in cui era stata mantenuta la nutrizione enterale (75.2 aa) (Maeshima *et al.*, 2015). In un altro, recentissimo, studio sui fattori legati al recupero dell'alimentazione orale dopo stroke, valutato però a distanza di due settimane dall'evento, l'età dei soggetti tornati a nutrirsi per os era sempre minore, in assenza di significatività statistica. È risultato invece determinante il Body Mass Index (BMI) all'ingresso in nosocomio, ad indicare che la preesistente malnutrizione, nel soggetto colpito da stroke, rappresenta un fattore di rischio per la gravità della disfagia. I soggetti che avevano recuperato l'alimentazione per os dimostravano inoltre valori migliori alla Functional Independence Measure (FIM), una scala validata di misura delle funzionalità nelle attività quotidiane, sia per l'ambito motorio che per quello cognitivo (Ikenaga *et al.*, 2013).

Alla luce dei contributi scientifici sopra elencati, inoltre, anche la sarcopenia, identificata come un fattore di rischio indipendente per la disfagia (Ogawa *et al.*, 2018), sembra rappresentare per l'anziano un fattore preesistente di aggravamento della disfagia post-stroke. In uno studio condotto sui muscoli coinvolti nella deglutizione in pazienti ricoverati per stroke (digastrici, temporali e genio-ioidei), è risultato che il volume dei singoli muscoli (ad eccezione del genio-ioideo e del digastrico destro) così come la somma del volume di tutti i muscoli esaminati, fossero significativamente correlati in maniera inversa alla gravità della disfagia.

Si può quindi affermare che, indipendentemente dagli altri fattori che determinano la gravità delle conseguenze dello stroke, quali la sede e l'ampiezza della lesione cerebrale, condizioni preesistenti, quali la atrofia muscolare età-correlata, o il decadimento cognitivo siano di per sé una condizione di maggior rischio per l'anziano colpito da stroke (Sporns *et al.*, 2017).

Patologie neurologiche degenerative

La *malattia di Parkinson* è una delle cause più frequenti di disfagia nell'anziano. È una patologia neurodegenerativa a lenta progressione dovuta alla ridotta produzione di dopamina da parte dei neuroni all'interno della *substantia nigra*. Classicamente caratterizzata da tremore a riposo, rigidità e bradicinesia, agli esordi compromette la capacità di iniziare e coordinare i compiti motori complessi, successivamente vengono coinvolte anche le funzioni dei nervi cranici, con comparsa di disfagia e disartria (Schindler e Kelly, 2002). Diversamente da quanto accade nella molto più rara PSP, la comparsa della disfagia avviene nelle fasi più avanzate della malattia e comunque non prima di un anno dalla diagnosi. La latenza nella comparsa della disfagia è correlata alla sopravvivenza. È ampiamente descritto in letteratura il fenomeno della aspirazione silente, per la quale fino al 20% dei soggetti con MP che non lamentano disfagia, sottoposti a valutazione strumentale della deglutizione, presentano evidenza di aspirazione (Bird *et al.*, 1994). Di fatto l'insorgenza progressiva dei deficit deglutitori consente al paziente di mettere in atto inconsapevolmente delle modalità di compenso. Gradualmente però il sovrapporsi della rigidità e della bradicinesia dovute alla MP alla involuzione fisiologica della funzionalità deglutitoria dovuta all'avanzare dell'età, provocano un grave rallentamento e la progressiva perdita di efficienza delle fasi orali e faringea: alla valutazione videofluoroscopica si osservano residui a carico della cavità orale, scivolamento predeglutitorio, elevazione laringea e apertura dello sfintere esofageo superiore deficitari e rallentati, con ristagni faringei a rischio di aspirazione. Il paziente dovrà quindi porre una maggiore attenzione alla deglutizione e, sebbene tutte le fasi della deglutizione siano regolate dalle funzioni corticali, l'eventuale sopraggiungere di un declino cognitivo si rifletterà negativamente particolarmente sulla gestione delle fasi orali.

L'insorgenza della disfagia non è correlata ai disturbi grosso-motori (Nilsson *et al.*, 1996) e quindi l'esame neurologico di per sé non consente una diagnosi precoce della disfagia. Nelle fasi più precoci della malattia il neurologo curante potrà sottoporre il paziente ad un questionario specifico (ve ne sono due validati: lo *Swallowing Disturbance Questionnaire for Parkinson's disease patients* e il *Munich Dysphagia Test for Parkinson's disease*) mentre nelle fasi più avanzate sarà opportuna la valutazione strumentale periodica. Lo studio strumentale diviene comunque indispensabile quando insorgano disartria e/o scialorrea o quando si verificano calo ponderale patologico o polmonite ab ingestis. Un altro aspetto da considerare è che nelle fasi avanzate della MP le conseguenze della aspirazione sono più gravi per il progressivo indebolimento della tosse (Ebihara *et al.*, 2003). Infine, numerosi studi hanno dimostrato che il trattamento medico con L-

DOPA, ottimale per i disturbi motori, non ha efficacia sulla disfagia, che quindi si gioverà unicamente del trattamento riabilitativo logopedico.

Per quanto vi sia ancora scarsa evidenza sulla efficacia della riabilitazione della disfagia nella MP, vi è generale accordo sulla utilità del Lee Silverman Voice Treatment (LSVT[®]), per favorire l'elevazione laringea e per rinforzare la tosse. Verranno ovviamente messe in atto anche le manovre e le tecniche compensatorie più opportune. Ogni attività svolta per ridurre i deficit deglutitori sarà di supporto non solo al mantenimento della salute del paziente con MP, ma anche alla sua qualità di vita: in uno studio condotto con il questionario Swallowing Quality of Life (SWAL-QOL) si è osservato come gli anziani sani accettino le loro alterazioni deglutorie come conseguenza del naturale processo di invecchiamento, senza interferenze con le occasioni di socializzazione, mentre gli anziani affetti da MP presentino una QOL in relazione alla disfagia fortemente compromessa, lamentando in particolare le difficoltà nella selezione e nel reperimento delle consistenze idonee ed una compromissione del benessere psicologico dovuta al peso della disfagia (Leow *et al.*, 2010).

La *Sclerosi laterale Amiotrofica* è una patologia neurodegenerativa a rapida progressione che colpisce il primo ed il secondo motoneurone, con conseguenti deficit motori che conducono all'exitus entro i 5 anni dalla diagnosi. Circa un terzo dei pazienti presenta un esordio bulbare, con disfagia e disartria, comunque, indipendentemente dalla modalità di esordio, l'80% dei pazienti manifesta disfagia nelle fasi più avanzate della malattia (Ruoppolo *et al.*, 2013). La disfagia usualmente esordisce con un progressivo deficit di forza linguale, caratteristicamente associato ad atrofia, successivamente vengono coinvolti il velo, la faringe e la laringe. Recenti lavori hanno preso in considerazione non solo gli aspetti motori della patologia, ma anche il coinvolgimento sensoriale: in un nostro studio su 114 pazienti SLA abbiamo osservato in circa un terzo dei casi deficit sensoriali laringei, correlati significativamente con l'onset bulbare. A sostegno della possibile associazione di deficit sensoriali, attraverso la biopsia laringea effettuata su 3 pazienti contestualmente all'intervento di tracheotomia, è stata rilevata assenza di fibre intraepiteliali in un caso e degenerazione del tessuto nervoso con ramificazioni e rigonfiamenti assonali negli altri due (Ruoppolo *et al.*, 2016).

La valutazione tempestiva della funzionalità deglutoria e la messa in atto dei compensi più idonei sono fondamentali per prevenire le complicanze nutrizionali e respiratorie e quindi per garantire al paziente una sopravvivenza maggiore ed una migliore qualità di vita.

Uno studio giapponese (Atsuta *et al.*, 2009) ha confermato come l'età d'esordio della patologia sia correlata ai sintomi iniziali: la disfagia e la

disartria erano maggiormente presenti in soggetti oltre i 65 anni, mentre il coinvolgimento degli arti superiori ed inferiori era prevalente nei soggetti più giovani. Tale dato induce a considerare che i pazienti SLA ad esordio bulbare si trovano a fronteggiare la degenerazione dei motoneuroni coinvolti nella deglutizione in un'epoca della vita in cui la funzionalità deglutitoria va incontro di per sé ad una fisiologica involuzione. Un altro, recente, lavoro giapponese (Yokoi *et al.*, 2016) ha dimostrato come, nelle forme bulbari, i pazienti SLA con una età all'esordio più avanzata presentino una prognosi peggiore ed un declino più rapido. Tale fenomeno potrebbe, ovviamente, essere legato alla riduzione della riserva neuronale legata al progredire dell'età, ma ciò contrasta con il dato che, invece, nei deficit degli arti superiori si verifica un declino più rapido nei soggetti più giovani. I differenti effetti dell'età sulle diverse manifestazioni della SLA si ritengono quindi, ad oggi, correlate alla eterogeneità genetica e patofisiologica delle diverse forme di SLA.

Bibliografia

- Atsuta N., Watanabe H., Ito M., Tanaka F., Tamakoshi A., Nakano I., Aoki M., Tsuji S., Yuasa T., Takano H., Hayashi H., Kuzuhara S., Sobue G. (2009), Age at onset influences on wide-ranged clinical features of sporadic amyotrophic lateral sclerosis. *J Neurol Sci*, 15: 163-9.
- Bird M.R., Woodward M.C., Gibson E.M., Phyland D.J., Fonda D. (1994), Asymptomatic swallowing disorders in elderly patients with Parkinson's disease: a description of findings on clinical examination and videofluoroscopy in sixteen patients. *Age Ageing*, 23: 251-4.
- Ebihara S., Saito H., Kanda A., Nakajoh M., Takahashi H., Arai H., Sasaki H. (2003), Impaired efficacy of cough in patients with Parkinson disease. *Chest*, 124: 1009-15.
- Ikenaga Y., Nakayama S., Taniguchi H., Ohori I., Komatsu N., Nishimura H., Katsuki Y. (2017), Factors Predicting Recovery of Oral Intake in Stroke Survivors with Dysphagia in a Convalescent Rehabilitation Ward. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 26: 1013-19.
- Leow L.P., Huckabee M.L., Anderson T., Beckert L. (2010), The impact of dysphagia on quality of life in ageing and Parkinson's disease as measured by the swallowing quality of life (SWAL-QOL) questionnaire. *Dysphagia*, 25: 216-20.
- Maeshima S., Osawa A., Hayashi T., Tanahashi N. (2013), Factors associated with prognosis of eating and swallowing disability after stroke: a study from a community-based stroke care system. *Stroke Cerebrovasc Dis*, 22: 926-30.
- Maeshima S., Osawa A., Hayashi T., Tanahashi N. (2014), Elderly age, bilateral lesions, and severe neurological deficit are correlated with stroke-associated pneumonia. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 23: 484-9.

- Müller J., Wenning G.K., Verny M., McKee A., Chaudhuri K.R., Jellinger K., Poewe W., Litvan I. (2001), Progression of dysarthria and dysphagia in postmortem-confirmed parkinsonian disorders. *Arch Neurol*, 58: 259-64.
- Nilsson H., Ekberg O., Olsson R., Hindfelt B. (1996), Quantitative assessment of oral and pharyngeal function in Parkinson's disease. *Dysphagia*, 11: 144-50.
- Ogawa N., Mori T., Fujishima I., Wakabayashi H., Itoda M., Kunieda K., Shigematsu T., Nishioka S., Tohara H., Yamada M., Ogawa S. (2018), Ultrasonography to Measure Swallowing Muscle Mass and Quality in Older Patients With Sarcopenic Dysphagia. *J Am Med Dir Assoc*, 19: 516-22.
- Ruoppolo G., Onesti E., Gori M.C., Schettino I., Frasca V., Biasiotta A., Giordano C., Ceccanti M., Cambieri C., Greco A., Buonopane C.E., Cruccu G., De Vincentiis M., Inghilleri M. (2016), Laryngeal Sensitivity in Patients with Amyotrophic Lateral Sclerosis. *Front Neurol*, 28, 7: 212.
- Ruoppolo G., Schettino I., Frasca V., Giacomelli E., Prosperini L., Cambieri C., Roma R., Greco A., Mancini P., De Vincentiis M., Silani V., Inghilleri M. (2013), Dysphagia in amyotrophic lateral sclerosis: prevalence and clinical findings. *Acta Neurol Scand*, 128: 397-401.
- Schindler J.S., Kelly J.H. (2002), Swallowing disorders in the elderly. *Laryngoscope*, 112: 589-602.
- Singh S., Hamdy S. (2006), Dysphagia in stroke patients. *Postgrad Med J*, 82: 383-91.
- Sporns P.B., Muhle P., Hanning U., Suntrup-Krueger S., Schwindt W., Eversmann J., Warnecke T., Wirth R., Zimmer S., Dziewas R. (2017), Atrophy of Swallowing Muscles Is Associated With Severity of Dysphagia and Age in Patients With Acute Stroke. *J Am Med Dir Assoc*, 18: 635.e1-635.
- Wirth R., Dziewas R., Beck A.M., Clavé P., Hamdy S., Heppner H.J., Langmore S., Leischker A.H., Martino R., Pluschinski P., Rösler A., Shaker R., Warnecke T., Sieber C.C., Volkert D. (2016), Oropharyngeal dysphagia in older persons - from pathophysiology to adequate intervention: a review and summary of an international expert meeting. *Clin Interv Aging*, 23, 11: 189-208.
- Yokoi D., Atsuta N., Watanabe H., Nakamura R., Hirakawa A., Ito M., Watanabe H., Katsuno M., Izumi Y., Morita M., Taniguchi A., Oda M., Abe K., Mizoguchi K., Kano O., Kuwabara S., Kaji R., Sobue G. (2016), Age of onset differentially influences the progression of regional dysfunction in sporadic amyotrophic lateral sclerosis. *J Neurol*, 263: 1129-36.

I disturbi della deglutizione nel paziente anziano con Demenza-Alzheimer

di Massimo Spadola Bisetti

Introduzione

La demenza è una particolare condizione clinica nella quale si ha la perdita o la riduzione irreversibile e progressiva per cause organiche delle capacità intellettuali possedute da un soggetto in assenza di compromissione dello stato di vigilanza. Secondo i dati forniti dal Ministero della Salute, in Italia il numero totale dei pazienti con demenza è stimato in oltre un milione mentre sono circa 3 milioni le persone direttamente o indirettamente coinvolte nell'assistenza di tali pazienti.

Il morbo di Alzheimer (AD) è la causa più frequente di demenza: ne rappresenta infatti il 50-70% dei casi. L'evoluzione degenerativa cerebrale causa un'atrofia cortico-sottocorticale diffusa in particolare a carico della corteccia prefrontale, temporo-mesiale e dell'ippocampo con perdita di oltre il 55% dei neuroni e conseguente decalaggio progressivo delle funzioni intellettive, deterioramento della vita di relazione e progressiva perdita dell'autonomia.

L'età di manifestazione si colloca fra i 45 ed i 70 anni con maggiore frequenza nel sesso femminile. L'incidenza nei soggetti ultrasessantenni è di 125 nuovi casi su 100.000 persone mentre la prevalenza aumenta con l'età essendo pari a 300 casi su 100.000 per le persone d'età compresa fra 60 e 69 anni, sale a 3.200/100.000 per la decade successiva per raggiungere i 10.800 casi su 100.000 fra gli ultraottantenni (Schoenberg *et al.*, 1987). La speranza di vita è pari a 8-15 anni.

Si presenta nel 90-95% dei casi come forma sporadica ma appare dimostrata nel 5-10% circa dei casi una forma familiare. Anche se solo in meno dell'1% si è osservata una trasmissione autosomica dominante, nelle forme familiari. L'AD appare causata da un gene alterato che si trasmette alle generazioni successive, ed in tali casi, spesso, si osserva un esordio precoce

dei sintomi. Vi sono, inoltre, forme secondarie a traumi cranici, malattie vascolari, sindrome di Down.

L'eziopatogenesi non è nota pur ipotizzandosi che sia dovuta all'accumulo nel tessuto nervoso di amiloide per alterazioni del suo metabolismo ed in particolare della Proteina Precursore dell'Amiloide (APP) (Sisodia e ST. George-Hyslop, 2002). Alcuni studi hanno evidenziato l'importanza nella genesi della malattia di una proteina plasmatica, l'APOE, che è coinvolta nel trasporto del colesterolo e che si lega alla proteina amiloide (Yu *et al.*, 2014).

La sintomatologia presenta tre stadi di progressiva ingravescenza: un primo stadio di demenza amnestica con alterazioni dell'umore e caratteriali al quale segue uno stadio caratterizzato dalla perdita delle funzioni simboliche con deterioramento del linguaggio, agnosia, aprassia ideativa ed ideomotoria, alessia ed agrafia. Nell'ultimo stadio permangono solo manifestazioni motorie primordiali, quali la suzione, la masticazione e la prensione, e compare una paraplegia in flessione.

La disfagia nella malattia di Alzheimer e nelle demenze

La disfagia nella AD è dovuta alla perdita delle funzioni cognitive con conseguente incapacità di nutrizione autonoma ed alla perdita dello schema motorio che conduce alla corretta successione dei movimenti volontari correlati alle fasi orale e faringea della deglutizione. Nella scala di valutazione di gravità della demenza GDS (Global Deterioration Scale di Reisberg) che va da 1 a 7, i disturbi dell'alimentazione cominciano a comparire al 5° stadio definito di "Declino moderatamente severo delle funzioni cognitive" (Tabella 2) ma, in realtà il rapporto con l'alimentazione nelle demenze è molto mutevole.

Inizialmente può manifestarsi una fase bulimica caratterizzata da voracità eccessiva con perdita della sensazione di sazietà e comportamenti inadeguati durante il pasto: il soggetto può mettersi a giocare o pasticciare con il cibo, usare le posate a sproposito, mangiare in maniera veloce e disordinata, può riempirsi la bocca senza attendere di avere deglutito il boccone precedente o non masticare a sufficienza il bolo così da causare saltuariamente penetrazioni e tosse al pasto.

Con il peggioramento della demenza si può manifestare un rapido dimagrimento in quanto il paziente avvertendo difficoltà di deglutizione e disagio nell'ingestione di cibo cerca di evitare di mangiare.

Da studi recenti si stima che un livello di disfagia si riscontra nel 30% delle demenze (Di Carlo, 2000), ma questa percentuale sale al 75-84% nei pazienti con AD (Horner *et al.*, 1994; Seçil *et al.*, 2016). Nei pazienti con AD la mortalità per polmonite rappresenta il 70% delle cause di morte.

Un ausilio utile a porre il sospetto di difficoltà di alimentazione è il questionario Edinburgh Feeding Evaluation in Dementia Questionnaire (EdFED-Q) (Watson, 1997, 2001) da compilarsi a cura del caregiver. È composto da 11 item: i primi 10 elementi indagano il comportamento del paziente durante il pasto. Per queste domande si richiede di quantizzare la risposta attribuendo un punteggio che può essere 0 = mai, 1 = a volte, 2 = spesso (2). Lo score totale va da 0 = nessuna difficoltà, a 20 = gravi difficoltà. L'undicesimo item chiede al caregiver di indicare il livello di assistenza che il paziente richiede durante il pasto: sostegno ed istruzione (organizzazione ed avvio del pasto, aiuto alla preparazione dei piatti), parzialmente compensativo (assistenza concreta al pasto) o completamente compensativo (necessità di imboccare il paziente). Il risultato complessivo ottenuto può essere sia indice di necessità di valutazione specialistica che misura dell'evoluzione della patologia (Tabella 1).

Tab. 1 - *Edinburgh Feeding Evaluation in Dementia Questionnaire (EdFED-Q)*

<i>Edinburgh Feeding Evaluation in Dementia Questionnaire (EdFED-Q)</i>	<i>Edinburgh Feeding Evaluation in Dementia Questionnaire (EdFED-Q)</i>
1. Does the patient require close supervision while feeding?	1. Il paziente richiede una stretta supervisione durante l'alimentazione?
2. Does the patient require physical help with feeding?	2. Il paziente richiede un aiuto fisico con l'alimentazione?
3. Is there spillage while feeding?	3. Spande il cibo durante l'alimentazione?
4. Does the patient tend to leave food on the plate at the end of the meal?	4. Il paziente tende a lasciare il cibo sul piatto alla fine del pasto?
5. Does the patient ever refuse to eat?	5. Il paziente rifiuta talvolta di mangiare?
6. Does the patient turn his head away while being fed?	6. Il paziente gira la testa mentre viene nutrito?
7. Does the patient refuse to open his mouth?	7. Il paziente si rifiuta di aprire la bocca?
8. Does the patient spit out his food?	8. Il paziente sputa fuori il suo cibo?
9. Does the patient leave his mouth open allowing food to drop out?	9. Il paziente lascia la bocca aperta lasciando uscire il cibo?
10. Does the patient refuse to swallow?	10. Il paziente si rifiuta di ingoiare?
11. Indicate appropriate level of assistance required by patient: supportive-educative; partly compensatory; wholly compensatory	11. Indicare il livello appropriato di assistenza richiesto dal paziente: di sostegno ed istruzione; parzialmente compensativo; interamente compensativo

Diagnostica della disfagia nelle demenze

Le differenti percentuali di riscontro di disturbi della deglutizione nel paziente demente possono trovare ragione nelle diverse metodiche diagnostiche utilizzate che vanno dalle valutazioni indirette allo studio videofluorografico (VFG).

Di fatto, anche se la validità della valutazione fibroendoscopica della deglutizione (FEES) e della VFG restano indubbie anche nei pazienti con demenza, talvolta la collaborazione ridotta del paziente, o la sua netta opposizione, ne inficiano l'esecuzione. Sotto questo aspetto appare interessante la proposta di Sato e collaboratori (2014) di identificare i segni di disfagia nei pazienti con AD nella vita quotidiana secondo i parametri riportati in tab I. Fra tutti gli elementi presi in considerazione, un deficit della capacità di risciacquare la bocca risulta essere un significativo fattore di rischio di disfagia e ne viene consigliata l'osservazione giornaliera.

Lo schema di valutazione riportato in Tabella 2, integrato dalle indicazioni del PDTA sulla disfagia emesso dalla Regione Piemonte, richiede

Tab. 2 - Valutazione della deglutizione del paziente demente da Sato 2014 adattata secondo indicazioni PDTA Disfagia Regione Piemonte 2013

<i>Valutazione della deglutizione nel paziente demente</i>	
<i>Deglutizione</i>	<i>*# Test del bolo d'acqua</i>
<i>Cavo orale</i>	# Pulizia ed igiene * Denti residui, contatti occlusali # Adeguatezza della protesizzazione dentaria * Prassie labiali * Prassie linguali * Capacità di risciacquare la bocca * Capacità di fare gargarismi * Gestione orale del bolo (assenza di elaborazione? bocconi eccessivamente grandi con accumulo nel cavo orale?)
<i>Funzioni vitali</i>	* Indice di Barthel (autosufficienza) * Vitality index (vitalità legata alle attività della vita quotidiana)
<i>Funzione cognitiva e segni neurologici</i>	* Mini mental state * Valutazione clinica della demenza * Contrattura degli arti
<i>Valutazioni nutrizionali</i>	* BMI * Albumina sierica * Appetito * Apporto calorico # MUST o MNA (Rischio di Malnutrizione)

* Sato E. e coll. Detecting signs of dysphagia in patients with Alzheimer's disease with oral feeding in daily life 2014

PDTA della disfagia. AReSS Regione Piemonte 2016

la collaborazione di varie figure professionali oltre al Deglutologo: il Neurologo, il Nutrizionista, l'Infermiere oltre al contributo informativo del Caregiver.

Il trattamento della disfagia nella malattia di Alzheimer e nelle demenze

Il trattamento dei disturbi della deglutizione nel paziente demente appare problematico sia per la variabilità dei quadri deglutologici fra i vari pazienti e nello stesso paziente nel decorrere ed aggravarsi della malattia, sia per l'impossibilità di effettuare una reale riabilitazione logopedica che, sovente, non può andare oltre al counseling con i familiari od il caregiver. Sebbene recenti studi sull'utilizzo della stimolazione elettrica neuromuscolare ed il biofeedback elettromiografico (EMG-biofeedback) abbiano dato risultati promettenti nel miglioramento della deglutizione in pazienti con AD disfagici (Tang *et al.*, 2017), tale trattamento appare ancora lontano da un uso nella pratica clinica.

In una situazione così complessa appare utile la redazione da parte del caregiver di un diario alimentare quotidiano dei cibi e dei liquidi assunti, completo delle indicazioni di quantità (un piatto, mezzo od un quarto di piatto, numero di bicchieri d'acqua, ecc.). Se ci si trova davanti ad una fase di iperfagia, il dietologo potrà fornire indicazioni di cibi a ridotto contenuto calorico mentre se subentra inappetenza ed ipoalimentazione, oltre alle correzioni dietetiche, potranno essere adottate cautele atte a favorire la fase anticipatoria quali la preparazione di pietanze legate alle origini regionali del paziente, che questi possa riconoscere e che siano in grado di evocare "ricordi alimentari" positivi.

È necessario favorire, fin quando è possibile, l'autonomia del paziente durante il pasto creando un ambiente confortevole e privo di distrazioni, indirizzando con il dialogo la persona al cibo (magari indicando ad alta voce il nome dei cibi che si trovano nel piatto) che andrà già porzionato in maniera da essere assunto senza bisogno di essere tagliato con il coltello. Si consiglia l'uso di piatti e posate ergonomici e di lasciare a disposizione più bicchieri di acqua già pieni. Nel demente grande anziano andrà abbandonato ogni divieto dietetico (diete ipoglicidiche, ipoproteiche, ecc.) lasciando che il paziente si alimenti secondo il suo piacere.

Risulta essere vantaggioso l'utilizzo di piatti di colore differente dalle pietanze in quanto un alto contrasto cromatico favorisce il riconoscimento del cibo e, quindi, il suo consumo.

Anche se il mangiare ad orari regolari può aiutare a scandire il ritmo della giornata ed a mantenere la cognizione del tempo, potrebbe essere

necessario adottare la massima elasticità negli orari di somministrazione dei pasti con la possibilità di effettuare anche vari spuntini durante il corso della giornata.

La manifestazione della disprassia determina in alcuni malati anche una difficoltà ad utilizzare le posate. In queste persone, per permettere l'assunzione autonoma del pasto, si consiglia di favorire la prensione del cibo con le mani preparando cibi "Finger food", bocconcini di cibo o porzioni tali da poter essere portate alla bocca con le dita: ad esempio, verdure a listarelle, pezzetti di frutta, rondelle di salsiccia, crocchette di patate, bastoncini di pesce, antipastini di creme di carne o pesce, ecc.

Quando, verso le fasi finali dell'evoluzione della demenza, si manifesta una disfagia severa od assoluta orofaringea, talvolta con componente esofagea, od è presente un rifiuto ad alimentarsi, vi sarebbe l'indicazione al passaggio ad una alimentazione artificiale con sondino nasogastrico o PEG tuttavia il vantaggio di una alimentazione enterale nei pazienti con demenza avanzata è controversa in quanto non è stato osservato un miglioramento della sopravvivenza (Sobotka *et al.*, 2009). Le linee guida ESPEN sulle indicazioni alla PEG rilevano che, se gli obiettivi dichiarati della nutrizione artificiale sono di migliorare lo stato funzionale ed il benessere del paziente, evitare la fame impedendo la malnutrizione e le sue conseguenze, impedire l'aspirazione e ridurre l'incidenza di piaghe da decubito e infezioni, non ci sono studi randomizzati che provino che tali risultati vengano raggiunti. Ciò, tuttavia, pone importanti problematiche etiche che coinvolgono i concetti di assistenza al fine vita, accanimento terapeutico ed eutanasia e che non vengono risolte dalle linee guida ma impongono una valutazione caso per caso.

Conclusioni

La AD e le altre demenze sono una patologia ad alta incidenza nell'anziano per le quali attualmente non esiste una cura ma, al più, vi sono trattamenti per alleviarne i sintomi e, in alcuni casi, per rallentarne la progressione. Tenendo presente che già oggi, secondo l'OMS, circa 35,6 milioni di persone nel mondo soffrono di demenza, il progressivo invecchiamento della popolazione renderà fra qualche anno il problema di alto impatto sociale con elevati costi sociali ed economici.

La gestione della disfagia in questi pazienti richiede di individuare modalità diagnostiche personalizzate, che tengano conto dello stato cognitivo e collaborativo del soggetto, cercando di mantenere una alimentazione per il più a lungo possibile con tutti i sistemi disponibili. Pur non potendo, per i motivi esposti, generalizzare modalità di trattamento, dalla sintesi della letteratura e delle linee guida è possibile proporre in Tabella 3 uno

schema che segue il paziente lungo tutte le fasi della malattia secondo gli step descritti dalla Scala di Reisberg di deterioramento globale.

Tab. 3 - Rapporto fra grado della demenza, capacità di deglutizione e provvedimenti possibili

<i>Rapporto fra Scala di Reisberg di deterioramento globale (GDS) e deglutizione</i>				
<i>Fase clinica</i>	<i>Sintomi</i>	<i>Deglutizione</i>	<i>Valutazione deglutologica</i>	<i>Provvedimenti nell'alimentazione</i>
1. Nessun declino delle funzioni cognitive	Nessuno	Normale/ presbifagia fisiologica	Nessuna	Nessuno
2. Declino molto lieve delle funzioni cognitive	Difetti di memoria: es. non ricorda dove vengono messi oggetti o non ricorda nomi	Normale/ presbifagia fisiologica	Nessuna	Nessuno
3. Declino lieve delle funzioni cognitive	Frequenti perdite di memoria che limitano la quotidianità, confusione e lentezza, primi cambiamenti di personalità e comportamenti insoliti	Normale/ presbifagia fisiologica, possibile iniziale iperfagia	Nessuna	Iniziale sorveglianza dell'introito alimentare, ev. diario alimentare
4. Declino moderato delle funzioni cognitive	Difetti di memoria più gravi, deterioramento della capacità decisionale, episodi di disorientamento temporo-spaziale, negazione delle difficoltà	Possibile iperfagia, voracità o irregolarità nell'assunzione del cibo	Valutazione dietologica Questionario EdFED-Q	Diario alimentare, provvedimenti dietetici
5. Declino moderatamente severo delle funzioni cognitive	Instabilità emotiva, perdita di memoria e del pensiero con momenti di lucidità, scarsa autonomia e necessità di assistenza	Possibile iperfagia, voracità o irregolarità nell'assunzione del cibo, possibili iniziali vere difficoltà di deglutizione	Questionario EdFED-Q, valutazione formale deglutologica (esame obiettivo, FEES, ev. VFG)	Scelta di consistenze, indicazioni comportamentali, preparazione adeguata dei cibi e degli ambienti

6. Declino severo delle funzioni cognitive	Sintomi neurologici, disturbi del sonno, allucinazioni, comportamenti maniacali, ossessivi o ripetitivi, violenti, sintomi di ansietà e agitazione, perdita di autonomia nell'igiene e nell'alimentazione	Iperfagia o inappetenza o selettività, Possibile disfagia orofaringea	Questionario EdFED-Q, valutazione formale deglutologica se possibile altrimenti valutazione secondo le modalità indicate in Tab. 1	Provvedimenti dietetici se possibile alimentarsi per os libertà nelle modalità di alimentazione (tempi e scelte), utilizzo di piatti, bicchieri e posate ergonomici, finger food
7. Declino molto severo delle funzioni cognitive	Segni e sintomi neurologici, perdita di tutte le capacità verbali, e delle fondamentali capacità psicomotorie, della capacità di camminare e di alimentarsi	Disfagia completa	Valutazione congiunta deglutologica-nutrizionale-neurologica-internistica	Provvedimenti nutrizionali o di sostegno da valutarsi caso per caso

Bibliografia

- Boccardi V., Ruggiero C., Patrì A., Marano L. (2016), Diagnostic Assessment and Management of Dysphagia in Patients with Alzheimer's Disease. *J Alzheimers Dis*, 50(4): 947-55.
- Chiò A., Di Vito N. (2001), Disfagie neurogene. In: Schindler O. *et al.*, *Deglutologia*. Torino: Omega, 261-80.
- Chouinard J. (2000), Dysphagia in Alzheimer disease: a review. *J Nutr Health Aging*, 4(4): 214-7.
- Colon E.J. (1973), The cerebral cortex in presenile dementia. A quantitative analysis. *Acta Neuropathol*, 23(4): 281-90.
- Di Carlo A., Baldereschi M., Amaducci L., Lepore V., Bracco L., Maggi S., Bonaiuto S., Perissinotto E., Scarlato G., Farchi G., Inzitari D., ILSA Working Group (2002), Incidence of dementia, Alzheimer's disease, and vascular dementia in Italy. The ILSA Study. *J Am Geriatr Soc*, 50: 41-8.
- Dziewas R., Baijens L., Schindler A., Verin E., Michou E., Clave P. (2017), European Society for Swallowing Disorders FEES Accreditation Program for Neurogenic and Geriatric Oropharyngeal Dysphagia. *Dysphagia*, 32(6): 725-33.
- Grünthal E., Remy M. (1954), Über senile Demenz. *Schweizer Arch Neur*, 73: 422.

- Horner J., Alberts M.J., Dawson D.V., Cook G. (1994), Swallowing in Alzheimer's disease. *Alzheimer Dis Assoc Disord*, 8: 177-89.
- Löser C., Aschl G., Hébuterne X., Mathus-Vliegen EM., Muscaritoli M., Niv Y., Rollins H., Singer P., Skelly RH. (2005), ESPEN guidelines on artificial enteral nutrition - percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG). *Clin Nutr*, 24(5): 848-61.
- Mahoney F., Barthel D. (1965), Functional evaluation: the Barthel Index. *Md State Med J*, 14: 61-5.
- Neary D., Snowden J.S., Bowden D.M. (1986), Neuropsychological syndromes in presenile dementia due to cerebral atrophy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 49: 163-74.
- Nee L.E., Eldridge R. Sunderland T. (1987), Dementia of the Alzheimer type: Clinical and family study of 22 twin pairs. *Neurology*, 37: 359-63.
- PDTA della Disfagia. ARESS Regione Piemonte 2013.
- Reisberg B., Ferris S.H., de Leon M.J., Crook T. (1982), The Global Deterioration Scale for assessment of primary degenerative dementia. *Am J Psychiatry*, 139(9): 1136-9.
- Reisberg B., Ferris S.H., de Leon M.J., Crook T. (1988), Global Deterioration Scale (GDS). *Psychopharmacol Bull*, 24(4): 661-3.
- Sato E., Hirano H., Watanabe Y., Edahiro A., Sato K., Yamane G., Katakura A. (2014), Detecting signs of dysphagia in patients with Alzheimer's disease with oral feeding in daily life. *Geriatr Gerontol Int*, 14(3): 549-55.
- Schoenberg B.S., Kokmen E., Okazaki H. (1987), Alzheimer's disease and other dementing illnesses in a defined United States population: incidence rates and clinical features. *Ann Neurol*, 22: 724-9.
- Seçil Y., Arıcı Ş., İncesu T.K., Gürgör N., Beckmann Y., Ertekin C. (2016), Dysphagia in Alzheimer's disease. *Neurophysiol Clin*, 46(3): 171-8.
- Sisodia S.S., St. George-Hyslop P.H. (2002), γ -Secretase, notch, A β and Alzheimer's disease: where do the presenilins fit in? *Nat Rev Neurosci*, 3: 281-90.
- Sobotka L., Schneider S.M., Berner Y.N., Cederholm T., Krznanic Z., Shenkin A., Stanga Z., Toigo G., Vandewoude M., Volkert D. (2009), ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: geriatrics. *Clin Nutr*, 28(4): 461-6.
- Soltész K., Dayton J. (1993), Finger foods help those with Alzheimer's maintain weight. *J Am Diet Assoc*, 93(10): 1106-8.
- Spadola Bisetti M., Soumelis A. (2007), Presbifagia secondaria a malattie neurologiche. *Acta Phon Lat*, 29: 424-30.
- St. George-Hyslop P.H., Tanzi R.E., Polinsky R.J. (1987), The genetic defect causing familial Alzheimer's disease maps on chromosome 21. *Science*, 235: 885-90.
- Tang Y., Lin X., Lin X.J., Zheng W., Zheng Z.K., Lin Z.M., Chen J.H. (2017), Therapeutic efficacy of neuromuscular electrical stimulation and electromyographic biofeedback on Alzheimer's disease patients with dysphagia. *Medicine (Baltimore)*, 96(36): e8008. doi: 10.1097/MD.00000000000008008.
- Toba K., Nakai R., Akishita M., Iijima S., Nishinaga M., Mizoguchi T., Yamada S., Yumita K., Ouchi Y. (2002), Vitality Index as a useful tool to assess elderly with dementia. *Geriatrics & Gerontology International*, 2(1): 23-9.

- Watson R., Deary I.J. (1997), A longitudinal study of feeding difficulty and nursing intervention in elderly patients with dementia. *J Adv Nurs*, 26(1): 25-32.
- Watson R., MacDonald J., McReady T. (2001), The Edinburgh Feeding Evaluation in Dementia Scale #2 (EdFED #2): inter- and intra-rater reliability. *Clin Eff Nurs*, 5(4): 184-96.
- World Alzheimer Report 2016. *Alzheimer's Disease International (ADI)*, London. September 2016.
- Yu J., Tan L., Hardy J. (2014), Apolipoprotein E in Alzheimer's disease: an update. *Annu Rev Neurosci*, 37: 79-100.

Disfagia da patologie scheletriche del rachide cervicale

di Salvatore Coscarelli, L.G. Lulli, Maurizio Bartolucci, Lorenzo Paoli, Andrea Ungar

La deglutizione è un processo complesso che richiede la coordinazione e la interazione di molteplici componenti che includono fino a quaranta muscoli. In alcuni casi patologie legate alla colonna cervicale possono determinare disfagia. Si possono sostanzialmente suddividere i disturbi di deglutizione legati a patologie osteoarticolari del collo in tre distinte patogenesi:

- disfagia a seguito di patologie di natura osteoarticolare;
- disfagia a seguito di lesioni e traumi della colonna cervicale;
- disfagia di natura iatrogena in seguito a neurochirurgia negli interventi sulla colonna cervicale con approccio anteriore.

Patologie di natura osteoarticolare

Quando parliamo di disfagia determinata da patologie osteoarticolari facciamo riferimento ad alterazioni degenerative a livello delle vertebre cervicali, provocate da osteofiti anteriori, ernie del disco dislocate anteriormente, osteocondrosi e osteoartrite. Queste patologie, sebbene piuttosto frequenti nella popolazione, specialmente anziana (oltre il 75% di persone ultrasessantacinquenni ha modificazioni vertebrali cervicali), solo raramente causano disfagia. Gli osteofiti sono presenti nel 20-30% della popolazione generale: l'osteogenesi si verifica a causa di bio-meccanismi che interessano la cartilagine, il periostio e le aree capsulo-legamentose sottoposte a trazione. Questi fenomeni prevalentemente si verificano a livello lombare e cervicale, dove si hanno maggiori sollecitazioni (Lecerf *et al.*, 2010; Evans *et al.*, 2015). Pertanto, gli osteofiti spinali si trovano più frequentemente nel soggetto anziano, comunemente a livello dell'esofago e delle alte vie aeree. Nonostante questa localizzazione e prevalenza, la maggior parte rimane

asintomatica (Evans *et al.*, 2015). Gli osteofiti sintomatici sono generalmente risultato di patologie di lungo corso come la spondilite anchilosante (Albayrak *et al.*, 2013; Toussiro *et al.*, 2015) e la malattia di Forestier, nota anche come iperostosi scheletrica diffusa idiopatica (Lecerf *et al.*, 2010). In letteratura sono stati riportati anche alcuni casi di osteofiti di origine artrosica e artrite determinanti disfagia (Angelos *et al.*, 2011; Rana *et al.*, 2012; Vodičar *et al.*, 2016); altre eziologie note sono l'acromegalia, l'iperparatiroidismo, la fluorosi, l'ocronosi, la calcinosi tumorale, il trauma (Resnick, 1995; Mooney *et al.*, 2017). Gli osteofiti conducono a disfagia tramite ostruzione fisica del lume esofageo, reazione infiammatoria locale, spasmi muscolari determinati dalla frizione tra gli speroni ossei e i tessuti molli, riduzione del range di movimento tra epiglottide e laringe, restringimento del canale faringeo. La disfagia legata agli osteofiti cervicali insorge progressivamente inizialmente per i solidi, poi per i liquidi e infine esita in afagia con perdita di peso e deterioramento delle condizioni cliniche generali. È importante notare che non è stata riportata alcuna correlazione tra la grandezza dell'osteofita e i sintomi del paziente, ma piuttosto tra l'età del paziente e i suoi sintomi. Peraltro, a causa del grosso carico di comorbidità del soggetto anziano, la diagnosi di disfagia a genesi osteoarticolare è a lungo misconosciuta.

Traumi e lesioni della colonna cervicale

L'ostacolo al transito del bolo determinato da anomalie strutturali è un potenziale contributo allo sviluppo di disfagia orofaringea; è stato dimostrato che cause iatrogene come l'intubazione, la tracheotomia, gli interventi chirurgici e la radioterapia possono condurre a disfagia. Nel medesimo modo è possibile che la presenza di fratture cervicali possa produrre sottili alterazioni nel posizionamento del collo, nell'anatomia delle strutture cervicali ed edema dei tessuti molli, condizioni che possono tutte impattare negativamente nella capacità deglutitoria dei pazienti. Numerosi studi in letteratura hanno riportato l'associazione tra lesioni traumatiche della colonna cervicale e disfagia, in particolare quando era coinvolto il midollo spinale. Gli studi hanno individuato un tasso di incidenza di disfagia nei pazienti con lesioni del midollo cervicale che varia dal 17 al 41%. (Kirshblum *et al.*, 1999; Shin *et al.*, 2011; Shem *et al.*, 2012). La disfagia post traumatica è spesso una condizione transitoria, ma molto pericolosa per il rischio di complicanze respiratorie a cui possono andare incontro questa tipologia di pazienti. Risulta pertanto fondamentale ricercare attentamente questa condizione e capire quale siano i potenziali fattori di rischio associati. Se da un lato il principale fattore di rischio risulta essere

la lesione del midollo cervicale, dall'altro anche pazienti senza lesioni neurologiche possono sviluppare disfagia legata ad altri fattori di rischio come l'uso della ventilazione invasiva (Kirshblum *et al.*, 1999), la tracheotomia (Kirshblum *et al.*, 1999; Shin *et al.*, 2011) e la fissazione *halo-vest* (Stambolis *et al.*, 2003). Nella recente letteratura, l'età è emersa come fattore di rischio per lo sviluppo di disfagia da lesioni traumatiche della colonna cervicale (Lee *et al.*, 2016): le fratture della colonna cervicale inoltre sono tra le più frequenti lesioni nella popolazione anziana e possono originare da danno a basso impatto come semplici cadute, specialmente in soggetti più a rischio per le cadute stesse e con caratteristiche predisponenti alla disfagia come la dipendenza funzionale e cognitiva (Pattison *et al.*, 2017). L'età stessa inoltre con i suoi cambiamenti fisiopatologici intrinseci, indipendentemente dalla lesione della colonna, può aumentare il rischio di disfagia e secondariamente il rischio per questi pazienti di sviluppare importanti complicanze respiratorie, se non adeguatamente identificati.

Chirurgia cervicale con approccio anteriore

L'approccio chirurgico anteriore è usato per trattare numerose patologie cervicali quali degenerative, traumatiche, oncologiche, infiammatorie, congenite, vascolari e infettive. È sicuro ed efficace ed è associato a bassi tassi di morbilità e mortalità. La disfagia postoperatoria è una delle più comuni complicanze associate a questo tipo di chirurgia (Patel *et al.*, 2008; Daniels *et al.*, 2008; Campbell *et al.*, 2010; Skeppholm *et al.*, 2012). I pazienti che sviluppano disfagia dopo questo tipo di chirurgia mostrano importanti alterazioni nella biomeccanica della deglutizione, con aumento dell'aspirazione, ispessimento della parete faringea, indebolimento della contrazione faringea e della peristalsi, prolungato tempo di transito del bolo, riduzione dell'apertura dello sfintere esofageo superiore e alterata chiusura dell'epiglottide. Nella maggior parte dei casi la disfagia è una condizione transitoria, che insorge nell'immediato post-operatorio (Chin *et al.*, 2007; Rafzar *et al.*, 2012): l'incidenza di disfagia entro una settimana dopo l'intervento varia ampiamente in letteratura dall'1 al 79%, tra 1 e 6 settimane dopo l'intervento oscilla dal 28 al 57% (Anderson *et al.*, 2013). Maggiori tassi di disfagia sono riportati nei pazienti ultrasessantacinquenni, negli studi prospettici e quando la disfagia è diagnosticata sulla base dei report dei pazienti, mentre negli studi in cui viene diagnosticata con esami strumentali oggettivi, l'incidenza risulta sottostimata (Riley *et al.*, 2010; Rihn *et al.*, 2011). L'ampia divergenza dei dati epidemiologici può essere attribuita anche al variare delle tecniche chirurgiche, dell'entità dell'intervento e della grandezza dell'impianto usato, nonché nella eterogeneità di definizioni e assenza

di protocolli diagnostici ben stabiliti. In ogni caso l'incidenza e la gravità della disfagia sono alte nell'immediato post-operatorio, ma diminuiscono col tempo. I disturbi deglutitori nella maggior parte dei casi sono di lieve entità e transitori, e si risolvono gradualmente entro 3-12 mesi senza alcun trattamento; solo nel 5-7% dei casi i sintomi disfagici sono presenti fino a 2 anni dopo l'intervento; alcuni pazienti lamentano disfagia anche dopo 5 anni dalla chirurgia (Rihn *et al.*, 2011; Anderson *et al.*, 2013). Molteplici eziologie possono essere riconosciute per questo genere di disfagia, ma di solito è di origine multifattoriale: edema dei tessuti molli, alterazioni di mobilità dell'esofago, alterata sensibilità nervosa. A livello orale si può riscontrare un ridotto tono muscolare del palato, della lingua e dei muscoli masticatori, un ridotto range di movimento e coordinazione delle varie strutture; a livello faringeo danni dei componenti motori e sensitivi, riduzione del movimento della base della lingua, alterazione del movimento dell'osso ioide e della laringe, disfunzione cricofaringea, ritardo nel trigger della deglutizione (Logemann e Larsen, 2012). Il nervo più frequentemente implicato nella disfagia e nell'aspirazione in questo tipo di intervento è il nervo laringeo ricorrente, spesso lesionato direttamente o indirettamente tramite la pressione esercitata dal palloncino del tubo endotracheale o dalle manovre di lateralizzazione della faringe. Più frequentemente si determina questa lesione, unita spesso a quella del nervo laringeo superiore, nella chirurgia a livello di C3-C4; mentre a livello C3 è più spesso danneggiato il nervo ipoglosso, anch'esso potenzialmente implicato nella meccanica deglutitoria (Daniels *et al.*, 2008; Mendoza-Lattes *et al.*, 2008, Rafzar *et al.*, 2012). L'infiammazione e il conseguente edema dei tessuti molli è un altro importante fattore alla base della disfagia post-operatoria: ad esempio la dissezione del muscolo lungo del collo e l'uso intraoperatorio della proteina rh-BMP2 possono incrementare la flogosi locale (Daniels *et al.*, 2008; Rihn *et al.*, 2011). A tal proposito l'applicazione di una iniezione di steroidi nella regione retrofaringea dopo la chiusura della ferita potrebbe determinare una ridotta tumefazione e risposta infiammatoria. Infine anche l'effetto massa determinato da impianto di placche e di altri device di stabilizzazione eccessivamente spessi, il prolungato tempo operatorio e l'iperestensione cervicale determinata da busti *halo* e collari, sono ulteriori cause di disfagia nell'ambito della chirurgia cervicale (Kepler *et al.*, 2012; Nanda *et al.*, 2014).

Considerazioni cliniche

Dall'analisi di quanto riportato in letteratura emerge chiaramente che le problematiche disfagiche conseguenti a patologie riguardanti il rachide cervicale, sia primitive che secondarie a terapie chirurgiche delle stesse, sono da ritenersi veramente una rarità.

La realtà costituita dalla Unit di Foniatria e Deglutologia della AOU Careggi consente di poter concordare con i dati di letteratura. L'ambulatorio della Unit dedicato ai pazienti disfagici costituisce un vero e proprio imbuto dove si ritrova gran parte della casistica relativa alle problematiche deglutitorie nell'Area Vasta Fiorentina e non solo, con un numero di pazienti sottoposti a valutazione che raggiunge circa i 2000/anno. All'interno di questo ampio bacino di utenza, non si sono registrati casi di pazienti portatori di disfagia a seguito di patologie del rachide cervicale, se non in sporadici e selezionati soggetti.

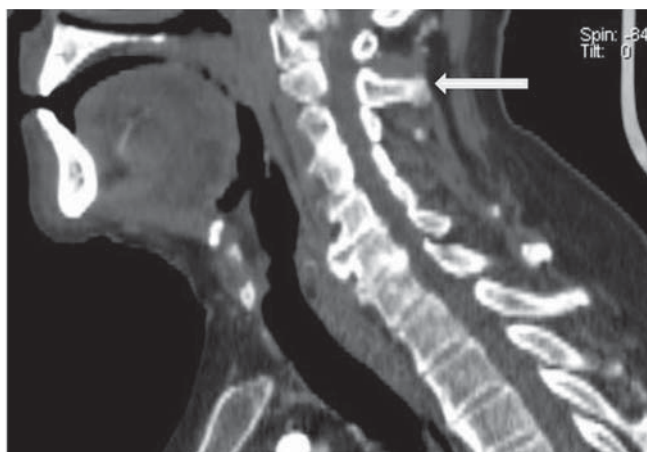


Fig. 1

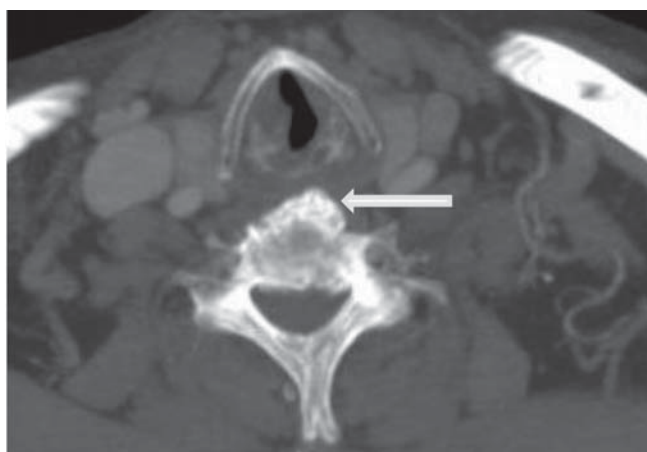


Fig. 2



Fig. 3 - Immagine TC del collo con m.d.c. che mostra stabilizzazione vertebrale con placca fissata con viti al soma di C4, C5, C6 e C7, a seguito di lussazione traumatica di C5-C6. Si noti in sede il SNG e l'impatto della placca sulla parete posteriore della faringe, con riduzione del lume del canale alimentare. La paziente lamenta disfagia

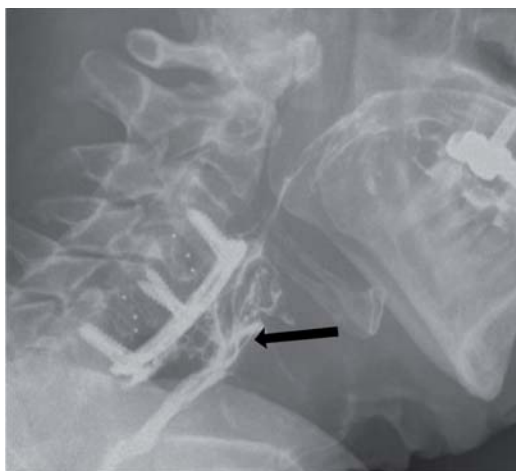


Fig. 4 - Immagine di RX del collo durante deglutizione di m.d.c: si reperta una lesione a livello faringeo, causata da placca di stabilizzazione cervicale con dimostrazione di fuoriuscita di m.d.c. in corrispondenza della deiscenza della placca stessa

A mero titolo esemplificativo vengono riportati tre casi. In Figura 1 e 2, immagine di TC collo con m.d.c.: l'anello cricoideo e le articolazioni aritenoidee appaiono alterate per edema determinato da grossolano elemento esostotico marginale che emerge dai margini articolari intersomatici dei corpi vertebrali. Sono presenti nell'immagine TC alterazioni spondiloartrosiche diffuse non solo a livello del tratto cervicale, ma anche dorsale a delineare un quadro di spondiloartropatia iperostotante (malattia di Forestier). Il paziente si era presentato in ambulatorio lamentando disfagia e disfonia: in considerazione della sintomatologia, poiché dalla FEES non sembravano evidenti problematiche disfagiche di derivazione neurologica né di stati patologici a carattere locale, per completezza, e come è d'uso presso il nostro ambulatorio, è stata richiesta una TC che ha evidenziato quanto sopra.

Pertanto, nonostante la rarità della casistica, va sempre presa in considerazione l'ipotesi di una patologia del rachide cervicale che possa sostenere un sintomo disfagico, non solo ovviamente quando è noto un approccio chirurgico sul rachide, ma anche quando il sintomo non trova spiegazione plausibile all'esame endoscopico e non c'è rilievo anamnestico di patologia neurologica, oncologica o esiti di altro trattamento chirurgico o radioterapico del collo.

Bibliografia

- Albayrak I., Bağcaci S., Salli A., Kucuksen S., Uğurlu H. (2013), A rare cause of dysphagia: Compression of the esophagus by an anterior cervical osteophyte due to ankylosing spondylitis. *Korean J Intern Med*, 28(5): 614-18.
- Anderson K.K., Arnold P.M. (2013), Oropharyngeal Dysphagia after Anterior Cervical Spine Surgery: A Review. *Glob Spine J*, 3(4): 273-85.
- Angelos C., Dimitra A. (2011), Dysphagia due to anterior cervical osteophytes complicated with hypopharynx abscess. *Case Reports*, 2011.
- Campbell P.G., Yadla S., Malone J., Zussman B., Maltenfort M.G., Sharan A.D., Harrop J.S., Ratliff J.K. (2010), Early Complications Related to Approach in Cervical Spine Surgery: Single-Center Prospective Study. *World Neurosurg*, 74(2): 363-68.
- Chin K.R., Eiszner J.R., Adams S.B. (2007), Role of plate thickness as a cause of dysphagia after anterior cervical. *Spine (Phila Pa 1976)*, 32(23): 2585-90.
- Daniels A.H., Riew K.D., Yoo J.U., Ching A., Birchard K.R., Kranenburg A.J., Hart R.A. (2008), Adverse events associated with anterior cervical spine surgery. *J Am Acad Orthop Surg*, 16(12): 729-38.
- Evans D., Luizza A., Zanders T., Jeanmonod R. (2015), Elderly man with dysphagia and esophageal perforation from an anterior cervical osteoarthritic osteophyte. *Am J Emerg Med*, 33(11): 1711.
- Hassard A.D. (1984), Cervical ankylosing hyperostosis and airway obstruction. *Laryngoscope*, 94(7): 966-68.

- Kepler C.K., Rihn J.A., Bennett J.D., Anderson D.G., Vaccaro A.R., Albert T.J., Hilibrand A.S. (2012), Dysphagia and soft-tissue swelling after anterior cervical surgery: a radiographic analysis. *Spine J*, 12(8): 639-44.
- Kirshblum S., Johnston M.V., Brown J., O'Connor K.C., Jarosz P. (1999), Predictors of dysphagia after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil*, 80(9): 1101-05.
- Lecerf P., Malard O. (2010), How to diagnose and treat symptomatic anterior cervical osteophytes? *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis*, 127(3): 111-16.
- Lee J.C., Gross B.W., Rittenhouse K.J., Vogel A.R., Vellucci A., Alzate J., Gillio M., Rogers F.B. (2016), A bitter pill to swallow: Dysphagia in cervical spine injury. *J Surg Res*, 201(2): 388-93.
- Logemann J.A., Larsen K. (2012), Oropharyngeal dysphagia: Pathophysiology and diagnosis for the anniversary issue of Diseases of the Esophagus. *Dis Esophagus*, 25(4): 299-304.
- Mader R., Verlaan J.-J., Buskila D. (2013), Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: clinical features and pathogenic mechanisms. *Nat Rev Rheumatol*, 9(12): 741-50.
- Mendoza-Lattes S., Clifford K., Bartelt R., Stewart J., Clark C.R., Boezaart A.P. (2008), Dysphagia following anterior cervical arthrodesis is associated with continuous, strong retraction of the esophagus. *J Bone Jt Surg - Ser A*, 90(2): 256-63.
- Mooney M.A., Oppenlander M.E., Kakarla U.K., Theodore N. (2017), Tumoral calcinosis of the craniovertebral junction as a cause of dysphagia with treatment by transoral decompression: case report. *J Neurosurg Spine*, 26(5): 567-71.
- Nanda A., Sharma M., Sonig A., Ambekar S., Bollam P. (2014), Surgical complications of anterior cervical discectomy and fusion for cervical degenerative disk disease: A single surgeon's experience of 1576 patients. *World Neurosurg*, 82(6): 1380-87.
- Ozkalkanli M.Y., Katircioglu K., Ozkalkanli D.T., Savaci S. (2006), Airway management of a patient with Forestier's disease. *J Anesth*, 20(4): 304-06.
- Patel N.P., Wolcott W.P., Johnson J.P., Cambron H., Lewin M., McBride D., Batzdorf U. (2008), Esophageal injury associated with anterior cervical spine surgery. *World Neurosurg*, 69(1): 20-4.
- Pattison J., Kincaid M., Pandya U. (2017), Cervical Fractures: Does Injury Level Impact the Incidence of Dysphagia in Elderly Patients?: 1-8.
- Rana S.S., Bhasin D.K., Rao C., Gupta R., Nagi B., Singh K. (2012), Thoracic spine osteophyte causing dysphagia. *Endoscopy*, 44, Suppl 2.
- Razfar A., Sadr-Hosseini S., Rosen C., Snyderman C.H., Gooding W., Abla A.A., Ferris R.L. (2012), Prevention and Management of Dysphonia During Anterior Cervical Spine Surgery. *Laryngoscope*, 122(10): 2179-83.
- Resnick D. (1995), *Diagnosis of bone and joint disorders*. In: Saunders, ed. vol. 3ed e. Philadelphia, Penn.
- Rihn J.A., Kane J., Albert T.J., Vaccaro A.R., Hilibrand A.S.. (2011), What is the incidence and severity of dysphagia after anterior cervical surgery? *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 469: 658-65.

- Riley L., Vaccaro A., Dettori J., Hashimoto R. (2010), Postoperative Dysphagia in Anterior Cervical Spine Surgery. *Spine (Phila Pa 1976)*, 35(9 Suppl): S76-85.
- Shem K., Castillo K., Wong S., Chang J., Kolakowsky-Hayner S. (2012), Dysphagia and Respiratory Care in Individuals with Tetraplegia: Incidence, Associated Factors, and Preventable Complications. *Top Spinal Cord Inj Rehabil*, 18(1): 15-22.
- Shin J.C., Yoo J.H., Lee Y.S., Goo H.R., Kim D.H. (2011), Dysphagia in cervical spinal cord injury. *Spinal cord Off J Int Med Soc Paraplegia*, 49(9): 1008-13.
- Skeppholm M., Ingebro C., Engström T., Olerud C. (2012), The Dysphagia Short Questionnaire. *Spine (Phila Pa 1976)*, 37(11): 996-1002.
- Stambolis V., Brady S., Klos D., Wesling M., Fatianov T., Hildner C. (2003), The effects of cervical bracing upon swallowing in young, normal, healthy volunteers. *Dysphagia*, 18(1): 39-45.
- Toussirost É., Mauvais O., Aubry S. (2015), Dysphagia related to Esophagus compression by anterior cervical ossification in a patient with ankylosing spondylitis. *J Rheumatol*, 42(10): 1922-23.
- Verlaan J.-J., Boswijk P.F.E., de Ru J.A., Dhert W.J.A., Oner F.C. (2011), Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis of the cervical spine: an underestimated cause of dysphagia and airway obstruction. *Spine J*, 11(11): 1058-67.
- Vodičar M., Košak R., Vengust R. (2016), Long-term Results of Surgical Treatment for Symptomatic Anterior Cervical Osteophytes: A Case Series With Review of the Literature. *Clin spine Surg*, 29(9): E482-E487.

Aspetti dietetici nell'anziano

di Silvia Raggi, Patrizia Palumbo

Introduzione

L'invecchiamento è quel processo fisiologico, proprio di ogni specie vivente, che fa parte del normale processo di sviluppo ma che determina una riduzione delle riserve funzionali dell'organismo. In altre parole, è la progressiva perdita della capacità dell'organismo di adattarsi all'ambiente e mantenere una propria omeostasi (Ruoppolo *et al.*, 2007).

L'invecchiamento non è necessariamente sinonimo di malattia, ma è comunque un processo attraverso il quale l'adulto sano si indebolisce determinando una tendenza generale all'atrofia e alla ridotta efficienza dei vari sistemi. Infatti, nell'individuo anziano si assiste all'incremento della prevalenza di moltissime patologie spesso croniche, che se concomitanti possono portare ad una situazione definita poli-patologica, rendendo la persona un "anziano fragile" (Schindler *et al.*, 2011).

La **fragilità** è definita come una condizione dinamica di aumentata vulnerabilità, che riflette modificazioni fisiopatologiche età-correlate di natura multi-sistemica, associata a un aumentato rischio di outcomes negativi, quali cadute, delirium, disabilità, istituzionalizzazione, ospedalizzazione e morte (Clegg *et al.*, 2013).

Da recenti studi emerge come nel percorso di sviluppo della fragilità, organi e sistemi quali endocrino, immunitario, sistema nervoso centrale (SNC) e il muscolo scheletrico siano coinvolti e correlati tra loro (Fried *et al.*, 2009). In questo contesto la **sarcopenia**, definita dal documento di consenso Europeo come la "perdita progressiva di massa muscolare scheletrica associata a perdita di forza e potenza muscolare" risulta essere un elemento chiave nella definizione di fragilità dell'anziano. In assenza delle condizioni fisiologiche che determinerebbero l'omeostasi muscolare (equilibrio fra formazione di nuove cellule, ipertrofia e perdita proteica),

con la fragilità questo delicato equilibrio viene a mancare, portando così ad accelerazione della perdita di massa e forza muscolare coadiuvata dai componenti reattivi di infiammazione e di ossidazione (Howard *et al.*, 2007). Oltre a questi aspetti è utile ricordare come clinicamente si presentino anche alterazione delle riserve negli apparati cardiocircolatorio, renale emopoietico e respiratorio, oltre che alterazioni dello stato nutrizionale che possono influenzare direttamente o indirettamente la condizione di fragilità (Fontana *et al.*, 2013).

Con il termine **presbifagia** si intende la deglutizione del soggetto anziano, di cui si distinguono una forma primaria e una secondaria. La presbifagia primaria costituisce una deglutizione fisiologica per l'età, ma che mette la persona anziana in una condizione di maggior rischio, rispetto al giovane, a causa delle ridotte riserve funzionali. Si caratterizza per una serie di cambiamenti, relativi a struttura, motilità, sensibilità e coordinazione, responsabili di un complessivo rallentamento del transito del bolo. Con il termine presbifagia secondaria si intende invece una vera e propria disfagia, caratterizzata da modificazioni della deglutizione dovuta a patologie concomitanti e cause iatrogene come malattie neurologiche e farmaci (Riso, 2014).

La perdita di massa muscolare che definisce la sarcopenia, come già precedentemente citato, è riscontrabile anche nei muscoli coinvolti nella deglutizione in un contesto generalizzato di sarcopenia primaria, portando ad una situazione definibile come **disfagia sarcopenica**, ovvero presenza di disfagia dovuta a sarcopenia dei muscoli deglutitori.

Pianificazione dell'intervento nutrizionale

Il percorso nutrizionale dell'anziano con disfagia, finalizzato in particolare alla prevenzione e trattamento della malnutrizione per difetto, comincia con la valutazione del rischio nutrizionale (screening nutrizionale) a cui segue, in caso il test sia predittivo di rischio, una valutazione nutrizionale da parte di personale specializzato. Essa comprende analisi ed interpretazione di variabili metaboliche, nutrizionali e funzionali.

Nella pianificazione dell'intervento nutrizionale, la stima del dispendio energetico, attraverso l'utilizzo di algoritmi predittivi, viene effettuata sottoponendo il valore stimato al vaglio critico della storia dietetica, della composizione corporea e della funzionalità corporea.

In casi selezionati è possibile fare una valutazione del dispendio energetico basale con la calorimetria indiretta.

La valutazione dello stato nutrizionale è finalizzata alla stesura di un piano di trattamento individualizzato ed al suo monitoraggio, i cui obiettivi

sono: 1) mantenere e/o recuperare un adeguato stato nutrizionale; 2) raggiungere e/o mantenere un'adeguata idratazione corporea; 3) favorire una deglutizione sicura.

L'intervento nutrizionale prevede, nelle varie fasi di progressione della disfagia, la formulazione e l'attuazione di:

- counselling nutrizionale e strategie compensatorie per via naturale, in assenza di disfagia;
- dieta a consistenza modificata, in presenza di disfagia lieve-moderata;
- nutrizione artificiale, in presenza di disfagia grave.

Counselling nutrizionale e strategie compensatorie per via naturale

L'elaborazione del piano dietetico considera la migliore evidenza disponibile applicata alla situazione del singolo paziente. Il continuo adeguamento del piano dietetico alle esigenze/preferenze del paziente si avvale di strumenti e strategie concordati con il paziente e con il caregiver.

Le norme a cui riferirsi e le azioni da intraprendere per migliorare e favorire l'alimentazione prevedono la presenza necessaria di professionisti sanitari esperti in grado di identificare obiettivi specifici (comprensivi di indicatori di performance) nonché strumenti e procedure (istruzioni di lavoro) per raggiungerli. Fondamentale risulterà infatti incentivare al consumo di un cibo che risulti essere sia salutare che accettabile perché in linea con la cultura e le tradizioni culinarie della persona (ricette tradizionali, alimenti e ricorrenze, prodotti tipici locali), le convinzioni etico-religiose e la sostenibilità ambientale, sociale ed economica.

Il cibo proposto come piano terapeutico deve quindi essere in grado di rispondere a necessità fisiologiche, esigenze clinico-nutrizionali e bisogni emotivi.

Ricordando che fattori fisici, psicologici e sociali possono determinare scarso appetito, edentulia, disfagia, alterazioni del gusto e dell'olfatto, alterata salivazione, nausea e/o vomito, aumentato senso di sazietà, disabilità, bisogni nutrizionali modificati, si vuole evidenziare anche l'importanza dell'alimentazione nei luoghi di cura. Il pasto rappresenta infatti un fattore non trascurabile dell'intervento terapeutico ed un aspetto rilevante del comfort, entrambe dimensioni della qualità complessiva del processo assistenziale. Creare ambienti che possano migliorare l'esperienza del pasto per i pazienti e garantire momenti di aggregazione sociale tra gli stessi. La tutela del momento del pasto (protected meal times) è già pratica consolidata in molte realtà internazionali, quella britannica in particolare. Sostanzialmente essa mira a:

- fornire un ambiente favorevole a mangiare, quindi accogliente, pulito e ordinato;
- fornire pasti liberi da interruzioni evitabili e inutili;
- creare un'atmosfera tranquilla e rilassata in cui i pazienti abbiano il tempo di gustare i pasti;
- aumentare l'assistenza ai pasti;
- riconoscere e sostenere gli aspetti sociali del mangiare.

Le strategie principali comprendono quindi: scelta di alimenti e preparazioni a maggiore preferenza, potenzialmente fortificati nel loro contenuto in nutrienti, adeguamento delle porzioni, eventuale modifica della consistenza dei cibi e dei liquidi (Torsoli, 2016).

La qualità della relazione terapeutica instaurata è essenziale per il mantenimento della compliance-concordance che deve essere ottenuta, ogni qualvolta possibile, attraverso l'adozione di un programma educativo che utilizzi strumenti operativi specifici: storia dietetica, recall delle 24 ore, diario alimentare.

La somministrazione dei **supplementi nutrizionali orali** (Oral Nutritional Supplements - ONS) si inserisce nell'ambito dell'intervento nutrizionale, dopo un regime nutrizionale mirato e prima del ricorso alla nutrizione artificiale (di supporto o totale). Essi sono prodotti da impiegare, sotto controllo medico, nell'alimentazione parziale o completa di pazienti portatori di disturbi alimentari nell'assunzione, digestione, metabolismo e escrezione dei nutrienti o per altri motivi clinici (Regolamento di attuazione della Direttiva 1999/21/CE sugli alimenti dietetici destinati a fini medici speciali - GU n. 85 11/04/2002, D.P.R. 20/03/2002, n. 57).

Gli ONS sono prodotti pronti per l'uso o da ricostituire (in polvere), nutrizionalmente completi o comprendenti solo singoli nutrienti, prevedono una somministrazione per via orale e, pertanto, risultano variabilmente aromatizzati al fine di incontrare maggiormente le preferenze del paziente. Essi risultano utilizzabili come supplementi nutrizionali ad un'alimentazione insufficiente alla copertura dei fabbisogni nutrizionali o, ma molto raramente, come potenziale unica fonte di alimentazione.

Nella prescrizione di ONS va prestata particolare attenzione al contesto sociale, soprattutto alla frequente necessità di impegno da parte del caregiver che dovrà costantemente facilitarne l'assunzione e vigilarne l'effettivo consumo.

In commercio sono reperibili ONS ipercalorici o iperproteici o ipercalorici-iperproteici o modulari (di singoli nutrienti o di fibre), a consistenza liquida o cremosa o in polvere (da sciogliere in cibi o bevande). Differenti e numerose risultano le tipologie degli stessi presenti in commercio, a partire da quelli a composizione "standardizzata" (es. ipercalorici ed iperproteici) sino ad arrivare alle formulazioni speciali specifiche per patologie, talune

di queste specificatamente indicate per la gestione nutrizionale dell'anziano fragile. Esistono, infatti, formulazioni in polvere a base di sieroproteine e di aminoacidi essenziali (tra cui la leucina), con calcio e vitamina D, con specifica indicazione all'accelerazione ed al recupero della massa muscolare nell'anziano fragile oppure drink da bere ad elevato contenuto proteico ed energetico arricchiti di arginina, micronutrienti e antiossidanti, consigliati per il regime nutrizionale di pazienti con lesioni da pressione.

Da tenere in considerazione nella scelta dell'ONS è che il costo di alcune formulazioni potrebbe essere più elevato. Il loro uso deve essere quindi appropriato ed il loro potenziale beneficio deve essere attentamente valutato.

Nella compliance del paziente all'assunzione degli ONS, i maggiori problemi sono legati alla corretta prescrizione ed all'assistenza fornita, oltre che alle differenze nazionali nell'erogazione e nella dispensazione da parte del SSN.

L'efficacia nell'uso degli ONS è in particolare legata a: indicazione corretta, sensibilizzazione del paziente e dei caregiver, carenza di personale nelle strutture di ricovero, mancata sensibilizzazione del personale sanitario alle problematiche, nutrizionali dei pazienti o alle corrette metodiche di somministrazione.

L'assunzione può essere condizionata da alcuni effetti collaterali, tra i quali: riduzione dell'introito alimentare spontaneo ai pasti, presenza/comparsa di alcuni sintomi gastroenterici (nausea o diarrea), scarsa palatabilità.

Particolare attenzione e considerazione vanno effettuate nei confronti di tutti gli aspetti sopra indicati in quanto si stima che circa un terzo degli ONS, seppure prescritto, non sia effettivamente consumato e vada sprecato (Donini *et al.*, 2013).

Dieta a consistenza modificata

In presenza di disfagia, l'intervento nutrizionale prevede l'elaborazione e l'attuazione di una dieta con alimenti a consistenza modificata (morbidi, di facile masticazione o cremosi, talvolta trattati con addensante), eventualmente integrata con ONS; i liquidi devono essere assunti secondo le indicazioni specifiche (in genere addensati o sotto forma di acqua gelificata).

Deve essere disponibile materiale informativo generale per il paziente e la famiglia, riguardante l'utilizzo di consistenze standardizzate, o la possibilità di elaborare piani dietetici individualizzati.

Il piano dietetico deve essere personalizzato e garantire sia l'adeguata copertura dei fabbisogni nutrizionali ed idrici che le corrette caratteristiche fisiche degli alimenti (compattezza, omogeneità, viscosità, dimensioni,

temperatura, colore, appetibilità, volumi); fin quando è possibile, le portate devono essere mantenute separate e dai gusti decisi.

Di seguito la disamina delle principali consistenze, base di partenza per l'elaborazione del piano dietetico.

- Consistenza **liquida** (es. acqua, camomilla, tisane, vino, caffè, the): nella disfagia i liquidi sono pericolosi in quanto “sfuggono” e possono frequentemente essere responsabili di inalazione/penetrazione nelle vie aeree. Per tale motivo, la somministrazione della presente consistenza al soggetto disfagico deve essere autorizzata dal riabilitatore. Non sono richieste particolari manovre di preparazione del bolo da parte della bocca e va ricordato che il grado di densità dei liquidi può essere modificato con l'aggiunta degli addensanti fino al raggiungimento della consistenza semiliquida o semisolida desiderata.
- Consistenza **liquida naturalmente densa** (es. latte, yogurt da bere, succhi di frutta, centrifugati): come per i liquidi, è fondamentale attenersi alle indicazioni del riabilitatore perché ancora a forte rischio di inalazione/penetrazione nelle vie aeree. Anche in questo caso non è richiesto impegno da parte della bocca nella preparazione del bolo alimentare e possono essere utilizzati gli addensanti per raggiungere il grado di densità desiderato.
- Consistenza **semiliquida** (es. yogurt cremosi, sorbetti, gelati, frullati di frutta): la bocca presenta un ruolo attivo nella preparazione del bolo alimentare, ma non è richiesta la masticazione. Prevalendo ancora la percentuale liquida, necessitano di accurata attenzione e monitoraggio per la riduzione del rischio di inalazione/penetrazione nelle vie aeree.
- Consistenza **semisolida** (es. budini, creme, preparazioni omogeneizzate, acqua gel): trova impiego nelle persone con “deglutizione fortemente compromessa” e ridotta capacità di masticazione. La bocca gioca quindi un ruolo importante nella preparazione, ma non è richiesta la masticazione e l'omogeneità è la principale caratteristica a cui devono rispondere le preparazioni.
- Consistenza **solida morbida** (es. pasta ben cotta, verdure cotte, banana): per persone che presentano una masticazione limitata ed un'accettabile deglutizione dei cibi solidi e liquidi. È richiesto infatti un impegno maggiore nella deglutizione rispetto a tutte le consistenze precedenti e, i cibi di questa categoria, possono essere facilmente riducibili a pezzetti o purea con l'utilizzo della forchetta.

In presenza di disfagia sono in generale da evitare i cibi a doppia consistenza (es. pastina in brodo, minestrone con verdure a pezzi, latte con biscotti o fette biscottate o corn-flakes, yogurt con pezzi di frutta, agrumi) e gli alimenti di piccole dimensioni (es. cereali a chicco), secchi, friabili e croccanti (es. crackers, fette biscottate, grissini), filamentosi (es. spinaci,

prosciutto crudo), fibrosi, duri e difficili da masticare (es. verdura cruda, carne asciutta e/o filamentosa, buccia della frutta, frutta secca, caramelle).

Particolare importanza riveste poi l'intervento rafforzativo, condiviso con gli altri professionisti del team, sull'importanza di **comportamenti** e di **posture favorevoli** a una deglutizione sicura. Il paziente deve infatti essere vigile, senza dolore, ben riposato e seduto, da almeno 15 minuti, con comodo appoggio degli avambracci. Importante è la verifica della sua igiene orale per migliorare la salivazione ed esaltare il gusto dei cibi. L'ambiente in cui si consuma il pasto deve essere tranquillo, bene illuminato e privo di fumo e fondamentale risulta il rispetto del tempo di consumo del pasto. Inoltre il paziente deve essere incentivato a: mangiare senza distrazioni, non parlare durante il pasto, "ripulire la gola" con alcuni colpi di tosse e qualche deglutizione a vuoto a intervalli regolari, assumere bocconi non troppo voluminosi ed attendere la deglutizione del precedente prima di prenderne uno nuovo, assumere acqua o altri liquidi solo se è stato eliminato ogni residuo dalla bocca. Il caregiver deve supervisionare tutte queste condizioni e controllare particolarmente lo stato di attenzione, sospendendo il pasto se sopraggiunge stanchezza.

Successivamente al pasto il caregiver (in assenza di autonomia funzionale da parte della persona disfagica) deve accertarsi che il paziente rimanga seduto per almeno 20-30 minuti, sia eseguita l'igiene orale per verificare che non ci siano residui di cibo in bocca, venga monitorata la quantità di alimenti assunta, ricordando che introiti inferiori al 50% del fabbisogno per un periodo superiore ai 7-10 giorni mettono il soggetto a rischio di malnutrizione (Rete delle Strutture di Dietetica e Nutrizione Clinica della Regione Piemonte. Guida all'alimentazione in caso di disfagia, 2015).

La definizione della migliore consistenza e la progressione da un livello ad un altro, necessita del lavoro di tutto il team multidisciplinare e presuppone un timing non rigido, con rispetto dei tempi individualizzati di ciascun soggetto, sulla base della capacità di: deglutire cibi di crescente disomogeneità e con differente impegno nella masticazione, assunzione di bevande a maggiore fluidità.

In tutto il percorso grande attenzione deve essere posta all'assunzione dei **liquidi** per contrastare il rischio di disidratazione, elemento fortemente caratterizzante del soggetto con disfagia. I liquidi, sulla base della loro capacità di assunzione da parte del paziente, possono essere addensati o assunti sotto forma di acqua gelificata. In natura si possono ritrovare cibi che per caratteristiche intrinseche possiedono potere addensante (es. gelatine in polvere o in fogli, fecola di patate, farine di cereali, farine istantanee indicate nell'alimentazione della prima infanzia); essi possono essere liberamente impiegati con lo scopo di addensare le preparazioni alimentari semiliquide/semisolide destinate all'alimentazione, ma se utilizzati per i

liquidi ne alterano il sapore e scoraggiano il paziente ad assumerne nella giusta quantità ponendolo a rischio di disidratazione. A tal fine, si trovano in commercio gelificanti in polvere che possono essere aggiunti alle bevande fredde o calde senza alterarne significativamente il sapore. Questi prodotti, utilizzabili in dose-specifica per ottenere la consistenza desiderata (sciropo, crema, budino), unitamente all'acqua gelificata (già pronta per l'uso in vasetti e con più varianti di gusto), permettono di avvicinare la persona con disfagia alle quantità ottimali di liquidi necessari per una corretta idratazione e funzionalità dell'organismo.

Nutrizione Artificiale

La letteratura scientifica è concorde nel definire che in caso di tratto gastroenterico funzionante la tecnica d'elezione per la nutrizione artificiale è la Nutrizione Enterale (NE). La sede di infusione deve essere quella più fisiologica possibile, privilegiando quindi l'infusione gastrica, riservando quella digiunale a pazienti con alterato stato di coscienza e rischio inalatorio da rigurgito di materiale alimentare.

La gastrostomia (per via endoscopica o radiologica) rappresenta la tecnica preferibile di NE, ogni qualvolta sia prevedibile una durata della stessa superiore alle 4 settimane (Linee guida SINPE per la nutrizione artificiale ospedaliera, 2002).

Il passaggio verso la Nutrizione Artificiale (NA) avviene con un timing modulato e programmato/concordato con il paziente, unitamente al caregiver e agli altri operatori in modalità multidisciplinare.

È preferibile sia lo specialista in nutrizione, dopo la valutazione dello stato nutrizionale e sulla base della storia clinica del paziente, a provvedere all'elaborazione del piano nutrizionale, specificando le soluzioni nutrizionali individuate e le modalità infusive; la NA non esclude, ove possibile, l'alimentazione per via orale con alimenti a consistenza adeguata.

Bibliografia

- Clegg A., Young J., Iliffe S., Rikkert M.O., Rockwood K. (2013), Frailty in elderly people. *Lancet*, 381: 752-62.
- Howard C., Ferrucci L., Sun K., Fried L.P., Walston J., Varadhan R., Guralnik J.M., Semba R.D. (2007), Oxidative protein damage is associated with poor grip strength among older women living in the community. *J. Appl. Physiol.*, 103: 17-20.

- Donini L.M., Poggiogalle E., Del Balzo V., Giusti A., Pinto A. (2013), Oral nutritional supplements: when and how to use them in the elderly. *Italian Journal of Geriatrics and Gerontology*, 1 (1): 21-5.
- Ruoppolo G., Venero I., Schindler A., De Vincentis M. (2007), *La presbifagia e la pedofagia: dalla normalità alla devianza e alla patologia*". Rivista internazionale di foniatría, logopedia e audiologia. *Acta Phoniátrica Latina*: 370-3.
- Fontana L., Addante F., Copetti M., Paroni G., Fontana A., Sancarolo D., Pellegrini F., Ferrucci L., Pilotto A. (2013), Identification of a metabolic signature for multidimensional impairment and mortality risk in hospitalized older patients. *Aging Cell*, 12: 459-66.
- Fried L.P., Xue Q.L., Cappola A.R., Ferrucci L., Chaves P., Varadhan R., Guralnik J.M., Leng S.X., Semba R.D., Walston J.D., Blaum C.S., Bandeen-Roche K. (2009), Nonlinear multisystem physiological dysregulation associated with frailty in older women: implications for etiology and treatment. *J. Gerontol. A. Biol. Sci. Med. Sci*, 64: 1049-57.
- Linee guida SINPE per la nutrizione artificiale ospedaliera. Rivista Italiana di Nutrizione Parenterale ed Enterale (RINPE), 2002.
- Schindler O., Ruoppolo G., Schindler A. (2011), *Deglutologia*. Torino: Omega, 395.
- Rete delle Strutture di Dietetica e Nutrizione Clinica della Regione Piemonte. Guida all'alimentazione in caso di disfagia. 2015.
- Riso S. (2014), Presbifagia, sarcopenia e disfagia sarcopenica: Un "fil rouge" nell'anziano fragile. XXI Congresso Nazionale ADI.
- Torsoli S. (2016), Tecniche e modalità per stimolare l'alimentazione orale. *Ristorazione Sanitaria*. Planet Health ed.

Aspetti nutrizionali nell'anziano

di *Sergio Riso, Edda Cava, Giampaolo Biroli,
Deborah Carrera, Deborah Farinelli*

Introduzione

Il processo d'invecchiamento si accompagna ad una serie di cambiamenti che rendono particolarmente difficoltoso il raggiungimento dei fabbisogni nutrizionali. Aspetti psicologici e sociali come depressione, isolamento, demenza, condizioni economiche sono tutti fattori che impattano pesantemente sullo stato nutrizionale dell'anziano. Non vanno tuttavia dimenticate le profonde variazioni della composizione corporea che si verificano con l'avanzare dell'età e che rappresentano il substrato fisiologico della fragilità: perdita di massa e forza muscolare (sarcopenia) ed aumento della massa grassa. Questa riduzione della massa muscolare inizia dopo i 50 anni, ma diventa più marcata dopo i 70 anni (riduzione del 15% ogni decade) mentre l'aumento di massa grassa prosegue fino a circa 75 anni. Ne derivano una progressiva riduzione del metabolismo basale e del fabbisogno energetico giornaliero. Altri fattori, non meno importanti, sono rappresentati dalle modificazioni relative a struttura, motilità, sensibilità e coordinazione che caratterizzano la presbifagia primaria. La sarcopenia dei muscoli della deglutizione, l'ipogeusia, la xerostomia, l'edentulità, possono condizionare la scelta dei cibi verso quelli morbidi e determinare l'evitamento di altri, a seconda dei casi. Infine deve essere ricordata l'anoressia che caratterizza il soggetto anziano, indotta dalle alterazioni dei meccanismi regolatori ormonali dell'appetito, dalle modificazioni della motilità gastrointestinale (sazietà precoce e ritardato svuotamento gastrico) e dalle politerapie farmacologiche, responsabili anche di peggioramento delle capacità deglutitorie per i possibili effetti collaterali (xerostomia, alterazioni cognitive, discinesie). Tutti questi fattori, singolarmente o nel loro insieme, possono portare ad una riduzione dell'ingesta per os (Clegg e Williams, 2018).

Il rischio di malnutrizione (caratterizzato da basso Indice di Massa Corporea e calo ponderale) aumenta dopo i 65 anni di età. Secondo una Survey effettuata nel Regno Unito, l'apporto calorico degli over 75 residenti in comunità copre il 77% e 88% di quello stimato, rispettivamente per la donna e l'uomo. Da un'analisi secondaria di questi dati è risultato inoltre che un rischio di malnutrizione medio-alto è riscontrabile in circa il 14% degli adulti con oltre 65 anni di età. Tuttavia la prevalenza della malnutrizione può arrivare al 25-60% nelle Residenze per anziani e fino al 35-65% in Ospedale (Ortega *et al.*, 2017).

La malnutrizione si associa ad un aumento della morbilità e della mortalità e ad una riduzione della qualità di vita. In RSA/Case di Riposo lo scadimento dello stato nutrizionale è spesso correlato a deterioramento cognitivo, ipotensione, infezioni, anemia ed alterata performance fisica nelle attività quotidiane (es. lavarsi e vestirsi). Nel soggetto ospedalizzato, inoltre, la presenza di malnutrizione comporta una maggior durata della degenza ed un aumento delle complicanze (infettive e non infettive) (Wirth *et al.*, 2016).

Dal momento che la malnutrizione si accompagna non solo a perdita di massa e forza della muscolatura appendicolare ma anche di quella coinvolta nella masticazione e nella deglutizione è anche possibile l'insorgenza di una disfagia di origine sarcopenica (disfagia sarcopenica) o il rinforzo di una precedente disfagia dovuta a patologie neurologiche o oncologiche.

Screening della malnutrizione e valutazione nutrizionale

Nel soggetto anziano il rischio di malnutrizione deve essere valutato con metodiche di screening effettuate in parallelo con quelle della disfagia. La maggior parte degli strumenti di screening della malnutrizione considera alcuni parametri come l'indice di massa corporea (BMI), la percentuale di calo ponderale nel tempo, la riduzione dell'assunzione di cibo e l'impatto della malattia/condizione sullo stato nutrizionale. Nella scelta di un buon metodo di screening è importante considerare soprattutto la sensibilità e la facilità di utilizzo. Le società scientifiche raccomandano l'utilizzo di specifici test di screening in funzione del setting di cura. Per il soggetto anziano la Società Europea di Nutrizione Clinica e Metabolismo (ESPEN) raccomanda l'impiego del Mini Nutritional Assessment (MNA), metodo di screening di elevata sensibilità e specificità, di facile impiego e che si correla a prognosi, mortalità, durata della degenza ospedaliera, costi di ospedalizzazione, attività sociali e visite da parte del Medico di medicina generale (Leslie e Hankey, 2015).

Nei pazienti riconosciuti malnutriti o a rischio di malnutrizione deve essere effettuata, da parte di personale specialistico, la valutazione dello stato nutrizionale attraverso un'accurata anamnesi, un attento esame obiettivo ed il rilevamento di parametri antropometrici (% calo ponderale, BMI) e biochimici (albuminemia). Completano la visita, le misurazioni di performance (test del cammino), forza muscolare (Hand Grip) e massa muscolare (BIA) per l'eventuale diagnosi di sarcopenia, nelle sue diverse classi di severità.

Intervento nutrizionale

Gli obiettivi del supporto nutrizionale sono quelli di fornire adeguati apporti nutrizionali (calorie, proteine, liquidi) per prevenire/trattare la malnutrizione calorico-proteica e/o la disidratazione nel rispetto delle indicazioni fornite dal Logopedista/Foniatra relativamente a: via di somministrazione (orale vs artificiale), eventuali variazioni di consistenza per solidi e liquidi nel caso dell'alimentazione per os.

Occorre innanzitutto riconsiderare la reale necessità di alcune limitazioni dietetiche (es. diete per dislipidemia, iposodiche, ecc.) e tutt'al più minimizzarle, vista la scarsa palatabilità/accettabilità ed il rischio di inadeguatezza calorica. È importante poi proporre cibi invitanti, nel rispetto dei gusti del paziente.

L'integratore orale, nella giusta consistenza, trova indicazione se l'apporto per os risulta insufficiente, ma $\geq 60\%$ del fabbisogno calorico stimato. Nel caso in cui gli apporti risultino inferiori al 60% dei fabbisogni o la via orale sia controindicata si deve ricorrere alla nutrizione artificiale. Giova ricordare che ove possibile il supporto artificiale dovrebbe essere garantito attraverso la via gastrointestinale, in genere relativamente più facile, sicura e meno costosa. In altre parole la nutrizione parenterale è indicata solo quando è controindicata la nutrizione enterale (NE). In funzione poi della durata presunta della NE viene scelta la via d'accesso al tratto gastrointestinale: sonda nasale (gastrica o digiunale) per terapie nutrizionali di durata < 1 mese, sonda gastrostomica (o digiunostomica) per terapie nutrizionali > 1 mese (Burgos *et al.*, 2018).

Stroke

Fino al 34% dei pazienti colpiti da ictus presenta malnutrizione. Questa si associa a maggior mortalità, degenze prolungate, aumentati costi di ospedalizzazione, maggiori complicanze (infezioni, piaghe da decubito) e

minor recupero funzionale (perdita di massa muscolare e disabilità motoria). Tra le cause di malnutrizione e disidratazione si riconoscono: disfagia, alimentazione non autonoma, alterazioni cognitive, ansia, depressione, affaticabilità.

Nei pazienti riconosciuti malnutriti o a rischio di malnutrizione ma in grado di alimentarsi per os è raccomandato l'utilizzo dell'integratore orale. Nei pazienti con disfagia severa, di durata presunta > 7 giorni, dovrebbe essere posizionato precocemente (entro 72 ore dall'evento acuto) un sondino nasogastrico (SNG) per NE. In caso di autorimozioni ripetute il SNG può essere assicurato mediante briglia nasale. In previsione di una NE di lunga durata (> 28 giorni) dovrebbe essere posizionata una gastrostomia con tecnica endoscopica (PEG), preferibilmente con metodica "pull", solo in una fase di stabilità clinica (in genere dopo 14-28 gg dall'evento acuto).

Morbo di Parkinson

I pazienti con Morbo di Parkinson sono ad aumentato rischio di malnutrizione e calo ponderale, per cui lo stato nutrizionale dovrebbe essere monitorato regolarmente durante la storia naturale della malattia. In questi pazienti la presenza di malnutrizione è probabilmente sottostimata: il 15% dei malati che vivono in comunità è malnutrito ed un altro 24% è a rischio di malnutrizione di grado medio-severo. Fattori predittivi di malnutrizione sono rappresentati da: età avanzata alla diagnosi, elevati livelli di dose di levodopa per kg di peso, ansia, depressione e il vivere da soli.

Si raccomanda uno stretto monitoraggio del peso e dell'assetto vitaminico (in particolare Vit D, B12 e acido folico). Anche gli effetti collaterali dei farmaci (nausea, vomito, dolore addominale, dispepsia, stipsi, xerostomia, anoressia, diarrea e disturbi gastrointestinali) possono influenzare lo stato nutrizionale, in aggiunta ai sintomi motori e non-motori della malattia in sé. In particolare durante la terapia con levodopa una certa attenzione deve essere posta ai livelli di omocisteina e di vitamine del gruppo B. Oltre a suggerire l'assunzione di levodopa 30 minuti prima dei pasti si consiglia, per ridurre le fluttuazioni motorie, di ridistribuire le proteine nell'arco della giornata (solo a cena) per ottimizzare l'assorbimento e l'efficacia del farmaco. Nei pazienti con disfagia totale/subtotale può essere indicato il posizionamento di PEG con prolungamento digiunale, per l'infusione di duodopa.

SLA

Malnutrizione (calo ponderale $> 10\%$) è presente nel 21% e nel 25-48% dei pazienti, rispettivamente alla diagnosi e durante il follow-up. Il calo di peso rappresenta un fattore prognostico negativo sulla sopravvivenza. Tra le cause di malnutrizione si annoverano: difficoltà nella masticazione/fase di preparazione orale, allungamento dei tempi per il completamento del pasto, disfagia, anoressia (da stress, depressione, politerapia), debolezza della muscolatura addominale e pelvica, limitazioni nell'attività fisica, stipsi (da ridotto intake di liquidi e fibre) con indiretta riduzione delle ingesta, aumento della spesa energetica per aumento del lavoro respiratorio, infezioni polmonari, alterazioni cognitive (20-50% dei casi) e demenza frontotemporale.

Uno screening della malnutrizione (BMI, calo ponderale) è raccomandato alla diagnosi e ogni 3 mesi durante il follow-up. Viene raccomandato di considerare la NE nei pazienti in cui i fabbisogni nutrizionali non vengono soddisfatti con l'alimentazione orale e nei quali si presume che la malnutrizione e/o la disidratazione possano essere responsabili di una riduzione della sopravvivenza.

La presenza di disfagia, il prolungamento dei tempi del pasto, il calo di peso, la ridotta funzionalità respiratoria (capacità vitale forzata $< 50\%$), il rischio di soffocamento e le richieste del paziente dovrebbero orientare verso un precoce posizionamento di una gastrostomia (preferibilmente PEG).

Demenza

In presenza di una deglutizione sicura ed efficace, le strategie nutrizionali da utilizzare in questi pazienti consistono in: abolizione di eventuali restrizioni dietetiche, proposta di cibi conosciuti, morbidi/cremosi, gustosi ed attraenti nel rispetto delle preferenze personali, utilizzo di "finger food", utilizzo di ausili, tecniche di "reorienting" al pasto ed infine utilizzo di integratori orali.

Nei pazienti con demenza lieve e moderata, per affrontare una situazione critica potenzialmente reversibile (es. anoressia in corso di infezione, disfagia per ictus, delirio) responsabile della riduzione delle ingesta ($< 50\%$ dei fabbisogni per almeno 10 gg) si suggerisce una NE (tramite SNG o PEG se durata presunta > 4 settimane o SNG non tollerato o accettato) per un periodo limitato di tempo.

Nei pazienti con demenza severa la NE è controindicata. In ogni caso la decisione pro o contro la nutrizione artificiale e l'idratazione deve esse-

re sempre presa su basi individuali (con il coinvolgimento della famiglia, amministratore di sostegno/tutore legale e di tutti i componenti del team multidisciplinare) considerando: volontà espresse o presunte, severità della malattia, prognosi ed aspettativa di vita, qualità di vita e possibili complicanze.

Neoplasia della regione cervico-cefalica

Uno stato di malnutrizione è riscontrabile, al momento della diagnosi, nel 25-50% dei pazienti con neoplasia della regione cervico-cefalica. Tra le cause di malnutrizione sono riconoscibili l'anoressia e le alterazioni metaboliche tumore-indotte, la presenza di disfagia/odinofagia e le preesistenti situazioni di abuso di alcool e/o tabacco. Una riduzione dell'ingesta può essere dovuta anche agli effetti collaterali dei trattamenti radio-chemioterapici: mucosite, disgeusia, xerostomia, anoressia, nausea e vomito. La presenza di calo ponderale durante o dopo i trattamenti si associa ad un peggior outcome, maggior morbilità e mortalità, peggior qualità di vita.

Vari lavori hanno dimostrato che il 20-50% dei pazienti sottoposti ad intervento chirurgico sviluppa complicanze postoperatorie (fistole, ascessi, deiscenze anastomotiche) responsabili di un prolungamento della degenza ospedaliera e di maggiori costi. Una nutrizione enterale precoce postoperatoria mediante l'utilizzo di miscele arricchite in immunonutrienti (arginina, omega-3 e nucleotidi) sembra efficace nel ridurre il rischio di fistole postoperatorie e la durata della degenza (di circa 1 settimana), attraverso la riduzione dell'immunodepressione e della risposta infiammatoria locale e sistemica (Vidal-Casariello *et al.*, 2014).

Nei pazienti sottoposti a trattamento radio-chemioterapico è consigliato un trattamento nutrizionale intensivo che partendo dal counseling dietetico, attraverso l'eventuale utilizzo di integratori orali, esita in una NE "reattiva" (via SNG) in caso di ingesta inadeguate. Inoltre, in casi selezionati (es. disfagia severa, calo ponderale > 5% in 1 mese o > 10% in 6 mesi, trattamenti radioterapici ad alte dosi e su campi larghi, aspirazioni severe) dovrebbe essere fortemente considerato il posizionamento di una PEG "preventiva". L'approccio preventivo è in genere in grado di ridurre il calo ponderale, le interruzioni dei trattamenti, le ospedalizzazioni per malnutrizione e/o disidratazione ed infine di migliorare la qualità di vita (NCCN Guidelines - Head and Neck Cancers, 2018).

Durante il periodo di NE deve essere garantito un adeguato trattamento riabilitativo logopedico per impedire l'atrofia dei muscoli coinvolti nella deglutizione e favorire un precoce svezzamento dalla PEG (Hutcheson *et al.*, 2013).

Bibliografia

- Burgos R., Bretòn I., Cereda E., Desport J.C., Dziewas R., Genton L., Gomes F., Jesús P., Leischker A., Muscaritoli M., Poulia K.A., Preiser J.C., Van der Marck M., Wirth R., Singer P., Bischoff S.C. (2018), ESPEN guideline clinical nutrition in neurology. *Clin Nutr*, 37: 354-96.
- Clegg M.E., Williams E.A. (2018), Optimizing nutrition in older people. *Maturitas*, 11: 34-8.
- Hutcheson K.A., Bhayani M.K., Beadle B.M. (2013), Eat and exercise during radiotherapy or chemoradiotherapy for pharyngeal cancers: use it or lose it. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*, 139: 1127-34.
- Leslie W., Hankey C. (2015), Aging, nutritional status and health. *Healthcare*, 3: 648-58.
- NCCN Guidelines - Head and Neck Cancers. April 2018. www.nccn.org.
- Ortega O., Martin A., Clavé P. (2017), Diagnosis and management of oropharyngeal dysphagia among older persons, state of the art. *JAMDA*, 18: 576-82.
- Vidal-Casariago A., Calleja-Fernandez A., Villar-Taibo R., Kyriakos G., Ballesteros-Pomar M.D. (2014), Efficacy of arginine-enriched enteral formulas in the reduction of surgical complications in head and neck cancer: a systematic review and meta-analysis. *Clin Nutr*, 33: 951-57.
- Wirth R., Dziewas R., Beck A.M., Clavé P., Hamdy S., Heppner H.J., Langmore S., Leischker A.H., Martino R., Pluschinski P., Rösler A., Shaker R., Warnecke T., Sieber C.C., Volkert D. (2016), Oropharyngeal dysphagia in older persons - from pathophysiology to adequate intervention: a review and summary of an international expert meeting. *Clin Int Aging*, 11: 189-208.

Applicazioni della tossina botulinica nella disfagia dell'anziano

di *Rosario Marchese-Ragona, Domenico A. Restivo,
Sara Munari, Francesca Compagno, Cosimo De Filippis*

Introduzione

Nel paziente anziano svariate modificazioni fisiologiche, alterando qualcuna delle fasi della deglutizione, possono causare disfagia. La perdita di forza mandibolare, la ridotta produzione salivare, anomalie della dentizione, così come l'incremento del tessuto connettivo e del grasso nella lingua possono influenzare la fase orale della deglutizione. Nella fase faringea, la soglia per elicitar l'atto deglutitorio è aumentata e l'elevazione laringea è ridotta. Dopo i 60 anni inoltre, il tempo necessario per completare l'atto della deglutizione faringea è significativamente più lungo e a volte sono necessarie più deglutizioni per bolo con aumentato rischio di aspirazione. L'innescò della fase esofagea negli anziani è ritardato per una perdita di elasticità o distensibilità dello sfintere esofageo o per il ritardo nell'innescò dell'atto deglutitorio (Wirth *et al.*, 2016; Smukalla *et al.*, 2017). Insieme a questi cambiamenti legati all'età, che potrebbero essere etichettati nel termine di «presbifagia», svariati disturbi neurologici, causano disfagia negli anziani. Questi disturbi includono accidenti cerebrovascolari, malattie neuromuscolari e neurodegenerative. Alcune patologie in particolare, quali la miopatia a corpi inclusi o la oculofaringea o la malattia di Parkinson hanno una prevalenza molto elevata di disfagia. L'importanza del problema disfagia nei pazienti anziani è legata alle sue dirette conseguenze quali la denutrizione e soprattutto la polmonite ab ingestis, quest'ultima è infatti la più comune causa di morte nei pazienti anziani con patologie neurologiche. Altre cause di disfagia orofaringea negli anziani includono il diverticolo di Zenker, l'iperostosi scheletrica idiopatica diffusa (DISH) e gli esiti di chirurgia o radioterapia per neoplasie della testa e del collo. La disfagia nell'anziano è associata ad una considerevole morbilità con elevati costi sociali per l'aumentato rischio di polmonite da aspirazione e conseguente

ospedalizzazione e per la necessità di prolungata alimentazione enterale o parenterale. Un'accurata e precoce diagnosi ed un management adeguato della disfagia potrebbero quindi essere di ausilio per migliorare alcuni aspetti della vita di questi pazienti ed, in certi casi, nel prevenirne o ritardare l'exitus.

La deglutizione

La deglutizione ha la funzione di trasportare il materiale ingerito dalla cavità orale allo stomaco e proteggere le vie aeree dall'entrata di sostanze ingerite o dalle secrezioni. La deglutizione viene classicamente comunemente suddivisa in 3 fasi: 1) la fase orale; 2) la fase faringea; 3) la fase esofagea. La fase orale è sotto totale controllo volontario, la fase faringea è sotto controllo riflesso e la fase esofagea ha un doppio controllo somatico e autonomo. La prima parte orale della deglutizione oro-faringea si conclude con l'attivazione della fase faringea. La lingua spinge il bolo posteriormente attraverso il faringe, instaura una serie di movimenti sequenziali. Tale onda di contrazione sequenziale che coinvolge i muscoli costrittori del faringe ed innesca il rilasciamento dello sfintere esofageo superiore (Logemann, 1998; Ertekin e Aydogdu, 2003). Lo sfintere esofageo superiore (UES) è una zona ad alta pressione costituita dalle fibre muscolari trasversali del muscolo costrittore faringeo inferiore e dalla muscolatura striata involontaria del muscolo cricofaringeo (CP). Tale muscolo, che si inserisce, come una fionda, sulle pareti laterali della cartilagine cricoide, è nel soggetto sano tonicamente contratto in modo da non far passare aria in esofago e per impedire la risalita in faringe del contenuto esofageo. Durante una deglutizione volontaria l'UES si rilascia. L'apertura dello sfintere è facilitata dalla contrazione dei muscoli sopraioidei e submentali che innalzano la laringe. Al passaggio del bolo attraverso il SES, la fase faringea si è completata ed il SES si chiude nuovamente fino al successivo atto deglutitorio. La fase finale della deglutizione oro-faringea si manifesta, quindi, con la spinta conclusiva data al bolo dai muscoli costrittori inferiori del faringe che si contraggono sotto controllo volontario e dalla simultanea cessazione dell'attività di contrazione tonica del muscolo cricofaringeo del UES che si rilascia (Jacob *et al.*, 1989; Logemann, 1998). La difficoltà di transito dei cibi o delle secrezioni dal cavo orale allo stomaco costituisce la disfagia. In particolare la difficoltà nel transito del bolo dalla regione orale/oro-ipofaringea all'esofago costituisce la disfagia orofaringea.

Trattamento della disfagia con tossina botulinica

Se la disfagia non si risolve con la rieducazione logopedica è indicata l'esecuzione della miotomia del muscolo cricofaringeo. La miotomia del muscolo cricofaringeo (CP) con la possibilità di ridurre il tono dello sfintere esofageo superiore e la resistenza al flusso del bolo attraverso di esso, rimane sin dal 1951, la più diffusa procedura chirurgica per il trattamento della disfagia orofaringea (Kaplan, 1951). La miotomia chirurgica comporta una serie di effetti collaterali (perforazione esofago, infezione della ferita, paralisi della corda vocale). La miotomia chirurgica viene di recente effettuata per via endoscopica al laser CO₂. Nel 1994 Schneider e collaboratori descrivevano il trattamento della disfagia mediante l'iniezione di tossina botulinica sul muscolo cricofaringeo in laringoscopia diretta durante l'anestesia generale (Schneider *et al.*, 1994). Blitzer nel 1997 descriveva il trattamento del muscolo cricofaringeo sotto controllo EMG, che consente l'utilizzo di dosi molto basse di tossina per la una maggiore precisione dell'iniezione con un minor rischio di diffusione sui muscoli vicini. (Blitzer e Brin, 1997; Restivo *et al.*, 2000, 2002). La tossina botulinica blocca la liberazione dell'acetilcolina a livello della placca neuromuscolare, inducendo una paralisi muscolare temporanea e reversibile. La tossina botulinica viene impiegata per il trattamento di patologie caratterizzate da iperattività colinergica, sia a livello muscolare che ghiandolare. La tossina di «tipo A» è il sierotipo maggiormente utilizzato con svariati nomi commerciali. Un altro trattamento con tossina botulinica che può migliorare la disfagia nell'anziano è la miodenervezione delle ghiandole salivari (Restivo *et al.*, 2017).

Metodica di iniezione

Mediante aghi elettromiografici concentrici si esplorano EMG i muscoli costrittori del faringe e i muscoli cricofaringei bilateralmente. Il muscolo costrittore si identifica seguendo il profilo laterale/superiore dello scudo tiroideo con aghi da 25 o 35 mm di lunghezza. Il muscolo cricofaringeo si identifica seguendo il profilo laterale della cricoide con aghi della lunghezza di 50 mm, dopo aver impattato l'ago posteriormente sulle vertebre si retrae l'ago e lo si orienta medialmente e verso il basso ad individuare il muscolo cricofaringeo. L'esame EMG permette di valutare l'attività dei muscoli e la sincronia del loro funzionamento (Elidan *et al.*, 1990). Se l'EMG conferma una disfunzione del muscolo cricofaringeo, con un'agocannula EMG isolata elettricamente (teflonata) che registra solo sulla punta, s'iniettano, sotto guida elettromiografica, 10 unità di tossina botulinica su 2-3 punti lungo il muscolo cricofaringeo (Marchese-Ragona *et al.*, 2003, 2005; Restivo *et al.*, 2002; Zaninotto *et al.*, 2004) (Figura 1).



Fig. 1 - Trattamento del muscolo cricofaringeo sotto controllo EMG. Un agoelettrodo concentrico registra l'attività dei m. costrittori ed un agocannula quella del m cricofaringeo

Appena si individua il muscolo, prima di iniettare il farmaco, si chiede al paziente di effettuare rapidi atti inspiratori dal naso (sniffing) per escludere dal trattamento il muscolo cricoaritenideo posteriore (unico muscolo abducente della laringe e contiguo al muscolo cricofaringeo) e di sollevare il capo per escludere dal trattamento i muscoli paravertebrali. (Marchese-Ragona *et al.*, 2003; Restivo *et al.*, 2002, 2011). Gli effetti del trattamento sono già evidenti dopo 48-72 ore dal trattamento e l'efficacia si protrae per 4-6 mesi. In taluni casi, specie negli esiti di laringectomia parziale un solo trattamento può risolvere definitivamente la disfagia (Marchese-Ragona *et al.*, 2003). La miotomia chimica del muscolo cricofaringeo si è dimostrata una valida alternativa alla miotomia chirurgica soprattutto in quei pazienti le cui scadenti condizioni controindicano la narcosi. Nella nostra casistica molti sono i pazienti anziani con disfagia trattati con tossina botulinica, per primi, inoltre, abbiamo descritto il trattamento della disfagia nella malattia di Parkinson (Restivo *et al.*, 2002; Di Pede *et al.*, 2017). Analizzando la casistica della Clinica Otorinolaringoiatrica di Padova dal 2004, 118 pazienti con oltre 65 anni al momento del trattamento, affetti da disfagia o disfunzioni del SES, sono stati sottoposti a trattamento del muscolo cricofaringeo. Il trattamento è stato sempre effettuato a livello ambulatoriale e dopo il trattamento i pazienti sono rientrati al domicilio o presso la struttura Ospedaliera o di Riabilitazione di provenienza. In circa il 15% dei pazienti con esiti di chirurgia parziale della laringe si registra un iniziale, ma transitorio, peggioramento della disfagia che si risolve con il progressivo miglioramento della disfagia. Non sono descritti significativi

effetti collaterali in seguito a tale tipo di trattamento e l'unico svantaggio che tale metodica comporta è la necessità di ripetere il trattamento ogni 4-6 mesi, quando termina l'effetto clinico della tossina botulinica.

Bibliografia

- Blitzer A., Brin M.F. (1997), Use of botulinum toxin for diagnosis and management of cricopharyngeal achalasia. *Otolaryngology Head Neck Surgery*, 116, 3: 328-30.
- Di Pedè C., Masiero S., Bonsangue V., Marchese-Ragona R., Del Felice A. (2017), Botulinum toxin and rehabilitation treatment in inclusion body myositis for severe oropharyngeal dysphagia. *Neurological Sciences*, 38, 2: 377.
- Elidan J., Shochina M., Gonen B., Gay I. (1990), Electromyography of the inferior constrictor and cricopharyngeal muscles during swallowing. *Annals of Otolaryngology & Laryngology*, 99, 6: 466-9.
- Ertekin C., Aydogdu I. (2003), Neurophysiology of swallowing. *Clinical Neurophysiology*, 114: 2226-44.
- Jacob P., Kahrilas P.J., Logeman J.A., Shah V., Ha T. (1989), Upper esophageal sphincter opening and modulation during swallowing. *Gastroenterology*, 97, 6: 1469-78.
- Kaplan S. (1951), Paralysis of deglutition, a post-poliomyelitis complication treated by section of the cricopharyngeus muscle. *Annals Surgery*, Apr, 133, 4: 572-573.
- Logemann J.A. (1998), *Evaluation and treatment of swallowing disorders*. Austin, Tex: PRO-ed. Chicago.
- Marchese-Ragona R., De Grandis D., Restivo D.A., Staffieri A., Marioni G., Pastore A. (2003), Recovery of swallowing disorders in patients undergoing supracricoid laryngectomy with botulinum toxin therapy. *Annals of Otolaryngology & Laryngology*, 112, 3: 258-6.
- Marchese-Ragona R., Marioni G., Restivo D.A., Staffieri A. (2005), Solving dysphagia due to cricopharyngeal muscle dysfunction with botulinum toxin. *European Archives of Otorhinolaryngology*, 262, 3: 250-1.
- Restivo D.A., Casabona A., Nicotra A., Zappia M., Elia M., Romano M.C., Alfonsi E., Marchese-Ragona R. (2013), ALS dysphagia pathophysiology: differential botulinum toxin response. *Neurology*, 12, 80, 7: 616-20.
- Restivo D.A., Marchese-Ragona R., Lauria G., Squatrito S., Gullo D., Vigneri R. (2006), Botulinum toxin treatment for oropharyngeal dysphagia associated with diabetic neuropathy. *Diabetes care*, 29, 12: 2650-53.
- Restivo D.A., Marchese-Ragona R., Patti F, Solaro C., Maimone D., Zappalà G., Pavone A. (2011), Botulinum toxin improves dysphagia associated with multiple sclerosis. *European Journal of Neurology*, 18, 3: 486-90.
- Restivo D.A., Marchese-Ragona R., Staffieri A., De Grandis D. (2000), Successful botulinum toxin treatment of dysphagia in oculopharyngeal muscular dystrophy. *Gastroenterology*, 119, 5: 1416.

- Restivo D.A., Marchese-Ragona R. (2014), Safety of botulinum toxin for dysphagia in oculopharyngeal muscular dystrophy. *Muscle Nerve*, 50, 5: 869-70.
- Restivo D.A., Palmeri A., Marchese-Ragona R. (2002), Botulinum toxin for cricopharyngeal dysfunction in Parkinson's disease. *The New England Journal of Medicine*, 346, 15: 1174-75.
- Restivo D.A., Panebianco M., Casabona A., Lanza S., Marchese-Ragona R., Patti F., Masiero S., Biondi A., Quartarone A. (2018), Botulinum Toxin A for Sialorrhoea Associated with Neurological Disorders: Evaluation of the Relationship between Effect of Treatment and the Number of Glands Treated. *Toxins (Basel)*, 10(2). pii: E55. doi: 10.3390/toxins10020055.
- Schneider I., Thumfart W.F., Pototschnig C., Eckel H.E. (1994), Treatment of dysfunction of the cricopharyngeal muscle with botulinum A toxin: introduction of a new, noninvasive method. *Annals of Otolaryngology & Laryngology*, 103, 1: 31-5.
- Smukalla S.M., Dimitrova I., Feintuch J.M., Khan A. (2017), Dysphagia in the Elderly. *Current Treatment Options in Gastroenterology*, 15, 3: 382-96.
- Wirth R., Dziewas R., Beck A.M., Clavé P., Hamdy S., Heppner H.J., Langmore S., Leischker A.H., Martino R., Pluschinski P., Rosler A., Shaker R., Warnecke T., Sieber C.C., Volkert D. (2016), Oropharyngeal dysphagia in older persons, from pathophysiology to adequate intervention: a review and summary of an international expert meeting. *Clinical Intervention in Aging*, 23, 11: 189-208.
- Zaninotto G., Marchese-Ragona R., Briani C., Costantini M., Rizzetto C., Portale G., Zanetti L., Masiero S., Costantino M., Nicoletti L., Polidoro A., Feltrin G., Angelini C., Ancona E., Guidolin D., Parenti A.R. (2004), The role of botulinum toxin injection and upper esophageal sphincter myotomy in treating oropharyngeal dysphagia. *Journal of Gastrointestinal Surgery*, 8, 8: 997-1006.

Quando applicare la PEG o il sondino naso-gastrico nel paziente presbifagico

di *Nicole Pizzorni, Carlo Robotti, Antonio Schindler*

Introduzione

Nel paziente anziano, una serie di condizioni legati all'invecchiamento e alla presenza di condizioni patologiche possono condurre alla comparsa di problemi di deglutizione. Tra le strategie per gestire tali difficoltà, può essere considerata l'introduzione della nutrizione enterale, attraverso il sondino naso-gastrico (SNG) o la gastrostomia percutanea endoscopica (percutaneous endoscopic gastrostomy, PEG). In particolare quest'ultima è riconosciuta essere una procedura sicura anche nel soggetto anziano e, ad eccezione del paziente con demenza, l'età avanzata (>80 anni) non rappresenta una controindicazione al suo posizionamento (Malmgren *et al.*, 2011).

Analizzeremo di seguito i criteri che possono guidare la decisione di introdurre la nutrizione enterale, le differenti vie di nutrizione enterale da scegliere e le possibili complicanze correlate.

Quando introdurre l'alimentazione enterale?

In presenza di presbifagia, la decisione di introdurre un'alimentazione per via enterale ed il relativo timing sono aspetti fortemente critici. La letteratura mette in luce l'importanza di disporre di un team multidisciplinare, al fine di raccogliere tutte le informazioni necessarie per valutarne i rischi ed i benefici e guidare tale scelta. Il team dovrebbe prevedere la presenza di un gastroenterologo, un foniatra o otorinolaringoiatra, un logopedista ed un dietista. Le evidenze mostrano, infatti, come le complicanze legate all'alimentazione enterale e la mortalità a 30 giorni dal confezionamento della PEG siano ridotte negli ospedali che dispongano di un apposito team multidisciplinare (Hvas *et al.*, 2018).

Nel caso della PEG, i principali criteri per il suo confezionamento sono una ragionevole prospettiva di vita ed un'adeguata funzionalità intestinale (Friginal-Ruiz *et al.*, 2011). Essa dovrebbe essere quindi valutata nei casi di: a) uso temporaneo in pazienti con disfagia potenzialmente reversibile; b) nei pazienti con disfagia non reversibile per i quali è verosimile ipotizzare una sopravvivenza a lungo termine (indicativamente superiore ai 6 mesi); c) nei pazienti con disfagia affetti da patologie in fase terminale o progressive in cui è probabile una sopravvivenza relativamente lunga. In tutti i casi e, in modo particolare, in quest'ultimo, la decisione di iniziare una nutrizione enterale via PEG deve essere fortemente individualizzata, considerando anche le ricadute sulla qualità di vita del paziente e dei suoi caregiver.

Oltre a questi criteri generali, considerazioni specifiche possono essere avanzate nel caso di anziani con demenza o con disfagia secondaria a patologie neurologiche.

Il paziente con demenza

Vi è attualmente consenso che i pazienti con demenza non beneficino dell'introduzione di una nutrizione enterale. Infatti, la sopravvivenza e la prevenzione delle complicanze associate a disfagia non risultano migliorate attraverso tale intervento in questa popolazione.

Numerosi studi hanno confrontato la sopravvivenza nei soggetti con demenza in fase avanzata tra chi continuava ad essere alimentato per os e chi attraverso nutrizione enterale, prevalentemente tramite PEG. I risultati degli studi sono eterogenei, anche in relazione alla distanza dal confezionamento della PEG indagata (Goldberg e Altman, 2014). Mentre in alcuni studi non è stata riscontrata una differenza nella sopravvivenza tra i due gruppi di indagine, altri studi hanno mostrato un effetto negativo della PEG sulla sopravvivenza, con un incremento della mortalità rispetto alla nutrizione per os. Andando poi ad analizzare i fattori predittivi della sopravvivenza in questa popolazione, sono stati identificati come fattori negativi indipendenti un'età superiore agli 80 anni, la durata, il tipo e la gravità della demenza, l'ipoalbuminemia ed il numero di ulcere da decubito (Higaki *et al.*, 2008; Cintra *et al.*, 2014; Ticinesi *et al.*, 2016). Pertanto tutti questi fattori, insieme alle aspettative e alle risorse del contesto familiare devono essere considerati nella scelta della modalità di alimentazione del paziente con demenza in fase avanzata.

Per quanto riguarda la frequenza di polmoniti ab ingestis, gli studi mostrano un incremento dell'incidenza nei pazienti con demenza alimentati con nutrizione enterale rispetto ai pazienti che hanno mantenuto un'alimen-

tazione totalmente orale (Peck *et al.*, 1990; Cintra *et al.*, 2014). Inoltre, i pazienti con nutrizione enterale sembrano mostrare un maggior numero di ospedalizzazioni per complicanze legate alla PEG (Kuo *et al.*, 2009) con conseguente aumento dei costi sanitari (Hwang *et al.*, 2014) ed associata ad un'umentata agitazione del paziente (Teno *et al.*, 2012).

Il paziente neurologico non demente

Tra le patologie neurologiche associate all'invecchiamento si prendono in analisi l'ictus e la sclerosi laterale amiotrofica (SLA), rispetto alle quale la letteratura ci fornisce indicazioni specifiche relativamente all'efficacia della nutrizione enterale ed al relativo timing. Per le restanti patologie, rimangono valide le considerazioni riportate in precedenza nel capitolo.

La nutrizione enterale dopo ictus

Un ampio studio multicentrico randomizzato e controllato (il *FOOD* trial) ha valutato l'efficacia della nutrizione enterale nello stroke (Dennis *et al.*, 2005). L'introduzione precoce (entro una settimana dall'evento) della nutrizione enterale tramite SNG O PEG è risultata essere associata ad una riduzione della mortalità rispetto all'introduzione della nutrizione enterale iniziata tardivamente (>1 settimana dall'evento), seppur i pazienti sopravvissuti mostrino a lungo-termine un maggiori livello di dipendenza nelle attività della vita quotidiana. Il medesimo studio ha inoltre mostrato come il rischio di mortalità sia maggiore quando la nutrizione enterale viene somministrata tramite PEG rispetto al SNG. Pertanto, il confezionamento della PEG deve essere riservato ai pazienti con ictus che presentino disfagia persistente a 2-3 settimane dall'evento (Wirth *et al.*, 2013), favorendo invece l'utilizzo del SNG in fase acuta.

Un modello predittivo che tiene conto di età, gravità della stroke, estensione dell'ischemia, razza del paziente è stato sviluppato per identificare precocemente i pazienti con ictus che avranno verosimilmente la necessità dell'introduzione della PEG (Dubin *et al.*, 2013).

La nutrizione enterale nella SLA

La nutrizione enterale tramite PEG è raccomandata all'interno delle linee guida europea (EFNS *et al.*, 2012) ed americana (Miller *et al.*, 2009) per la gestione della disfagia nel paziente con malattia del motoneurone.

Infatti, la malnutrizione, conseguenza anche della presenza di disfagia in questa popolazione di pazienti, può peggiorare la debolezza muscolare, contribuendo ad accentuare le difficoltà respiratorie.

I criteri generalmente utilizzati per definire la necessità dell'inserimento della PEG in questa popolazione di pazienti sono una capacità vitale forzata >50%, una perdita di peso >10% rispetto al peso premorbo, grave disfagia e grave aspirazione. Più recentemente, alcuni studi hanno dimostrato la sicurezza del posizionamento della PEG anche nei pazienti con SLA in fase moderata-avanzata ed una capacità vitale forzata <30% (Sarfaty *et al.*, 2013). L'uso della ventilazione non invasiva durante il confezionamento della PEG è indicato nei pazienti con problematiche respiratorie di grado moderato-severo (Czell *et al.*, 2013).

Seppure, quindi, il posizionamento della PEG possa essere effettuato con adeguati margini di sicurezza anche nei pazienti in fase più avanzata, il posizionamento precoce è indicato in quanto la perdita di peso dalla diagnosi e lo stato nutrizionale (in termini di valori di albumina, transferrina e body mass index, *BMI*) risultano essere importanti fattori predittivi della sopravvivenza nei pazienti con SLA (Nunes *et al.*, 2016).

PEG o SNG?

Una revisione sistematica con metanalisi ha confrontato l'utilizzo del SNG con la PEG in soggetti adulti disfagici (Gomes *et al.*, 2010). Dagli 11 studi randomizzati controllati identificati, per un totale di 735 pazienti, i due metodi di nutrizione enterale mostrano confrontabili outcome in termini di mortalità e frequenza di eventi avversi. Analogamente, il dolore, la facilità di utilizzo e la durata di ospedalizzazione sono comparabili. Migliori risultati in termini di qualità di vita sono invece acquisiti attraverso l'utilizzo della PEG, considerata dai pazienti meno limitante la partecipazione alle attività sociali. Inoltre, l'utilizzo del SNG è associato ad un maggiore probabilità di fallimento della nutrizione rispetto alla PEG.

Complicanze e fattori di rischio

Relativamente al SNG, il suo utilizzo prolungato può portare a lesioni alla mucosa nasale, sinusiti croniche, reflusso gastro-esofageo e allo sviluppo di polmoniti ab ingestis. Relativamente a quest'ultimo evento avverso, l'utilizzo di SNG per la nutrizione enterale è stato dimostrato essere un fattore di rischio per lo sviluppo di infezioni polmonari nei pazienti con stroke, con un odds ratio di 9.87 (Yuan *et al.*, 2015).

Complicanze associate alla PEG sono riportate in letterature con una frequenza che raggiunge il 69% (Hede *et al.*, 2016; Oh *et al.*, 2016; Yuan *et al.*, 2016). Le complicanze possono essere correlate alla PEG di per sé o all'utilizzo della nutrizione enterale (complicanze gastrointestinali). All'interno del primo gruppo si riconoscono perdite o sanguinamenti dallo stomaco, infiammazioni a livello locale, complicanze legate all'auto-rimozione della PEG, infezioni a livello della ferita, emorragie gastrointestinali, lesioni a livello esofageo, ascessi locali, reflusso all'interno della PEG. Per quanto riguarda invece le complicanze gastrointestinali annoveriamo: diarrea, costipazione, nausea, vomito, reflusso gastroesofageo.

Analogamente al SNG, anche in caso di nutrizione enterale tramite PEG il paziente può sviluppare una polmonite ab ingestis (Onur *et al.*, 2013). Differenti sono i meccanismi che possono portare a ciò, quali l'aspirazione di secrezioni colonizzate o l'aspirazione di succhi gastrici in presenza di reflusso gastro-esofageo. Il rischio di sviluppare una polmonite ab ingestis è inoltre amplificata nel paziente anziano, a causa delle numerose comorbidità, della compromissione del sistema immunitario e della debolezza muscolare a livello dei muscoli respiratori che contribuiscono alla protezione delle vie aeree. Pertanto risultano di fondamentale importanza il mantenimento di una buona igiene orale e la valutazione della funzionalità esofagea.

Tra i fattori di rischio per lo sviluppo di complicanze legate alla nutrizione enterale nei soggetti anziani si annoverano:

- un'età superiore agli 80 anni (Hede *et al.*, 2016);
- livelli di proteina C-reattiva >4.3 (Muratori *et al.*, 2017);
- grave ipernatriemia (≥ 150 mmol/L) (Muratori *et al.*, 2017);
- inadeguato training ai caregiver.

Bibliografia

- Cintra M.T.G., De Rezende N.A., De Moraes E.N., Cunha L.C.M., Da Gama Torres H.O. (2014), A comparison of survival, pneumonia, and hospitalization in patients with advanced dementia and Dysphagia receiving either oral or enteral nutrition. *J Nutr Health Aging*, 18(10): 894-9.
- Czell D., Bauer M., Binek J., Schoch O.D., Weber M. (2013), Outcomes of percutaneous endoscopic gastrostomy tube insertion in respiratory impaired amyotrophic lateral sclerosis patients under noninvasive ventilation. *Respiratory Care*, 58(5): 838-44.
- Dennis M.S., Lewis S.C., Warlow C., FOOD Trial Collaboration (2005), Effect of timing and method of enteral tube feeding for dysphagic stroke patients (FOOD): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* (London, England), 365(9461): 764-772.

- Dubin P.H., Boehme A.K., Siegler J.E., Shaban A., Juengling J., Albright K.C., Martin-Schild S. (2013), New model for predicting surgical feeding tube placement in patients with an acute stroke event. *Stroke*, 44(11): 3232-4.
- EFNS Task Force on Diagnosis and Management of Amyotrophic Lateral Sclerosis, Andersen P.M., Abrahams S., Borasio G.D., de Carvalho M., Chio A., Van Damme P., Hardiman O., Kollewe K., Morrison K.E., Petri S., Pradat P.F., Silani V., Tomik B., Wasner M., Weber M. (2012), EFNS guidelines on the clinical management of amyotrophic lateral sclerosis (MALS) - revised report of an EFNS task force. *European Journal of Neurology*, 19(3): 360-75.
- Friginal-Ruiz A.B., González-Castillo S., Lucendo A.J. (2011), Gastrostomía endoscópica percutánea: una actualización sobre indicaciones, técnica y cuidados de enfermería. *Enfermería Clínica*, 21(3): 173-8.
- Goldberg L.S., Altman K.W. (2014), Clinical Interventions in Aging Dovepress The role of gastrostomy tube placement in advanced dementia with dysphagia: a critical review. *Clinical Interventions in Aging*, (9): 1733-9.
- Gomes C.A. Jr., Lustosa S.A., Matos D., Andriolo R.B., Waisberg D.R., Waisberg J. (2010). Percutaneous endoscopic gastrostomy versus nasogastric tube feeding for adults with swallowing disturbances. *Cochrane Database Syst Rev*, (11): 2010-2012.
- Hede G.W., Faxén-Irving G., Olin A.Ö., Ebbeskog B., Crisby M. (2016), Nutritional assessment and post-procedural complications in older stroke patients after insertion of percutaneous endoscopic gastrostomy - a retrospective study. *Food & Nutrition Research*, 60: 304-56.
- Higaki F., Yokota O., Ohishi M. (2008), Factors predictive of survival after percutaneous endoscopic gastrostomy in the elderly: is dementia really a risk factor? *The American Journal of Gastroenterology*, 103(4): 1011-6.
- Hvas C.L., Farrer K., Blackett B., Lloyd H., Paine P., Lal S. (2018), Reduced 30-day gastrostomy placement mortality following the introduction of a multidisciplinary nutrition support team: a cohort study. *Journal of Human Nutrition and Dietetics*, 31(3): 413-21.
- Hwang D., Teno J.M., Gozalo P., Mitchell S. (2014), Feeding tubes and health costs postinsertion in nursing home residents with advanced dementia. *Journal of Pain and Symptom Management*, 47(6): 1116-20.
- Kuo S., Rhodes R.L., Mitchell S.L., Mor V., Teno J.M. (2009), Natural History of Feeding-Tube Use in Nursing Home Residents With Advanced Dementia. *Journal of the American Medical Directors Association*, 10(4): 264-70.
- Malmgren A., Hede G.W., Karlström B., Cederholm T., Lundquist P., Wirén M., Faxén-Irving G. (2011), Indications for percutaneous endoscopic gastrostomy and survival in old adults. *Food and Nutrition Research*, 55: 1-6.
- Miller R.G., Jackson C.E., Kasarskis E.J., England J.D., Forshe D., Johnston W., Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology (2009). Practice parameter update: the care of the patient with amyotrophic lateral sclerosis: multidisciplinary care, symptom management, and cognitive/behavioral impairment (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*, 73(15): 1227-33.

- Muratori R., Lisotti A., Fusaroli P., Caponi A., Gibiino G., Eusebi L.H., Azzaroli F., Brighi N., Altimari G., Bazzoli F. (2017), Severe hypernatremia as a predictor of mortality after percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG) placement. *Digestive and Liver Disease*, 49(2): 181-7.
- Nunes G., Santos C.A., Grunho M., Fonseca J. (2016), Enteral feeding through endoscopic gastrostomy in amyotrophic lateral sclerosis patients. *Nutricion Hospitalaria*, 33(5): 561.
- Oh D.J., Kim B., Lee J.K., Kang H.W., Kim J.H., Lim Y.J., Koh M.S., Lee J.H. (2016). Can percutaneous endoscopic gastrostomy be carried out safely in the elderly? *Geriatrics and Gerontology International*, 16(4): 481-5.
- Onur O.E., Onur E., Guneysele O., Akoglu H., Denizbasi A., Demir H. (2013), Endoscopic gastrostomy, nasojejunal and oral feeding comparison in aspiration pneumonia patients. *Journal of Research in Medical Sciences: The Official Journal of Isfahan University of Medical Sciences*, 18(12): 1097-102.
- Peck A., Cohen C.E., Mulvihill M.N. (1990), Long-term enteral feeding of aged demented nursing home patients. *Journal of the American Geriatrics Society*, 38(11): 1195-8.
- Sarfaty M., Nefussy B., Gross D., Shapira Y., Vaisman N., Drory V.E. (2013), Outcome of percutaneous endoscopic gastrostomy insertion in patients with amyotrophic lateral sclerosis in relation to respiratory dysfunction. *Amyotrophic Lateral Sclerosis & Frontotemporal Degeneration*, 14(7-8): 528-32.
- Teno J.M., Gozalo P., Mitchell S.L., Kuo S., Fulton A.T., Mor V. (2012), Feeding tubes and the prevention or healing of pressure ulcers. *Archives of Internal Medicine*, 172(9): 697-701.
- Ticinesi A., Nouvenne A., Lauretani F., Prati B., Cerundolo N., Maggio M., Meschi T. (2016), Survival in older adults with dementia and eating problems: To PEG or not to PEG? *Clinical Nutrition*, 35(6): 1512-6.
- Wirth R., Smoliner C., Jäger M., Warnecke T., Leischker A.H., Dziewas R., DGEM Steering Committee (2013), Guideline clinical nutrition in patients with stroke. *Experimental & Translational Stroke Medicine*, 5(1): 14.
- Yuan Y., Zhao Y., Xie T., Hu Y. (2016), Percutaneous endoscopic gastrostomy versus percutaneous radiological gastrostomy for swallowing disturbances. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 3, 2: CD009198.

Strategie riabilitative nella disfagia dell'anziano

di Antonio Amitrano

L'invecchiamento della popolazione, pur rappresentando un indubbio segno di progresso, di qualità dei servizi sanitari e di tutti quei fattori che influenzano l'allungamento della vita media, pone importanti problemi alla riabilitazione. Nel nostro Paese gradualmente, ma senza soluzione di continuità, proseguono sia il processo di crescita della popolazione anziana, sia quello di decrescita di ragazzi e adulti (Tabella 1).

Tab. 1

	Anno 2005	Anno 2015
14 anni di età	14,1	13,8
Da 15 a 64 anni	66,3	64,4
Da 65 anni in su	19,5	21,7

Il particolare andamento demografico pone al mondo della riabilitazione sia problemi di tipo quantitativo, sia di tipo qualitativo. L'incremento della popolazione anziana aumenta il bisogno di percorsi riabilitativi, determinando spesso una saturazione dei servizi, che sono obbligati ad una rimodulazione funzionale per garantire l'efficienza e l'efficacia delle prestazioni erogate e la loro sostenibilità economica. Dal punto di vista qualitativo le problematiche sono relative all'adattamento delle tecniche riabilitative a fasce di età tradizionalmente ritenute poco suscettibili di modificazione con interventi di tipo comportamentale. Le nuove conoscenze sulla neuroplasticità aprono delle incoraggianti prospettive in campo riabilitativo. I dati provenienti da settori diversi di ricerca hanno profondamente modificato le concezioni delle modificazioni morfologiche e funzionali del SNC che

avvengono durante la vita (Denes, 2016). Infatti fino a non molto tempo fa sviluppo e invecchiamento erano considerati due concetti diversi e per certi aspetti antitetici. Lo sviluppo era legato all'età evolutiva, mentre l'invecchiamento era fatalmente legato, nella migliore delle ipotesi, al mantenimento delle abilità acquisite nelle fasi precedenti, ma più frequentemente al declino lento ma inesorabile delle funzioni precedentemente apprese. Al contrario oggi è da più parti accettato che sviluppo e apprendimento si evolvono, influenzandosi a vicenda, durante tutto l'arco della vita. Pascual e Leone (2005) definiscono la *Plasticità* una proprietà intrinseca del SNC attiva durante tutto il corso della vita, che permette al cervello di adattare flessibilmente la sua organizzazione funzionale e strutturale per rispondere alle pressioni ambientali, ai cambiamenti fisiologici ed all'esperienza. Chiaramente i gradi di plasticità del SNC sono diversi nelle varie età della vita. Infatti questa è da considerarsi in qualche misura inversamente proporzionale all'età del soggetto. Tre sono le forme riconosciute di plasticità del SNC (Kolb e Gibb, 2014). La Plasticità *experience-expectant* guida lo sviluppo cerebrale; la plasticità *experience-independent* è indipendente dall'esperienza; la plasticità *experience-dependent* dipende dall'esperienza.

È di tutta evidenza come questa concezione, nel suo insieme ed in particolare il riconoscimento dell'esistenza di una plasticità che dipende dalle esperienze, apra degli scenari del tutto nuovi e promettenti per la riabilitazione dei soggetti in età avanzata. I trattamenti riabilitativi per stimolare la *plasticità esperienza-dipendente* devono rispondere a dieci principi definiti da Kleim e Jones (2008). Il principio numero uno è: **Usalo o perdilo**, ossia la non stimolazione di una funzione cerebrale porta alla sua regressione funzionale. **2-Usalo e miglioralo**, ossia un esercizio che stimola una funzione la potenzia. **3-Specificità**, la tipologia dell'esercizio determina il tipo di plasticità che sarà indotta. **4-La ripetizione** è importante, infatti perché un esercizio induca plasticità deve essere ripetuto. **5-L'intensità** è importante, parimenti la plasticità è indotta da un esercizio intensivo. **6-Il tempo** conta, infatti le diverse forme di plasticità sono attivate in fasi diverse dell'esercizio. **7-La salienza** è importante: l'esercizio deve essere saliente per indurre plasticità. **8-L'età** è un parametro importante in quanto la plasticità è una caratteristica più spiccata nel cervello giovane. **9-Il trasferimento**: la plasticità in risposta ad un esercizio facilita l'acquisizione del comportamento. **10-L'interferenza**: la plasticità in risposta ad un'esperienza può interferire con l'acquisizione di un altro comportamento.

La deglutologia è chiamata anch'essa a dare risposte in un ambito specifico qual è quello della deglutizione. La deglutizione fisiologica permette l'alimentazione del soggetto in sicurezza, ossia garantendogli un adeguato apporto nutrizionale senza esporlo a rischi di soffocamento o di aspirazione di alimenti nelle vie aeree inferiori (Schindler, 2011). La possibilità

di alimentarsi per bocca non rappresenta l'unica modalità per nutrire un paziente. La nutrizione infatti può essere garantita per via enterale o parentale con l'ausilio di specifici presidi. La nutrizione per via orale, pur non costituendo l'unica possibilità di fornire all'organismo i nutrienti necessari per la sua sopravvivenza, ha uno stretto legame con la qualità della vita. Infatti essa riveste aspetti non solo nutrizionali, ma anche comunicativo-relazionali, che incidono fortemente sulla qualità della vita del soggetto (Amitrano, 2018). Il mangiare con gli altri è un chiaro segno di appartenenza al gruppo sociale. Di questo il cibo rappresenta in tutti i suoi aspetti la cultura e la storia (Montanari, 2004, 2010). Il mangiare con gli altri il cibo di tutti è un segno di continuità esistenziale cui è difficile rinunciare. Un ostacolo importante a questa continuità è costituito dalla disfagia, ossia dalle difficoltà deglutorie che frequentemente insorgono con l'avanzamento dell'età (Schindler, 2011). La presbifagia, ossia l'insieme delle alterazioni deglutorie presenti nell'anziano, viene comunemente suddivisa in primaria e secondaria. La **presbifagia primaria** individua le alterazioni deglutorie nell'anziano sano, che sono ascrivibili alle modificazioni anatomo-fisiologiche correlate all'età. Uno degli elementi caratterizzanti è la riduzione della riserva funzionale, ossia dello scarto tra forza contrattile massima ottenibile e quella utilizzata in situazioni fisiologiche (Robbins, 1995). La riduzione della riserva funzionale espone la deglutizione a disequilibri in caso di esposizione del sistema a condizioni di stress. Diversi sono gli elementi che determinano questo tipo di realtà (Tabella 2).

Nell'anziano inoltre risulta alterata la coordinazione tra respirazione e deglutizione. Nel soggetto anziano aumenta la durata dell'apnea deglutoria, la frequenza respiratoria aumenta durante la deglutizione, mentre la saturazione di ossigeno diminuisce (Hirst, 2002).

Tab. 2

<i>Modificazioni fisiologiche</i>	<i>Modificazioni biomeccaniche</i>
1. Edentulia	1. Diminuita forza linguale ISOMETRICA
2. Allungamento del tratto vocale	2. Fase orale prolungata
3. Debolezza muscolare laringea	3. Ritardo di innesco del riflesso deglutorio
4. Riduzione dell'olfatto	4. Ridotti tempi di apertura dell'UES
5. Ridotta sensibilità orale	5. Ridotta peristalsi faringea
6. Ridotta sensibilità laringea	6. Ridotta elevazione laringea

La riabilitazione dell'anziano con disfagia primaria si basa essenzialmente sugli esercizi I-PRO. Il rafforzamento della muscolatura linguale, come sostenuto da diversi autori, produce un miglioramento della deglutizione. L'aumento della pressione della lingua contro il palato induce un incremento dell'attivazione elettromiografica della muscolatura sovraioidea, il cui rafforzamento migliora l'escursione io-laringea e l'apertura dello sfintere esofageo superiore (Palmer, 2008). Gli esercizi isometrici linguali, *Iso-metric Progressive Resistance Oropharyngeal, I-PRO* (Duchateau, 1984), sono definiti come esercizi attivi, senza allungamento muscolare, effettuati contro una resistenza stabile. L'esercizio viene effettuato chiedendo al paziente di spingere una parte della lingua (generalmente la punta o la parte posteriore) contro il palato o contro una resistenza esterna (ad es. un abbassalingua o un sensore posizionato sul palato). Gli esercizi I-PRO possono essere eseguiti con l'ausilio di diverse device che possiamo classificare in base al contenuto tecnologico (Tabella 3).

Tab. 3

<i>Device low tech</i>	<i>Device high tech</i>
Abbassalingua	Iowa Oral Performance Instrument (IOPI) Madison Oral Strengthening Therapeutic (MOST) SwallowSTRONG Kay Pentax Digital Swallowing Workstation

Nella presbifagia primaria può essere inoltre utile incrementare le caratteristiche percettive del cibo esaltandone la palatabilità, tenendo però presente le limitazioni di tipo nutrizionale del soggetto (Riso, 2007). Importante inoltre prevenire la disidratazione assicurandosi che il quantitativo di acqua assunto quotidianamente sia sufficiente al reale fabbisogno. Gli anziani infatti tendono a bere poco, probabilmente anche in risposta alle difficoltà intrinseche all'assunzione di questo alimento, sicuramente il più difficile da deglutire in maniera fisiologica. Inoltre è utile diminuire la presenza nella dieta di alimenti a doppia consistenza. Di notevole importanza è garantire la salute e l'igiene della bocca (Furuta, 2013).

La presbifagia secondaria si associa a patologie di vario genere. Stroke, morbo di Parkinson, demenza e neoplasie della regione cervico-facciale sono le principali cause di disfagia oro-faringea nell'anziano. Il trattamento riabilitativo, che le dimensioni del presente lavoro non consentono di descrivere nel dettaglio, è quello specifico per le singole patologie. Il riabilita-

tore non può non tenere in considerazione l'età del soggetto che rappresenta un'ulteriore criticità nel trattamento e costituisce un fattore importante sulla prognosi. Nei soggetti anziani il trattamento riabilitativo utilizza ampiamente procedure di compenso che non ristabiliscono la deglutizione fisiologica, ma tentano di assicurare al paziente la possibilità di mantenere il più a lungo possibile la capacità di alimentarsi per os in sicurezza. È importante in questo contesto sottolineare l'importanza dell'alimentazione palliativa, ossia il mantenere una quota anche minima di alimentazione per os a prescindere dal suo significato nutrizionale. Questo in ragione dell'importanza che l'alimentazione per os riveste nella determinazione della qualità della vita del soggetto (Amitrano, 2018).

Bibliografia

- Amitrano A. (2018), *La disfagia come lutto*, submitted.
- Denes G. (2016), *Plasticità cerebrale*. Roma: Carocci.
- Duchateau J., Hainaut K. (1984), Isometric or dynamic training: differential effects on mechanical properties of a human muscle. *J Appl Physiol*, 56: 296-301.
- Furuta M., Yamashita Y. (2013), Oral Health and swallowing problems. *Curr Phys Med Riab*, 1-(4): 216-22.
- Hirst L.J., Ford G.A., Gibson G.J., Wilson J.A. (2002), Swallow-induced alterations in breathing in normal older people. *Dysphagia*, 17: 152-61.
- Kleim J.A., Jones T.A. (2008), Principles of experience-dependent neural plasticity: Implications for rehabilitation after brain damage. *Journal of Speech, Language, Hearing Research*, 51: 225-39.
- Kolb B., Gibb R. (2014), Searching for the principles of brain plasticity and behavior. *Cortex*, 58: 251-60.
- Montanari M. (2004), *Il cibo come cultura*. Bari: Laterza.
- Montanari M. (2010), *L'identità italiana in cucina*. Bari: Laterza.
- Palmer P.M., Jaffe D.M., McCulloch T.M., Finnegan E.M., Van Daele D.J., Luschei E.S. (2008), Quantitative contribution of the muscles of the tongue, floor-of-mouth, jaw, and velum to-tongue-to palate pressure generation. *J Speech Lang Hear Re*, 51: 828-35.
- Pascual-Leone A., Amedi A., Fregni F., Merabet L.B. (2005), The plastic human brain cortex. *Annual Review of Neuroscience*, 28: 377-401.
- Riso S. (2007), Presbifagia e malnutrizione, *Acta Phoniatica Latina*, 29, 3-4: 414-23.
- Robbins J., Levine R., Wood J., Roecker E.B., Luschei E. (1995), Age effects on lingual pressure generation as a risk factor of dysphagia. *J. Gerontol. Biol Sci Med Sci*, 50, M257.
- Schindler O., Ruoppolo G., Schindler A. (2011), *Deglutologia*. Torino: Omega.

Farmaci e presbifagia

*di Beatrice Travalca Cupillo, Paola Castellini,
Alessandro Bernardini, Valentina Santomauro*

Il tema farmaci-disfagia costituisce argomento complesso e la cui importanza è tuttora ancora molto sottovalutata. È noto che i pazienti disfagici si trovino nella necessità di assumere farmaci e l'esperienza nel settore indica che non sia altrettanto noto, o tenuto nella dovuta considerazione, che il paziente disfagico presenti peculiarità per le quali siano necessarie attenzioni e scelte operative particolari, anche rispetto a prescrizione, eventuale manipolazione e somministrazione dei farmaci.

Nel paziente anziano, inoltre, le criticità aumentano ulteriormente in quanto è molto comune che gli anziani assumano farmaci e spesso affrontino terapie multiple; molti di questi farmaci possono influenzare il flusso salivare, la peristalsi intestinale, lo stato cognitivo, lo stato psicomotorio interferendo in questo modo con la normale funzione oro-faringo-esofagea o alterando la protezione delle vie aeree.

Più di 2000 farmaci possono causare xerostomia o ridotto flusso salivare attraverso meccanismi anticolinergici. La lista è ampia e può includere i comuni antidepressivi, antistaminici, antipsicotici, antiipertensivi.

Allo stesso modo esistono terapie che promuovono delirio e che producono effetti avversi sia attraverso azioni anticolinergiche o altri effetti che alterano l'attività mentale.

Certi agenti possono rilassare direttamente lo sfintere esofageo inferiore ed aumentare il reflusso acido e problemi esofagei.

Inoltre molti farmaci psicotropi possono produrre risposte ritardate neuromuscolari o effetti extrapiramidali influenzando così la muscolatura linguale e bulbare.

Dal Percorso Diagnostico Terapeutico Assistenziale della Disfagia dell'Agenda Regionale per i Servizi Sanitari della Regione Piemonte (AReSS) e referenze citate (2013) riportiamo nella Tabella 1 l'Allegato 1 – Anamnesi farmacologica – che mostra la relazione tra determinate categorie di farmaci e la disfagia.

Per quanto riguarda il danno esofageo indotto da farmaci, è necessario ricordare che i pazienti anziani assumono più farmaci rispetto ai giovani, passano più tempo in posizione sdraiata, presentano una diminuita produzione salivare associata ad una bassa assunzione di liquidi ed è più probabile che abbiano alterazioni esofagee, sia anatomiche che funzionali.

Al contrario dei pazienti giovani, in cui il danno esofageo indotto da farmaci è dovuto, per la maggior percentuale, all'assunzione di antibiotici, nell'anziano i maggiori colpevoli dei danni sono il cloruro di potassio, la chinidina, i farmaci antinfiammatori non steroidei e l'alendrolato.

L'alendronato, utilizzato correntemente nell'osteoporosi specialmente nelle donne anziane, può causare forme severe di esofagite. Altri farmaci, che è stato riportato possono causare danni esofagei, sono le tetracicline, i farmaci anticolinergici utilizzati per rilassare la muscolatura della vescica e i composti a base di ferro.

Altri fattori che predispongono al danno da farmaci sono la posizione nel momento in cui i farmaci vengono ingeriti (i farmaci vanno assunti in posizione seduta anche nel caso di pazienti allettati) e il volume del liquido utilizzato per l'assunzione. È stato dimostrato che la probabilità di transito di una compressa attraverso l'esofago è ridotta quando essa viene assunta in posizione coricata e utilizzando meno di 15 ml di acqua. È quindi preferibile non somministrare farmaci a letto così come è preferibile non somministrare farmaci con un piccolo sorso d'acqua, anche se questa è pratica comune, specialmente per i pazienti costretti a letto.

La maggior parte dei pazienti con lesioni esofagee indotte dai farmaci presentano un esofago nella norma. La sede di lesione è probabilmente correlata con fattori anatomici, dal momento che la maggior parte delle lesioni si riscontrano nell'esofago medio, a livello dell'arco aortico, o distale, nell'area adiacente l'atrio sinistro o sopra il LES.

In un paziente che assume uno dei farmaci noti per causare danno esofageo indotto da compresse la diagnosi è normalmente sostenuta da una storia di dolore sottosternale, odinofagia e disfagia. I sintomi possono presentarsi dovunque dopo ore o settimane dall'assunzione della compressa. L'uso di mezzo di contrasto nell'indagine può identificare la lesione e fornire informazioni circa possibili compressioni esofagee estrinseche, ma le lesioni possono essere meglio evidenziate in endoscopia. Questi pazienti presentano ulcere che variano da ulcere puntiformi a lesioni perimetrali che possono estendersi per diversi centimetri di lunghezza, talvolta con restrizioni del lume. Le lesioni dell'esofago distale possono essere confuse con il reflusso esofageo ma le lesioni da compresse spesso risparmiano la giunzione squamo-columnare. Sono stati riportati decessi occasionali da emorragie o perforazioni in pazienti affetti da esofagiti indotte da cloruro di potassio.

Molte esofagiti da farmaco regrediscono con l'allontanamento dell'agente causante ed una breve terapia con antiacidi. Occasionalmente sono

richieste terapie antireflusso più energiche; in rari casi devono essere allargate le stenosi del lume esofageo. Il cloruro di potassio e la chinidina sono le preparazioni che più frequentemente possono causare strozzature. La vecchiaia è un fattore di rischio significativo per lo sviluppo di stenosi esofagee da farmaco (Hila e Castell, 2003).

Se il paziente anziano, dunque, rispetto all'assunzione dei farmaci presenta una serie di possibili criticità queste vengono amplificate nel caso in cui all'età avanzata si sommi un disturbo deglutitorio.

Per quanto concerne le criticità relative all'assunzione dei farmaci in relazione allo stato di disfagia occorre sottolineare che le modalità con cui i farmaci possono essere somministrati al paziente disfagico, peraltro indipendentemente dall'età, sia per os sia per via enterale, necessitano di particolari conoscenze al fine di evitare incongrue, nonché talvolta pericolose, somministrazioni dei farmaci.

Per quanto riguarda l'assunzione di farmaci per os si ricorda che i pazienti disfagici spesso hanno necessità di assumere farmaci per bocca e non sempre tali farmaci hanno la consistenza adeguata al disturbo deglutitorio del paziente trattandosi per lo più di sostanze solide sotto forma di compresse, confetti o capsule.

Come riportato da Abrate e collaboratori (2016) molte società scientifiche e agenzie internazionali hanno pubblicato articoli sul tema, evidenziando l'importanza di una corretta manipolazione di una forma farmaceutica e dei possibili rischi che ne derivano. Tra questi viene ricordato che da diversi anni l'Institute for Safe Medication Practices (ISMP) statunitense ha stilato una lista di prodotti da non sottoporre a frantumazione, con indicazioni per soluzioni alternative ed eventuali avvertenze (www.ismp.org/tools/donotcrush.pdf).

La Food and Drug Administration (FDA) ha elaborato un documento di Buone Pratiche per la Divisione delle Compresse per sottolineare i rischi correlati alla manipolazione della forma farmaceutica orale ed evidenziare il fatto che la divisione delle compresse deve essere fatta solo sotto la supervisione di un operatore sanitario (www.fda.gov/Drugs/ResourcesForYou/Consumers/BuyingUsingMedicineSafely/EnsuringSafeUseofMedicine/ucm184666.htm).

Il National Health Service (NHS) ha pubblicato il documento “Deglutire le pillole” destinato al paziente e fornisce indicazioni su come comportarsi qualora si incontrassero difficoltà di assunzione e deglutizione della forma farmaceutica prescritta (www.nhs.uk/conditions/swallowingpills/Pages/swallowing-pills.aspx).

Lo stesso successivamente ha pubblicato Linee Guida per la frantumazione o polverizzazione delle compresse (destinata a fornire informazioni riguardo le valutazioni da effettuare quando si renda necessaria la manipo-

lazione di un farmaco in commercio (www.humber.nhs.uk/Downloads/Services/Pharmacy/Guidelines/Breaking%20or%20crushing%20tablets.pdf).

Altri enti, infine, hanno fornito elenchi di farmaci non sottoponibili ad alcuna alterazione o, al contrario, liste di medicinali che lo sono come per esempio le Linee Guida per la polverizzazione delle compresse e la somministrazione tramite sonde di alimentazione enterale del Colchester Hospital University (www.colchesterhospital.nhs.uk/formulary/NEEMMC%20Guidelines%20for%20Tablet%20Crushing.pdf) che riportano indicazioni su come disperdere le compresse polverizzate e quale veicolo sia appropriato a tal scopo.

Chi assiste il paziente disfagico ha spesso la tendenza a polverizzare i farmaci o, soprattutto a frantumarli, e a somministrarli con un po' d'acqua; da tempo sottolineiamo che tale pratica presenta numerosi punti negativi che possono portare a varie conseguenze fra le quali alcune che di seguito in particolare ricordiamo.

- Non corretto dosaggio del medicinale (per lo più un sotto dosaggio); il metodo utilizzato per la manipolazione è un aspetto critico da tenere in considerazione che può portare a perdita di parte del farmaco manipolato e quindi del principio attivo, con conseguente diminuzione della dose terapeutica. La frantumazione delle compresse può essere effettuata con mortaio e pestello o con dispositivo frantuma-compresse. Studi dimostrano che utilizzando mortaio e pestello, si ottiene una perdita del 25% di principio attivo (Powers e Cascella, 1990).

La divisione delle compresse può invece essere effettuata con le mani, con il coltello da cucina o utilizzando un dispositivo idoneo taglia-compresse; a seconda dei casi si possono ottenere due frazioni che non hanno le stesse dimensioni e il cui peso può discostarsi del 15-20% rispetto al peso teorico calcolato sulla compressa pesata intera. La variazione di dose è più significativa in caso di compresse sprovviste di linea di divisione. Alcuni studi hanno dimostrato che vi è una minore differenza di peso tra le due frazioni di compressa quando si utilizza il dispositivo apposito (Rosenberg *et al.*, 2002; Polli *et al.*, 2003; Cook *et al.*, 2004).

- Inattivazione del medicinale.
- Alterazione della stabilità della formulazione, degradazione del principio attivo per esposizione alla luce (Wright *et al.*, 2015).
- Variazioni della farmacodinamica e farmacocinetica.
- Formazione di composti dannosi.
- Esposizione del personale sanitario e del paziente a rischi per la salute a causa della formazione di aerosol dalla polvere ottenuta a seguito della frantumazione di prodotti contenenti sostanze cancerogene, teratogene, medicinali a base di corticosteroidi quali desametasone o ormoni (Wright *et al.*, 2015).

Tenere presente che non si conoscono per tutti i medicinali gli effetti dell'inalazione ed inoltre molte sostanze possono causare irritazione a contatto con occhi, membrane mucose, tessuto connettivo.

- Gusto sgradevole e conseguente scarsa compliance del paziente.
- Creazione di un "boccone" misto acqua/polvere che, a sua volta, mette in difficoltà il paziente con possibile inalazione.

Ricordiamo inoltre che:

- polveri prodotte dalla polverizzazione del medicinale possono essere insolubili in acqua, restare in sospensione ed andare ad appiccicarsi alle pareti della bocca o lungo le prime vie digestive senza venire assorbiti se non in minima parte;
- molti farmaci hanno un involucro destinato a proteggerli dall'acidità dello stomaco che li renderebbe inattivi: polverizzandoli si distrugge tale involucro esponendo così il principio attivo all'acidità dello stomaco;
- effetto irritativo sulla mucosa del tubo digerente;
- alcuni farmaci sono, in realtà, composti da più prodotti disposti l'uno sull'altro a buccia di cipolla o micro incapsulati in maniera separata e distinta al fine di venire liberati in momenti e punti diversi del corpo (ad esempio parte nello stomaco e parte nell'intestino) con la polverizzazione si elimina la separazione con relativa perdita di tali caratteristiche.

La somministrazione di farmaci per os nel soggetto disfagico necessita dunque di accorgimenti specifici, a tale proposito occorre tenere presente che, se si forniscono indicazioni relative alla manipolazione dei farmaci nel paziente disfagico, è bene distinguere tra indicazioni per pazienti, parenti e care giver e indicazioni per medici; l'ottimo sarebbe che fosse sempre il medico a prendere le decisioni in merito tuttavia è noto che non sempre ciò si realizza e spesso sono i pazienti stessi o chi si prende cura di loro (parente, care giver) a gestire tale manipolazione, in quest'ultimo caso occorre fornire al paziente regole stringenti che siano cioè cautelative per il paziente o per chi se ne prende cura affinché essi non compiano errori grossolani; altro sono le indicazioni per i medici che conoscendo la scheda tecnica del farmaco potranno valutare le singole preparazioni farmaceutiche e definirne la manipolabilità; pertanto, ai pazienti e care giver è meglio consigliare che confetti e capsule non vengano mai frantumati e che le compresse possono essere polverizzate solo quando riportano la dicitura "compressa divisibile" presentando, in genere, sulla loro superficie la pre-divisione in due o quattro parti; ciò costituisce certamente una garanzia per il paziente che deve orientarsi da solo rispetto alla possibilità di effettuare la polverizzazione ma è da considerare che anche compresse senza la linea divisoria possano essere polverizzate purché non abbiano caratteristiche di protezione o rilascio ritardato ma è ovvio che il paziente non possieda le conoscenze per arrivare a tali conclusioni.

Fra gli accorgimenti ricordiamo:

- Evitare, innanzitutto, qualsiasi manipolazione delle medicine non esplicitamente autorizzata dal medico che ha prescritto il medicinale: devono infatti essere valutate caso per caso le incompatibilità.
- Non somministrare contemporaneamente due medicine sotto qualsiasi forma se non esplicitamente consentito.
- Prima di procedere alla manipolazione del farmaco provvedere all'igiene delle mani.
- Per la polverizzazione utilizzare appositi dispositivi; raccogliere con massima precisione tutta la polvere ottenuta; pulire e sostituire il dispositivo secondo le raccomandazioni del produttore per evitare contaminazioni crociate con farmaci nei confronti del singolo paziente e per evitare contaminazioni con farmaci non destinati allo specifico paziente.
- Assumere i farmaci in posizione seduta anche nel caso di pazienti allettati.
- Le compresse vanno divise o frantumate con apposito dispositivo taglia o frantuma compresse: quando ci si può limitare alla divisione non dividere le compresse in meno di $\frac{1}{4}$ se non specificato dal produttore; controllare visivamente che le porzioni siano delle stesse dimensioni prima della somministrazione.
- Le compresse o il contenuto delle capsule devono essere disperse in un liquido solamente se si conosce la dispersibilità del farmaco e la solubilità dei principi attivi ed eccipienti e tutte le particolari caratteristiche della formulazione (rilascio modificato, rivestimento enterico) (www.alderhey.nhs.uk/wpcontent/uploads/MODRIC_Guideline_FULLDOCUMENT.pdf; Gruppo Regionale sul Rischio clinico da farmaci, 2015).
- Nel caso di autorizzata polverizzazione del farmaco e autorizzata dispersione della polvere in acqua il paziente potrà assumere tale preparato se sarà in grado di deglutire i liquidi; nel caso di autorizzata assunzione del contenuto delle capsule e autorizzata dispersione del contenuto in acqua, qualora venga a configurarsi una consistenza mista (particelle solide nel liquido) il paziente potrà assumere tale preparato se sarà in grado di assumere consistenze miste.
- Nel caso in cui il paziente possa deglutire cibo di consistenza cremosa, tenendo conto del fatto che il farmaco possa essere associato ad una, se pur modica, quantità di cibo e con il consenso del medico, la compressa polverizzata, piuttosto che essere somministrata con acqua, potrebbe essere dispersa in un piccolo boccone di cibo semi solido (per esempio passati e frullati densi, budini) o con acqua con addensante (in tal caso, oltre alle precauzioni già indicate, è necessario escludere che l'addensante possa interferire con l'azione del farmaco).
- Lo stesso farmaco oltre ad essere disponibile come compressa è possibile che sia disponibile anche in gocce, sciroppo, in polvere solubile, in

sospensione oppure sotto varie forme che non richiedono l'assunzione per bocca quali supposta, crema, iniezioni intramuscolare, endovena.

- Molti farmaci ad uso pediatrico sono prodotti come sciroppi, sospensioni o in polvere solubile per facilitarne l'assunzione da parte dei piccoli pazienti; sempre in base alle possibilità deglutitorie del paziente, con il consenso del medico, correggendo opportunamente le dosi, il farmaco può essere somministrato anche ad un adulto.
- Nei casi in cui non vi sia altra scelta ed il paziente possa assumere consistenze cremose, si può prendere in considerazione la possibilità di modificare la consistenza di medicine liquide con addensanti: questa possibilità va comunque valutata prima con il medico per escludere che l'addensante utilizzato possa interferire con il farmaco;

Per quanto concerne i pazienti sottoposti a nutrizione enterale tramite sondino nasogastrico (SNG) o gastrostomia endoscopica percutanea (PEG) Abrate e collaboratori (2016) sottolineano che è difficile trovare una formulazione farmaceutica adeguata alla somministrazione, avendo limitato accesso al tratto gastrointestinale o essendo disfagici; pertanto spesso la sonda diventa anche la via d'accesso per la somministrazione di medicinali.

Le Linee Guida SINPE per la Nutrizione Artificiale Ospedaliera (Società Italiana di Nutrizione Artificiale e Metabolismo SINPE, 2002) forniscono indicazioni e raccomandazioni in caso di manipolazione delle forme farmaceutiche; White e Bradnam (2011) nel Manuale di somministrazione del farmaco tramite sonde di alimentazione enterale analizzano ogni forma farmaceutica orale ed evidenziano per ciascuna di esse vantaggi e svantaggi a seguito di manipolazione.

Per quanto riguarda dunque la somministrazione di farmaci in pazienti in nutrizione enterale occorrono altresì accorgimenti specifici alcuni dei quali sono di seguito riportati.

- Non inserire mai i farmaci nella miscela per nutrizione enterale anche quando sono impiegate forme farmaceutiche liquide (sospensioni, emulsioni, soluzioni, sciroppi). Le variazioni di pH e forza ionica del veicolo possono portare alla precipitazione dei componenti della dieta e/o dei singoli farmaci e alla successiva ostruzione della sonda, nonché all'alterazione dei parametri di biodisponibilità di alcuni farmaci (Abrate *et al.*, 2016).
- Scegliere nell'ordine farmaci in soluzione, in sciroppo, in polvere (da sciogliere in acqua), in gocce (da sciogliere in acqua).
- Rispetto alla valutazione della divisibilità e frantumabilità di forme farmaceutiche orali solide, in letteratura, si evidenzia che:
 - per evitare il rischio di concentrazioni troppo elevate e livelli subterapeutici tra una dose e l'altra, le compresse a lento rilascio non possono essere frantumate. Si possono usare in alternativa capsule con granuli a lento rilascio da sospendere in un liquido. Tenere sempre

- in considerazione il calibro del sondino (Società Italiana di Nutrizione Artificiale e Metabolismo SINPE, 2002);
- le capsule gastroresistenti, se frantumate, possono causare problemi di acidità gastrica o di irritazione e portare al blocco della sonda; esistono forme alternative, come le capsule con granuli resistenti, che possono essere aperte e il cui contenuto va sospeso in un succo acido (es. succo di mela) oppure sciolto in liquidi alcalini tamponati (Società Italiana di Nutrizione Artificiale e Metabolismo SINPE, 2002);
 - le capsule di gelatina molle spesso contengono soluzioni oleose; il contenuto della capsula può essere aspirato con un ago sottile in una siringa e diluito con solventi miscibili (es. olio alimentare); la soluzione così ottenuta potrà essere infusa tenendo conto dell'eventuale fotosensibilità e del rischio di adsorbimento del farmaco dalle pareti del sondino (Società Italiana di Nutrizione Artificiale e Metabolismo SINPE, 2002);
 - in quanto alle compresse dispersibili, non tutte sono adatte alla somministrazione per via enterale poiché la dimensione delle particelle del granulato potrebbe essere non compatibile con la somministrazione attraverso sonda (White e Bradnam, 2011);
 - le compresse a rilascio modificato, a seguito di frantumazione, vanno incontro a modifiche della farmacocinetica con il rischio di un eccessivo picco plasmatico ed eventuali effetti collaterali (White e Bradnam, 2011);
 - alcune capsule dure possono essere aperte e il contenuto disperso in acqua; è consigliabile fare però considerazioni caso per caso includendo il rischio per l'operatore d'inalazione della polvere (White e Bradnam, 2011);
 - le compresse sublinguali non sono adatte alla somministrazione per via enterale poiché si riduce l'assorbimento del farmaco in maniera significativa a causa dell'effetto di primo passaggio epatico (White e Bradnam, 2011).
- Farmaci che vengono attivati nello stomaco se vengono somministrati attraverso una via con accesso all'intestino vengono assorbiti meno o assorbiti in forma inattiva.
 - Considerare che i farmaci, con eccezione di quelli introdotti in digiuno, così come per os anche attraverso la via enterale, vanno assunti in posizione quasi seduta.
 - Somministrare i farmaci in forma liquida, diluiti in 20 ml di acqua sterile.
 - Prima di procedere alla somministrazione del farmaco, qualora quest'ultimo venga somministrato durante la nutrizione enterale, è necessario:
 - interrompere l'erogazione della nutrizione e lavare bene la sonda con circa 100 cc di acqua possibilmente tiepida;

- aspirare il farmaco con la siringa e somministrarlo attraverso la sonda;
 - lavare nuovamente la sonda con 100 cc di acqua e riprendere l'erogazione della nutrizione enterale;
 - se più farmaci devono essere somministrati nello stesso momento, effettuare la somministrazione di un farmaco alla volta e irrigare con 5 cc di acqua tra un farmaco e l'altro, quindi risciacquare la sonda con 100 cc di acqua.
- Si sottolinea l'importanza, indipendentemente dalla somministrazione dei farmaci, di pulire con 100 cc di acqua, possibilmente tiepida, la sonda dell'enterale al termine di ogni suo utilizzo al fine di evitare incrostazioni che possono, tra l'altro, non favorire, l'erogazione del nutriente, degli eventuali farmaci o ostruire la sonda stessa.

Si ricorda che nel caso in cui si somministrino farmaci attraverso sondino naso duodenale, sondino naso digiunale, digiunostomia/PEJ è necessario tener conto di quanto più sopra riportato rispetto al rapporto fra farmaco, modalità e sede dell'assorbimento.

Si ritiene utile, infine, ricordare le sempre più frequenti possibili implicazioni medico legali nel caso in cui un farmaco venga polverizzato o manipolato in modo inappropriato.

Come riportato nelle Linee Guida da Wright collaboratori e referenze citate (Wright *et al.*, 2015), rispetto alle implicazioni legali dell'alterazione di una formulazione orale solida, la legge per proteggere i pazienti richiede di:

- somministrare la medicina giusta, alla persona giusta, con le giuste tempistiche usando la giusta dose, nella forma farmaceutica giusta;
- i prodotti dovrebbero essere prescritti in conformità con la loro autorizzazione all'immissione in commercio quando possibile;
- quando i prodotti sono utilizzati al di fuori della loro licenza (ad esempio compresse frantumate non frantumabili frantumare compresse non frantumabili), una responsabilità maggiore spetta all'individuo prescrittore, dispensatore e/o persona responsabile della fornitura o della somministrazione del farmaco.

La responsabilità può essere minimizzata da:

- chiara documentazione del motivo della modifica del medicinale;
- seguendo una pratica basata sull'evidenza, sicura ed efficace;
- ottenendo il consenso dal paziente.

Decisioni di prescrizione che cadano al di sotto dello standard accettato possono portare a:

- responsabilità civile;
- responsabilità penale;
- responsabilità professionale;
- violazione del contratto di lavoro.

In conclusione appare evidente che la somministrazione di farmaci al paziente disfagico debba tener conto di molti aspetti pena conseguenze negative di vario ordine.

Da due decenni sottolineiamo l'importanza di quanto in oggetto, tuttavia la realtà della quotidianità continua a mostrare spesso somministrazioni inappropriate; contestualmente conforta prendere atto di una crescente letteratura in tal senso pur consapevoli che garantire la terapia al paziente disfagico preveda ancora un lungo cammino da percorrere.

Tab. 1 - Anamnesi farmacologica. Da Agenzia Regionale per i Servizi Sanitari della Regione Piemonte (AReSS) e referenze citate, 2013

1. Disfagia come effetto collaterale e secondario di alcuni farmaci

1.1 - Farmaci che agiscono sulla muscolatura striata dell'esofago e sulla pressione basale dello sfintere esofageo inferiore (LES) ⁽¹⁾

Effetto transitorio		
Antiemeticanti	Zolmitriptan	Generalmente transitori, tendono a manifestarsi entro 4 ore; la somministrazione ripetuta non ne aumenta la frequenza, si risolvono spontaneamente senza ulteriori trattamenti
Antipsicotici	Olanzapina, quetiapina	Lievi transitori effetti anticolinergici
Effetto correlato alla durata della terapia: a medio-lungo termine		
Antidepressivi triciclici	Imipramina, amitriptilina, ecc.	Gli effetti anticolinergici possono attenuarsi durante la terapia o essere controllati con opportuni aggiustamenti del dosaggio
Antiparkinson	Ropinirolo, selegina	Effetti collaterali legati all'effetto MAO-inibitore; si ha potenziamento del L-DOPA di cui si dovrà ridurre la dose
Diuretici	Acido etacrinico	Si sono verificati con l'impiego di dosi elevate dopo 1-3 mesi di terapia ininterrotta
FANS	Acido acetilsalicilico, celecoxib, diclofenac, ecc.	I FANS dovrebbero essere prescritti con cautela in presenza di reflusso gastroesofageo sintomatico
Neurolettici⁽²⁾	Butirrofenoni, fenotiazine (aloperidolo, clorpromazina, ecc.)	I disturbi di solito si risolvono riducendo la dose o interrompendo la terapia; i pazienti a rischio maggiore sembrano essere quelli sottoposti a trattamento a lungo termine
Calcio antagonisti	Amlodipina	Non comune
Bifosfonati	Acido alendronico	Comune
Effetto correlato alla durata della terapia: a breve termine		
Antibiotici	Amoxicillina, eritromicina, ecc.	Raro
Anticolinergici	N-butilscolopolamina, atropina, iosciamina	-
Antifungini	Amfoterina B	-
Antiemetici	Metoclopramide	-
Procinetici	Domperidone	-
Miorilassanti ad azione periferica	Tossina botulinica	Le reazioni avverse gravi sono rare e di solito correlate a diffusione della tossina ad aree non considerate bersaglio

1.2 - Medicinali che causano xerostomia

Effetto transitorio		
ACE Inibitori	Captopril, enalapril, lisinopril	La comparsa di alterazioni del gusto è riportata nel 2-4% dei pazienti trattati con captopril. I disturbi si verificano durante i primi tre mesi di terapia, ma in seguito generalmente scompaiono anche se il trattamento viene continuato. Il fenomeno è forse attribuibile a una diminuzione dei livelli plasmatici di zinco

Effetto correlato alla durata della terapia: a medio-lungo termine		
Agenti simpaticomimetici	Salbutamolo, salmeterolo (per inalazione)	Xerostomia si verifica in meno del 3%
Ansiolitici e sedativi	Benzodiazepine (es. triazolam), idrossizina	-
Antiarritmici	Disopiramide, chinidina, procainamide, mexiletina, amiodarone, diltiazem, propafenone	Data dall'attività anticolinergica
Antidepressivi	<i>Triciclici:</i> imipramina, clomipramina, amitriptilina, nortriptilina, doxepina <i>SSRI (Inibitori selettivi della serotonina):</i> citalopram, fluoxetina, paroxetina, sertralina, venlafaxina	La xerostomia è estremamente frequente, specialmente negli anziani, soprattutto con i triciclici e meno con i SSRI (poiché hanno minore componente anticolinergica)
Antimaniacali	Litio	La xerostomia si verifica in circa il 20-50% dei pazienti ed è da mettere in relazione alla poliuria indotta dallo ione
Antiinfiammatori	Diflunisal, ibuprofene, fenoprofene, naprossene, piroxicam	I FANS dovrebbero essere prescritti con cautela in presenza di reflusso gastroesofageo sintomatico
Antiparkinsoniani	Biperidene, trisifenidile, amantadina, seleginina	Capacità di causare xerostomia, che dipende dalla loro attività antimuscarinica. Effetti collaterali legati all'effetto MAO-inibitore: si ha potenziamento della L-DOPA di cui si dovrà ridurre la dose
Antiipertensivi	Ad azione centrale come alfa-metildopa, clonidina, reserpina	Si ha fino nel 40% dei pazienti. La riduzione della salivazione si esplica sia nel SNC sia in periferia e dipende dall'attività agonistica per i recettori adrenergici α_2 ; in particolare, in periferia la stimolazione dei recettori α_2 presinaptici eterotropici provoca un'inibizione della trasmissione colinergica
Diuretici	Acido etacrinico, tiazidici, furosemide, spironolattone, triamterene, mannitolo	In tali casi la reazione avversa è imputabile al meccanismo della disidratazione
Antistaminici e decongestionanti	Clorfeniramina, difenidramina, pseudoefedrina	Anti-H ₁ di prima generazione provocano xerostomia perché dotati di attività anticolinergica
Calcio antagonisti	Amlodipina	-
Neurolettici/antipsicotici	Clorpromazina, clozapina, flufenazina, aoperidolo, olanzapina, quetiapina, risperidone, trifluoperazina	Provocano xerostomia in virtù della loro attività anticolinergica; il rischio è aumentato dalla concomitante somministrazione di farmaci antiparkinsoniani anticolinergici, somministrati per combattere le reazioni extrapiramidali. Sebbene la clozapina possa provocare anche una fastidiosa xerostomia, essa causa più comunemente una ipersalivazione paradossa
Urologici	Oxibutunina	-
Agenti antineoplastici	Leuprolide, megestrol, procarbazine	La chemioterapia antineoplastica può essere causa di xerostomia, ma una maggiore attenzione è rivolta alla mucosite, che rappresenta una grave manifestazione della tossicità di diversi agenti. I pazienti con tumore avanzato possono richiedere vari trattamenti (per esempio, agenti antineoplastici, antidepressivi e analgesici) che influiscono sulla funzione salivare, pertanto vanno frequentemente incontro alla xerostomia
Antiulcerosi	Omeprazolo, sucralfato	-
Citochine	Interferone-alfa	Fino al 28% dei pazienti
Agenti antiretrovirali	Indinavir, ritonavir, saquinavir	Gli inibitori delle proteinasi causano xerostomia in circa il 2% dei casi

Analgesci centrali	Tramadolo, codeina, fentanyl, morfina	Provocano la sindrome della bocca secca; questo effetto viene aggravato dalla associazione con parasimpaticolitici
Miorilassanti centrali	Baclofene, tizanidina	-
Effetto correlato alla durata della terapia: a breve termine		
Antiprotozoari	Metronidazolo	1% dei casi per via intravaginale. La frequenza del fenomeno è probabilmente maggiore quando il metronidazolo è usato per via sistemica
Anticolinergici o Antimuscarinici	Butilscolopamina, atropina, omatropina, ipratropio	-
Antiemetici	Metoclopramide	-
Antidiarroici	Loperamide	Provocano la sindrome della bocca secca e questo effetto viene aggravato dalla associazione con parasimpaticolitici

Neurolettici/Antipsicotici (se a dosi elevate e o in formulazioni depot) possono causare in casi rari la sindrome neurolettica maligna con disfagia.

1.3 Medicinali che deprimono il SNC (possono diminuire il controllo sui muscoli volontari coinvolti nella deglutizione)

Antiepilettici	Carbamazepina, gabapentin, fenobarbitale, fenitoina, acido valproico
Benzodiazepine	Alprazolam, clonazepam, clorazepato, diazepam, lorazepam
Antipertensivi centrali	Clonidina, reserpina

2. Farmaci che possono causare esofagiti o aumentarne il rischio

2.1 - Azione diretta

Alcuni farmaci possono causare esofagiti per irritazione locale, durante un trattamento a medio-lungo termine. La causa è spesso l'assunzione di questi farmaci a letto (*bed-medication*) o l'introduzione di una insufficiente quantità di liquidi. In entrambi i casi il contatto con la parete esofagea è troppo lungo e può causare dei danni; da supini una compressa di acido acetilsalicilico può restare fino a 90 minuti nell'esofago dopo l'ingestione. Durante il sonno la digestione rallenta, lo stesso i movimenti peristaltici, la salivazione diminuisce e di conseguenza l'effetto tamponante e diluente è notevolmente ridotto^[3]. L'azione lesiva di alcuni farmaci può manifestarsi entro poche ore ma non sempre vi è correlazione temporale. Sintomi: disfagia (20%) accompagnata da odinofagia (74%) o dolore retrosternale (72%)^[4].

Antibiotici	Clindamicina, eritromicina, tetracicline
FANS*	Acido acetilsalicilico, ibuprofene, naprossene
Bifosfonati	Alendronato, risedronato
Farmaci a base di ferro	-
Integratori a base di potassio cloruro	-
Metilxantine	Teofilina
Supplementi a base di acido ascorbico	-

2.2 - Azione in diretta

Antitumorali e citotossici possono causare mucositi e quindi infezioni micotiche e virali (es: cisplatino, metotrexate).

Bibliografia

- Abrate P., Castellino L., Brunitto G., Leone F., Cavalli R., Cattel F. (2016), Valutazione della divisibilità e frantumabilità di forme farmaceutiche orali solide. Manuale Società Italiana di Farmacia Ospedaliera e dei Servizi Farmaceutici delle Aziende Sanitarie (SIFO). Pisa: Edizione il Campano.
- Agenzia Regionale per i Servizi Sanitari della Regione Piemonte (ARESS) e referenze citate: Percorso DiagnosticoTerapeutico Assistenziale della Disfagia, 2013.
- Colechester Hospital University National Health Service - NEEMMC guidelines for tablet crushing and administration via enteral feeding tubes. www.

- colchesterhospital.nhs.uk/formulary/NEEMMC%20Guidelines%20for%20Tablet%20Crushing.pdf.
- Cook T.J., Edwards S., Gyemah C., Shah M., Shah I., Fox T. (2004), Variability in tablet fragment weights when splitting unscored cyclobenzaprine 10 mg tablets. *J Am Pharm Assoc*, 44(5): 583-6.
- Food and Drug Administration Best Practices for Tablet Splitting. www.fda.gov/Drugs/ResourcesForYou/Consumers/BuyingUsingMedicineSafely/EnsuringSafeUseofMedicine/ucml184666.htm.
- Gruppo Regionale sul Rischio clinico da farmaci (2015), Corretta gestione delle forme farmaceutiche orali. *Documento tecnico regionale per la Sicurezza nella terapia farmacologica n. 4*, Regione Emilia-Romagna.
- Hila A., Castell D.O. (2003), Upper gastrointestinal disorders. *Principles of Geriatric Medicine and Gerontology*: 613-40. Fifth edition. New York: McGraw-Hill.
- Humber National Health Service guidelines for breaking or crushing tablets. www.humber.nhs.uk/Downloads/Services/Pharmacy/Guidelines/Breaking%20or%20crushing%20tablets.pdf.
- Institute for Safe Medication Practices Oral dosage form that should not be crushed 2015. www.ismp.org/tools/donotcrush.pdf.
- MODRIC: manipulation of drugs required in children: a guide for health professionals [Internet]. Liverpool: Alder Hey Children's NHS. www.alderhey.nhs.uk/wpcontent/uploads/MODRIC_Guideline_FULLDOCUMENT.pdf.
- National Health Service: Swallowing pills. www.nhs.uk/conditions/swallowingpills/Pages/swallowing-pills.aspx.
- Polli J.E., Kim S., Martin B.R. (2003), Weight uniformity of split tablets required by a veterans affairs policy. *J Manag Care Pharm*, 9(5): 401-7.
- Powers J.E., Cascella P.J. (1990), Comparison of methods used to prepare tablets for nasogastric tube administration. *J Pharm Techn*, 6(2): 60-62.
- Rosenberg J.M., Nathan J.P., Plakogiannis F. (2002), Weight variability of pharmacist dispensed split tablets. *J Am Pharm Assoc (Wash)*, 42(2): 200-5.
- Società Italiana di Nutrizione Artificiale e Metabolismo SINPE (2002), Linee Guida SINPE per la Nutrizione Artificiale Ospedaliera. *Rivista Italiana di Nutrizione Parenterale ed Enterale*: S54-S57.
- White R., Bradnam V. (2011), *Handbook of drug administration via enteral feeding tubes*. 2nd ed. London: Pharmaceutical Press.
- Wright D., Chapman N., Founding-Miah M., Greenwall R., Griffith R., Guyon A., Merriman H. (2015), *Guideline on the medication management of adults with Swallowing difficulties*. Supplement produced in association with Guidelines. www.guidelines.co.uk/wpg/dysphagia.

La piattaforma di aggiornamento scientifico
sulla gestione del paziente fragile



Disfagia



Malnutrizione



Nutrizione adulti





Cod. 463516 - Materiale riservato al app Medici e agli informatori sanitari - 09/09/2018

Registrati per scoprire
tutti i contenuti esclusivi

www.nutritionalacademy.it



La salute parte dal cibo.

Presbifonia

a cura di *Andrea Nacci*

Anatomo-fisiologia dell'apparato pneumo-fono-articolatorio e fisiopatologia della presbifonia

di *Angelo Eplite, Patrizia Maruzzi, Francesco Mozzanica,
Antonio Schindler*

Introduzione

Il termine presbifonia denota quei cambiamenti vocali dovuti al fisiologico e progressivo invecchiamento vocale che può coinvolgere dal 4,8% al 29,1% della popolazione adulta oltre i 65 anni.

I sintomi maggiormente riferiti sono la voce rauca, la ridotta intensità vocale e la minore durata della fonazione. I pazienti spesso si lamentano di “non riuscire a schiarirsi la voce” e di avere un deterioramento vocale nel corso della giornata. Obiettivamente la laringe può rivelare una leggera concavità del bordo delle corde vocali con un persistente *gap* glottico durante la fonazione e una maggiore prominente dei processi vocali aritenoidi.

Questa progressiva modificazione della voce dipende in realtà da un insieme di fattori: dalle alterazioni posturali tipiche dell'anziano, dalle alterazioni del sistema respiratorio e dell'apparato di risonanza e dall'invecchiamento delle strutture laringee (Kendall, 2007; de Araujo Pernambuco *et al.*, 2015; Mezzedimi *et al.*, 2016).

Anatomofisiopatologia dell'apparato pneumo-fonoarticolatorio

Anatomo-fisio-patologia dell'apparato respiratorio

Il ruolo principale dell'apparato respiratorio è quello di consentire lo scambio gassoso tra aria e sangue e secondariamente produrre il flusso d'aria necessario per la fonazione.

La dinamica respiratoria è determinata da molte strutture, in particolar modo dallo scheletro del torace; dai principali muscoli inspiratori (dia-

framma, muscoli intercostali esterni); dai muscoli inspiratori secondari (muscolo sternocleidomastoideo, muscoli scaleni); dai muscoli espiratori (muscoli intercostali interni, muscoli addominali) e, naturalmente, dai polmoni. Durante l'inspirazione, il diaframma e i muscoli intercostali esterni si contraggono ed in tal maniera la parte superiore del torace si eleva e la parte inferiore si espande. Al termine dell'inspirazione, invece, i muscoli inspiratori si rilassano; si verifica un ritorno elastico dei polmoni che riporta il diaframma e le costole alla posizione di partenza. Si parla di espirazione passiva perché non richiede la contrazione di nessun muscolo (espirazione non forzata).

I soggetti anziani spesso in virtù di patologia cifoscoliotica, presentano il tronco più flesso in avanti con muscoli respiratori che diventano progressivamente più deboli. In questo caso, la cassa toracica e la colonna vertebrale ne risultano modificati, portando ad una dinamica respiratoria più debole; si può osservare talvolta, oltre al progressivo indebolimento dei muscoli respiratori che limitano l'espansione del torace, anche una progressiva calcificazione delle cartilagini della gabbia toracica, la perdita di elasticità polmonare in associazione a rigidità bronchiale e ridotta flessibilità pleurica. Inoltre comorbidità come la bronco pneumopatia cronica ostruttiva e l'enfisema possono anche contribuire a un deficit nel flusso d'aria necessario per la corretta fonazione. Questi fattori portano a una ridotta efficienza dell'apparato pneumo-fono-articolatorio, che negli anziani contribuisce a determinare quel fenomeno noto come "fonastenia".

Anatomo-fisio-patologia del tratto vocale

I cambiamenti del tratto vocale legati all'età giocano un ruolo fondamentale nel processo di invecchiamento della voce e tutte le strutture di risonanza ne sono interessate.

Negli anziani, il tratto vocale subisce cambiamenti significativi: aumenta i suoi diametri e la laringe si sposta progressivamente ad un livello più basso; i muscoli che controllano la funzione del velo-faringe vanno incontro a fenomeni di atrofia e di indebolimento e pertanto si riduce l'elasticità e la tonicità delle pareti faringee; si può osservare un aumento di peso corporeo con l'accumulo di grasso nel collo e nello spazio parafaringeo; si riduce lo spessore linguale e vi può essere spesso edentulia, causando importanti variazioni di forma e diametro del cavo orale. Inoltre si riducono le capacità orosensoriali ed oroperceptive che possono causare alterazioni della risonanza vocale. Tutto questo contribuisce all'invecchiamento vocale tipico dell'anziano (Bruzzi *et al.*, 2017; Biondi *et al.*, 1992).

Anatomo-fisio-patologia della laringe

La laringe ha un ruolo cardine e centrale nei processi di invecchiamento vocale. Di seguito verranno illustrate le alterazioni isto-patologiche che tipicamente è possibile osservare nelle differenti strutture che compongono la laringe nei pazienti con età superiore ai 60 anni.

Alterazioni isto-patologiche delle corde vocali

Le corde vocali sono costituite da tre strati distinti, per ognuno dei quali si osservano diversi fenomeni di invecchiamento: l'epitelio, la lamina propria e il muscolo vocale.

L'epitelio squamoso stratificato è approssimativamente di 0,05 mm di spessore nella parte centrale della corda vocale. L'epitelio è costituito da uno strato di cellule in prossimità della membrana basale in attiva divisione mitotica, necessario per i processi di rigenerazione epiteliale. Più superficialmente, invece, vi è uno strato di cellule altamente differenziate strettamente connesse tra loro da giunzioni intercellulari (Dowdall *et al.*, 2015).

Con l'invecchiamento si inizia ad osservare un assottigliamento epiteliale, una compromissione delle giunzioni intercellulari che diventano più instabili e pertanto si assiste ad una maggiore desquamazione cellulare (Gonçalves *et al.*, 2017).

La lamina propria (approssimativamente di 1 mm di spessore), è a sua volta suddivisa in uno strato superficiale, intermedio e profondo.

Lo strato superficiale della lamina propria (SLLP: superficial layer of the lamina propria) è costituito da sostanza fondamentale, ovvero mucoproteine e mucopolisaccaridi, in disposizione libera. Lo strato intermedio della lamina propria (ILLP: intermediate layer of the lamina propria) consiste in sostanza densa sovrastante uno spesso strato di elastina. Lo strato profondo della lamina propria (DLLP: deep layer of the lamina propria) consiste in collagene maturo sovrastante il muscolo vocale.

È possibile individuare una "cover", costituita dall'epitelio di superficie e dallo strato superficiale della lamina propria; uno strato di transizione situato tra cover e corpo, consistente nello strato intermedio e profondo della lamina propria ed infine il corpo, costituito dal muscolo vocale.

La suddivisione in strati della lamina propria differisce per la distribuzione della componente fibrosa, specialmente elastina e collagene, dando a ciascuno strato differenti proprietà meccaniche necessarie per la corretta vibrazione della corda vocale.

Lo strato superficiale della lamina propria ha la minima concentrazione di componente fibrosa e contribuisce per la gran parte della vibrazione.

Lo strato intermedio ha una alta concentrazione di fibre elastiche, mentre lo strato profondo è per lo più costituito da collagene. Questi due strati più profondi formano insieme il ligamento vocale. La normale vibrazione si osserva quando la parte superficiale scorre o scivola sul sottostante ligamento vocale e muscolo vocale. La maggior parte della lassità per tale movimento di scorrimento è dato pertanto dal fatto che l'SSLP è povero di componente fibrosa (Garrett *et al.*, 2000).

La sintesi delle fibre collagene ed elastiche è garantita dall'attività fibroblastica, particolarmente attiva in una struttura che prende il nome di macula flava.

La macula flava è un ispessimento della mucosa che si presenta come una piccola massa di colore bianco-giallastro, di forma ellittica ed è localizzata bilateralmente all'estremità anteriore e posteriore delle corde vocali. La macula flava anteriore è collegata alla cartilagine tiroidea mediante l'interposizione del tendine commissurale anteriore. La macula flava posteriore è unita posteriormente al processo vocale dell'aritenoido. Il ligamento vocale è interposto tra macula flava anteriore e posteriore. La macula flava nel neonato, sebbene immatura, sembrerebbe essere una importante ed essenziale struttura per la crescita e lo sviluppo del ligamento vocale (Hirano *et al.*, 1995).

Nei soggetti anziani i fibroblasti della macula flava sembrano essere meno attivi. Si è pertanto postulato che nei neonati, i fibroblasti della macula flava si attivano assumendo una forma stellata e iniziano a sintetizzare matrice extracellulare. Nell'adulto, i fibroblasti della macula flava producono fibre elastiche e collagene per il metabolismo del ligamento vocale che dovrebbe essere costantemente rinnovato. Con l'invecchiamento, invece, i fibroblasti sono meno attivi per una progressiva degenerazione degli organelli intracellulari come l'apparato del Golgi e il reticolo endoplasmatico rugoso e, si verifica un progressivo accumulo di glicogeno intracellulare che può essere considerato un ulteriore segno di invecchiamento cellulare. Conseguentemente nell'anziano si verifica una minore produzione della componente elastica cordale con conseguente modificazione della viscoelasticità della corda vocale stessa (Awd Allah *et al.*, 2009).

L'atrofia dell'epitelio di superficie e del muscolo vocale sembra essere simultaneo ad un aumento nel numero di fibre collagene e una diminuzione delle fibre elastiche, rendendo le corde vocali più rigide.

Più precisamente si assiste ad una minore produzione fibroblastica di collagene, ma nel contempo si osserva anche una diminuita espressione genica età correlata dell'enzima collagenasi: MMP-2 (gelatinasi A) e MMP-9 (gelatinasi B). Se è presente meno collagenasi, il collagene non può essere degradato altrettanto rapidamente con conseguente alterazione del turnover e accumulo. Il progressivo accumularsi del collagene a livello cordale

contribuirebbe all'irrigidimento e all'invecchiamento delle corde vocali (Chen *et al.*, 2008; Hirano *et al.*, 2009).

Anche l'acido ialuronico è sintetizzato da fibroblasti e macrofagi e presenta una emivita di 3-5 giorni (Chan *et al.*, 2001). La quantità di acido ialuronico nella lamina propria della laringe si riduce di circa il 50% negli uomini con età superiore ai 60 anni. Rappresenta un importante meccanismo di protezione: attutisce e funge da protettore nei confronti di fonotraumi; sembra essere la più importante sostanza responsabile della viscosità, partecipando all'assorbimento dell'impatto meccanico.

Questi cambiamenti strutturali influenzano direttamente le caratteristiche vocali degli anziani causando i sintomi tipici della presbifonia come raucedine, "high-pitched" negli uomini, fonoastenia ed emissione difficile dei suoni. Chan *et al.* hanno analizzato il contributo dell'acido ialuronico nelle proprietà biomeccaniche della voce umana: studiando le proprietà viscoelastiche delle corde vocali, si è ottenuta una diminuzione del 35% di tale elasticità dopo digestione enzimatica dell'acido ialuronico, dimostrando l'importanza di questo biomateriale per il meccanismo vibratorio delle corde vocali. Studi di immunoistochimica hanno dimostrato come in soggetti adulti (età compresa tra i 30 e i 50 anni) vi è una distribuzione omogenea di acido ialuronico negli strati della lamina propria delle loro corde vocali, mentre nella popolazione geriatrica si ha un decremento di questa componente sia nello strato superficiale che profondo della lamina propria stessa (Brancol *et al.*, 2014).

In conclusione con l'età si verifica un incremento nel rapporto tra il numero di fibre collagene e quello di fibre elastiche, risultando in un aumento della rigidità e conseguentemente una diminuzione dell'onda vibratoria delle corde vocali (Hammond *et al.*, 2000).

Il muscolo tiroaritenoidico, fondamentale per la dinamica fonatoria, diventa più debole con l'età con una cinetica di contrazione più lenta (riduzione della Vmax di accorciamento) e con un progressivo aumento dell'emi tempo di rilassamento. Questi dati suggeriscono evidentemente che l'età influenza anche la componente miofilamentare del muscolo, confermata da studi di microscopia che hanno dimostrato anche una disorganizzazione strutturale intracellulare, rivelando grandi accumuli mitocondriali nelle cellule muscolari invecchiate: queste aree sono prive di attività ATPasica miosinica, facendo aumentare lo spazio intracellulare non contrattile. In altre parole, la maggior parte della sezione trasversale del muscolo è occupata da tessuto non contrattile, facendo diminuire la forza di contrazione per unità di area. Pertanto la perdita della forza contrattile è correlata del muscolo tiroaritenoidico non è soltanto associata all'atrofia muscolare, ma anche ad una disorganizzazione intracellulare (Mc Mullen *et al.*, 2006; Claffin *et al.*, 1985). Il cambiamento della Vmax potrebbe essere dovuto

anche ad uno spostamento nella distribuzione delle fibre presenti nel muscolo tiroaritenoidico. Il muscolo tiroaritenoidico contiene solo fibre di tipo 2, indipendentemente dall'età (contrariamente ai muscoli degli arti che con l'età vedono aumentare la proporzione di fibre di tipo 1 (Malmgren *et al.*, 1999). Pertanto è più probabile che la diminuzione della Vmax nei muscoli tiroaritenoidici sia legata ad uno spostamento delle fibre di tipo 2 dalle più veloci alle più lenti, ovvero dalle IIb alle IIa o IIx (Suzuki *et al.*, 2002). Pertanto l'irrigidimento delle corde vocali e l'atrofia del muscolo tiroaritenoidico possono spiegare l'incompetenza glottica (Pontes *et al.*, 2005).

Alterazioni isto-patologiche dell'innervazione laringea

È stata descritta anche una diminuzione della densità di fibre mieliniche per mm³ del nervo laringeo superiore e ricorrente negli anziani. Il nervo laringeo superiore è costituito essenzialmente da fibre mieliniche di piccolo diametro (fibre sensitive) e ha una più elevata densità di fibre mieliniche per mm³ rispetto al nervo laringeo ricorrente costituito da fibre sensitive (di piccolo diametro) e fibre motorie (di diametro intermedio). Questa diminuzione età correlata riguardante soprattutto le fibre di più piccolo diametro (fibre afferenti) può essere correlato ad una diminuzione dei riflessi laringei protettivi. Altre modifiche includerebbero una alterazione del sistema di regolazione dell'intrinseco tono riflesso della muscolatura laringea, che porta a flaccidità muscolare e quei cambiamenti di voce che caratterizzano la presbifonia (Tiago *et al.*, 2008). È stata individuata nell'anziano anche una parziale denervazione muscolare, dimostrata da una riduzione dell'area interessata dalle terminazioni nervose ed un incremento del numero di aree con recettori acetilcolinergici post-sinaptici "scoperte" da terminazioni nervose, con conseguente variazione nell'architettura delle giunzioni neuromuscolari (Connor, 2002).

Alterazioni isto-patologiche del circolo capillare

Nella muscolatura laringea è stata individuata anche una riduzione della densità capillare e del tempo di transizione dei globuli rossi; in queste circostanze sarebbe compromessa sia l'estrazione frazionale di O₂ che i livelli intracellulari di PO₂. Una riduzione della PO₂ intramiocitaria stimola la glicolisi anaerobia, causando un aumento di lattati con conseguente alterazione dell'equilibrio acido-base intracellulare e rallentamento della degradazione del glicogeno (fatica muscolare). L'insieme di questi fattori influisce sulla capacità contrattile della muscolatura laringea (Russell *et al.*, 2008).

Cambiamenti ormonali e altri fattori

Inoltre con l'età si verifica una riduzione progressiva della secrezione salivare e delle ghiandole mucose con conseguente secchezza a livello faringo-laringeo, rendendo le corde vocali meno lubrificate e la loro mucosa è maggiormente sottoposta al danno determinato dalle vibrazioni (Kendall, 2007).

L'ossificazione delle cartilagini laringee con l'età e i cambiamenti degenerativi delle inserzioni tendinee a queste cartilagini contribuiscono a modificare le proprietà viscoelastiche delle strutture laringee. L'esempio più lampante è la ossificazione della cartilagine cricoaritenoidica che contribuisce in maniera preponderante alla presbifonia (Paulsen *et al.*, 1998).

Anche i cambiamenti ormonali possono influenzare l'invecchiamento vocale. La voce è una caratteristica sessuale secondaria, influenzata dagli ormoni sessuali. Le loro concentrazioni hanno un impatto cruciale sulla fonazione e sulla morfologia della laringe umana. La voce umana è caratterizzata da due indipendenti componenti acustiche, entrambe influenzate dall'equilibrio ormonale: la frequenza fondamentale (Fo), determinata dalla vibrazione delle corde vocali e le frequenze formanti (o risonanti) determinate dalla dimensione e dalla forma del tratto vocale.

Nelle donne in menopausa, diminuisce il livello di estrogeni con un aumento degli androgeni; questo porta ad un aumento dello spessore delle corde vocali, che si traduce in un tono di voce più profondo (virilizzazione della voce). Dopo la menopausa l'agilità del parlato diminuisce e aumentano le interruzioni vocali.

È stato osservato, inoltre, che nelle donne in postmenopausa senza terapia ormonale sostitutiva si verifica un significativo abbassamento della frequenza fondamentale se paragonato a quello delle donne in postmenopausa in terapia ormonale. Nessuna differenza vocale significativa è stata riscontrata invece tra le donne in postmenopausa in terapia estrogenica e quelle in terapia estro-progestinica. Importante è anche il progressivo accumulo di tessuto grasso corporeo: infatti in epoca postmenopausale il tessuto adiposo diventa la principale fonte di produzione degli estrogeni, pertanto le donne con un indice di massa corporea (Body Mass Index, BMI) maggiore producono una maggiore quantità di estrone. Si è così osservato che nelle donne in premenopausa ed in quelle in posmenopausa in terapia sostitutiva la frequenza fondamentale media è di 190 Hz; nelle donne in postmenopausa senza trattamento sostitutivo ma con BMI elevato è intorno ai 180 Hz ed infine nelle donne in postmenopausa senza trattamento sostitutivo e con basso BMI è intorno ai 170 Hz. Quindi anche il BMI è una variabile molto importante che è necessario prendere in considerazione quando si studia l'invecchiamento vocale femminile.

Un fenomeno complementare si verifica negli uomini con l'andropausa, caratterizzata da una caduta del livello di androgeni e un aumento relativo del rapporto estrogeni/androgeni con conseguente assottigliamento delle corde vocali; il timbro diventa più acuto e si verifica una femminilizzazione della voce. Quindi è stata dimostrata una correlazione tra i livelli ematici di testosterone ed Fo. D'altra parte il tratto vocale che determina le frequenze formanti, sembra più essere influenzato da altri fattori come l'ormone della crescita (GH) (Bruzzi *et al.*, 2017; D'haeseleer *et al.*, 2012).

Caratteristiche cliniche della presbifonia

L'invecchiamento influisce sulla funzionalità laringea e respiratoria determinando tempi di fonazione più brevi. Un'efficiente valvola glottica ha un ruolo essenziale nella produzione vocale. Una chiusura glottica incompleta, a seguito dell'invecchiamento laringeo, può portare ad una fuga d'aria e ad un più breve tempo massimo fonatorio (MPT), così come a perturbazioni acustiche che comportano un deterioramento della qualità vocale. La combinazione tra incontinenza glottica e alterata funzionalità polmonare che non può compensare la fuga d'aria porterà a ripercussioni sulla produzione del parlato e della qualità vocale (Vaca *et al.*, 2005).

Analisi dei parametri acustici

La voce invecchia gradualmente e l'affaticamento vocale, la raucedine, la difficoltà nel canto, la diminuzione dell'intensità, la variazione e riduzione della gamma tonale, la minore durata della fonazione e il deterioramento generale della qualità di voce sono i segni clinici più importanti.

Nei soggetti anziani sono stati riscontrati punteggi più alti della scala GIRBAS. I parametri più danneggiati sono il grado di disfonia, di voce rauca, di voce soffiata e di instabilità (Araujo Pernambuco *et al.*, 2015).

Fo è tra i parametri acustici più alterati nella presbifonia, diminuita nelle donne e aumentata negli uomini. La frequenza fondamentale è il numero di cicli glottici prodotto ogni secondo ed è strettamente correlato alle proprietà viscoelastiche delle corde vocali. I cambiamenti strutturali legati all'età, come l'atrofia muscolare, i cambiamenti delle componenti della lamina propria, la degenerazione delle ghiandole mucose, l'ispessimento dell'epitelio e l'ossificazione delle cartilagini, altera l'onda mucosa e di conseguenza i valori di Fo. Cercau ha dimostrato come nella donne la Fo passa dai 193,81 Hz quando hanno 60 anni a 187,60 Hz quando ne hanno 80 (Cerceanu *et al.*, 2009). Harnsberger ha studiato le voci maschili

osservando un aumento della F_0 , passando da 107 Hz nei giovani a 144 Hz negli anziani (Harnsberger *et al.*, 2008; Benjamin, 1981).

Il Jitter esprime la regolarità del ciclo vibratorio, la microperturbazione di F_0 , ed è correlata al grado di voce rauca. È significativamente più alto negli anziani di entrambi i sessi.

Lo shimmer esprime la perturbazione dell'ampiezza della vibrazione glottica, che è l'ampiezza dell'onda sonora, ed è legato al grado di voce soffiata. I più alti valori giustificano quanto osservato in videolaringostroboscopia: insufficienza glottica durante la fase di chiusura del ciclo glottico. Pertanto la voce negli anziani è ipofonica e soffiata.

L'intensità è correlata all'astenia vocale e nell'invecchiamento si osserva una diminuzione anche se lieve della stessa.

Il numero di interruzioni vocali è associato alla stabilità vocale nell'unità di tempo: la voce in un soggetto anziano non rimane stabile nell'unità di tempo, come nei giovani, e la F_0 soffre di interruzioni in entrambi i sessi.

Il rapporto N/H indica la quantità di rumore in relazione alle armoniche del segnale: più è alto il suo valore, più il livello generale della qualità vocale si riduce. È stato dimostrato che tale parametro è significativamente maggiore nei soggetti over 60 di entrambi i sessi. Questo conferma l'affidabilità dei dati precedenti perché il rumore è dovuto a cambiamenti in frequenza e ampiezza (jitter e shimmer), alle componenti subarmoniche e alle interruzioni vocali momentanee. Questo ci permette di affermare che la presbifonia porta ad un generale deterioramento della voce che può essere misurata oggettivamente.

Il rapporto H/N definisce la relazione tra l'intensità delle componenti armoniche e di rumore attraverso l'intero spettro del segnale esaminato: più è alto il suo valore, migliori sono le prestazioni vocali. Gli anziani over 60 vedono punteggi nettamente inferiori rispetto ai giovani, quindi la loro performance vocale è peggiore. La riduzione della componente armonica potrebbe essere spiegata dall'alterazione delle strutture di risonanza della voce.

Il tempo massimo di fonazione (MPT) si riduce con l'età. La riduzione della capacità vitale e del flusso espiratorio portano ad uno stress espiratorio, con ripercussioni sull'intensità e sul ritmo vocale. Questo insieme ad alterazioni della capacità polmonare e del controllo muscolare causano scarsa coordinazione pneumofonica, affaticamento vocale e ipofonia (Mezzedimi *et al.*, 2016). Il MPT riflette la capacità di controllare le forze aerodinamiche del flusso d'aria proveniente dai polmoni e le forze mioelastiche derivanti dalla chiusura delle corde vocali durante la fonazione. Il valore normale di MPT nell'adulto sano va dai 15 ai 24 sec. Valori inferiori ai 10 sec sono anormali e possono essere osservati nella disfonia funzionale, malattie respiratorie e alterazioni glottiche, che sono frequenti negli anziani. L'atrofia delle corde vocali contribuisce alla fuga d'aria glottica durante la fonazione, con conseguente diminuzione della MPT.

Awanha ha eseguito analisi della voce e misure della capacità vitale in 50 donne di età compresa tra i 18 e 79 anni, osservando valori più bassi di MPT in donne di età superiore a 60 anni rispetto alle giovani partecipanti (18-30 anni: 19,7 sec; 60-69 anni: 15,09 sec; 70-79 anni: 10,48 sec). La capacità vitale ha mostrato un comportamento simile con valore medio di 3.272,5 mL in giovani adulti e 2.686 mL nelle donne anziane. L'autore ha pertanto sottolineato che le tecniche di terapia vocale negli anziani dovrebbero includere non solo esercizi di fonazione, ma anche esercizi di respirazione (Pessin *et al.*, 2017).

Bibliografia

- Awd Allah R.S., Dkhil M.A., Farhoud E. (2009), Fibroblasts in the human vocal fold mucosa: an ultrastructural study of different age groups. *Singapore Medical Journal*, 50: 201-7.
- Benjamin B.J. (1981), Frequency variability in the aged voice. *Journal of Gerontology*, 36: 722-6.
- Biondi S., Zappalà M., Amato G., Consoli F. (1992), La voce senile. *Acta Otorhinolaryngology Italy*, 12: 69-79.
- Brancol A., Rodrigues S.A., Todorovic Fabro A., Alves C.E.F., Martins R.E.G. (2014), Hyaluronic Acid Behavior in the Lamina Propria of the Larynx with Advancing Age. *Otolaryngology Head and Neck Surgery*, 151: 652-6.
- Bruzzi C., Salsi D., Minghetti D., Negri M., Casolino D., Sessa M. (2017), Presbyphonia. *Acta Biomedica*, 88: 6-10.
- Cerceau J.S.B., Alves C.F.T., Gama ACC. (2009), Voice acoustic analysis in elderly women. *Revista CEFAC*, 11: 142-9.
- Chan R.W., Gray S.D., Titze I.R. (2001), The importance of hyaluronic acid in vocal fold biomechanics. *Otolaryngology Head Neck Surgery*, 124: 607-14.
- Chen X., Thibeault S.L. (2008), Characteristics of Age-Related Changes in Cultured Human Vocal Fold Fibroblasts. *Laryngoscope*, 118: 1700-4.
- Claffin D.R., Faulkner J.A. (1985), Shortening velocity extrapolated to zero load and unloaded shortening velocity of whole rat skeletal muscle. *Journal of Physiology*, 359: 357-63.
- Connor N.P. (2002), Neuromuscular Junction changes in aged rat thyroarytenoid muscle. *Annals of Otolaryngology, Rhinology and Laryngology*, 111: 579-86.
- De Araujo Pernambuco L., Espelt A., Balata P.M. (2015), Prevalence of voice disorders in the elderly: a systematic review of population-based studies. *Europeans Archives of Otorhinolaryngology*, 272: 2601-9.
- D'haeseleer E., Depypere H., Claeys S., Baudonck N., Van Lierde K. (2012), The impact of hormone therapy on vocal quality in postmenopausal women. *Journal of Voice*, 26: 671.e1-7.
- Dowdall J.R., Sadow P.M., Hartnick C., Vinarsky V., Mou H., Zhao R., Song P.C., Franco R.A., Rajagopal J. (2015), Identification of Distinct Layers Within the Stratified Squamous Epithelium of the Adult Human True Vocal Fold. *Laryngoscope*, 125: 313-9.

- Garrett C.G., Coleman J.R., Reinisch L. (2000), Comparative Histology and Vibration of the Vocal Folds: Implications for Experimental Studies in Microlaryngeal Surgery. *Laryngoscope*, 110: 814-24.
- Gonçalves T.M., Martins R.H.G., Adriana B.B.P. (2017), Transmission Electron Microscopy of the Presbylarynx in the Process of Voice Aging. *Journal of voice*, 32: 3-7.
- Hammond T.H., Gray S.D., Butler J., Zhou R., Hammond E. (2000), Age- and gender-related elastin distribution changes in human vocal folds. *Otolaryngology Head Neck Surgery*, 119: 314-22.
- Harnsberger J.D., Shrivastav R., Brown W.S. (2008), Speaking Rate and Fundamental Frequency as Speech Cues to Perceived Age. *Journal of Voice*, 22: 58-69.
- Hirano M.U., Sato K. (1995), Histologic investigation of the macula flava of the human vocal fold. *Annals of Otolaryngology, Rhinology and Laryngology*, 104: 839-44.
- Hirano S., Minamiguchi S., Yamashita M., Ohno T., Kanemaru S., Kitamura M. (2009), Histologic characterization of human scarred vocal folds. *Journal of Voice*, 23: 399-407.
- Kendall K. (2007), Presbyphonia: a review. *Current Opinion in Otolaryngology & Head and Neck Surgery*, 15: 137-40.
- Malmgren L.T., Fisher P.J., Bookman L.M., Uno T. (1999), Age-related changes in muscle fiber types in the human thyroarytenoid muscle: an immunohistochemical and stereological study using confocal laser scanning microscopy. *Otolaryngology Head Neck Surgery*, 121: 441-51.
- McMullen C.A., Andrade F.H. (2006), Contractile dysfunction and altered metabolic profile of the aging rat thyroarytenoid muscle. *Journal of Applied Physiology*, 100: 602-8.
- Mezzedimi C., Di Francesco M., Livi W., Spinosi M.C., De Felice C. (2016), Objective Evaluation of Presbyphonia: Spectroacoustic Study on 142 Patients with Praat. *Journal of Voice*, 31: 257.
- Paulsen F.P., Tillmann B.N. (1998), Degenerative changes in the human cricoarytenoid joint. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 124: 903-6.
- Pessin A.B.B., Tavares E.L.M., Gramuglia A.C.J., de Carvalho L.R., Martins R.H.G. (2017), Voice and ageing: clinical, endoscopic and acoustic investigation. *Clinical Otolaryngology*, 42: 330-5.
- Pontes P., Brasolotto A., Behlau M. (2005), Glottic characteristics and voice complaint in the elderly. *Journal of Voice*, 19: 84-94.
- Russell J.A., Nagai H., Connor N.P. (2008), Effect of Aging on Blood Flow in Rat Larynx. *Laryngoscope*, 118: 559-63.
- Suzuki T., Connor N.P., Lee K., Bless D.M., Ford C.M., Inagi K. (2002), Age-related alterations in myosin heavy chain isoforms in rat intrinsic laryngeal muscles. *Annals of Otolaryngology, Rhinology and Laryngology*, 111: 962-7.
- Tiago R.S.L., de Lima Pontes P.A., de Oliveira Camponês do Brasil O. (2008), Quantitative analysis of myelinic fibers in human laryngeal nerves according to age. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology*, 74: 45-52.
- Vaca M., Mora E., Cobeta I. (2015), The Aging Voice: Influence of Respiratory and Laryngeal Changes. *Otolaryngology Head and Neck Surgery*, 153: 409-13.

Anatomo-fisiologia dell'ultrastruttura delle corde vocali e sue modificazioni nel soggetto anziano

di *Maria Rosaria Barillari, Jerome Lechien, Marina Tripodi, Nicola Angelillo, Umberto Barillari*

Introduzione

La produzione del suono vocale è determinata dalla coordinazione di diverse fasi:

- respirazione;
- vibrazione cordale;
- articolazione e risonanza.

In caso di presbifonia ognuna di queste fasi può risultare alterata, seppur con notevole variabilità interindividuale. L'eziologia multifattoriale dell'ageing vocale include una serie di modifiche anatomiche sia macro che microscopiche. Tali modifiche riguardano tutte le strutture coinvolte nella fonazione ed includono: calcificazione delle cartilagini ialine, perdita di elasticità delle strutture legamentose laringee, subatrofia/atrofia della muscolatura faringo-laringea, ridotta secrezione mucosa, riduzione dell'efficienza respiratoria da ipotonia muscolare, atrofia della mucosa cordale con modifiche a carico dell'ultrastruttura della lamina propria delle corde vocali, atrofia del muscolo vocale e ridotto controllo neuromotorio (Kendall *et al.*, 2007).

Come è noto, un ruolo cruciale nell'ambito del meccanismo della fonazione è senza dubbio svolto dalla mucosa cordale che, attraverso la propria ondulazione, rappresenta una parte critica nella produzione vocale, mostrando una struttura istologica propria, unica nel suo genere. Conoscere gli aspetti anatomo-fisiologici dell'ultrastruttura delle corde vocali è dunque fondamentale per comprendere al meglio come, le sue variazioni morfologiche e funzionali nelle diverse epoche della vita, siano in grado di influenzare le caratteristiche vocali.

Hirano e i suoi collaboratori (1974), a partire dagli anni '70, furono tra i primi autori a studiare l'ultrastruttura delle corde vocali che, procedendo

dalla superficie alla profondità, risulta essere caratterizzata da: epitelio, lamina propria (LP) e muscolo vocale (Figura 1 e 2).

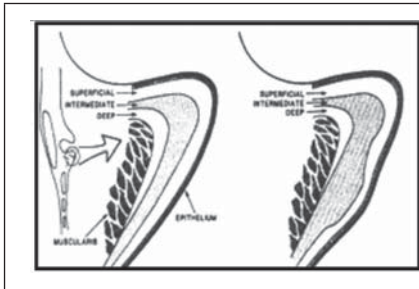


Fig. 1 - Rappresentazione schematica dell'ultrastruttura delle corde vocali umane

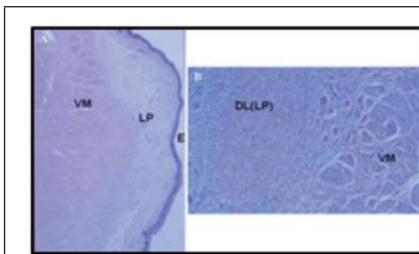


Fig. 2 - Analisi microscopica della lamina propria delle corde vocali umane tramite colorazione con ematossilina-eosina. A) HES x 2.5. VM vocal muscle, LP lamina propria, e epithelium. B) human vocal fold; hes x 10. DL (LP) deep layer of the lamina propria VM vocal muscle. Da Prades et al., modificata

Relativamente alla LP, questa presenta uno spessore medio nell'adulto di appena 1 mm, ma con un'organizzazione ultrastrutturale sorprendente nella quale si identificano 3 strati: strato superficiale (SSLP), strato intermedio (SILP) e strato profondo (SPLP), molto differenti tra loro (Hirano *et al.*, 1974; Prades *et al.*, 2010) (Figura 3).

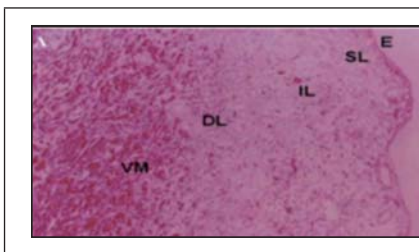


Fig. 3 - A human vocal fold; sirius red x 10. VM vocal muscle, DL deep layer, IL intermediate layer, SL superficial layer, E epithelium. Da Prades et al., modificata

Proprio grazie agli studi di Hirano, che ha correlato le caratteristiche istologiche della LP alla "cover-body theory" della fonazione, si è dato sempre maggior rilievo a tale struttura nei meccanismi che regolano l'emissione vocale, considerando le proprietà visco-elastiche della LP come essenziali per la corretta vibrazione cordale e strettamente dipendenti

dalla composizione della matrice extra-cellulare (Hammond *et al.*, 1997; Gray *et al.*, 2000). La “cover-body theory” prevede che una porzione più superficiale ed elastica di tessuto (cover) ovvero epitelio, membrana basale e SSLP scivoli, con ampia libertà di movimento, rispetto a un corpo (body) tissutale rigido, rappresentato da SPLP e muscolo vocale; il piano di scorrimento è rappresentato dallo spazio di Reinke.

Lo SSLP è un tessuto lasso, provvisto di molecole di acido ialuronico con poche fibre collagene ed elastiche (spessore medio pari al 13% dell'intera LP dell'adulto); lo SILP è invece particolarmente ricco di fibre elastiche (spessore medio pari al 51% della LP) mentre nello SPLP, a ridosso del muscolo vocale, prevalgono le fibre collagene. Lo SPLP ha uno spessore pari a circa il 36% dell'intera LP. SILP E SPLP formano insieme il legamento vocale (assente alla nascita, riconoscibile a 10-12 anni ma maturo e funzionale solo dopo la pubertà) che ha il ruolo di distribuire uniformemente la tensione che deriva dalla contrazione muscolare, garantendo quindi stabilità al muscolo vocale durante la vibrazione fonatoria; subito al di sotto del legamento vocale si trova il muscolo vocale, che forma il corpo principale della corda vocale fornendo una solida impalcatura contrattile. Importante anche il ruolo delle macule flave (anteriore e posteriore) presenti alle due estremità cordali, responsabili del rinnovo (nell'adulto) e della sintesi (nel bambino) delle componenti proteiche elastiche e fibrose del legamento vocale, oltre ad assorbire ed ammortizzare l'energia cinetica vibratoria cordale in prossimità delle giunzioni tendinee, dove tende a disperdersi.

Nell'ultrastruttura cordale si riconoscono due componenti fondamentali: le cellule della LP e la matrice extracellulare (me); appartengono al primo gruppo i fibroblasti, responsabili della sintesi dei costituenti della LP e dunque del turn-over della matrice extra-cellulare, i macrofagi e i miofibroblasti. Esistono in realtà varie sottopopolazioni di fibroblasti con diversa distribuzione topografica in ambito cordale; in particolare i fibroblasti delle macule flave hanno forma stellata (cellule stellate delle corde vocali) e spiccata attività di sintesi di fibre collagene di tipo III, di fibre reticolari ed elastiche e di acido ialuronico. Studi condotti da Sato e collaboratori (Sato *et al.*, 2012) hanno dimostrato la presenza nel citoplasma di tali cellule di gocce liposolubili di vitamina a, ipotizzando un loro ruolo nella regolazione della viscosità della LP.

Gli elementi della matrice extra-cellulare vengono invece distinti in:

- proteine fibrose (collagene, elastina) che consentono la dinamica vocale generando la tensione cordale (modulabile);
- proteine interstiziali (glicoproteine, proteoglicani) che regolano le proprietà di scorrimento visco-elastico e la massa cordale, promuovendo così un ottimo rendimento fonatorio con minima dispersione di energia.

L'insieme di questi elementi rappresenta dunque un ottimo compromesso funzionale tra due caratteristiche opposte tra loro (rigidità e cedevolezza), che viene però a modificarsi con la senescenza (Cunsolo *et al.*, 2002).

Il collagene di tipo I, II e III abbonda a livello della LP (Gray *et al.*, 1993) mentre il collagene di tipo IV e VII è maggiormente presente a livello della membrana basale (Gray *et al.*, 1994). Il suo ruolo, oltre a costituire l'impalcatura strutturale del tessuto, è quello di conferire resistenza allo stiramento e attutire lo stress correlato alle ripetute sollecitazioni meccaniche. Secondo studi condotti da Hammond e collaboratori (2000) le sue concentrazioni possono subire variazioni in rapporto all'età e al sesso.

L'elastina, presente in diverse forme (Elaunin, Oxytalan, fibre d'elastina), regola proprio l'elasticità tessutale, caratteristica fondamentale per il corretto funzionamento delle corde vocali. Anche in tal caso, studi dimostrano variazioni delle sue concentrazioni in rapporto all'età, con risultati contrastanti. Hammond e collaboratori suggeriscono un incremento nella densità di fibre elastiche nello SSLP e nello SILP nella popolazione geriatrica rispetto al giovane adulto, ma tali dati non sono stati considerati attendibili in alcuni studi successivi. Roberts e collaboratori (2011), in accordo con gli studi di Hirano, hanno infatti riscontrato una ridotta densità di fibre elastiche nello SSLP/SILP che, in associazione ad una maggiore disorganizzazione del collagene nello SPLP, limiterebbe la capacità di oscillazione e allungamento del margine cordale e le caratteristiche vibratorie delle corde vocali.

Relativamente alle proteine interstiziali, l'acido ialuronico assume particolare rilievo tra i proteoglicani. Esso gioca un ruolo fondamentale nella biomeccanica fonatoria, grazie alle sue caratteristiche molecolari; in soluzione forma catene polisaccaridiche voluminose altamente polarizzate che attirano e regolano il contenuto di acqua a livello della matrice extracellulare, influenzando il volume complessivo del tessuto cordale ed anche il suo spessore e la viscosità. È maggiormente presente a livello dello SSLP e SILP (elevate quantità nell'infracordale area) con conseguente effetto di espansione della matrice extracellulare, determinando la massa delle corde vocali e contribuendo ad ammortizzare il trauma vibratorio cordale. Altri proteoglicani con ruolo cardine nella fonazione sono la decorina (SSLP), importante nel prevenire esiti fibrotici, la fibromodulina (SILP) coadiuvante della lubrificazione delle fibre elastiche e delle fibre collagene del legamento vocale, e la fibronectina (SS-I-PLP).

L'organizzazione strutturale della LP non è costante ma tende morfologicamente e funzionalmente a variare nelle diverse epoche della vita, dall'infanzia alla senescenza; per tale motivo è importante ricordare i suoi diversi componenti per poter interpretare come, alcune modifiche, giochino un ruolo chiave nell'ambito della presbifonia.

Durante l'invecchiamento, infatti, i cambiamenti fisiologici che si verificano a livello laringeo e delle varie strutture coinvolte nella fonazione, spiegano in parte il perché delle caratteristiche della voce nell'anziano, quali: raucedine, afonia, affaticabilità vocale, tremore, variazioni della fondamentale laringea, maggior sforzo per innescare e sostenere la fonazione, ridotta estensione vocale, difficoltà nel controllare l'intensità vocale, chiusura glottica incompleta, sensazione di bruciore o corpo estraneo in laringe (Gois *et al.*, 2017). Ciò, come accennato in precedenza, è verosimilmente correlato ad una sorta di involuzione riguardante le strutture cartilaginee, legamentose e muscolari del tratto laringeo, oltre a variazioni a carico delle corde vocali che le rendono col tempo meno flessibili ed elastiche (Hirano *et al.*, 2000; Hammond *et al.*, 1998).

In linea di massima, alcune tra le più importanti modifiche istologiche età-correlate sono rappresentate da: edema dello SSLP, variazione di densità e atrofia delle fibre elastiche dello SILP e disorganizzazione e fibrosi delle fibre collagene dello SPLP. Nel caso specifico, analizzando i singoli strati, si riscontra:

- SSLP: progressivo edema in entrambe i sessi con ridotta presenza di molecole di acido ialuronico, di grado variabile da individuo a individuo (Ohno *et al.*, 2009).
- SILP: riduzione dello spessore e ridotta densità delle fibre elastiche con atrofia di quest'ultime, maggiormente evidente nel sesso maschile rispetto al sesso femminile.
- SPLP: ispessimento (> nel sesso maschile) correlato ad un'aumentata densità delle fibre collagene in esso presenti. Nell'adulto le fibre collagene decorrono parallelamente al bordo libero delle corde vocali; nell'anziano le fibre collagene dello SPLP si mostrano invece disorganizzate, decorrono in varie direzioni e in alcuni casi si riscontra una vera e propria fibrosi (Figura 4). Nelle donne le modifiche età-correlate dello SPLP non sono così marcatamente evidenti.

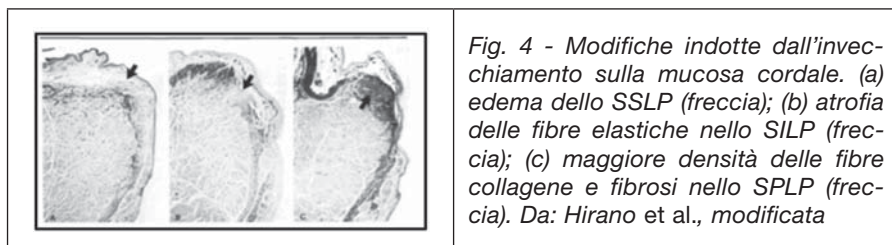


Fig. 4 - Modifiche indotte dall'invecchiamento sulla mucosa cordale. (a) edema dello SSLP (freccia); (b) atrofia delle fibre elastiche nello SILP (freccia); (c) maggiore densità delle fibre collagene e fibrosi nello SPLP (freccia). Da: Hirano et al., modificata

Lo studio di Roberts e collaboratori (2011), conferma i dati di Hirano relativi alla quantità di collagene dello SPLP negli anziani, dimostrando una densità consistentemente elevata in quest'ultimo strato rispetto agli strati

più superficiali, nei quali invece si ritrovano ingenti quantità di fibre collagene immature. Melo e collaboratori (2003) riportano che la proporzione tra collagene di I e III tipo è invertita nell'anziano rispetto all'adulto in quanto il collagene di I tipo risulta essere maggiormente espresso nella senescenza; Wang e collaboratori (2008) mettono in risalto come il collagene di tipo III normalmente abbondi nella LP (rispetto al collagene di tipo I) durante i processi di riparazione tessutale, suggerendo dunque una ridotta capacità rigenerativa e riparativa da parte dei fibroblasti della LP nell'anziano con maggiore esposizione al trauma vibratorio cordale. Le fibre collagene di tipo III abbondano nel giovane adulto nello SILP e fungono da connettori tra lo SSLP e lo SPLP, ricchi invece di collagene di tipo I. Le fibre collagene di ciascuno strato sono intrecciate come una rete di basket (basket-like structure) per consentire al tessuto di allungarsi e deformarsi facilmente; è dimostrato in letteratura (Wimens *et al.*, 2003) un riarrangiamento delle strutture "basket-like" del collagene con conseguente perdita della normale architettura multistrato della LP (> nel sesso maschile) e ripercussione sull'elasticità cordale. Chen and thibeault (2008) suggeriscono inoltre una soppressione dell'espressione enzimatica delle collagenasi nelle corde vocali dell'anziano, che potrebbe spiegare la mancata degradazione delle fibre collagene e la conseguente presenza di ingenti quantità di collagene maturo nello SPLP. In tale situazione, in cui il rimodellamento e il turn-over del collagene è assente o ridotto, le fibre tendono alla disorganizzazione (Hirano *et al.*, 2000; Sato *et al.*, 2002) determinando una ridotta flessibilità ed una maggiore associazione con disordini vocali nell'anziano (Sakae *et al.*, 2008).

Le varie modifiche fin qui citate, riguardanti prevalentemente il legamento vocale (SI/SPLP), sono responsabili in buona parte dell'ageing vocale e si suppone una loro correlazione con la funzione svolta dai fibroblasti presenti a livello delle macule flave e dello spazio di Reinke. Studi dimostrano come l'attività dei fibroblasti a livello delle macule flave nell'anziano sia notevolmente ridotta, venendo così a mancare quel turn-over della matrice extra-cellulare evidente nel bambino e nel giovane adulto. I fibroblasti vengono stimolati dall'attività cordale (applicazione di una tensione) pertanto norme di igiene vocale o specifici training vocali potrebbero essere utili nel prevenire la ridotta attività fibroblastica e le modifiche a carico del legamento vocale. Per quanto riguarda i fibroblasti dello spazio di Reinke, vengono attivati ogni qual volta il tessuto cordale è sottoposto ad un insulto, partecipando alla riparazione tessutale (self-repair della matrice extracellulare mediato dai miofibroblasti!). Si è evidenziato inoltre come i fibroblasti delle MF in epoca geriatrica presentino tendenzialmente delle alterazioni strutturali con mancato sviluppo del reticolo endoplasmatico e dell'apparato del golgi al contrario delle MF del giovane adulto dove tali

organelli sono ben sviluppati. Altra particolarità è l'accumulo di particelle di glicogeno a livello dei fibroblasti delle MF, considerato come segno di invecchiamento cellulare; vi è infatti una relazione inversa tra attività metabolica cellulare e depositi intracellulari di glicogeno, con maggiore tendenza ad accumularsi in elementi cellulari atrofici. Culture di fibroblasti di corde vocali senili producono minori quantità di acido ialuronico e fibronectina e collagene più denso. In seguito a trattamento con fattore di crescita fibroblastico la loro attività si avvicina a quella presente nel giovane adulto, suggerendo un possibile impiego terapeutico di tale fattore di crescita in ambito di presbifonia. Ding e Gray (Ding *et al.*, 2001), mediante studi su mucosa cordale di ratto, hanno identificato differenze nell'espressione di alcuni geni che codificano per proteine fondamentali nella costituzione della me analogamente a quanto accade a livello cutaneo e polmonare, suggerendo un meccanismo comune alla base dell'invecchiamento di tali strutture.

In sintesi, la peculiarità dei fibroblasti nel produrre fibre elastiche, collagene e altre sostanze intercellulari (glicosaminoglicani e fibronectina) tenderebbe a ridursi con l'età ed il grado di sviluppo del reticolo endoplasmatico e dell'apparato del golgi rifletterebbe proprio l'attività di sintesi residua dei fibroblasti (ben evidenti nel bambino e nell'adulto, assenti o iposviluppati nell'anziano). I risultati ottenuti da Hirano indicano infatti come le MF in epoca geriatrica siano molto meno attive rispetto all'adulto, con conseguenze negative sulla sintesi di molecole essenziali per la vibrazione cordale e sui meccanismi di auto-riparazione tessutale. Altro aspetto fondamentale è l'atrofia a carico della muscolatura intrinseca della laringe, con particolare riferimento al muscolo vocale, responsabile dell'incompetenza glottica spesso riscontrata nei soggetti anziani. In accordo con Jang e van Remmen (Jang *et al.*, 2011), l'ageing della muscolatura scheletrica è caratterizzato da perdita graduale di massa muscolare e conseguente impairment funzionale (sarcopenia). Studi condotti da Garcia-martins e collaboratori (2015) hanno dimostrato un ridotto diametro delle fibre muscolari del muscolo tiroaritenoidico in campioni prelevati da soggetti anziani rispetto al gruppo di controllo ($p < 0.01$) (Tabella 1), senza particolari differenze tra i due sessi.

Una possibile causa dell'atrofia del muscolo vocale età-correlata potrebbe essere un alterato input neurale. Utilizzando un modello murino, Connor e collaboratori (2002) hanno infatti riscontrato alterazioni significative a carico della giunzione neuro-muscolare del muscolo tiroaritenoidico simili a quelle riscontrate nei muscoli denervati. Suzuki e collaboratori (2002) riportano come con l'età e la parziale denervazione, sia a livello del muscolo tiroaritenoidico che del cricoaritenoidico laterale, la quantità di catene pesanti della miosina IIB a livello muscolare si riduce mentre aumentano le

Tab. 1 - Misura del diametro della fibra muscolare second sesso e secondo età.
Da: Garcia-martins et al., modificata

Measure of the Muscle Fiber Diameter (Mean \pm SD, μm) in Both Genders and Age Groups.			
Age Groups (years)	Gender		Total
	Male	Female	
30-50	17.214 $\mu\text{m} \pm 1.139$	15.565 $\mu\text{m} \pm 1.899$	16.389 $\mu\text{m} \pm 1.713$
60-75	14.354 $\mu\text{m} \pm 0.627$	14.471 $\mu\text{m} \pm 0.699$	14.412 $\mu\text{m} \pm 0.617^*$
76-90	14.309 $\mu\text{m} \pm 0.452$	14.016 $\mu\text{m} \pm 0.921$	14.162 $\mu\text{m} \pm 0.701^*$
Total	15.292 $\mu\text{m} \pm 1.595$	14.684 $\mu\text{m} \pm 1.365$	14.988 $\mu\text{m} \pm 1.486$

Statistical analysis: $P = 0.174$ between groups \times gender; $P = 0.131$ between genders; $P < 0.01$ between age groups (*).
SD = standard deviation.

catene pesanti della miosina IIX (isoforma contrattile più lenta). Nel sesso maschile è stato inoltre evidenziato come la lunghezza delle corde vocali tenda a ridursi con l'età, soprattutto a partire dai 70 anni; nel sesso femminile tale variazione non risulta essere significativa. Poiché la frequenza fondamentale è notevolmente influenzata da alcune caratteristiche quali: sesso, età e modifiche riguardanti la tensione, la lunghezza e la massa delle corde vocali (con variazioni direttamente proporzionali alla tensione delle corde vocali e inversamente proporzionali alla loro massa e lunghezza), le modifiche del tessuto cordale elencate fino ad ora possono giustificare, in parte, le variazioni della frequenza fondamentale correlate alla presbifonia, con un relativo incremento di f_0 nel sesso maschile e un lieve aggravamento nel sesso f (Honjo *et al.*, 1980). Pertanto, con l'avanzare dell'età, la lunghezza delle corde vocali diminuisce, la quantità di acido ialuronico nello SSLP si riduce, le fibre elastiche dello SILP si atrofizzano e le fibre collagene dello SPLP aumentano, diventando fibrotiche. Lo SILP si assottiglia, mentre lo SPLP diviene più denso. Tali caratteristiche contribuiscono alle variazioni di F_0 , maggiormente evidenti nel sesso maschile. Anche le strutture cartilaginee laringee, in particolare la cartilagine cricoidea e tiroidea, vanno incontro a fenomeni di ossificazione e calcificazione così come le strutture legamentose e la muscolatura del faringe, con ripercussioni a carico delle cavità di risonanza.

Per concludere, la conoscenza delle basi biologiche inerenti la fisiologia della fonazione rappresenta un punto chiave nella comprensione dei vari meccanismi che possono alterare la struttura e le proprietà vibratorie delle corde vocali, oltre a fornire spunti per possibili applicazioni cliniche in ambito riabilitativo, medico e chirurgico. L'invecchiamento dell'ultrastruttura della LP cordale e del muscolo vocale è sicuramente responsabile di alcune caratteristiche della presbifonia, per quanto tale disturbo non possa

essere correlato solo ed esclusivamente a tali aspetti ma anche a modificazioni anatomiche e funzionali tipiche dell'anziano riguardanti il sistema nervoso centrale, l'apparato respiratorio, le cavità di articolazione e risonanza e l'apparato muscolo-scheletrico.

Bibliografia

- Martins R.H., Benito Pessin A.B., Nassib D.J., Branco A., Rodrigues S.A., Matheus S.M. (2015), Aging voice and the laryngeal muscle atrophy. *Laryngoscope*, 125: 2518-21.
- Gois A.C.B., Pernambuco L.A., Lima K.C. (2017), Factors associated with voice disorders among the elderly: a systematic review. *Braz J Otorhinolaryngol*, 84(4): 506-513.
- Hammond T.H., Gray S.D., Butler J., Zhou R., Hammond E. (1998), Age and gender-related elastin distribution changes in human vocal folds. *Otolaryngol head neck surg*, 119(4): 314-22.
- Hammond T.H., Gray S.D., Butler J.E. (2000), Age and gender-related collagen distribution in human vocal folds. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 109(10 pt 1): 913-20.
- Hirano M. (1974), Morphological structure of the vocal cord as a vibrator and its variations. *Folia Phoniatr (Basel)*, 26(2): 89-94.
- Hirano M., Kurita S., Sakaguchi S. (1989), Ageing of the vibratory tissue of human vocal folds. *Acta Otolaryngol (Stockh)*, 107: 428-33.
- Jang V.C., van Remmen H. (2011), Age-associated alterations of neuromuscular junction. *Exp Gerontol*, 246: 193-8.
- Kendall K. (2007). Presbyphonia: a review. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*, 15: 137-40.
- Ohno T., Hirano S., Rousseau B. (2009), Age-associated changes in the expression and deposition of vocal fold collagen and hyaluronan. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 118: 735-41.
- Prades J.M., Dumollard J.M., Duband S., Timoshenko A., Richard C., Dubois M.D., Martin C., Peoc'h M. (2010), Lamina propria of the human vocal fold: histomorphometric study of collagen fibers. *Surg Radiol Anat*, 32(4): 377-82.
- Roberts T., Morton R. (2011), Microstructure of the vocal fold in elderly humans. *Clinica Anatomy*, 24: 544-51.
- Sato K., Umeno H., Nakashima T. (2012), Vocal fold stellate cells in the human macula flava and the diffuse stellate cell system. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 121(1): 51-6.
- Suzuki T., Connor N.P., Lee K., Bless D.M., Ford C.N., Inagi K. (2002), Age-related alterations in myosin heavy chain isoforms in rat intrinsic laryngeal muscles. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 111: 962-7.

Screening dei disturbi della voce nell'anziano

di *Francesco Avanzini, Giovanna Baracca*

Introduzione

La medicina si trova costantemente di fronte a sfide che fino a qualche tempo fa non erano prevedibili nelle loro dimensioni e nell'accelerazione dei processi che coinvolgono diversi ambiti. Indubbiamente uno degli aspetti che più viene considerato nel rapporto con il paziente e che condiziona molte volte la proposta terapeutica è quello che attiene alla qualità della vita. La sopravvivenza aumenta sempre più e, parallelamente, aumenta la richiesta di benessere da parte della popolazione anziana. Pertanto anche la classe medica è sottoposta a richieste che fino a pochi anni fa potevano apparire richieste inasaudibili oppure venivano relegate all'ambito delle pretese. Come per altre espressioni della persona anche per la voce si è posti di fronte da una parte alla inevitabile e fisiologica diminuzione della funzionalità e della prestazionalità dell'individuo, mentre, dall'altra, l'anziano chiede di restare il più a lungo possibile inserito nelle attività sociali e anche nel mondo del lavoro.

A causa di fisiologiche limitazioni che intervengono con l'avanzare degli anni, prime fra tutte quella che riguarda la capacità uditiva, infatti, e che quindi possono diminuire le occasioni di socializzazione, una concomitante o subentrante disфонia può contribuire a creare maggior isolamento e esclusione sociale della persona anziana che a sua volta innesca altre problematiche che inficiano la qualità della sua vita. Gli anziani chiedono sempre più di rimanere socialmente attivi e quindi aumenta la loro domanda di salute. Questo ha spinto la medicina a perseguire un miglioramento dei processi diagnostici e terapeutico-riabilitativi. Assistiamo da una parte a impressionanti e velocissimi progressi tecnici, nel campo delle conoscenze e delle facilitazioni dei processi, grazie soprattutto all'impiego delle tecnologie digitali, cui forse non corrisponde un altrettanto sensibile, o per

lo meno diffuso, avanzamento di ciò che attiene alla soddisfazione del paziente o alla sua percezione di essere assistito secondo il concetto di cura integrale della persona.

Ecco che allora anche un sintomo, come quello rappresentato dalla presbifonia, può apparire dal punto di vista clinico poco rilevante, quando naturalmente si tratti della espressione del fisiologico invecchiamento della persona, mentre può avere una ripercussione importante sulle attività del soggetto che si trova così limitato nella espressione della sua personalità. (Ptok, 2017).

Si avverte quindi sempre più la esigenza di affiancare alle cure rivolte all'aspetto biologico, la considerazione e la presa in carico degli aspetti psico-sociali dell'individuo nell'ottica di una attenzione all'inserimento o al reinserimento del soggetto nelle attività quotidiane espletate.

A questo riguardo crediamo che sia la presbifagia che la presbifonia rappresentino una sfida inevitabile nella cura del soggetto anziano.

Epidemiologia dei disturbi della voce nell'anziano

I dati aggiornati riferiti alla popolazione italiana (60 mln e 494 mila persone in totale a fine 2017, dati ISTAT) parlano di una quota di ultrasessantacinquenni pari al 22,6%, in aumento. “Oggi, per la prima volta nella storia, la maggior parte delle persone ha un’aspettativa di vita di 60 anni e oltre”: comincia così il primo Report globale su Invecchiamento e salute prodotto dall’Organizzazione mondiale per la sanità del 2015, secondo il quale l’Italia è il Paese più longevo d’Europa con il 21,4% over 65 e il 6,4% over80. Ben documentate sono le conseguenze dell’invecchiamento a carico del sistema pneumo-fono-articolatorio: in alcuni individui i cambiamenti para-fisiologici dovuti all’età sono di per sé sufficienti a configurare un quadro disfonico in grado di alterare le capacità di comunicazione e quindi interferire negativamente con la qualità della vita. Tale disfonia è nota come presbifonia ed è correlata ad alcuni fattori di rischio cui il soggetto è stato esposto nel corso della vita, come fumo, reflusso gastrico, utilizzo professionale della voce con carico vocale intenso, ecc. Considerando l’insieme di tutti questi dati, ne consegue che la prevalenza di presbifonia nella popolazione è in progressivo aumento, attestandosi tra il 19 e il 29%. Altre statistiche riferiscono di una percentuale di disturbi vocali legati all’età compresa tra il 10 e il 47%. Un range così ampio di prevalenza è dovuto alla scarsità di accordo su quale entità patologica sia da considerarsi effettivamente presbifonia: da un lato essa è infatti identificata come quella condizione clinica di alterazione vocale dovuta ai cambiamenti strutturali degli organi deputati alla fonazione che avvengono con l’invecchiamento,

quali atrofia dei muscoli vocali, assottigliamento delle fibre elastiche del legamento vocale, degenerazione delle ghiandole mucipare, ossificazione delle cartilagini laringee, ispessimento dell'epitelio. Tutti questi fenomeni involutivi portano alla diminuzione della massa cordale e a possibile insufficienza glottica con conseguente perturbazione dell'emissione vocale. D'altro canto la disfonia può insorgere in comorbidità o correlazione con numerose altre entità patologiche, quali malattie respiratorie, neurologiche o tumorali. La difficoltà nel determinare se la presbifonia sia in ogni singolo caso una conseguenza esclusiva dei processi di invecchiamento oppure sia in relazione ad altre patologie cliniche ha condotto ad una scarsità di accordo fra gli esperti su quali siano i parametri da considerare per una diagnosi accurata. Le difficoltà nell'inquadramento del paziente con presbifonia causano, oltre al ritardo nella formulazione della diagnosi e nell'indicazione alla terapia con conseguente compromissione della qualità di vita, un incremento dei costi sanitari. Dai dati della letteratura è noto che la spesa sanitaria relativa alla diagnosi e terapia dei problemi vocali è alta ed aumenta se a dover essere presi in carico sono proprio i pazienti ultrasessantacinquenni. Sommando tutte queste considerazioni, sarebbe di indubbio vantaggio la possibilità di avvalersi di un protocollo di screening in grado di identificare i soggetti a rischio per avviarli ad un percorso specialistico mirato ad una diagnosi precoce e ad una terapia adeguata.

La necessità di uno screening per la presbifonia

Per una considerazione adeguata dell'eventuale significato clinico della voce dell'anziano, è necessario subito distinguere la vera alterazione vocale, ovvero la disfonia, da quel complesso di modificazioni fisiologiche cui l'anziano inevitabilmente va incontro e che peraltro interessano anche altri organi o apparati (www.sl-logo.de/therapie/stimme/krankhafte-altersstimme-presbyphonie/).

La voce è un'abilità che nell'uomo è asservita a uno scopo comunicativo, è un prodotto complesso derivante dall'attività di vari organi e, proprio per questo fatto, risente della condizione di tutte le componenti che contribuiscono alla sua produzione. Quindi se vogliamo prendere in considerazione la voce dalla sua genesi alla sua uscita dall'apertura orale, non si potrà non tenere in conto che le modificazioni a carico dei componenti tissutali dell'apparato respiratorio, del generatore rappresentato dalle corde vocali, come pure delle strutture del condotto vocale della persona anziana hanno un effetto determinante sul prodotto vocale finale. Inoltre appare fondamentale considerare anche l'importantissima funzione di veicolo di emozioni che svolge un ruolo importante nel condizionare l'atteggiamento

comunicativo dell'anziano. A sua volta il disagio provato dal soggetto pre-sbifonico non potrà non avere una ricaduta sul prodotto vocale che, come in un circolo vizioso, va facilmente incontro a un'ulteriore modificazione dei suoi parametri.

Per le considerazioni appena esposte, quindi, l'affronto del problema vocale dell'anziano non appare limitato alla sola professionalità foniatrico-logopedica ma dovrebbe prevedere il concorso anche di altre branche della medicina o delle professioni sanitarie che si trovano a occuparsi dell'età geriatrica, in un'ottica di collaborazione e multidisciplinarietà che l'odierna medicina ritiene indispensabile.

Ci si può chiedere a questo punto se, in un'ottica di investimento di risorse sia umane che materiali in ambito sanitario, un tale impiego di forze sia proporzionale al risultato che si intende raggiungere. Certamente più noti e diffusi sono i procedimenti di diagnosi precoce delle malattie più frequenti dell'età avanzata in campo oncologico, neurodegenerativo e neuropsicologico, metabolico e cardiovascolare. Da tempo si conosce quella particolare condizione dell'anziano che va sotto il nome di "Fragilità nell'anziano" che, secondo la descrizione che ne ha dato Walston (Walston *et al.*, 2006) corrisponde a una sindrome multifattoriale, determinata dalla riduzione della fisiologica riserva funzionale e della capacità di resistere a eventi stressanti (capacità di omeostasi), risultante dal declino contemporaneo di molteplici sistemi fisiologici, che causa vulnerabilità agli eventi avversi ed un elevato rischio di decesso.

Essa sarebbe caratterizzata dalla presenza di almeno tre dei fattori seguenti (Walston e Fried, 1999):

- riduzione della forza muscolare;
- riduzione della velocità del cammino;
- perdita di peso non intenzionale nell'ultimo anno;
- facile affaticabilità;
- riduzione dell'attività fisica abituale.

Senza considerare gli esiti infausti, è necessario comunque considerare il circolo vizioso che si instaura tra la debolezza causata dalla sarcopenia, la diminuita mobilità della persona anziana, le ridotte occasioni di socializzazione e l'isolamento. Essa comporta compromissione della salute a vari livelli: cognitivo, sensoriale, affettivo, somatico, osteomuscolare e nutritivo. Questo si rifletterà inevitabilmente sulle abilità comunicative della persona anziana, compresa la sua produzione vocale. Come in ogni tipo di azione preventiva, anche nel campo della comunicazione si tratterà di attuare:

- una prevenzione primaria consistente nell'identificazione, riduzione e possibilmente eliminazione dei fattori di rischio;
- una prevenzione secondaria, ovvero identificare i soggetti asintomatici e quindi potere effettuare un trattamento precoce;

- una prevenzione terziaria, consistente nell'adozione di tutte quelle misure terapeutiche e/o riabilitative che rallentino o impediscano un'ulteriore compromissione funzionale.

Un ampio capitolo di un protocollo di screening della presbifonia non potrà quindi iniziare che da una esaustiva e accurata raccolta dell'anamnesi. A proposito del primo punto è evidente che una efficace prevenzione della presbifonia inizierà con l'identificazione dei soggetti a rischio, ovvero di chi presenta una storia di abitudini voluttuarie, in primis fumo e alcool, così come nell'anamnesi verrà ricercato un eventuale legame con l'attività lavorativa svolta per più tempo che abbia comportato la esposizione a polveri o vapori irritanti e che possano avere agito da cofattori nella compromissione vocale del soggetto; altro fattore da considerare è la coesistenza di broncopneumopatie che abbiano comportato la diminuzione della capacità vitale o della pervietà delle vie aeree, tanto più se trattate per un lungo periodo di tempo con prodotti inalanti. Nelle persone di sesso femminile in particolare verrà indagata anche l'eventuale presenza di patologie della sfera endocrina soprattutto riguardante gli ormoni sessuali, l'andamento della menopausa e il ricorso a terapie ormonali.

Ci sembra che uno degli scopi di un protocollo di screening per la presbifonia possa essere quello di identificare anche i soggetti asintomatici. Una diagnosi e un eventuale trattamento precoce potrebbe rallentare il decorso fisiologico della compromissione degli apparati che concorrono alla produzione vocale e quindi consentirebbe di mettere in atto anche programmi educativi di igiene vocale per la terza età. Ugualmente obiettivo della prevenzione terziaria sarà quello di adottare provvedimenti terapeutici e, soprattutto, riabilitativi per far sì che, quando si sia in presenza di una disfonia già evidente, si evitino complicanze e si possa dare un valido ausilio alla qualità di vita dell'anziano, evitando in tal modo l'isolamento sociale. Nella pratica clinica esiste una molteplicità di strumenti adatti alla valutazione della voce e dell'impatto che questa esercita sulla qualità di vita dell'anziano. Il concetto su cui le linee guida sia nazionali che internazionali concordano è che per incrementare l'esaustività dell'assessment di un fenomeno complesso quale la voce umana ed il suo grado di efficienza è necessario un approccio multidimensionale. Questo implica l'utilizzo di strumenti di analisi diversi, atti a fornire parametri vocali che, considerati globalmente, possano inquadrare una problematica vocale sia strettamente organica, che funzionale. In particolare, i componenti irrinunciabili della valutazione clinica di una disfonia sono l'analisi percettiva (tra i più utilizzati i protocolli di valutazione GIRBAS ed RBH), la videolaringostroboscopia, che è considerata il gold standard, la valutazione dell'efficienza acustica ed aerodinamica e l'autovalutazione del paziente mediante questionari. Nel dibattito sulla necessità di inquadramento dei soggetti anziani a

rischio di presbifonia, ampio risalto meriterebbe la possibilità di sottoporre la popolazione ultrasessantacinquenne ad uno screening, a basso costo, di facile esecuzione e di alta sensibilità per il fenomeno in oggetto. Occorrerebbe disporre di uno strumento non invasivo in grado di identificare i soggetti in fase precoce da inviare ad approfondimento diagnostico. Tale strumento deve essere non invasivo, di facile e rapida somministrazione e di basso costo. In letteratura non esiste purtroppo ancora un accordo univoco sulla scelta di quale sia lo strumento più adeguato per studiare la popolazione anziana e d'altronde non abbondano nemmeno esempi di campagne in questo senso, fatta eccezione per la National Voice Campaigns effettuata in Brasile sulla popolazione generale.

La campagna di screening per la salute vocale effettuata in Brasile

Un incremento dei dati epidemiologici sulla prevalenza di problematiche vocali nella popolazione e sull'alto impatto economico della gestione di esse nel bilancio della sanità, ha condotto il Brasile a motivare nel 2005 la National Voice Campaigns, una procedura di screening per l'identificazione dei disordini a carico della voce nella popolazione generale. In questa campagna, nella quale si valutarono 450 pazienti, furono coinvolti medici foniatrici ed otorinolaringoiatri in collaborazione coi logopedisti. Fu effettuata la raccolta dell'anamnesi, la valutazione percettiva mediante GIRBAS e la videolaringostroboscopia di controllo. I dati forniti da quest'ultima evidenziarono reperti di normalità in circa il 39% del campione e di alterazione nei restanti pazienti (in maggioranza quadri di laringite posteriore e presenza di lesioni benigne). Lo screening percettivo dimostrò una bassa sensibilità nel cogliere i casi di laringite posteriore o comunque le alterazioni laringee ascrivibili a presenza di reflusso faringo-laringeo. Viceversa la sensibilità nel cogliere le alterazioni percettive correlate a patologie benigne fu del 90%, quella relativa alle patologie maligne del 100%. Vi fu poi una ragguardevole percentuale di falsi positivi, identificati come disfonici alla valutazione percettiva ma con videolaringostroboscopia normale. In sostanza la conclusione cui giunsero i ricercatori fu che, nonostante il valore prezioso della valutazione percettiva nel percorso diagnostico delle patologie vocali, essa non rappresenta uno strumento atto ed effettuare uno screening. Nel 2015 i ricercatori brasiliani elaborarono un altro strumento di screening per i disordini vocali, questa volta specifico per gli ultrasessantacinquenni: si tratta di un questionario di autovalutazione denominato RAVI (Screening for the Voice Disorders in Older Adults), sottoposto ad un'attenta procedura di validazione. I questionari di autova-

lutazione vengono largamente utilizzati in ambito clinico per la quantificazione soggettiva dell'impatto di un problema di voce sulla qualità della vita, ne esistono molteplici e spesso sono volti all'identificazione di peculiari aspetti alterati della vocalità. Si tratta di strumenti di facile e rapido utilizzo e che non presentano costi particolari. Devono però essere sottoposti ad una rigida validazione attraverso adeguata metodologia statistica in grado di verificarne le qualità psicometriche, l'alta consistenza interna e l'affidabilità test-retest. I più utilizzati in ambito vocale sono il Voice Handicap Index (VHI), validato nel 1997, che valuta nella popolazione generale adulta l'impatto della disfonia sulla qualità di vita, il Voice-Related Quality of Life (V-RQOL), con funzione simile al VHI, ma di più rapida esecuzione, il Vocal Fatigue Index, in grado di fornire un assessment della fatica fonatoria percepita dal paziente. Tra i questionari dedicati a problemi vocali in popolazioni specifiche da citare il Singing Voice Handicap Index (SVHI), validato anche in italiano, in grado di valutare l'impatto di disfonie e disodie nel cantante. I questionari di autovalutazione sono considerati in ricerca ed in clinica strumenti valutativi caratterizzati da alta sensibilità ed affidabilità, inoltre possono essere sviluppati per una specifica popolazione o patologia. Possiedono in altre parole tutte le peculiarità richieste ad uno strumento di screening.

Una proposta di screening per la presbifonia in Italia

L'Italia è secondo il report dell'OMS il paese con la popolazione più longeva d'Europa. Considerando che la spesa pro capite per l'assistenza sanitaria aumenta con l'età, la percentuale crescente di persone anziane metterà sempre più sotto pressione la spesa complessiva per tale assistenza. Una procedura di screening sulla popolazione anziana mirata ad identificare i soggetti in cui una problematica vocale impatta la qualità di vita permetterebbe di concentrare l'attenzione su coloro che necessitano di un approfondimento specialistico. Tale esigenza ha condotto di recente Pernambuco e colleghi all'elaborazione e successiva validazione di uno strumento di screening per la presbifonia: il RAVI (Rastreamento de Alteracoes Vocais em Idosos). Si tratta di un questionario autosomministrato di 16 item, validato in portoghese, con scala di valutazione semi-quantitativa (da 0 a 2 per ciascun item), in grado di identificare quei soggetti anziani con un problema vocale da inviare ad approfondimento diagnostico e di stimare la prevalenza dei disordini vocali nella popolazione ultrasessantacinquenne. Gli item del RAVI sono stati elaborati considerando e integrando i dati clinici e di letteratura riferiti ai sintomi derivanti dal quadro di presbifonia con il racconto anamnestico fornito dai pazienti anziani. La versione

iniziale è stata sottoposta ad un comitato di esperti per le modifiche ritenute opportune. Nella seconda fase si è somministrato il questionario a 160 pazienti ultrasessantacinquenni per accertarne la validità e l'affidabilità statistica. Infine il questionario è stato testato su 301 anziani, cui è stata effettuata anche una valutazione della voce mediante parametri percettivi e di autovalutazione, per individuare il cut-off e per lo studio di consistenza clinica. Il RAVI si è rivelato uno strumento semplice, affidabile e valido per sottoporre a screening la popolazione anziana in merito ai problemi vocali. Il nostro obiettivo sarà in un prossimo futuro la validazione della versione italiana di tale strumento. Il protocollo di studio prevede la traduzione dello strumento, la sua revisione critica da parte di un comitato di esperti e da parte di un gruppo selezionato di pazienti infine la sua somministrazione a due gruppi di ultra sessantacinquenni per verificarne i parametri statistici di validità e affidabilità. Se lo strumento supererà positivamente la procedura di validazione potrà essere utilizzato per stimare la prevalenza di presbifonia in Italia e per individuare precocemente i pazienti da sottoporre a diagnosi specialistica ed opportuno trattamento.

In appendice vengono riportate le versioni italiana e tedesca del questionario RAVI.

Bibliografia

- Baracca G., Cantarella G., Forti S., Pignataro L., Fussi F. (2014), Validation of the Italian version of the Singing Voice Handicap Index. *European Archives of Otorhinolaryngology*, 271: 817-23.
- Cohen S.M., Jacobson B.H., Garrett C.G., Noordzij J.P., Stewart M.G., Attia A., Ossoff R.H., Cleveland T.F. (2007), Creation and validation of the Singing Voice Handicap Index. *Annals of Otolaryngology, Rhinology & Laryngology*, 116: 402-6.
- Cohen S.M., Kim J., Roy N., Asche C., Courey M. (2012), Direct health care costs of laryngeal diseases and disorders. *Laryngoscope*, 122: 1582-8.
- de Araùjo Pernambuco L., Espelt A., Costa de Lima K. (2017), Screening for Voice Disorders in Older Adults (RAVI)-Part III: Cutoff Score and Clinical Consistency. *Journal of Voice*, 31: 117.e17-117.e22.
- de Araùjo Pernambuco L., Espelt A., Magalhães H.V., Cavalcanti J.R.V., Costa de Lima K. (2015), Screening for Voice Disorders in Older Adults (Rastreamento de Alterações Vocais em Idosos - RAVI) - Part I: Validity Evidence Based on Test Content and Response Processes. *Journal of Voice*, 30: 246.e9-246.e17.
- de Araùjo Pernambuco L., Espelt A., Morais Costa E.B., Costa de Lima K. (2016), Screening for Voice Disorders in Older Adults (Rastreamento de Alterações Vocais em Idosos - RAVI) - Part II: Validity Evidence and Reliability. *Journal of Voice*, 30: 246.e19-27.

- Dejonckere P.H., Bradley P., Clemente P., Cornut G., Crevier-Buchman L., Friedrich G., Van De Heyning P., Remacle M., Woisard V. (2001), A basic protocol for functional assessment of voice pathology, especially for investigating the efficacy of (phonosurgical) treatments and evaluating new assessment techniques Guideline elaborated by the Committee on Phoniatics of the European Laryngological Society (ELS). *European Archives of Otorhinolaryngology*, 258: 77-82.
- Eckley C.A., Anelli W., de Campos Duprat A. (2008), Auditory voice-perception analysis sensitivity and specificity in the screening of laryngeal disorders. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology*, 74: 168-71.
- Gregory N.D., Chandran S., Lurie D., Sataloff R.T. (2012), Voice disorders in the elderly. *Journal of Voice*, 26: 254-8.
- Hogikyan N.D., Sethuraman G. (1999), Validation of an instrument to measure voice-related quality of life (V-RQOL). *Journal of Voice*, 13: 557-69.
- ISTAT (2017), *Rapporto annuale 2017*, Roma.
- Jacobson B.H., Johnson A., Grywalsky A., Silbergleit A., Jacobson G., Benninger M.S., Newman C. (1997), The voice handicap index: development and validation. *American Journal of Speech and Language Pathology*, 6: 66-70.
- Maccarini A.R., di Nicola V. La valutazione dei risultati del trattamento logopedico delle disfonie: il protocollo SIFEL. Relazione Ufficiale XXXVI Congresso Nazionale SIFEL. *Acta Phoniatica Latina*, Padova.
- Marino J.P., Johns M.M. (2014), The epidemiology of dysphonia in the aging population. *Current Opinion in Otolaryngology & Head and Neck Surgery*, 22: 455-9.
- Plank C., Schneider S., Eysholdt U., Scutzenberger A., Rasanowski F., Roy N., Kim J., Courey M., Cohen S.M. (2016), Voice disorders in the elderly: a national database study. *Laryngoscope*, 126: 421-8.
- Ptok M. (2017), Man ist so alt, wie sich die Stimme anhört. *Ars Medici*, 23: 1106-10.
- Walston J., Fried L.P. (1999), Frailty and the older man. *Med Clin North Am.*, 83(5): 1173-94.
- Walston J., Hadley E.C., Ferrucci L., Guralnik J.M., Newman A.B., Studenski S.A., Ershler W.B., Harris T., Fried L.P. (2006), Research agenda for frailty in older adults: toward a better understanding of physiology and etiology: summary from the American Geriatrics Society/National Institute on Aging Research Conference on Frailty in Older Adults. *J Am Geriatr Soc*, 54(6): 991-1001.
- World Health Organization (2015), *World report on ageing and health*, Ginevra. www.sl-logo.de/therapie/stimme/krankhafte-altersstimme-presbyphonie.

Appendice

RAVI

(de Araujo Pernambuco, 2016)

0 = mai 1 = qualche volta 2 = sempre

1. La Sua voce la infastidisce?
2. La Sua voce infastidisce gli altri?
3. La Sua voce è rauca?
4. La Sua voce è forte o debole?
5. La Sua voce si affievolisce durante il giorno?
6. La Sua voce peggiora durante il giorno?
7. Ha la sensazione che la Sua voce tremi?
8. Nota che la Sua voce sia troppo acuta o troppo grave?
9. Avverte sforzo a emettere la voce?
10. Trova che la Sua voce sia stanca?
11. Trova che la Sua gola sia secca?
12. Avverte prurito in gola?
13. Avverte bruciore o irritazione in gola?
14. Avverte catarro in gola?
15. Sente dolore in gola?
16. Ha la sensazione che qualcosa si sia fermato in gola?

RAVI

(de Araujo Pernambuco *et al.*, 2016)

0 = niemals 1 = manchmal 2 = immer

1. Stört Sie Ihre Stimme?
2. Stört Ihre Stimme anderen Personen?
3. Ist Ihre Stimme heiser?
4. Ist Ihre Stimme kräftig oder schwach?
5. Ermüdet Ihre Stimme im Laufe des Tages?
6. Verschlechtert Ihre Stimme im Laufe des Tages?
7. Empfinden Sie, dass Ihre Stimme zittert?
8. Empfinden Sie dass Ihre Stimme zu hoch oder zu tief ist?
9. Müssen Sie anstrengen, um die Stimme zu bilden?
10. Empfinden Sie, dass Ihre Stimme müde ist?
11. Empfinden Sie, dass Ihrer Rachen zu trocken ist?
12. Juckt Ihrer Rachen?
13. Empfinden Sie Halsbrennen oder Reizung oder Kratzen im Rachen?
14. Empfinden Sie Schleim?
15. Empfinden Sie Halsschmerzen?
16. Empfinden Sie einen Fremdkörpergefühl?

La valutazione percettiva della voce in età avanzata

di *Giovanna Cantarella, Valentina Di Natale, Sara Torretta,
Lorenzo Pignataro*

Introduzione

È noto che nella popolazione geriatrica possono verificarsi modifiche fisiologiche della laringe che determinano una alterazione qualitativa dell'emissione vocale, che diviene progressivamente ipofonica (Gregory *et al.*, 2012; Takano *et al.*, 2010). In assenza di evidenti patologie dell'organo vocale tale condizione viene definita presbifonia; il correlato anatomico corrisponde a corde vocali ipotoniche, ipotrofiche, con margini arcuati. L'invecchiamento progressivo della popolazione conduce inevitabilmente ad un aumento della prevalenza di soggetti affetti da presbifonia.

Le modifiche della voce determinate dalla senescenza possono avere un impatto negativo sulla qualità di vita, pertanto è importante diffondere la conoscenza delle alterazioni vocali correlabili all'invecchiamento affinché vengano riconosciute e trattate con terapia riabilitativa. La tematica è rilevante se si considera che una percentuale elevata di soggetti di età superiore ai 65 anni svolge un'attività lavorativa a tempo pieno che implica l'utilizzo professionale della voce, anche in campo artistico.

L'impatto dell'invecchiamento sulla efficienza dell'organo vocale è notoriamente influenzato da patologie croniche che sono più frequenti in età anziana, quali malattie cardiovascolari, polmonari e neurologiche (Woo *et al.*, 1992). La voce può veicolare informazioni inerenti lo stato fisico e psicologico globale; è importante pertanto comprendere quali possano essere le alterazioni percettive unicamente correlabili all'invecchiamento dell'organo vocale e quali invece rispecchino patologie organiche o disagi psichici concomitanti.

La prevalenza di disfonia al di sopra dei 65 anni è stimata come variabile tra il 12 e il 47% (Davids *et al.*, 2012; Golub *et al.*, 2006; Roy *et al.*, 2007; Takano *et al.* 2010; Turley e Cohen, 2009). Con il passare degli anni

si verificano dei cambiamenti nella struttura dell'organismo umano legati al processo di invecchiamento ed alle variazioni ormonali che riguardano in particolare estrogeni e testosterone e che includono la perdita di massa muscolare, la riduzione della resistenza fisica, l'irrigidimento delle articolazioni e la secchezza delle mucose; questi cambiamenti interessano anche l'organo vocale ma possono essere contrastati con esercizi riabilitativi che aiutino a mantenere un adeguato tono della muscolatura laringea e con una particolare attenzione all'idratazione. La perdita di elasticità delle corde vocali è stata anche correlata alla riduzione delle fibre elastiche a favore della componente costituita da fibre collagene nella struttura della lamina propria e ad una riduzione nel contenuto di acido ialuronico (Gregory *et al.*, 2012; Kendall, 2007; Pontes *et al.*, 2005; Sato e Hirano, 1997, 1998). Altre alterazioni anatomiche sono dovute alla ridotta azione dei fibroblasti che svolgono un ruolo importante nella riparazione tissutale e ad una riduzione dell'apporto vascolare. Le proprietà viscoelastiche delle corde vocali possono quindi essere meno favorevoli per la dinamica fonatoria, che necessita di elasticità e flessibilità (Kuhn, 2014; Sato *et al.*, 2002). Le alterazioni della voce che ne derivano includono una riduzione dell'ampiezza del segnale vocale percepita come ipofonia, una ridotta resistenza allo sforzo vocale, una alterazione dell'altezza tonale, una riduzione dell'estensione vocale e la comparsa di tremore (Bilodeau-Mercure *et al.*, 2015).

Per quanto riguarda l'altezza tonale, negli uomini si verifica un innalzamento della frequenza fondamentale dopo i 50 anni e nelle donne al contrario una riduzione della fondamentale in corrispondenza dell'epoca della menopausa, tuttavia la percezione soggettiva di questa variazione avviene tipicamente solo nella popolazione degli artisti professionisti (Linville 1996; Stathopoulos *et al.*, 2011). Alla valutazione percettiva, oltre alla variazione di frequenza si riscontra un'instabilità della fondamentale, che caratterizza la voce dell'anziano (Gorham-Rowan e Laures-Gore, 2006; Kendall, 2007). La descrizione tipica della voce dell'anziano include i termini: "traballante", "stridula", "debole" e "rauca" (Hartman e Danhauer 1976; Hartman, 1979; Ryan e Burk, 1974).

La valutazione percettiva della voce

La valutazione qualitativa della voce si basa su metodi diretti e indiretti. Nonostante il progresso tecnologico e la disponibilità di metodiche sofisticate per l'inquadramento multidimensionale degli aspetti morfologici e dinamici delle corde vocali e del vocal tract – dalla videolaringoscopia ad alta definizione alla risonanza magnetica funzionale – e di metodiche per l'analisi elettroacustica e aerodinamica del prodotto vocale, non si può

prescindere dalla valutazione percettiva della voce, in quanto l'orecchio umano è a tutt'oggi considerato il miglior analizzatore acustico esistente e la valutazione percettiva effettuata attraverso scale validate che guidino l'ascolto dell'esaminatore rappresenta il gold standard della valutazione clinica dell'emissione vocale. È stata tuttavia evidenziata la necessità che l'esaminatore abbia esperienza clinica nell'inquadramento dei disordini della voce e nell'uso della scala percettiva utilizzata, in quanto l'abilità del clinico risulta essere uno dei principali fattori che condiziona l'affidabilità della valutazione (Misono *et al.*, 2012; Sofranko e Prosek, 2012). Alcuni studi hanno identificato, inoltre, l'età (Harnsberger *et al.*, 2008) e il genere (Hartman, 1979) dell'ascoltatore come per la valutazione percettiva dell'età vocale, suggerendo che le donne siano più precise nella stima rispetto agli uomini e che l'età dell'ascoltatore possa predire il grado di esperienza.

Le scale di valutazione percettiva più frequentemente utilizzate sono il protocollo GRBAS, proposto dalla Società Giapponese di Logopedia e Foniatria (Hirano, 1981) e successivamente ampliato da Dejonckere e collaboratori (1996), con l'introduzione di un sesto parametro (I) e degli indici di tremore e diplofonia e il CAPE-V (Kempster *et al.*, 2009). Nella scala GIRBAS (Dejonckere *et al.*, 1996), ogni lettera corrisponde a un parametro da analizzare e quantificare con un voto da 0 a 3 in base alla gravità percepita: (G) riguarda il grado generale di disfonia, (I) l'instabilità del segnale vocale, (R) la raucedine, (B) la voce soffiata, (A) l'astenia e (S) lo sforzo vocale. A questi ultimi due parametri può essere aggiunta una "t" per indicare la presenza di tremore. L'aggiunta di "d" in associazione al parametro raucedine indica la presenza di diplofonia. Un punteggio di 0 rappresenta l'assenza di alterazione; 1, 2 e 3 un'alterazione rispettivamente lieve, moderata e severa. La versione italiana della scala GIRBAS nella sua forma completa è stata inserita nel protocollo per la valutazione della disfonia proposto nella relazione ufficiale SIFEL del 2002 (Ricci Maccarini e Lucchini, 2002). In questo lavoro l'analisi percettiva è stata integrata con i parametri altezza tonale, attacco vocale, registro vocale, risonanza, articolazione, fluidità.

Il Consensus Auditory-Perceptual Evaluation of Voice, CAPE-V (Kempster *et al.* 2009), oltre a fornire un'analisi della gravità generale e dei parametri raucedine, emissione vocale soffiata e sforzo vocale, considera anche l'altezza tonale e il volume. Per ogni attributo è richiesto al clinico di compilare una scala visuo-analogica di 100 mm in cui sono segnate le aree di devianza lieve, moderata e grave e individuare se il parametro è presente a intermittenza o consistentemente.

Questi strumenti hanno dimostrato un alto livello di consenso inter e intra-sogettivo, come riportato da diversi studi (Dejonckere *et al.* 1993; Nemr *et al.*, 2012; Zraick *et al.*, 2011), anche riguardanti la versione italiana dei protocolli (Mozzanica *et al.*, 2014; Schindler *et al.*, 2006).

Gli studi che hanno utilizzato la scala GIRBAS per la valutazione percettiva della voce dell'anziano hanno evidenziato come più alterati i parametri: grado generale di disфония, instabilità, raucedine, voce soffiata (Gamma *et al.*, 2009; Mezzedimi *et al.*, 2017; Pessin *et al.*, 2017) e astenia (Lu *et al.*, 2013) sia per gli uomini che per le donne. Questi risultati sono stati correlati con valutazioni di tipo strumentale e riflettono alcune caratteristiche della voce dell'anziano, quali una componente di rumore maggiore (parametro G), una più alta variabilità della frequenza fondamentale con la presenza di rotture di voce (parametro I) e la riduzione dell'intensità (parametro A), oltre che una marcata componente di raucedine e voce soffiata.

Risultati simili sono stati evidenziati attraverso l'utilizzo della scala CAPE-V (Goodwin, 2014) in soggetti anziani con atrofia delle corde vocali, in cui è stata tuttavia registrata oltre all'alterazione dei parametri grado generale di disфония, raucedine e voce soffiata anche una componente di sforzo vocale. Questi parametri sono risultati significativamente più compromessi rispetto al gruppo di controllo di anziani con voci sane.

I correlati percettivi che in letteratura sono riportati come più rilevanti nel determinare l'età vocale non sono, tuttavia, tutti analizzabili attraverso l'uso di queste scale, è quindi necessario per il clinico integrare la valutazione percettiva con altri parametri, che prendano in considerazione anche rilevanti tratti prosodici e paralinguistici.

Ramig e collaboratori (2001) hanno evidenziato che l'età cronologica non corrisponde all'età fisiologica nell'invecchiamento dell'organo vocale e che il deteriorarsi della laringe segue pressappoco l'andamento fisiologico del declinare legato all'età di altri organi e apparati.

Diversi studi in letteratura hanno analizzato la possibilità di predire l'età del soggetto in esame mediante la valutazione percettiva, suggerendo che gli ascoltatori sono in grado di discriminare parlanti di diverse età basandosi unicamente su parametri percettivi legati alle caratteristiche vocali o prosodiche del linguaggio (Linville e Fisher, 1985; Linville e Korabic, 1986; Ptacek *et al.*, 1966; Ptacek e Sander, 1966; Ryan e Burk, 1974; Shipp e Hollien, 1969), alcune comuni a uomini e donne e altre specifiche a seconda del genere. È stato riscontrato che l'accuratezza di questa stima non differisce significativamente tra voci maschili e femminili, pertanto la valutazione percettiva della voce può essere accurata nel predire l'età per entrambi i generi (Kukol, 1979). È stato evidenziato in letteratura un aumento del grado di accuratezza nella stima dell'età vocale con l'aumento della lunghezza e del tipo di campione di registrazione vocale sottoposto al valutatore, in tal modo infatti l'ascoltatore basa la sua valutazione su un numero maggiore di parametri inerenti non solo le caratteristiche del suono vocale, ma anche le peculiarità timbriche, il ritmo e l'intonazione (Ptacek e Sander, 1966).

L'altezza tonale (vocal pitch) è uno dei parametri vocali maggiormente studiati in età geriatrica; alcuni studi riportano che questo parametro sia utile all'ascoltatore per stimare l'età del parlante (Harnsberger *et al.*, 2008; Ryan, 1972). In uno studio di Linville e Fisher (1985) è stato registrato un livello di accuratezza pari al 51% all'ascolto di vocali fonate e a 43% all'ascolto di vocali sussurre, segno che gli ascoltatori sono stati altamente influenzati dalla frequenza fondamentale (F_0), e in mancanza della percezione della fondamentale, si sono basati sulle frequenze formantiche. In letteratura è riportata l'evidenza di una diminuzione progressiva della F_0 media nelle donne, con valori medi che da 225 Hz tra i 20 e i 29 anni si riducono a 195 Hz tra gli 80 e i 90 anni (Gama *et al.*, 2009; Goy *et al.*, 2013; Sataloff *et al.*, 1997), come risultato delle modificazioni ormonali correlate alla menopausa che contribuiscono a determinare edema a livello cordale (Kahane, 1983). Per quanto riguarda la voce maschile, è riportato un aumento della F_0 media in età avanzata (Dehqan *et al.*, 2013; Sataloff *et al.*, 1997) come risultato di un'aumentata rigidità delle corde vocali (Honjo e Isshiki, 1980).

Altri indici importanti per l'ascoltatore nella stima dell'età vocale risultano essere un ridotto range tonale, riscontrato soprattutto nel genere maschile, a causa dell'ossificazione delle cartilagini laringee, e la variabilità della frequenza fondamentale (Harnsberger *et al.*, 2010), presente in entrambi gli uomini e le donne in quanto verosimile effetto di una minore efficacia dei meccanismi di controllo centrale sull'attività neuromotoria laringea durante il complesso meccanismo della vocalizzazione (Ptacek e Sander, 1966). In un recente studio il range tonale, la variabilità della frequenza fondamentale, il volume e la velocità di eloquio di soggetti anziani senza malattie neurologiche sono stati valutati percettivamente e confrontati attraverso scale VAS con i valori di soggetti appaiati per età e genere affetti da morbo di Parkinson. I risultati evidenziano assenza di differenze statisticamente significative nella valutazione percettiva di questi parametri nei due gruppi di analisi. La percezione di sforzo e la comprensibilità dell'eloquio sono risultate invece significativamente più basse nel gruppo affetto da morbo di Parkinson (Slaten, 2015).

Altri autori hanno identificato come caratteri distintivi della senescenza un rallentamento del ritmo dell'eloquio e l'imprecisione nell'articolazione delle consonanti (Ryan e Burk, 1974). La velocità di eloquio è considerata un'importante caratteristica prosodica per la valutazione percettiva della voce dell'anziano indipendentemente dal genere, in quanto un rallentamento dell'eloquio esercita un modesto ma significativo effetto nell'aumentare l'età vocale percepita (Harnsberger *et al.*, 2008, 2010; Martins *et al.*, 2014). Lo studio di Harnsberger e collaboratori (2010) si è focalizzato sulla voce maschile; manipolando e risintetizzando voci naturali di uomini adulti so-

no stati modificati la velocità dell'eloquio e due parametri che riguardano la qualità vocale, tremore e rumore. I risultati evidenziano che all'ascolto delle voci risintetizzate l'età dei parlanti è stata percepita da valutatori inesperti come maggiore, in media, di 12 anni rispetto all'ascolto della stessa voce non manipolata (Harnsberger *et al.*, 2010). La velocità dell'eloquio è, pertanto, considerata uno dei tratti prosodici caratteristici della voce senescente, tuttavia Harnsberger e collaboratori (2010) sottolineano che solo un insieme di sottili alterazioni concomitanti inerenti sia il prodotto vocale che gli aspetti prosodici rendono possibile una stima dell'età del parlante, con ampia variabilità inter-individuale.

In letteratura sono state inoltre descritte alcune caratteristiche specifiche per i due generi: Honjo e Isshiki (1980) attribuiscono l'aumento della raucedine delle voci femminili ad un aumento della massa cordale conseguente ad alterazioni ormonali post-menopausali. Al contrario la voce maschile sarebbe caratterizzata in particolare da breathiness (voce soffiata) dovuta alla chiusura incompleta delle corde vocali causata da alterazioni della massa e della struttura cordale (Biever e Bless, 1989; Honjo e Isshiki, 1980) e a un aumento della tensione laringea (Ryan e Burk, 1974), come atteggiamento compensatorio al deficit di adduzione.

Lo studio di Gorham-Rowan e Laures-Gore (2006) ha ricercato le correlazioni tra due caratteristiche percettive (raucedine e voce soffiata) valutate da giudici non esperti in patologie della voce e parametri derivanti dall'analisi elettroacustica in soggetti giovani e di età anziana, sani e non professionisti della voce. Per le voci femminili è stata riscontrata raucedine di maggiore entità nelle donne di età avanzata rispetto a quelle giovani, inoltre la breathiness è stata percepita di maggiore entità nel gruppo delle giovani donne. I dati percettivi sono risultati debolmente correlabili ai parametri elettroacustici e non sono state riscontrate differenze significative nella valutazione delle voci maschili.

Conclusioni

La prevalenza di alterazioni della voce in soggetti anziani ha valori elevati, ciononostante pochi studi recenti sono stati dedicati specificamente alla valutazione percettiva della voce in questa categoria di soggetti che costituisce nel mondo occidentale oltre il 20% della popolazione. Inoltre, gli studi pubblicati sinora presentano dati parzialmente discordanti nella definizione delle caratteristiche percettivo-acustiche proprie della voce maschile e femminile dopo i 65 anni, ed evidenziano che una voce viene percepita come senescente se vengono presi in considerazione molteplici parametri inerenti sia la produzione sonora laringea sia gli aspetti prosodici dell'elo-

quo. Viene inoltre sottolineata la difficoltà di valutare caratteristiche correlate all'invecchiamento indipendentemente da alterazioni possibilmente causate da malattie sistemiche o altre co-morbidità e da effetti collaterali dei farmaci assunti (Woo *et al.*, 1992). La maggior parte delle co-morbidità in età senile riguarda patologie polmonari, cardiovascolari e neurologiche con importanti conseguenze sull'efficienza della produzione vocale. Inoltre con il progredire dell'età si assume un maggior numero di farmaci che possono alterare i meccanismi di produzione vocale.

Nella popolazione del mondo occidentale si assiste ad un progressivo aumento dell'età media e ad un aumento di anno in anno della percentuale di soggetti di età superiore a 65 anni: tale percentuale in Italia nel 2017 è stata stimata del 22.3% (dati ISTAT). Molti soggetti di età superiore ai 65 anni svolgono attività professionali a tempo pieno che richiedono l'utilizzo della voce come essenziale strumento di lavoro, come avviene per speakers, avvocati, commercialisti, notai, formatori e molte altre categorie professionali e, in ambito artistico, per attori e cantanti. La percezione delle variazioni "qualitative" della voce correlate all'invecchiamento rappresenta il primo passo diagnostico per identificare precocemente alterazioni passibili di trattamento riabilitativo; è anche essenziale saper differenziare le variazioni conseguenti a mutamenti anatomici compatibili con la senescenza da disfonie correlabili a patologie croniche di altri apparati o a processi psicopatologici: il counseling foniatrico e logopedico diviene essenziale per favorire il mantenimento in salute dell'organo vocale, migliorare le capacità comunicative e la qualità di vita del soggetto anziano ed evitare comportamenti vocali che possano danneggiare la struttura più fragile delle corde vocali e comportare un circolo vizioso di affaticamento vocale cronico.

La possibile riduzione dell'intelligibilità dell'eloquio del paziente anziano, correlata alle alterazioni dell'emissione sonora laringea, dell'articolazione e dei tratti prosodici, può avere una ricaduta negativa sulle relazioni inter-personali, soprattutto nei rapporti con persone di pari età, possibilmente affette da deficit uditivi dovuti a presbiacusia. È pertanto auspicabile che la conoscenza delle caratteristiche proprie della voce senescente e l'utilizzo di strumenti specifici per la valutazione diagnostica percettiva possano avere un impatto positivo sulle possibilità di trattamento riabilitativo.

Bibliografia

- Biever D.M., Bless D.M. (1989), Vibratory characteristics of the vocal folds in young adult and geriatric women. *Journal of Voice*, 3: 120-31.
- Bilodeau-Mercure M., Kirouac V., Langlois N., Ouellet C., Gasse I., Tremblay P. (2015), Movement sequencing in normal aging: speech, oro-facial, and finger movements. *Age*, 37(4): 9813.

- Davids T., Klein A., Johns M. (2012), Current dysphonia trends in patients over the age of 65: is vocal atrophy becoming more prevalent? *Laryngoscope*, 122(2): 332-5.
- Dehqan A., Scherer R.C., Dashti G., Ansari-Moghaddam A., Fanaie S. (2013), The effects of aging on acoustic parameters of voice. *Folia Phoniatrica et Logopaedica*, 64(6): 265-70.
- Dejonckere P.H., Obbens C., de Moor G., Wienike G. (1993), Perceptual evaluation of dysphonia: reliability and relevance. *Folia Phoniatrica et Logopaedica*, 45: 76-83.
- Dejonckere P.H., Remacle M., Fresnel-Elbaz E., Woisard V., Crevier-Buchman L., Millet B. (1996), Differentiated perceptual evaluation of pathological voice quality: reliability and correlations with acoustic measurements. *Revue De Laryngologie - Otologie - Rhinologie*, 3: 119-224.
- Gama A.C.C., Alves C.F.T., Cerceau J.S.B., Teixeira L.C. (2009), Correlation between acoustic-perceptual data and voice-related quality of life in elderly women. *Pró-Fono Revista de Atualização Científica*, 21(2): 125-30.
- Golub J.S., Chen P.H., Otto K.J., Hapner E., Johns M.M. (2006), Prevalence of perceived dysphonia in a geriatric population. *Journal of the American Geriatrics Society*, 54: 1736-9.
- Goodwin M.E. (2014), *Characteristics of vocally healthy elderly adults and elderly adults with voice complaints*. University of Pittsburgh.
- Gorham-Rowan M.M., Laures-Gore J. (2006), Acoustic-perceptual correlates of voice quality in elderly men and women. *Journal of Communication Disorders*, 39(3): 171-84.
- Goy H., Fernandes D.N., Pichora-Fuller M.K., Van Lieshout P. (2013), Normative voice data for younger and older adults. *Journal of Voice*, 27(5): 545-55.
- Gregory N.D., Chandran S., Lurie D., Sataloff R.T. (2012), Voice disorders in the elderly. *Journal of Voice*, 26(2): 254-8.
- Harnsberger J.D., Shrivastav R., Brown W.S., Rothman H., Hollien H. (2008), Speaking Rate and Fundamental Frequency as Speech Cues to Perceived Age. *Journal of Voice*, 22(1): 58-69.
- Harnsberger J.D., Brown W.S., Shrivastav R., Rothman H. (2010), Noise and tremor in the perception of vocal aging in males. *Journal of Voice*, 24(5): 523-30.
- Hartman D. (1979), Perceptual identity and characteristics of aging in normal male adult speakers. *Journal of Communication Disorders*, 12: 53e61.
- Hartman D., Danhauer J. (1976), Perceptual features of speech for males in four perceived age decades. *Journal of Acoustical Society of America*, 59: 713-5.
- Hirano M. (1981), Psycho-acoustic evaluation of voice. *Clinical examination of voice*. Vienna: Springer-Verlag, 81-4.
- Honjo I., Isshiki N. (1980), Laryngoscopic and voice characteristics of aged persons. *Archives of Otolaryngology*, 106: 149-50.
- Kahane J.C. (1983), A survey of age-related changes in the connective tissues of the human adult larynx. *Vocal fold physiology: contemporary research and clinical issues*. San Diego: College Hill, 44-49.
- Kempster G., Gerratt B.R., Verdolini Abbott K., Barkmeier-Kraemer J., Hillman R.E. Consensus auditory-perceptual evaluation of voice: development of a

- standardized clinical protocol. *American Journal of Speech-Language Pathology*, 18: 124-32.
- Kendall K. (2007), Presbyphonia: a review. *Current Opinion in Otolaryngology & Head and Neck Surgery*, 15: 137-40.
- Kuhn M.A. (2014), Histological changes in vocal fold growth and aging. *Current opinion in otolaryngology & head and neck surgery*, 22(6): 460-5.
- Kukol R.J. (1979), *Perceptual speech and voice characteristics of aging male and female speakers*, Wichita State University.
- Linville S. (1996), The sound of senescence. *Journal of Voice*, 10(2): 190-200.
- Linville S., Fisher H. (1985), Acoustic characteristics of women's voices of perceived versus actual vocal age in controlled phonation by adult females. *Journal of the Acoustical Society of America*, 78: 40-8.
- Linville S., Korabic E. (1986), Elderly listeners' estimates of vocal age in adult females. *Journal of the Acoustical Society of America*, 80: 692-4.
- Lu F.L., Presley S., Lammers B. (2013), Efficacy of intensive phonatory-respiratory treatment (LSVT) for presbyphonia: Two case reports. *Journal of Voice*, 27(6): 786.e11-786.e23.
- Martins R.H.G., Gonçalves T.M., Pessin A.B.B., Branco A. (2014), Aging voice: Presbyphonia. *Aging Clinical and Experimental Research*, 26(1): 1-5.
- Mezzedimi C., Di Francesco M., Livi W., Spinosi M.C., De Felice C. (2017), Objective Evaluation of Presbyphonia: Spectroacoustic Study on 142 Patients with Praat. *Journal of Voice*, 31(2): 257.e25-257.e32.
- Misono S., Merati A.L., Eadie T.L. Developing auditory-perceptual judgment reliability in otolaryngology residents. *Journal of Voice*, 26(3): 358-64.
- Mozzanica F., Ginocchio D., Borghi E., Bachmann C., Schindler A. (2014), Reliability and validity of the italian version of the consensus auditory-perceptual evaluation of voice (CAPE-V). *Folia Phoniatria et Logopaedica*, 65(5): 257-65.
- Nemr K., Simões-Zenari M., Cordeiro G.F., Tsuji D., Ogawa A.I., Ubrig M.T., Menezes M.H. (2012), GRBAS and cape-V scales: High reliability and consensus when applied at different times. *Journal of Voice*, 26(6): 17-22.
- Pessin A.B.B., Tavares E.L.M., Gramuglia A.C.J., de Carvalho L.R., Martins R.H.G. (2017), Voice and ageing: clinical, endoscopic and acoustic investigation. *Clinical Otolaryngology*, 42(2): 330-5.
- Pontes P., Brasolotto A., Behlau M. (2005), Glottic characteristics and voice complaint in the elderly. *Journal of Voice*, 19(1): 84-94.
- Ptacek P.H., Sander E.K., Maloney W.H., Jackson C.R. (1966), Phonatory and related changes with advanced age. *Journal of Speech and Hearing Research*, 9: 353-360.
- Ptacek P.H., Sander E.K. (1966), Age recognition from voice. *Journal of Speech and Hearing Research*, 9: 273-7.
- Ramig L.O., Gray S., Baker K., Corbin-Lewis K., Buder E., Luschei E., Coon H., Smith M. (2001), The Aging Voice: A Review, Treatment Data and Familial and Genetic Perspectives. *Folia Phoniatria et Logopaedica*, 53(5): 252-65.
- Ricci Maccarini A., Lucchini E. (2002), La valutazione soggettiva e oggettiva della disfonia. Relazione Ufficiale del XXXVI Congresso Nazionale della

- Società Italiana di Foniatria e Logopedia (SIFEL). *Acta Phoniatica Latina*, 26: 13-42.
- Roy N., Stemple J., Merrill R.M., Thomas L. (2007), Epidemiology of voice disorders in the elderly: preliminary findings. *Laryngoscope*, 117: 628-33.
- Ryan W. (1972), Acoustic aspects of the aging voice. *Journal of Gerontology*, 27: 265-8.
- Ryan W., Burk K. (1974), Perceptual and acoustic correlates of aging in speech of males. *Journal of Communication Disorders*, 7: 181-92.
- Sataloff R.T., Rosen D.C., Hawkshaw M., Spiegel J.R. (1997), The aging adult voice. *Journal of Voice*; 11(2): 156-60.
- Sato K., Hirano M. (1997), Age-related changes of elastic fibers in the superficial layer of the lamina propria of vocal folds. *Annals of Otolaryngology, Rhinology and Laryngology*, 106(1): 44-8.
- Sato K., Hirano M. (1998), Age-related changes in the human laryngeal glands. *Annals of Otolaryngology, Rhinology and Laryngology*, 107(6): 525-9.
- Sato K., Hirano M., Nakashima T. (2002), Age-related changes of collagenous fibers in the human vocal fold mucosa. *Annals of Otolaryngology, Rhinology and Laryngology*, 111: 15-20.
- Schindler A., Ginocchio D., Ricci Maccarini A., Spadola Bisetti M., Ruoppolo G., Accordi M. (2006), CAPE-V (Consensus Auditory-Perceptual Evaluation of Voice): Italian version. *Acta Phoniatica Latina*, 28: 383-91.
- Shipp T., Hollien H. (1969), Perception of the aging male voice. *Journal of Speech Language and Hearing Research*, 12: 703-10.
- Slaten A. (2015), *Aging effects on perception of parkinsonian and normal geriatric speech*, John Brown University, Siloam Springs.
- Sofranko J.L., Prosek R.A. (2012), The effect of experience on classification of voice quality. *Journal of Voice*, 26(3): 299-303.
- Stathopoulos E.T., Huber J.E., Sussman J.E. (2011), Changes in acoustic characteristics of the voice across the life span: measures from individuals 4-93 years of age. *Journal of Speech Language and Hearing Research*, 54(4): 1011-21.
- Takano S. (2010), Clinical analysis of presbylarynx-Vocal fold atrophy in elderly individuals. *Auris Nasus Larynx*, 37(4): 461-4.
- Turley R., Cohen S.M. (2009), Impact of voice and swallowing problems in the elderly. *Otolaryngology - Head and Neck Surgery*, 140: 33-6.
- Woo P., Casper J., Colton R., Brewer D. (1992), Dysphonia in the aging: physiology versus disease. *Laryngoscope*, 102: 139-44.
- Zraick R., Kempster G., Connor N. (2011), Establishing validity of the Consensus Auditory-Perceptual Evaluation of Voice (CAPE-V). *American Journal of Speech-Language Pathology*, 20: 14-22.

La laringostroboscopia nell'anziano

di *Francesco Stomeo, Nicola Malagutti, Andrea Ciorba*

Nell'ambito della diagnostica finalizzata allo studio della laringe in generale e del piano glottico in particolare, un posto sicuramente rilevante va riservato alla laringostroboscopia perché nel momento in cui si debba effettuare una valutazione del meccanismo di vibrazione cordale, che è alla base del meccanismo fonatorio, emergono i limiti del nostro sistema di osservazione: l'occhio umano infatti, secondo quanto stabilito fisicamente dalla legge di Talbot, non è in grado di percepire un movimento qualora esso abbia un periodo maggiore di un trentesimo di secondo; fenomeni più rapidi, a causa dell'effetto memoria connaturato alla nostra retina, non sono più tra loro distinguibili e vengono interpretati come un'immagine continua. La vibrazione cordale ha range frequenziali che possono variare fra i 100 Hz e i 400 Hz e rientra senza dubbio fra i fenomeni che non possono essere apprezzati correttamente dall'occhio umano; pertanto quando il piano glottico venga illuminato da una luce "normale", come accade durante la laringoscopia a fibre ottiche, la mucosa del piano glottico appare ferma e pertanto nella valutazione della vibrazione cordale la visione umana va supportata da una strumentazione in grado di supplire alle sue carenze. Un valido aiuto in questo senso può pertanto venire dall'utilizzo dell'effetto stroboscopico, che è conosciuto fin dal diciannovesimo secolo grazie agli studi di Plateau e Stampfer: grazie a tale effetto quando si sia in presenza di un fenomeno a frequenza troppo rapida per il nostro apparato visivo si può procedere alternativamente, cioè illuminando in modo intermittente singole parti del movimento da visualizzare. In particolare per quanto riguarda la laringe se la frequenza con cui viene illuminato il piano glottico è perfettamente sincronizzata (in fase) con la vibrazione cordale l'immagine appare ferma, mentre se la frequenza di illuminazione non coincide esattamente con la frequenza di vibrazione glottica, ma viene desincronizzata di un valore di tempo costante ad ogni ciclo, non viene

illuminato sempre lo stesso momento del ciclo, ma momenti, ad ogni ciclo, successivi. In questo modo la vibrazione cordale viene resa per l'occhio umano come un unico fenomeno vibratorio in movimento lento, che però in realtà è artificialmente ricostruito assemblando fasi di differenti cicli vibratori, ricomposti insieme in modo unitario. Gli strumenti in grado di garantire questo tipo di visione, denominati stroboscopi, sono attualmente di due categorie: stroboscopi a sorgente di luce intermittente, con i quali il piano glottico viene osservato direttamente ed illuminato da una fonte luminosa che eroga la luce in modo intermittente, e stroboscopi digitali, nei quali è la telecamera, mediante aperture e chiusure del diaframma, a generare l'effetto stroboscopico. Lo stroboscopio è in grado di sincronizzarsi con la frequenza di vibrazione del paziente grazie ad un microfono che può essere posto a contatto con la cute cervicale del paziente (più precisamente sullo scudo tiroideo) o in alternativa essere montato sul laringoscopia. L'esame viene condotto sia utilizzando ottiche rigide (telearingoscopi) che rinolaringoscopi a fibra ottica flessibile; l'operatore è in grado di decidere la regolazione della differenza di fase di illuminazione mediante un pedale optando a seconda delle esigenze per il già citato effetto "slow motion" o per illuminare un particolare momento del ciclo in modo "fisso", come può essere necessario per osservare ad esempio la faccia infero-mediale della corda vocale. La possibilità di archiviare le immagini così raccolte su supporto digitale consente un'accurata rivalutazione dell'esame onde meglio definire i caratteri della vibrazione cordale. E' bene precisare al termine di questa breve ricordo dell'effetto stroboscopico quanto precedentemente reso solo intuibile, e cioè che essendo il piano glottico illuminato in modo intermittente l'immagine che ci viene restituita è illusoria, infatti durante una laringostroboscopia le corde vocali rimangono per la maggior parte del ciclo vibratorio al buio. La vibrazione cordale osservabile in questo modo risulta composta da un movimento di tipo trasversale, di pertinenza muscolare, e da un movimento verticale, legato all'elasticità della corda vocale. Quest'ultimo a sua volta si caratterizza per un ritmico susseguirsi di onde a partenza dalla faccia infero-mediale della corda vocale ed è reso possibile grazie allo scorrimento dello strato superficiale mucoso (cover) della corda vocale sullo strato profondo rigido (body), composto dagli strati intermedio e profondo della lamina propria e dal muscolo vocale. Lo scorrimento dei due strati è reso possibile dall'esistenza dallo spazio di Reinke, parte superficiale della lamina propria (o transition). Il ciclo vibratorio cordale si compone di 3 fasi: la fase di allontanamento e quella di avvicinamento della mucosa glottica, che insieme costituiscono la fase di apertura, e **simmetria di fase**; la fase di chiusura (Figura 1). Tali fasi vanno interpretate fondamentalmente in base al loro rapporto temporale, ma con attenzione al tipo di emissione vocale che in quel momento è utilizzato dal soggetto in

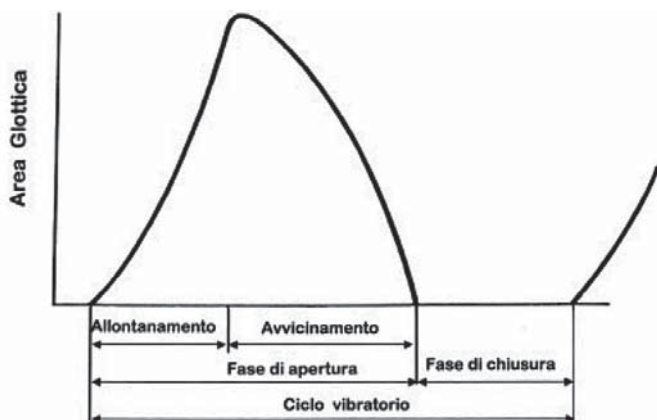


Fig. 1 - Ciclo glottico (da Prytz modificato)

esame, onde non interpretare come patologica una modalità vibratoria che invece è normale per il particolare tipo di emissione utilizzato. L'analisi della vibrazione cordale viene effettuata secondo i parametri dettati a suo tempo da Hirano (1981) che sono: frequenza fondamentale, simmetria, periodicità, chiusura glottica, ampiezza della vibrazione glottica e progressione dell'onda mucosa. La **frequenza fondamentale (F₀)** di vibrazione della mucosa ha valori più elevati proporzionalmente alla tensione, rigidità delle corde vocali ed all'intensità di emissione vocale; la **simmetria** della vibrazione cordale va osservata sia riguardo all'entità spaziale dello spostamento laterale del bordo cordale per i due lati, definita **simmetria di ampiezza**, che riguardo al tempo, cioè al sincronismo fra le oscillazioni dei due lati, la cosiddetta il parametro **periodicità** fa riferimento alla regolarità nel tempo dei cicli vibratorii ed è più correttamente valutabile con la modalità a luce fissa; con il termine **chiusura glottica** si fa riferimento sia alla durata dell'omonima fase del ciclo glottico, dipendente in modo diretto dall'intensità fonatoria ed inverso dall'altezza tonale, che all'aspetto che la glottide membranosa assume in tale fase e che secondo i diversi autori (Bless *et al.*, 1987) può essere distinta in differenti tipi di incompleta chiusura; l'**ampiezza** della vibrazione glottica va valutata al terzo medio del piano cordale nella fase di massima apertura del ciclo glottico ed è legata alla componente muscolo-legamentosa, essa aumenta con l'incremento dell'intensità mentre diminuisce quando aumenta l'altezza tonale. Infine la **progressione** dell'onda mucosa viene apprezzata nel suo percorso dalla faccia infero-mediale della corda vocale alla faccia superiore e costituisce un momento fondamentale di analisi delle patologie intracordali. Fatte queste brevi

puntualizzazioni sui parametri di analisi dell'esame veniamo allo specifico di questo paragrafo che è stabilire se esista un aspetto caratteristico della laringe senile rilevabile grazie alla laringostroboscopia. Nel corso degli ultimi vent'anni numerosi autori si sono interrogati a questo proposito per identificare dei caratteri sia semplicemente morfologici che laringostroboscopici in grado di identificare in modo preciso la laringe nell'anziano. È stato spiegato nei precedenti paragrafi che l'invecchiamento può provocare una serie di modificazioni istologiche in grado di concretizzarsi in una diminuzione della massa della corda vocale, responsabile tra gli altri della insufficienza glottica nella fase di affrontamento cordale (Gregory *et al.*, 2012; Baken, 2005). Non vi è accordo unanime su quanto percentualmente la presbifonia, intesa come il sommarsi fisiologico di modificazioni organiche legate all'età e causa di progressiva astenofonia e raucedine (Kendall, 2007), abbia rilevanza come causa della disfonia nell'anziano (Woo *et al.*, 1992); quello che appare certo è che la definizione presbifonia (causata dalla presenza di una laringe senile) dovrebbe essere riservata, in accordo con altri autori (Gregory *et al.*, 2012; Kendall, 2007), ai casi in cui la laringe all'ispezione si presenti esente da reperti patologici di qualsiasi tipo. Il concetto di presbifonia è applicabile per entrambe i sessi a partire dalla settima decade di vita (Woo *et al.*, 1992), e le modificazioni unanimemente accettate come causa di questo fenomeno consistono per la lamina propria nella diminuzione della componente in fibre elastiche dello strato superficiale (più evidente nel sesso maschile) con lo strato profondo che appare inspessito sia per aumento della componente in fibre collagene che per processi di fibrosi (Hirano *et al.*, 1989), mentre lo strato intermedio si presenta assottigliato, così come il muscolo vocale, data la sua sopraggiunta atrofia (Hirano *et al.*, 1983); oltre a quanto rilevabile istologicamente la valutazione laringea rileva la presenza di mucose tendenzialmente poco idratate con povertà di muco (Woo *et al.*, 1992). Si è pertanto legittimati a ritenere che l'invecchiamento del tessuto vibratorio cordale si traduca in suo irrigidimento (Hirano *et al.*, 1989). Cerchiamo ora di definire quali elementi si possono indicare come paradigmatici dell'invecchiamento laringeo come motivazione del fenomeno presbifonia. Sicuramente molti autori concordano nel definire come reperto laringoscopico caratteristico il **bowing** del piano glottico (Figura 2) (Tanaka *et al.*, 1994; Lundy *et al.*, 1998), apprezzabile con il piano cordale in posizione respiratoria e descrivibile come un aspetto tendenzialmente concavo della corda vocale. Il bowing sarebbe da attribuire alla condizione di atrofia della corda vocale, che ne riduce il volume e l'elasticità (Hirano *et al.*, 1983; Pontes *et al.*, 2005) e che insieme proprio all'atrofia (David *et al.*, 2012) risulta il reperto frequente dopo i 65 anni di età, anche se con percentuali differenti fra i vari autori (Woo *et al.*, 1992; Tanaka *et al.*, 1994; Lundy *et al.*, 1998), ma con incidenza definita maggiore nel sesso maschile (Honjo e Isshiki, 1980; Pontes *et al.*, 2006).

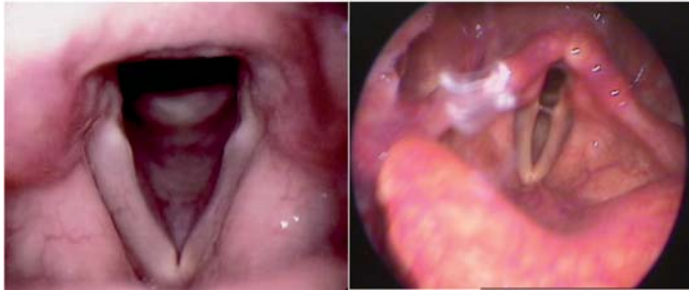


Fig. 2 - Bowing glottico

Un altro reperto considerato tipico è la **prominenza del processo vocale** (Figura 3), visibile sul profilo cordale in posizione fonatoria e respiratoria, da porre in relazione al gap glottico, carattere quest'ultimo secondo alcuni autori (Honjo e Isshiki, 1980) più frequente nel sesso maschile, anche se il consenso non è unanime (Pontes *et al.*, 2006), e da porre probabilmente in relazione anche alle modificazioni del legamento vocale (Hirano *et al.*, 1989). Le percentuali di incidenza di bowing e prominenza del processo vocale variano a seconda delle casistiche anche in relazione all'età media dei soggetti inclusi nello studio (Pontes *et al.*, 2005; Honjo e Isshiki, 1980). Legati al sesso femminile appaiono i quadri di **edema cordale** (Honjo e Isshiki, 1980); Linville, 1992) ed il conseguente aggravamento della F0, verosimilmente secondari ai cambiamenti ormonali post-menopausa e che secondo alcuni autori (Honjo e Isshiki, 1980) potrebbero, nel sesso femminile, addirittura arrivare a mitigare gli aspetti di insufficienza glottica.



Fig. 3 - Prominenza dei processi vocali



Fig. 4 - Insufficienza glottica "spindle shaped"

L'insufficienza glottica adduttorica di tipo fusiforme o spindle shaped (Fig. 4), relativa alla porzione membranosa del piano glottico (Pontes *et al.*, 2005), è reperto definito abbastanza comune da tutti gli autori (Pontes *et al.*, 2005; Hagen *et al.*, 1996), arrivando ad essere secondo alcuni il reperto in assoluto più frequente (Pontes *et al.*, 2005), con percentuali che in alcune casistiche arrivano al 67% (Honjo e Isshiki, 1980). Le spiegazioni sulla causa alla base di tale aspetto lo definiscono come l'equivalente funzionale delle modificazioni morfologiche del piano glottico appena descritte, anche se non sembra avere una relazione diretta con il bowing delle corde vocali (Bloch e Behrman, 2001) né sempre con la condizione di atrofia cordale (Omori *et al.*, 1998). Un carattere rilevato infine in uno studio di Pontes (2006) è la tendenza all'ipercontrazione del vestibolo laringeo che si accompagnerebbe in ambedue i sessi alla condizione di presbifonia. Fatte queste premesse morfologico-funzionali sugli aspetti caratteristici della laringe senile, quali caratteri distintivi di tale stato è possibile evidenziare con uno studio laringostroboscopico attenendosi ai parametri di Hirano? Gli studi su questo argomento non sono moltissimi: il lavoro basilare è sicuramente il classico articolo di Biever e Bless (1989), con studio eseguito su un campione di sesso femminile di età compresa fra i 60 ed i 77 anni (età media 69): i parametri emersi come più interessanti sono l'**aperiodicità**, riscontrata nell'85% dei soggetti, la cui origine può ricercarsi sia in un difettoso controllo neurologico, come pure nelle alterazioni istologiche age-related sia infine sul difetto dell'appoggio basato sulle problematiche respiratorie legate all'età (Titze *et al.*, 1985; Baer, 1979); quindi l'**incompleta chiusura glottica** che come già riferito interessa generalmente la glottide membranosa e che risulta di frequente rilievo sia nel sesso maschile che in quello femminile; il tipo di insufficienza può variare in funzione degli specifici gruppi muscolari interessati e della situazione

della lamina propria con la configurazione cosiddetta “spindle shake” che sembra essere in assoluto il tipo prevalente (Pontes *et al.*, 2005; Pontes *et al.*, 2006; Linville, 1992); nella valutazione dei casi è da tenere però presente che nel sesso femminile lo stato di edema cordale post-menopausale può, perlomeno in parte, ridurre il grado di insufficienza migliorando la chiusura glottica (Linville, 1992). Continuando l’esame dei parametri dettati da Hirano una **asimmetria** di fase è stata descritta solo da Sulter e collaboratori (1996), mentre per altri autori (Biever e Bless, 1989) non sembrano riscontrarsi asimmetrie né riferite all’ampiezza né alla fase. Per quanto riguarda il parametro **ampiezza** dell’onda mucosa, che come si sa è dipendenza sia di fattori aerodinamici (pressione sottoglottica) che mioelastici (tensione cordale), si ha un generale accordo (Bloch e Behrman, 2001; (Omori *et al.*, 1998; Biever e Bless, 1989; Sulter *et al.*, 1996) sul fatto che in oltre il 50% dei soggetti oltre i 70 anni di età sia possibile osservarne una riduzione. Venendo alla **chiusura glottica**, parametro generalmente di difficile valutazione in laringostroboscopia, secondo Sulter (1996) essa appare generalmente ridotta rispetto alla fase di apertura; una spiegazione in questo senso sembra risiedere nell’atrofia del muscolo vocale, che pone il piano glottico nella condizione di offrire meno resistenza alla pressione sottoglottica (Ferreri, 1959). Per quanto riguarda l’aspetto più strettamente morfologico di tale indicatore è stato già spiegato che nella laringe senile è presente un insufficiente chiusura della parte membranosa (Linville, 1992; Biever e Bless, 1989). Infine alterazioni legate all’età sono state descritte anche a carico dell’**onda mucosa**, riferita come diminuita da diversi autori (Woo *et al.*, 1992; Tanaka *et al.*, 1994; Biever e Bless, 1989) e spiegata nel sesso femminile come funzione della secchezza ed assottigliamento della mucosa causati dai cambiamenti ormonali legati alla menopausa (Biever e Bless, 1989). Concludendo quella di presbifonia rimane una diagnosi che innanzitutto deve essere di esclusione, emessa per pazienti disfonici di età superiore ai 70 anni, in cui l’esame obiettivo laringoscopico/laringostroboscopico escluda problematiche laringee di tipo organico, dato che queste ultime secondo diversi autori rimangono ancora le prime cause di disфонia nel paziente anziano (Kendall, 2007; Woo *et al.*, 1992; Hagen *et al.*, 1996), relegando la cosiddetta “presbilaringe” a causa di disфонia in solo il 10% dei casi; una volta escluse le cause organiche sarà possibile individuare i caratteri sia morfologici (prominenza processo vocale, bowing delle corde vocali, insufficienza glottica del tipo spindle shaped) che funzionali (riduzione di ampiezza dell’onda mucosa e della sua progressione, aperiodicità del ciclo glottico e modificazioni della fase di chiusura su cui prevale il quoziente di apertura) che abbiamo definiti come tipici della laringe senile, perché legati ai processi di invecchiamento dell’organo laringeo, ed in quanto tali in grado di causare di per sé la disфонia nel paziente anziano.

Bibliografia

- Baer T. (1979), Vocal jitter: a neuromuscular explanation. In: Lawrence V., Weinberg B. (Eds.), *Transcripts of the Eight Symposium on Care of the Professionale Voice*. New York: The Voice Foundation, 19-22.
- Baken R.J. (2005), The aged voice: a new hypothesis. *J Voice*, 19(3): 317-25.
- Biever D.M., Bless D.M. (1989), Vibratory characteristics of the vocal folds in young adult and geriatric women. *J Voice*, 3: 120-31.
- Bless D.M., Hirano M., Feder R.J. (1987), Videostroboscopic evaluation of the Larynx. *Ear Nose Throat J*, 66: 289-96.
- Bloch I., Behrman A. (2001), Quantitative analysis of videostroboscopic images in presbylarynges. *Laryngoscope*, 111: 2022-7.
- Davids T., Klein A.M., Johns M.M. (2012), Current dysphonia trends in patients over the age of 65: is vocal atrophy becoming more prevalent? *Laryngoscope*, 122: 332-5.
- Ferreri G. (1959), Senescence of the larynx. *Ital Gen Rev Otorhinolaryngol*, 1: 640-709.
- Gregory N.D., Chandran S., Lurie D., Sataloff R.T. (2012), Voice disorders in the elderly. *J Voice*, 26(2): 254-58.
- Hagen P., Lyons G.D., Nuss D.W. (1996), Dysphonia in the elderly: diagnosis and management of age-related voice changes. *South Med J*, 89(2): 204-7.
- Hirano M., Kurita S., Nakashima T. (1983), Growth, development, and aging of human vocal folds. In: Bless D.M., Abbs J.H. (Eds.), *Vocal fold physiology*. San Diego, Ca: College-Hill Press, 22-43.
- Hirano M., Kurita S., Sakaguchi S. (1989), Ageing of the vibratory tissue of human vocal folds. *Acta Otolaryngol (Stockh)*, 107: 428-33.
- Hirano M. (1981), *Clinical examination of voice*. Wien-New York: Springer Verlag, 43-54.
- Honjo I., Isshiki N. (1980). Laryngoscopic and voice characteristics of aged persons. *Arch Otolaryngol*, 106(3): 149-50.
- Kendall K. (2007), Presbyphonia: a review. *Current opinion in Otolaryngology & Head and neck surgery*, 15: 137-40.
- Linville S.E. (1992), Glottal gap configurations in two age group of women. *Journal of Speech and Hearing Research*, 35: 1209-15.
- Lundy D.S., Silva C., Casiano R.R., Ling Lu F. (1998), Cause of hoarseness in the elderly patients. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 118(4): 481-85.
- Omori K., Slavit D.H., Kacker A., Blaugraund S.M. (1998), Influence of size and etiology of glottal gap in glottic incompetence dysphonia. *Laryngoscope*, 108: 514-8.
- Pontes P., Yamasaki R., Behlau M. (2006), Morphological and functional aspects of the senile larynx. *Folia Phoniatrica et Logopedica*, 58(3): 151-8.
- Pontes P., Brasolotto A., Behlau M. (2005), Glottic characteristics and voice complaint in the elderly. *J Voice*, 19(1): 84-94.
- Sulter A.M., Schutte H.K., Miller D.G. (1996), Standardized larygeal videostroboscopic rating: differences between untrained and trained male and

- female subjects, and effects of varying sound intensity, fundamental frequency and age. *J Voice*, 10: 175-89.
- Tanaka S., Hirano M., Chijiwa K. (1994), Some aspect of vocal fold bowing. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 103: 357-62.
- Titze I., Horii Y., Scherer R. (1985), Some technical considerations in voice perturbation measurements. *Research Report, The Denver Center for the Performing Arts, DCPA-RR1*, 50-78.
- Woo P., Casper J., Colton R., Brewer D. (1992), Dysphonia in the aging: physiology versus disease. *Laryngoscope*, 102: 139-44.

Esame spettroacustico della presbifonia

di Chiara Mezzedimi, Walter Livi, Serena Cocca

Introduzione

La voce non è solo il prodotto della vibrazione delle corde vocali, ma è il risultato della coordinazione tra tutte le parti dell'apparato pneumo-fono-articolatorio, del feed-back acustico sull'apparato uditivo e, non meno importante, è l'espressione della personalità e degli stati d'animo, in quanto strumento fondamentale nella comunicazione tra gli esseri umani (Maccarini e Lucchini, 2016).

La fisiopatologia della produzione vocale comprende tre sistemi: respiratorio, vibratorio e risonante.

In età senile, la qualità della voce è indirettamente correlata ad alterazioni di una serie di strutture tra cui il sistema nervoso centrale, la postura, il sistema respiratorio, le alterazioni muscolari così come stati d'animo ed eventuali disturbi psichiatrici.

Il fisiologico invecchiamento delle corde vocali e del sistema pneumo-fono-articolatorio può produrre cambiamenti morfologici nella mucosa cordale, nei muscoli e nelle cartilagini, ma anche variazioni endoscopiche ed acustiche vocali che si riassumono con il termine presbifonia.

Si stima che la frequenza dei disturbi della voce negli anziani è tra il 12% e il 35%. Tra gli anziani, la presbifonia è generalmente definita da una diagnosi di esclusione da condurre utilizzando valutazioni mediche accurate (Vaca *et al.*, 2015).

In effetti, in una vasta percentuale di pazienti, la disfonia tende a essere collegata a processi patologici piuttosto che solo all'invecchiamento fisiologico. Tali processi includono disturbi neurologici centrali con interessamento delle funzioni primarie della laringe (Morbo di Parkinson, ictus, tremori essenziali e malattia di Alzheimer), lesioni benigne delle corde vocali (edema di Reinke e displasia epiteliale), disturbi infiammatori (sec-

chezza delle mucose causata da effetti farmacologici), neoplasie laringee e paralisi. Inoltre, una varietà di farmaci può condizionare negativamente l'emissione vocale (antistaminici e cortisonici inalati), mentre la perdita dei denti interferisce con l'intelligibilità delle parole così come le alterazioni ormonali hanno un impatto su l'eccitabilità dello sfintere glottico (Martin *et al.*, 2014; Vaca *et al.*, 2017).

La fonazione è una funzione multidimensionale (Kendall, 2007) e quindi la valutazione della voce non può limitarsi ad un singolo aspetto, ma deve essere multiparametrica (Maccarini e Lucchini, 2016).

Il protocollo di valutazione del paziente con disfonia (Maccarini e Lucchini, 2016) include anamnesi e autovalutazione della voce del paziente, test oggettivi non strumentali (con valutazione percettiva della voce) e strumentali (fibroscopia, stroboscopia ed elettroglottografia) ed analisi spettroacustica della voce.

L'esame laringeo del paziente con presbifonia mediante fibroscopio mostra una leggera concavità, una sorta di "inchino" del margine delle corde vocali che presentano un persistente gap glottico in fonazione.

Tuttavia, i processi vocali delle aritenoidi sono tendenzialmente più prominenti e durante la videofibroscopia, le immagini laringee rivelano un'asimmetria nella vibrazione con predominanza nella fase di apertura (Kendall, 2007).

L'esame spettroacustico della voce è in parte uno strumento clinico oggettivo e in parte semioggettivo (Deliyski *et al.*, 2005). L'analisi oggettiva include la valutazione vocale multiparametrica, il test di durata massima della fonazione, il fonetogramma, mentre l'analisi semi-oggettiva comprende lo spettrogramma.

Al giorno d'oggi, la valutazione multiparametrica della voce è facilmente condotta attraverso una serie di programmi per computer, tra cui il "Praat", un software facilmente accessibile e facile da usare gratuitamente e sviluppato da P. Boersma e D. Weenink presso il Dipartimento di fonetica dell'Università di Amsterdam (www.Praat.org).

Il segnale analizzato mediante il Praat consiste in un segnale a forma di onda, uno spettrogramma e un report vocale (Voice report).

Il Voice Report è utile per la valutazione di una serie di parametri vocali relativi a:

- Frequenza fondamentale (F0): median pitch, mean pitch, minimum pitch, maximum pitch.
- Interruzione vocale temporanea: voicing (frames muti, grado e numero di interruzioni vocali).
- Microperturbazioni di frequenze: jitter (jitter local; jitter local absolute; jitter rap; jitter ppq5; jitter ddp).

- Microperturbazioni di ampiezza: shimmer (shimmer local; shimmer local dB; shimmer apq3; shimmer apq5; shimmer apq11; shimmer ddp).
- Equilibrio energetico spettrale tra componenti armoniche e disarmoniche: segnale noise (Maryn *et al.*, 2009).

Nonostante la vasta gamma di studi condotti sulle voci delle persone anziane, mancano ancora criteri oggettivi e univoci per definire chiaramente la presbifonia. L'esecuzione del software "Praat" ha avuto successo nel fornire un punto di riferimento oggettivo, che conferma i sintomi precedentemente descritti da un punto di vista puramente soggettivo.

Esperienza personale

Presso l'Unità Operativa Complessa di Otorinolaringoiatria dell'Azienda Ospedaliera Universitaria Senese "S. Maria alle Scotte" sono stati valutati 182 soggetti di età compresa tra 20 e 93 anni.

Dopo aver firmato il consenso informato, ciascun paziente è stato sottoposto a:

Valutazione foniATRica:

- video-laringo-stroboscopia, per valutare morfologia, motilità e vibrazione delle corde vocali durante la fonazione;
- analisi acustica soggettiva usando la scala GIBBAS.

Valutazione logopedica:

- anamnesi patologica remota e prossima, medica e chirurgica (in particolare allergie, malattia da reflusso gastroesofageo (GERD), disturbi del tratto aerodigestivo, patologie neurologiche, ecc.), patologie ereditarie; storia sociale (compresa occupazione, abitudini di vita, consumo di tabacco e alcool, esposizione ambientale ad agenti patogeni, abuso vocale);
- anamnesi farmacologica;
- analisi acustica della voce utilizzando il software Praat.

Campionamento e criteri di esclusione

Abbiamo analizzato 182 soggetti: 109 femmine (59,89%) e 73 maschi (40,10%).

Criteri di inclusione: nessuna anomalia fisiologica od organica evidenziata alla video-laringo-stroboscopia; nessuna evidenza di caratteristiche comuni nella presbilaringe come prominenza dei processi vocali o "inchi-no" del margine della corda vocale.

Criteri di esclusione sono stati disordini neurologici interessanti le funzioni laringee, malattie degenerative croniche, lesioni delle corde vocali (noduli, polipi, granulomi, cisti e paralisi), disфония disfunzionale dovuta ad incompleta chiusura glottica (triangolo posteriore), pazienti con allergie o altre infiammazioni o alterazioni acute faringo-laringee dovute agli effetti farmacologici o a precedente chirurgia del tratto vocale.

Seguendo tali criteri, non è stato possibile includere nello studio 40 soggetti: 27 donne (67,5%) e 13 maschi (32,5%). Di conseguenza, abbiamo progettato uno studio clinico per valutare la voce di 142 pazienti.

Sulla base dei riferimenti scientifici recenti (Vaz Freitas *et al.*, 2015), abbiamo scelto il limite di 60 anni per dividere il campione in due diversi gruppi. Abbiamo anche considerato le differenze di voce secondo il genere, confrontando i giovani e gli anziani in relazione al loro sesso. Pertanto, il nostro campione è stato suddiviso in quattro sottocategorie: (gruppo 1) 21 giovani uomini di età compresa tra 21 e 54 anni (età media = 35,79); (gruppo 2) 39 uomini anziani di età compresa tra 63 e 93 anni (età media 74,43 anni); (gruppo 3) 35 giovani donne di età tra 20 e 55 anni (età media = 38,49); e (gruppo 4) 47 donne anziane di età compresa tra 61 e 84 anni (età media = 72,76).

Per la registrazione, abbiamo usato:

- un personal computer;
- il software Praat;
- un microfono omnidirezionale con un condensatore G & BL (Risposta in frequenza 20 Hz ~ 16kHz, Impedenza 2.0 K Ω), adatto a tutte le schede audio, posizionato a distanza di 20 cm dalle labbra e con un'inclinazione assiale di 45°, eliminando così le interruzioni relative al flusso d'aria.

Praat Software: setting

Prima dell'esame, è necessario configurare come lo spettrogramma viene calcolato e visualizzato in base al "campo di visualizzazione", "lunghezza della finestra" e "intervallo dinamico". Si raccomanda la gamma standard di P. Boersma e D. Weenink (Vaz Freitas *et al.*, 2015) è da 75 Hz a 500 Hz. Come consigliato, per la nostra analisi, abbiamo impostato due diversi intervalli di tonalità:

- uno specifico per le voci femminili (100-500 Hz);
- uno specifico per le voci maschili (75-300 Hz).

La registrazione è stata condotta dalla stessa logopedista, nelle stesse condizioni, nella stessa stanza, con una velocità di campionamento di 22 050 Hz (Brockmann *et al.*, 2008) con un rumore di fondo inferiore a 50 dB.

Metodi di registrazione e analisi delle procedure

Come suggerito dall'e-guida del Praat (Woo *et al.*, 1992), dopo aver ascoltato un esempio dato dall'esaminatore, i partecipanti sono stati invitati a pronunciare la vocale "a" con un'intensità di voce simile ad una normale conversazione, senza cambiamenti di intensità e frequenza, per almeno 5 secondi. Il test è stato ripetuto tre volte.

Successivamente, abbiamo eseguito la registrazione con Praat e analizzato i tre secondi centrali di ogni spettrogramma. Volutamente non abbiamo preso in considerazione l'inizio e la fine della fonazione, in quanto in essi si verificano i disturbi più rilevanti. Inoltre, con un segmento di 3 secondi, è certo che sono registrati almeno 110 cicli di vibrazione delle corde vocali (Maryn *et al.*, 2009).

Per ogni soggetto, abbiamo valutato la media dei valori ottenuti nelle tre registrazioni.

Secondo il protocollo della Società Italiana Foniatria e Logopedia (SIFEL), (Maccarini e Lucchini, 2016) abbiamo anche eseguito la valutazione del tempo massimo di fonazione (MPT-Maximum Phonation Time), chiedendo al nostro soggetto di ripetere "a" tre volte e prendendo in considerazione solo il valore massimo ottenuto dai tre test.

Abbiamo quindi ottenuto una misurazione oggettiva relativamente a F0, frazione di frames localmente muti, numero di interruzioni vocali, jitter locale, jitter locale assoluto, jitter rap, jitter ppq5, shimmer local, shimmer local dB, shimmer apq3, shimmer apq5, rapporto noise/harmonic (N/H) e harmonic/noise (H/N). Una volta completate le registrazioni, abbiamo riportato i nostri dati in un file Excel, diviso in base alle quattro categorie menzionate in precedenza.

Risultati

Il test non parametrico di Kruskal-Wallis è stato applicato a tutti i parametri del Voice Report tranne la media N/H, che segue una distribuzione normale (analisi della varianza).

Lo scopo dell'analisi è stato di determinare se ci sono differenze significative nelle mediane tra i due gruppi (voci giovani e voci invecchiate) in modo da dedurre e stabilire la differenza sistematica nelle due classi vocali con probabilità fissa.

Le medie aritmetiche di tutte le categorie analizzate sono state prese in considerazione ad eccezione di quelle con una distribuzione non-gaussiana per le quali sono stati considerati valori mediani e intervalli di confidenza al 95% per la mediana (Tabella 1).

Il confronto tra la voce dei giovani e quella degli anziani ha mostrato differenze significative per i seguenti parametri acustici analizzati con Praat: frequenza fondamentale modale (F0) nelle donne ($P < 0,0001$), frazione di frames localmente muti ($P < 0,0001$), numero di interruzioni vocali ($P < 0,0001$), jitter locale ($P < 0,0001$), jitter locale abs ($P < 0,0001$), jitter rap ($P < 0,0001$), jitter ppq5 ($P < 0,0001$), shimmer local ($P < 0,0001$), shimmer dB locale ($P < 0,0001$), shimmer apq3 ($P < 0,0001$), shimmer apq5 ($P < 0,0001$), media N/H ($P < 0,0001$), media H/N ($P < 0,001$), per entrambi i sessi.

Differenze di intensità assoluta media ($P = 0,2225$) per uomini e donne e F0 nei maschi giovani e vecchi ($P = 0,3272$) non erano statisticamente significative (Figura 1, in ogni figura l'ascissa mostra i pazienti divisi in quattro gruppi in base all'età: (gruppo 1) maschi giovani, (gruppo 2) maschi anziani (gruppo 3), femmine giovani e (gruppo 4) femmine più anziane.

Discussione

Lo scopo della nostra ricerca è stato definire eventuali cambiamenti di voce in presbifonia, oggettivandoli attraverso un'analisi condotta con Praat. La nostra revisione della letteratura scientifica ha mostrato che la “voce che invecchia” viene generalmente identificata come un “indebolimento graduale” della voce. I segni clinici di presbifonia sono affaticamento della voce, raucedine, difficoltà nel canto, diminuzione dell'intensità, variazione riduzione della gamma tonale, minore durata della fonazione e deterioramento generale della qualità della voce. Facendo riferimento alla scala GIRBAS, possiamo dire che il deterioramento è espresso da sei parametri: grado generale di disfonia, grado di instabilità della voce, grado di ruvidità della voce, grado di aspirazione della voce, grado di astenia vocale e grado di tensione vocale. Poiché c'è una correlazione tra i parametri di scala GIRBAS e quelli acustico-spettrali (Sondhi *et al.*, 2015), abbiamo stabilito una corrispondenza tra i dati della letteratura e le prove oggettive ottenute attraverso l'uso del Praat (Tabella 1).

L'analisi modale di F0 mostra una frequenza più bassa sia nei maschi che nelle femmine anziane, con una differenza significativa riportata solo nelle donne (Figura 2). Ciò potrebbe essere dovuto al cambiamento posturale degli anziani, con flessione in avanti della colonna vertebrale superiore, che trascina giù le corde vocali. Anche se la differenza non è stata significativa, va notato che, per quanto riguarda gli uomini, i nostri risultati differiscono da quelli ottenuti da altri autori (Harnsberger *et al.*, 2008; Hollien e Shipp, 1972). Questi ultimi hanno riportato che F0 aumenta negli

uomini più anziani, mentre rimane costante o in diminuzione nelle donne anziane (Mysak, 1959; Benjamin, 1981).

Il Jitter (Figura 3) esprime la regolarità del ciclo vibratorio, la perturbazione della media F_0 ed è correlata al grado di raucedine (ruvidità della voce). Esso è significativamente più alto negli anziani di entrambi i sessi. I nostri risultati giustificano la raucedine come un segno clinico di presbifonia.

I risultati ugualmente significativi (Figure 4-6) sono stati ottenuti analizzando altri parametri che testano le stesse caratteristiche (jitter abs locali, rap, ppq5) per ridurre l'errore a causa di un'estrazione inadeguata del periodo fondamentale.

Lo Shimmer (Figura 7) esprime la perturbazione dell'ampiezza della vibrazione glottica, che è l'ampiezza dell'onda sonora, ed è correlata al grado di aspirazione della voce e alle variazioni di intensità. Valori più elevati di shimmer giustificano ciò che è stato osservato nella video-laringostroboscopia: l'"inchino" delle corde vocali a causa dell'atrofia dei muscoli vocali.

Quindi, la voce degli anziani è ipofonica e "soffiata". Risultati simili (Figure 8-10) sono emersi studiando altri parametri (shimmer local dB, apq3 e apq5) che analizzano caratteristiche vocali simili.

L'intensità (Figura 1) è associata al grado di astenia vocale; secondo i nostri risultati, la media assoluta dell'intensità è inferiore negli anziani rispetto ai soggetti più giovani, sebbene senza una differenza significativa.

La frazione di frames localmente muti (Figura 11) e il numero di interruzioni di voce (Figura 12) sono associati al grado di stabilità della voce nel tempo. L'analisi statistica ha fornito una differenza molto significativa: la voce di una persona anziana non rimane stabile nel tempo, come nei giovani, e la F_0 subisce interruzioni sia negli uomini che nelle donne.

La media N/H (Figura 13) indica la quantità di rumore in relazione alle armoniche del segnale: maggiore è il suo valore, più il livello generale della qualità della voce viene abbassato. I nostri risultati hanno mostrato che il valore del parametro è significativamente più alto in quelli con più di 60 anni in entrambi i sessi. Ciò conferma l'affidabilità dei dati precedenti perché il rumore è dovuto a variazioni di frequenza e ampiezza (jitter e shimmer), a componenti subarmoniche e ad interruzioni vocali momentanee. Questo ci permette di affermare che la presbifonia porta ad un generale peggioramento della qualità della voce, che può essere misurata oggettivamente.

La media H/N (Figura 14) definisce la relazione tra l'intensità delle componenti armoniche e disarmoniche attraverso l'intero spettro del segnale esaminato; più alto è il suo valore, migliori sono le prestazioni vocali.

Nel nostro studio, i soggetti anziani hanno ottenuto punteggi significativamente più bassi rispetto ai più giovani, pertanto la performance vocale, sia negli uomini che nelle donne di età superiore a 60 anni, è peggiore. La riduzione della componente armonica potrebbe essere spiegata dall'alterazione delle strutture di risonanza del tratto vocale.

Il tempo massimo di fonazione (MPT) (Figura 15) è significativamente ridotto nelle donne anziane e negli uomini più anziani. La capacità vitale e la riduzione del flusso espiratorio portano a stress espiratorio, con ripercussioni sull'intensità e sul ritmo del discorso. In sintesi, la capacità polmonare e il deterioramento del controllo muscolare causano inesattezze nell'attacco vocale, scarsa coordinazione pneumofonica, affaticamento vocale e ipofonia.

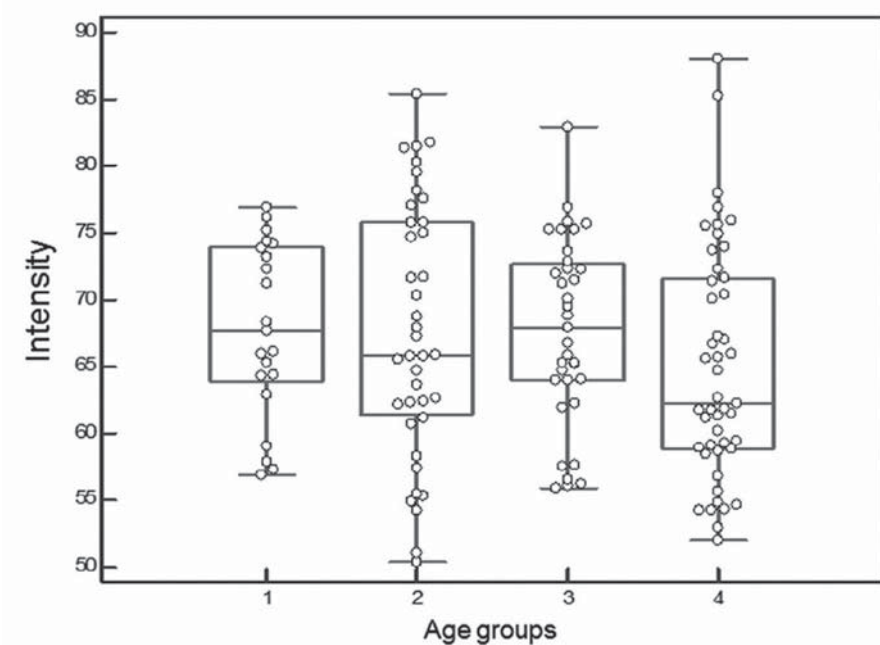


Fig. 1 - Intensità (ordinata) nei quattro gruppi (ascissa). Cat.1: giovani maschi di età compresa tra 21-54 anni (età media=35,79); Cat.2: maschi anziani di età compresa tra 63-93 anni (età media=74,43); Cat.3: donne giovani di età compresa tra 20 e 55 anni (età media=38,49); Cat.4: donne anziane di età compresa tra 61-84 anni (età media=72,76)

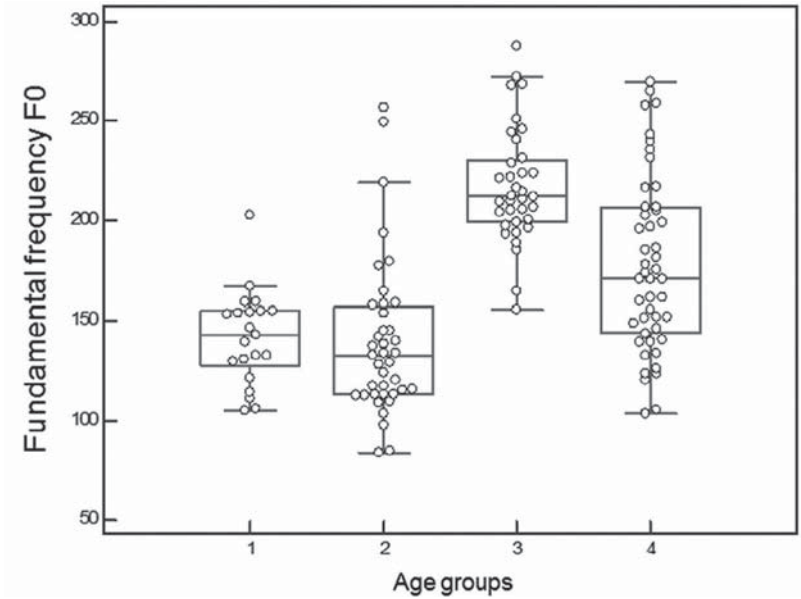


Fig. 2 - Frequenza fondamentale F0 (ordinata) in relazione ai quattro gruppi (ascissa)

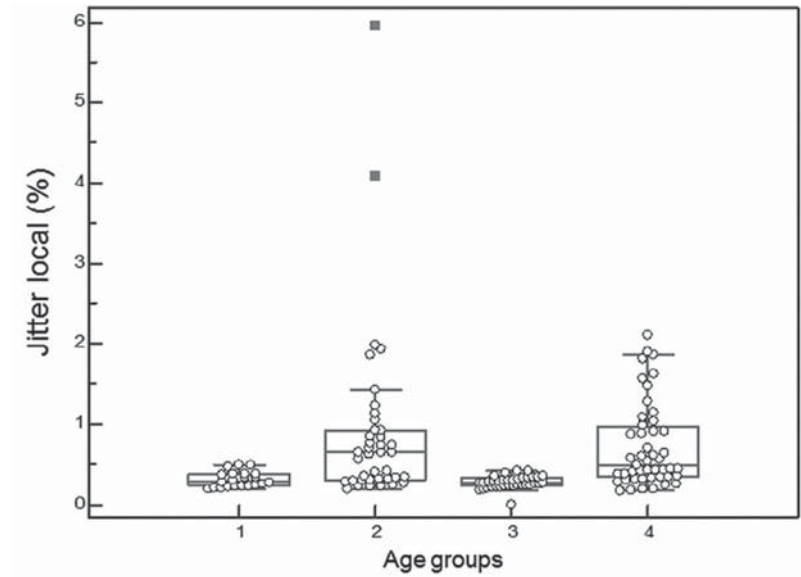


Fig. 3 - Jitter local (ordinata) nei quattro gruppi (ascissa)

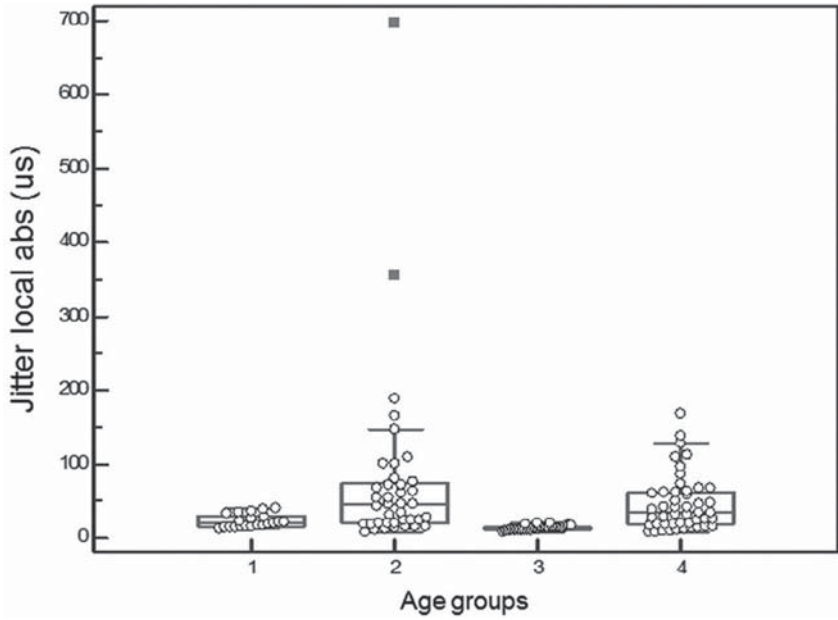


Fig. 4 - Jitter local abs (ordinata) in quattro gruppi (ascissa)

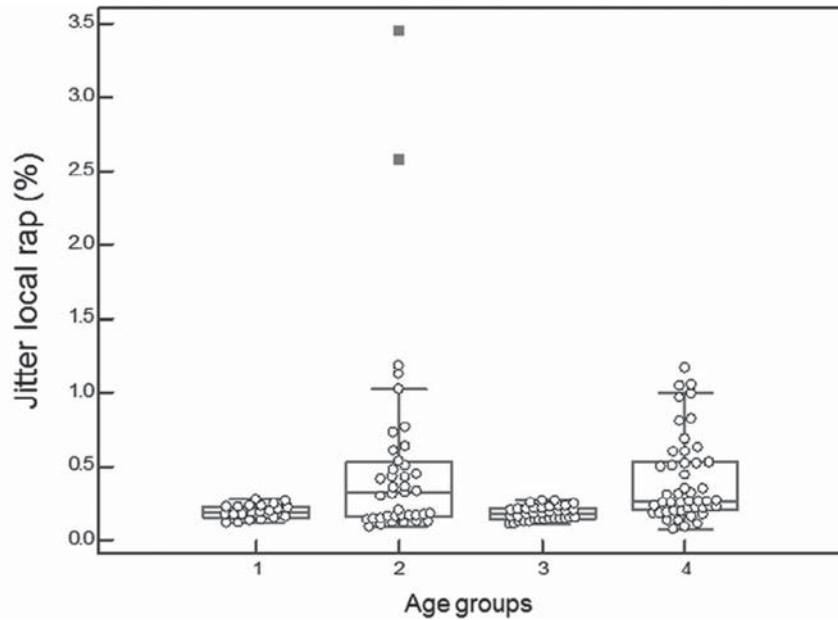


Fig. 5 - Jitter local rap (ordinata) nei quattro gruppi (ascissa)

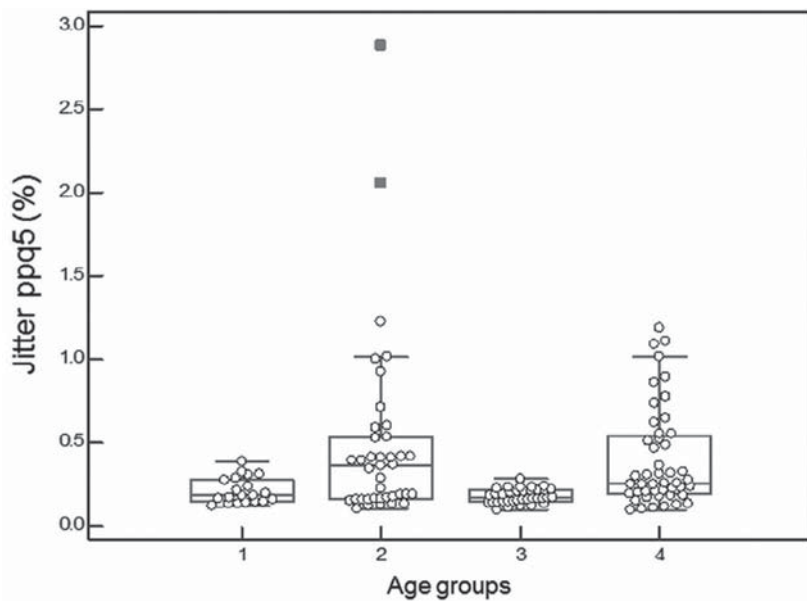


Fig. 6 - Jitter ppq5 (ordinata) nei quattro gruppi (ascissa)

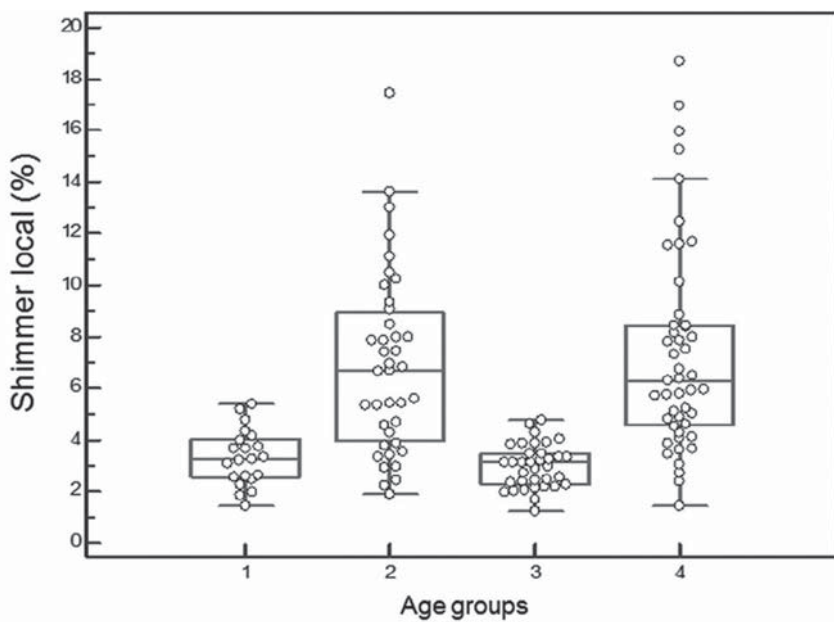


Fig. 7 - Shimmer local (ordinata) nei quattro gruppi (ascissa)

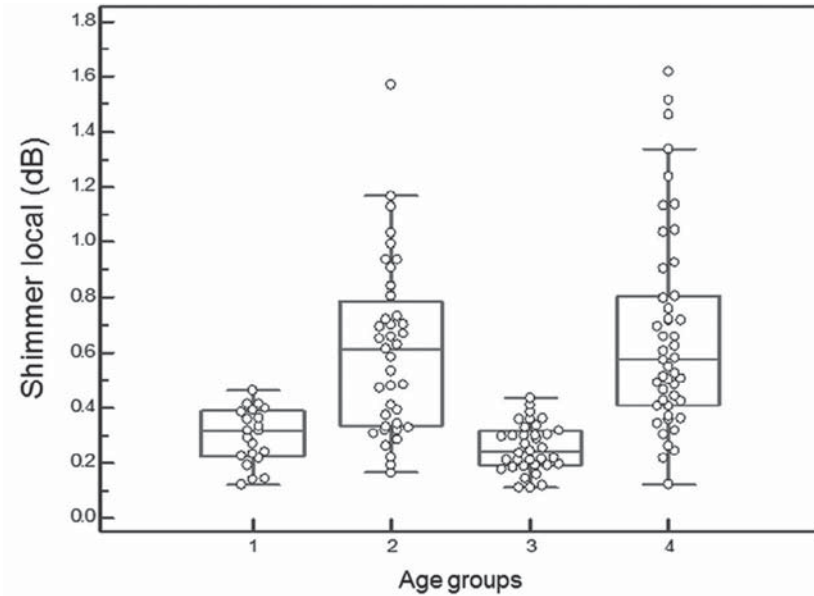


Fig. 8 - Shimmer local (ordinata) nei quattro gruppi (ascissa)

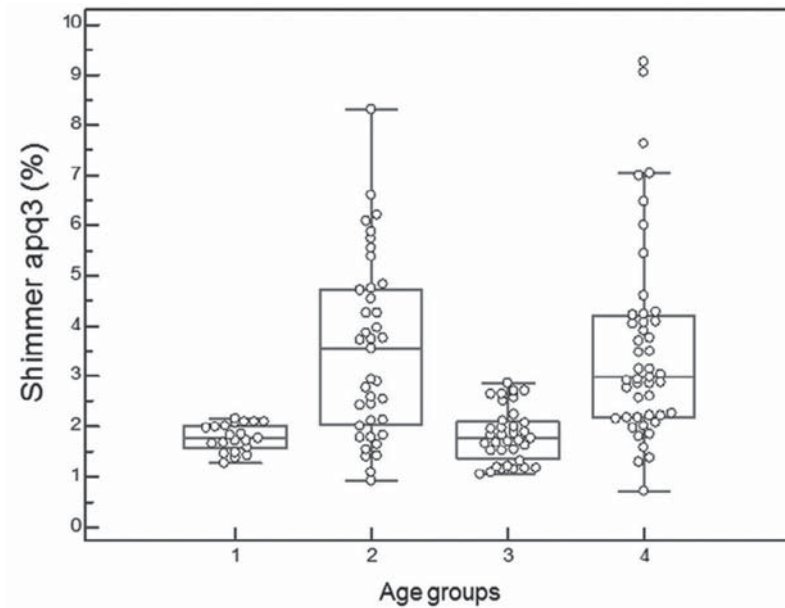


Fig. 9 - Shimmer apq3 è il quoziente di perturbazione dell'ampiezza (ordinata) nei quattro gruppi (ascissa)

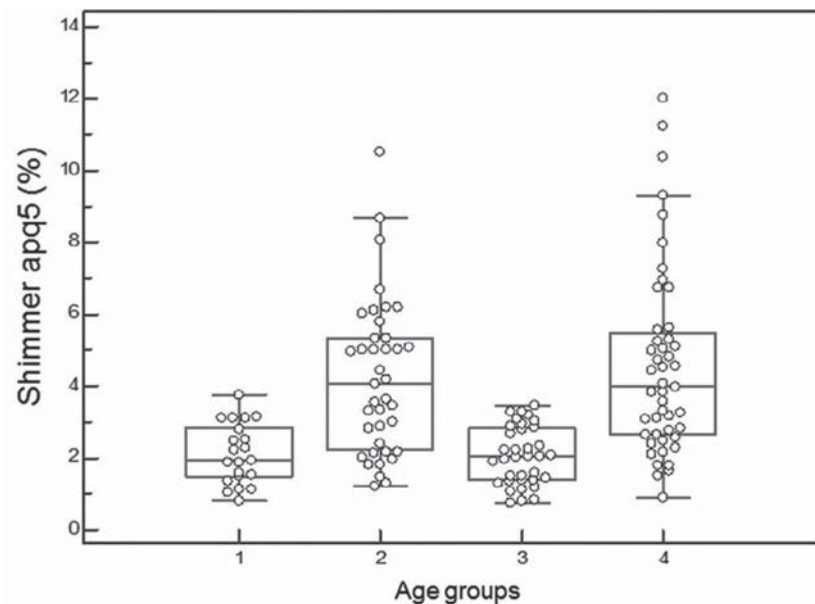


Fig. 10 - Shimmer apq5 è il quoziente di perturbazione dell'ampiezza (ordinata) nei quattro gruppi (ascissa)

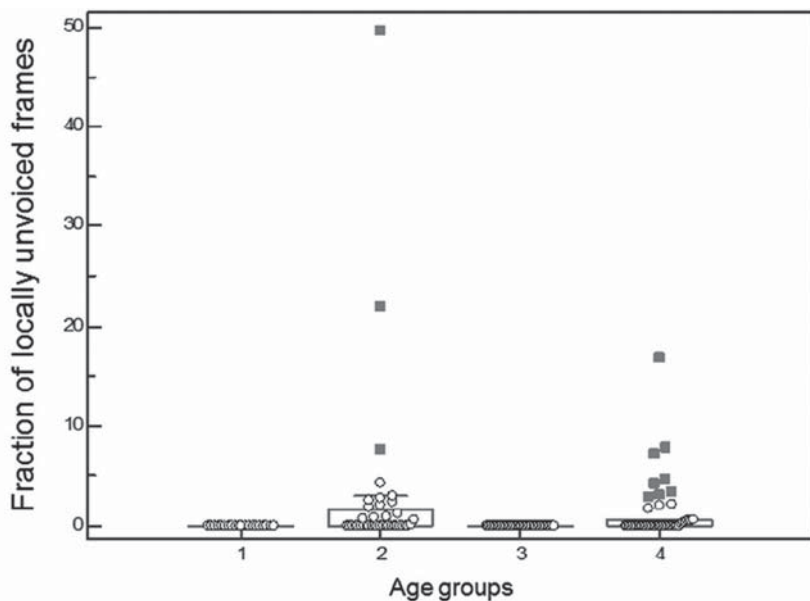


Fig. 11 - Frazione di frames localmente muti (ordinata) nei quattro gruppi (ascissa)

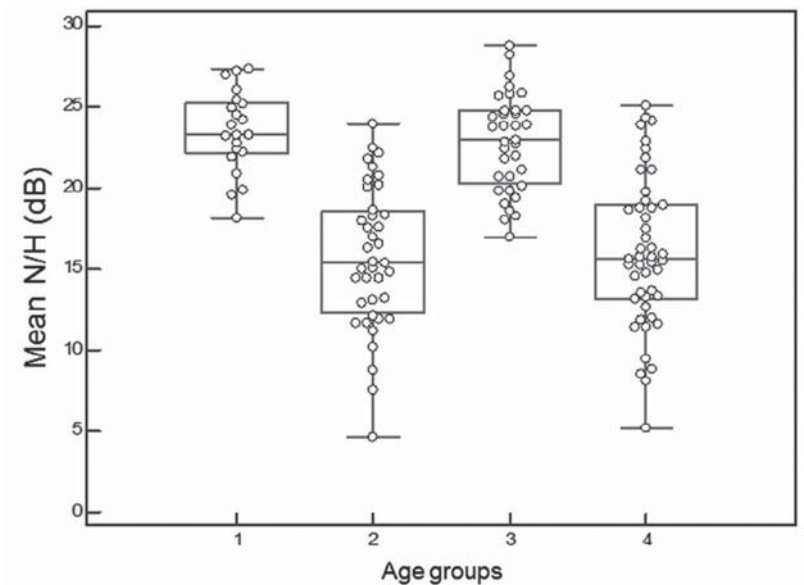


Fig. 14 - Media N/H (ordinata) nei quattro gruppi (ascissa)

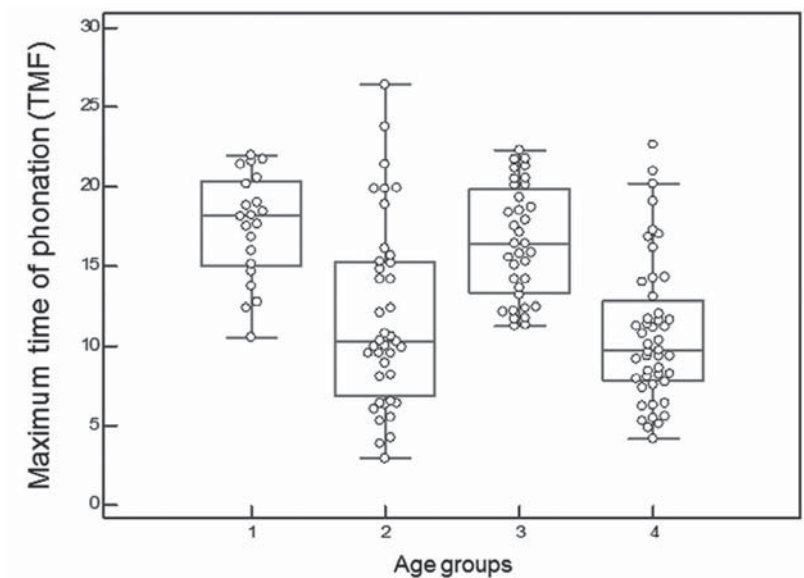


Fig. 15 - Tempo Massimo di fonazione (ordinata) nei quattro gruppi (ascissa)

Tab. 1 - Medie, Intervalli di Confidenza (CI) per le medie, e Deviazione Standard (SD) per ogni parametro acustico analizzato con Praat

		Men		Women	
		Young	Elderly	Young	Elderly
Intensity (dB)	Arithmetic mean	67,78	67,73	67,68	64,98
	95% CI for the mean	64,81–70,76	64,66–70,80	65,29–70,07	62,45–67,52
	SD	6,52	9,47	6,95	8,63
Frequency (Hz)	Arithmetic mean	141,64	139,56	217,54	177,98
	95% CI for the mean	131,0–152,29	126,91–152,22	207,59–227,49	165,12–190,84
	SD	23,38	39,02	28,97	43,8
Fractionunvoiced	Median	0	0	0	0
	95% CI for the median	0,00–0,00	0,00–0,68	0,00–0,00	0,00–0,30
	SD	0	8,58	0	2,97
N° Voice breaks	Median	0	0	0	0
	95% CI for the median	0,00–0,00	0,00–0,00	0,00–0,00	0,00–0,00
	SD	0	0,97	0	0,9
Jitter local(%)	Median	0,284	0,65	0,275	0,493
	95% CI for the median	0,234–0,377	0,345–0,770	0,244–0,304	0,406–0,690
	SD	0,095	1,102	0,077	0,525
Jitter local abs (µs)	Median	20,876	45,447	13,765	33,999
	95% CI for the median	16,039–26,937	24,906–63,11	11,9–14,606	24,612–46,812
	SD	8,837	120,708	2,731	37,391
Jitter rap (%)	Median	0,189	0,325	0,178	0,262
	95% CI for the median	0,164–0,223	0,169–0,429	0,146–0,203	0,227–0,409
	SD	0,047	0,662	0,046	0,289
Jitter ppq5 (%)	Median	0,183	0,362	0,173	0,261
	95% CI for the median	0,149–0,256	0,189–0,416	0,156–0,207	0,231–0,354
	SD	0,078	0,55	0,042	0,298
Shimmerlocal (%)	Median	3,254	6,71	3,119	6,306
	95% CI for the median	2,591–3,865	5,285–7,883	2,424–3,311	5,155–7,852
	SD	1,083	3,516	0,846	4,013
Shimmerlocal (Db)	Median	0,317	0,616	0,246	0,574
	95% CI for the median	0,230–0,373	0,41–0,704	0,21–0,299	0,488–0,71
	SD	0,1	0,313	0,086	0,359
Shimmer apq3 (%)	Median	1,764	3,567	1,761	2,99
	95% CI for the median	1,631–1,996	2,441–4,261	1,559–1,969	2,664–3,743
	SD	0,271	1,786	0,537	1,957
Shimmer apq5 (%)	Median	1,936	4,069	2,046	3,962
	95% CI for the median	1,509–2,62	2,986–5,021	1,495–2,304	3,138–4,921
	SD	0,84	2,145	0,805	2,614
Mean N/H	Median	0,009	0,053	0,011	0,041
	95% CI for the median	0,005–0,026	0,024–0,079	0,008–0,018	0,028–0,058
	SD	0,015	0,116	0,012	0,084
Mean H/N (dB)	Arithmetic mean	23,483	15,669	22,793	16,011
	95% CI for the mean	22,334–24,633	14,241–17,098	21,766–23,819	14,646–17,376
	SD	2,525	4,407	2,988	4,649
MPT (s)	Median	18,14	10,3	16,4	9,73
	95% CI for the median	15,606–19,54	9,489–14,191	14,413–18,491	8,54–11,385
	SD	3,311	5,775	3,515	4,492

Conclusioni

Oggigiorno stiamo vivendo un cambiamento socioculturale cruciale: la proporzione della popolazione anziana sta aumentando in modo significativo.

Il numero di anziani visitati dagli esperti di foniatría è aumentato: i disturbi più frequentemente riscontrati sono raucedine, fonastenia e difficoltà respiratorie. Anche se in un passato non molto lontano, l'invecchiamento della voce non era considerato un problema pressante, è ormai evidente che, attualmente, la prevalenza della presbifonia e le sue conseguenze psicologiche non possono più essere ignorate. L'attuale modello biopsicosociale per la salute, che incoraggia i medici a migliorare il "benessere" di ogni individuo e non semplicemente a curare le loro malattie, richiede agli stessi di soddisfare i bisogni degli anziani, migliorando la loro voce e quindi la loro qualità di vita.

Grazie a tecnologie avanzate sono attualmente disponibili strumenti digitali utili per l'analisi della voce. Il nostro intento è stato quello di fornire un contributo alla letteratura scientifica, caratterizzata dalla mancanza di valutazioni strumentali, oggettive e parametriche delle voci degli anziani per quantificare i cambiamenti vocali in relazione all'invecchiamento.

Inoltre, l'uso di dati oggettivi potrebbe essere utile per porre fine al disaccordo derivante dalla mancanza di una definizione oggettiva di presbifonia nella dottrina scientifica.

Il Praat si è confermato uno strumento utile per rilevare l'esistenza della variazione dei parametri della voce in relazione all'invecchiamento e per quantificare il significato dell'invecchiamento sulla voce. Abbiamo evidenziato differenze statisticamente significative che mostrano un generale deterioramento della qualità della voce, definite numericamente. Inoltre, abbiamo dimostrato la presenza e il tipo di alterazioni fisiologiche della voce negli anziani migliorabili con un trattamento foniátrico e logopedico. La logoterapia e il trattamento foniátrico potrebbero migliorare la qualità della vita, portando a una migliore performance vocale e interazione sociale e comunicativa. Anche se le differenze individuali richiedono un trattamento "ad personam", si può affermare che l'igiene vocale è utile per prevenire la presbifonia e il mantenimento della voce, e sono utili esercizi mirati a migliorare il tono muscolare, la coordinazione pneumofonica e le caratteristiche vocali (frequenza e intensità).

Lo scopo finale di questo studio è stato di fornire una conoscenza più approfondita della presbifonia, aumentando la consapevolezza di questa condizione e dando suggerimenti di base su come trattare le alterazioni vocali correlate all'invecchiamento. Ulteriori dati potrebbero essere ottenuti conducendo nuovi studi per verificare l'efficacia di un programma di riabilitazione, attraverso un confronto tra i valori trovati.

Bibliografia

- Benjamin J. (1981), Frequency variability in the aged voice. *J Gerontol*, 36(6): 722-6.
- Brockmann M., Storck C., Carding P.N., Drinnan E.J. (2008), Voice loudness and gender effects on jitter and shimmer in healthy adults. *J Speech Lang Hear Res*, 51(5): 1152-60.
- Deliyski D.D., Shaw H.S., Evans M.K. (2005), Influence of sampling rate on accuracy and reliability of acoustic voice analysis. *Logoped Phoniatr Vocol*, 30(2): 55-62.
- Harnsberger J.D., Shrivastav R., Brown W.S., Rothman H., Hollein H. (2008), Speaking rate and fundamental frequency as speech cues to perceived age. *J Voice*, 22(1): 58-69.
- Hollien H., Shipp T. (1972), Speaking fundamental frequency and chronologic age in males. *J Speech Hear Res*, 15(1): 155-9.
- Kendall K. (2007), Presbyphonia: a review. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*, 15(3): 137-40.
- Maccarini A.R., Lucchini E. (2016), La valutazione soggettiva ed oggettiva della disfonia: il protocollo sifel. Available at: www.ssil.it/wp-content/uploads/2013/10/protocollo-Sifel.disfonia.doc.
- Martins R.H., Gonçalves T.M., Pessin A.B., Branco A. (2014), Aging voice: Presbyphonia. *Aging Clin Exp Res*, 26(1): 1-5.
- Maryn Y., Corthals P., De Bodt M., Van Cauwenberge P., Deliyski D. (2009), Perturbation measures of voice: a comparative study between Multi-dimensional Voice Program and Praat. *Folia Phoniatr Logop*, 61(4): 217-26.
- Mysak E. (1959), Pitch and duration characteristics of older males. *J Speech Hear Res*, 2(1): 46-54.
- Sondhi S., Khan M., Vijay R., Salhan A.K., Chouhan S. (2015), Acoustic analysis of speech under stress. *Int J Bioinform Res App*, 11(5): 417-32.
- Vaca M., Cobeta I., Mora E., Reyes P. (2017), Clinical Assessment of Glottal Insufficiency in age-related dysphonia. *J Voice*, 31(1): 128.e1-128.e5.
- Vaca M., Mora E., Cobeta I. (2015), The aging voice: influence of respiratory and laryngeal changes. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 153(3): 409-13.
- Vaz Freitas S., Melo Pestana P., Almeida V., Ferreira A. (2015), Integrating voice evaluation: correlation between acoustic and audio-perceptual measures. *J Voice*, 29(3): 390.e1-7.
- Woo P., Casper J., Colton R., Brewer D. (1992), Dysphonia in the aging: physiology versus disease. *Laryngoscope*, 102(2): 139-44.

Analisi elettroacustica della voce (Multidimensional Voice Program ed Elettrolottografia) nel soggetto anziano

di *Andrea Nacci, Salvatore Osvaldo Romeo, Luca Bastiani,
Alberto Macerata, Amelia Santoro, Federica Vitelli,
Francesco Ursino, Bruno Fattori*

Introduzione

La disfonia nella popolazione anziana può essere causata sia da un fisiologico processo di invecchiamento delle strutture pneumo-fono-articolatorie, sia dalla esposizione a noxe patogene per lunghi periodi, proporzionali all'età del paziente. La voce inoltre, nel soggetto anziano, risente maggiormente di fattori psicologici e sociali (Sataloff, 2005; Barsties *et al.*, 2017).

La prevalenza della disfonia nella popolazione di età superiore a 65 anni non è ancora ben definita a causa di notevoli differenze tra i criteri di screening e di valutazione utilizzati nei diversi lavori pubblicati. Una recente review relativa ai disturbi della voce nei soggetti over 60, eseguita analizzando numerose pubblicazioni (1610 lavori pubblicati sulla presbifonia), ha rilevato una prevalenza variabile dal 4,8 al 29,1% (Araùjo, 2015). Anche se esistono dati difformi sulla prevalenza della disfonia nei soggetti anziani, questa risulta nettamente superiore rispetto a quella relativa ai disturbi della voce nella popolazione generale (Roy *et al.*, 2004; Roy *et al.*, 2005; Golub *et al.*, 2006). Un dato su cui la maggior parte dei lavori concorda è che la prevalenza della disfonia è maggiore negli ex insegnanti rispetto al resto della popolazione di età superiore ai 65 anni (11,1% vs 7,3%) (Roy *et al.*, 2004). Questo dato può essere spiegato sia dal maggior surmenage vocale subito durante il periodo lavorativo rispetto ad altre professioni, sia dal fatto che gli ex insegnanti hanno sviluppato nel tempo una maggior attenzione ai problemi correlati alla qualità della voce e una maggior propriocezione dell'organo laringeo.

I differenti dati epidemiologici disponibili in letteratura sono correlati al fatto che la maggior parte degli studi pubblicati utilizza soltanto valutazioni percettive (GRBAS) o score autovalutativi (VHI), senza effettuare una valutazione obiettiva laringoscopica, laringostroboscopica ed elettro-

acustica della voce. I dati, così difforni tra loro, confermano la necessità di introdurre criteri epidemiologici più precisi, al fine di definire meglio la prevalenza e l'incidenza della presbifonia nei soggetti di età superiore a 65 anni (Golub *et al.*, 2006; de Araùjo, 2015).

La presbifonia e le conseguenti variazioni della voce infatti, possono avere un impatto negativo sulla qualità della vita, sull'indipendenza, sull'integrazione e partecipazione sociale del soggetto anziano: tale quadro influenza negativamente le abilità fisiche, emotive e relazionali ed aumenta il rischio di disabilità funzionale, dipendenza e isolamento, finendo per peggiorare, in ultima analisi, le condizioni generali di salute (Kendal, 2007; Roy *et al.*, 2007; Plank *et al.*, 2011; Etter *et al.*, 2013). Anche per questo motivo, negli ultimi anni, le pubblicazioni di settore hanno analizzato le alterazioni della voce nell'anziano non solo da un punto di vista percettivo ed autovalutativo, ma anche per il loro impatto negativo sulla qualità della vita. Inoltre, è stato analizzato il ruolo dei disturbi dell'umore e dell'ansia nel peggiorare sia la qualità della voce sia la percezione di disabilità conseguente alla disfonia (Golub *et al.*, 2006; Gama *et al.*, 2009; de Araùjo, 2015; Lortie *et al.*, 2015). La valutazione della disfonia, d'altronde, si basa su uno studio multiparametrico della voce e non può escludere una valutazione endoscopica ed elettroacustica del segnale vocale (Çiyiltepe e Şenkal, 2017). Come per altri disturbi della voce, anche per la presbifonia sarà importante associare esami funzionali ad esami endoscopici, integrando i dati ottenibili dalla visualizzazione diretta del piano cordale con quelli correlati ad una analisi elettroacustica della voce. Per questo motivo, ad una valutazione qualitativa laringoscopica e laringostroboscopica, sarà utile associare una valutazione quantitativa fornita da esami quali il Multidimensional Voice Program (MDVP) e l'Elettroglossografia (EGG).

Caratteristiche della voce nell'anziano

Fisiopatologia

Le alterazioni della voce in età avanzata sono strettamente correlate alle modificazioni dell'apparato pneumo-fono-articolatorio. In particolare, si possono verificare calcificazioni o ossificazioni delle cartilagini laringee, degenerazione dell'articolazione crico-aritenoidea, atrofia della muscolatura intrinseca ed estrinseca della laringe e ridotto apporto di sangue a livello delle strutture cordali che favoriscono alterazioni strutturali ed ultrastrutturali del piano glottico. Inoltre, non devono essere trascurate la degenerazione e la progressiva riduzione delle fibre nervose dei nervi laringei superiori

e inferiori, che contribuiscono alla minore efficienza del piano cordale durante la fonazione (Pontes *et al.*, 2005; Awan, 2006; Kendal, 2007; Takano *et al.*, 2010; de Araùjo, 2015).

Oltre alle alterazioni dell'organo laringeo correlate all'età, di primaria importanza risultano le modificazioni che si verificano a carico dell'apparato respiratorio. Il complesso muscolo-scheletrico toracico diventa ipotrofico, con limitazione della motilità articolare; le alterazioni del connettivo polmonare, correlate alla modificazione della quantità di elastina e collagene, determinano riduzione della capacità di retrazione elastica del polmone e aumento delle resistenze delle vie aeree. Le modificazioni che si verificano a carico dell'apparato respiratorio nella senescenza, determinano, quindi, riduzione della capacità vitale, aumento del volume residuo e diminuzione del volume espiratorio massimo al secondo (Awan, 2006). Nel soggetto anziano inoltre, è elevata la prevalenza di osteoporosi e patologie degenerative della colonna vertebrale, con tendenza alla cifoscoliosi e alla ulteriore riduzione della funzionalità del mantice polmonare. Infine, non va dimenticato che la prevalenza della bronco-pneumopatia cronica ostruttiva ed il conseguente utilizzo di steroidi topici, spesso corresponsabili di disfonia, aumenta progressivamente con l'età, in particolare nel sesso maschile. Nel soggetto in età avanzata quindi, la riduzione delle performance fonatorie è correlata direttamente alla diminuzione dei parametri respiratori, responsabili a loro volta di una riduzione del tempo massimo fonatorio (Pessin *et al.*, 2017). Questa correlazione permette di comprendere come i migliori risultati nella riabilitazione della presbifonia si ottengano quando le tecniche logopediche si focalizzano su entrambe le funzioni, fonatoria e respiratoria (Awan, 2006; Pessin *et al.*, 2017). Nonostante molti Autori sottolineino le differenze cliniche e fisiopatologiche della presbifonia in funzione del sesso, secondo altri le modificazioni della voce in età avanzata sarebbero principalmente correlate ad alterazioni comuni; in particolare, la presbifonia sarebbe da mettere in relazione alla atrofia muscolare e alla riduzione del controllo neuromuscolare, indipendentemente dal genere e dalle variazioni ormonali (Linville e Fisher, 1985).

Sintomatologia e caratteristiche percettive della presbifonia

La voce nella persona anziana assume delle caratteristiche particolari, in parte correlate alle modificazioni dell'apparato pneumo-fono-articolare, in parte alla ipotonia delle strutture muscolari e alle modificazioni ultrastrutturali della laringe. La voce, caratterizzata da diminuzione di intensità e di proiezione, variabilità del tono e tremore, appare instabile, talvolta rauca e associata a fuga d'aria. Spesso sono presenti interruzioni

di sonorità, raucedine e tosse, mentre i soggetti riferiscono fatica vocale e sforzo durante la fonazione (Accordi *et al.*, 1993; Hodge *et al.*, 2001; Gorham-Rowan, 2006; Kendal, 2007; Gama *et al.*, 2009; Stathopoulos *et al.*, 2011; Gregory *et al.*, 2012; Goy *et al.*, 2013; Martins *et al.*, 2014; de Araujo, 2015; Pessin *et al.*, 2017; Çiyiltepe e Şenkal, 2017). L'ipertono sovraglottico, osservabile spesso in laringoscopia e laringostroboscopia, viene considerato come una modalità di compenso correlato alla mancata chiusura glottica (Bloch e Behrman, 2001; Ponte *et al.*, 2006; Gama *et al.*, 2009). Nonostante questo reperto endoscopico e il fatto che il soggetto anziano spesso riferisca sforzo durante la fonazione, la valutazione percettiva non mette sempre in evidenza un aumento del grado di tensione. Secondo alcuni Autori, l'ipertono compensatorio nella presbifonia, pur essendo spesso presente, non è così marcato da poter essere percepito nella valutazione percettiva. In altre parole, nella presbifonia prevale la percezione di fuga d'aria rispetto al grado di tensione compensatoria (Gama *et al.*, 2009).

Secondo alcuni Autori inoltre, la valutazione percettiva e la sintomatologia varierebbero in funzione del sesso: la presbifonia nella donna si manifesterebbe soprattutto con raucedine e voce rauca, mentre nel sesso maschile prevarrebbe la fuga d'aria e lo sforzo compensatorio (Gorham-Rowan e Laures-Gore, 2006).

Laringoscopia e laringostroboscopia

I reperti laringostroboscopici caratteristici della presbifonia vengono trattati in un altro capitolo della relazione. In questo contesto è sufficiente ricordare che i reperti elettroacustici della voce saranno direttamente correlati alla eventuale presenza di lesioni cordali associate. L'esame laringoscopico e laringostroboscopico effettuato nella popolazione over 65, infatti, dimostra una serie di patologie non solo correlate all'età. In particolare, è possibile osservare lesioni organiche quali polipi, cisti ed edema, così come lesioni preneoplastiche o francamente tumorali (Çiyiltepe e Şenkal, 2017). Nella maggior parte dei casi però, vengono osservate disfonie disfunzionali pure, quali ipotonia cordale con mancata chiusura glottica e/o ipertono delle strutture sovraglottiche. La mancata chiusura glottica non è causata in genere soltanto dalla ipotonia, ma anche dalla atrofia del muscolo vocale che rende il bordo cordale "arcuato", impedendo il contatto della mucosa sulla linea mediana (Pontes *et al.*, 2006; Takano *et al.*, 2010). Le corde vocali appaiono meno larghe, ridotte di spessore e meno elastiche (Sulter *et al.*, 1996). L'esame laringostroboscopico, nel soggetto con presbifonia in assenza di lesioni, mette in evidenza anche aperiodicità del ciclo glottico, riduzione di ampiezza dell'onda mucosa e diminuzione della

fase di chiusura cordale (Martins *et al.*, 2014). Sono molto frequenti anche i reperti correlabili a malattia da reflusso faringo-laringeo e deficit della motilità cordale (paresi o paralisi cordali). Infine, rispetto alla popolazione più giovane, sono molto più frequenti le alterazioni della voce correlate a patologie neurologiche (Kendal, 2007; Gregory, 2012; de Araùjo, 2015).

Analisi elettroacustica della voce

Frequenza fondamentale

La frequenza fondamentale (F0) della voce è senza dubbio il parametro che più risente del progressivo avanzamento dell'età ed è quello che mostra le variazioni più differenziate in relazione al sesso.

Secondo molti Autori, nel sesso femminile, con l'avanzare dell'età, si riduce progressivamente la frequenza fondamentale come pure la capacità di variarla (Awan, 2006; Eichhorn *et al.*, 2017). Secondo altri Autori, la F0 nella donna ha un andamento lievemente più complesso: abbassamento regolare e progressivo dal primo al quarto decennio, andamento irregolare fino al quinto decennio, lieve risalita tra settimo e ottavo decennio e successiva brusca riduzione dopo gli 80 anni (Biondi *et al.*, 1993). Nel sesso maschile, invece, dopo il brusco decadimento della F0 durante la muta vocale, si verifica un graduale e progressivo abbassamento fino a cinquanta anni ed un successivo incremento particolarmente accentuato dopo i settanta anni, tanto che, tra ottavo e nono decennio, talvolta, i valori di F0 si sovrappongono (Biondi *et al.*, 1993; Martins *et al.*, 2014). Secondo altri AA, la F0 nell'uomo si modifica molto meno significativamente con il passare degli anni, ed in alcuni casi la variazione di frequenza non presenta una correlazione diretta con l'età (Sulter *et al.*, 1996; Goy *et al.*, 2013).

I soggetti anziani di sesso femminile inoltre, rispetto ai coetanei di sesso maschile, presentano una più grande variabilità della F0 durante la fonazione a lungo termine, a dimostrazione della incapacità di mantenere una frequenza fondamentale stabile nella voce parlata. Questa incapacità potrebbe essere legata ad alterazioni del controllo neuromuscolare e a variazioni delle proprietà meccaniche delle corde vocali che si verificano dopo la menopausa (Biondi *et al.*, 1993; Awan, 2006). Nelle donne inoltre, si riduce maggiormente la capacità vitale, mentre aumentano i volumi inspiratori e i flussi d'aria (Awan, 2006). È possibile che nella donna le variazioni della voce in età avanzata siano dovute al contributo di entrambe le componenti, laringea e polmonare, favorite dalle variazioni ormonali che si verificano nel periodo post-menopausa. La progressiva riduzione degli estrogeni determinerebbe a livello cordale una maggiore modificazione

dello spessore della lamina propria e del contenuto di collagene, oltre ad una riduzione della produzione di muco normalmente presente a livello del piano glottico. L'aumento del rapporto testosterone/estrogeni secondario alla menopausa aumenterebbe la massa cordale, intervenendo direttamente sulle proprietà visco-elastiche del tessuto cordale e quindi favorendo la modificazione della qualità della voce e la riduzione delle performance fonatorie (Pessin *et al.*, 2017). D'altro canto, nel soggetto anziano, si verificano molte modificazioni dell'apparato pnemo-fono-articolatorio che sono solo parzialmente correlate alle variazioni ormonali e che avvengono progressivamente indipendentemente dal genere (atrofia muscolare, degenerazione neurale, ecc.). Secondo molti AA ad esempio, la deviazione standard della F0, espressione della instabilità della voce, aumenterebbe significativamente sia nell'uomo che nella donna (Xue e Deliyski, 2001; Gorham-Rowan e Laures-Gore, 2006), mentre rimarrebbero comunque preservati i meccanismi che permettono di produrre elevate intensità e frequenze (Lortie *et al.*, 2015). Le modificazioni strutturali della laringe, favorite nella donna dalle variazioni ormonali, e la disidratazione della mucosa cordale sarebbero responsabili di alterazione della vibrazione mucosa, riduzione della F0 e difficoltà, soprattutto in età avanzata, a raggiungere alti registri (Ramig e Ringel, 2001; Awan, 2006). Nell'uomo, al contrario, le stesse modificazioni determinerebbero un progressivo aumento della Frequenza fondamentale.

Perturbazioni di Ampiezza e di Frequenza fondamentale

Nel soggetto anziano la voce appare instabile, talvolta rauca, caratterizzata da fuga d'aria, mentre la vibrazione mucosa appare alla stroboscopia meno simmetrica e regolare rispetto al giovane (Pontes *et al.*, 2006; Goy *et al.*, 2013). Anche se l'esatta relazione tra fisiologia della vibrazione cordale e segnale acustico originato dalla laringe non è ancora del tutto chiarita, la mancata chiusura glottica e l'irregolarità della vibrazione cordale ad essa associata (in particolare asimmetria di fase e di ampiezza) dovrebbero essere alla base delle maggiori o minori perturbazioni della voce (Baken, 2005; Pontes *et al.*, 2006; Goy *et al.*, 2013). Da un punto di vista elettroacustico, ci aspetteremmo un costante aumento dei parametri relativi alla perturbazione di Ampiezza e Frequenza, quali Jitter, vF_0 , PPQ, RAP, Shimmer, vAm e APQ. In letteratura però, esistono dati discordanti: molti AA hanno riportato un aumento dei valori di Jitter e Shimmer negli anziani rispetto ai soggetti più giovani, indipendentemente dal sesso (Benjamin, 1981; Biever e Bless, 1989; Orlikoff, 1990; Biondi *et al.*, 1993; Martins *et al.*, 2014); altri non hanno messo in evidenza alcuna differenza

significativa rispetto alla popolazione più giovane (Ramig e Ringel, 1983; Brown *et al.*, 1990). Altri ancora (Biondi *et al.*, 1993; Pessin *et al.*, 2017) sottolineano la differenza relativa al sesso: secondo Biondi e collaboratori (1993), ad esempio, il Jitter % nell'uomo può ritenersi stabile sino al 70° anno di età (con l'eccezione di un lieve aumento nella 5^a e 6^a decade), per poi incrementare significativamente dopo i 70 anni. Nelle donne, questo indice si comporterebbe in maniera sensibilmente diversa: brusco aumento dopo i 50 anni in rapporto alle variazioni ormonali e successiva stabilizzazione nel tempo con modeste variazioni nelle decadi successive. Per quanto riguarda il parametro Shimmer %, nell'uomo si verificherebbe un aumento costante e progressivo dall'età giovanile a quella senile, mentre nella donna l'incremento regolare sarebbe interrotto da un brusco ulteriore aumento intorno ai 50 anni, parallelamente a quello del Jitter % (Biondi *et al.*, 1993; Goy *et al.*, 2013). Secondo Awan (2006), nella donna non si osserva un aumento statisticamente significativo dei parametri relativi a perturbazione e rumore in età senile, anche se questi risultano comunque lievemente aumentati e direttamente correlati alla diminuzione del tempo massimo fonatorio e della capacità vitale (Awan, 2006). Secondo Gorham-Rowan (2006) e Schaeffer (2015), i parametri relativi alla perturbazione di Ampiezza e F0 aumentano in entrambi i sessi durante la senescenza, ma rimangono significativamente più alti nell'uomo, in particolare il parametro Shimmer (Gorham-Rowan, 2006; Schaeffer, 2015). Nella donna anziana, inoltre, l'aumento di APQ sarebbe correlato con la caratteristica percettiva di voce rauca (Gorham-Rowan e Laures-Gore, 2006). Recentemente, alcuni AA hanno sottolineato come lo Shimmer evidenzia meglio del Jitter la differenza tra voce eufonica e disfonia nell'anziano (Mautner, 2015).

È possibile che dati così differenti in letteratura, relativi ai parametri correlati alla perturbazione di Ampiezza e Frequenza, siano influenzati più dall'invecchiamento di tutto l'apparato pneumo-fono-articolatorio e dalla coesistenza di patologie correlate nei campioni presi in esame, che non dal cronologico "invecchiamento" del solo piano cordale.

Recentemente, la presbifonia è stata correlata con la progressiva riduzione del Disphonia Severity Index (DSI), indipendentemente dal sesso. La correlazione inversa del DSI con l'età (diminuzione del DSI all'aumentare dell'età) può essere legata alla riduzione del tempo massimo fonatorio e della F0 massima e/o all'aumento del Jitter % (Baken, 2005; Hakkesteegt *et al.*, 2006; Dehqan *et al.*, 2012; Goy *et al.*, 2013; Maruthy e Ravibabu, 2015; Barstiers, 2017).

Bilancio energetico spettrale (rumore)

La voce rauca con fuga d'aria è stata correlata alla presenza di rumore nel segnale vocale e di vibrazione aperiodica delle corde vocali (Selby *et al.*, 2003). I soggetti anziani in genere, presentano un aumento dell'NHR rispetto alla popolazione più giovane, a dimostrazione della presenza di maggiore rumore nella voce presbifonica (Xue e Deliyski, 2001; Gorham-Rowan e Laures-Gore, 2006; Harnsberger *et al.*, 2008; Schaeffer *et al.*, 2015). L'incremento del rumore nella voce della donna è stato attribuito alle variazioni ormonali che si verificano con la menopausa. In particolare nel periodo post-menopausa, si verifica un aumento della massa cordale e una diminuzione dell'idratazione della mucosa. Queste alterazioni non solo contribuiscono all'abbassamento della frequenza fondamentale, ma incrementano anche l'irregolarità della vibrazione, determinando un aumento dei parametri acustici relativi al rumore. D'altronde, l'incremento del rumore nella presbifonia si verifica anche nel sesso maschile. Probabilmente altri fattori contribuiscono a determinare una vibrazione irregolare del piano glottico. Molto spesso i pazienti anziani assumono farmaci che favoriscono la disidratazione delle mucose ed in particolare delle corde vocali (decongestionanti, diuretici, antipertensivi, steroidi topici per BPCO, inibitori di pompa protonica, antidepressivi, ecc.). Inoltre nel sesso maschile il rumore sembra essere più correlato, rispetto al sesso femminile, ad alterazioni strutturali della laringe, quali calcificazioni e/o ossificazioni delle cartilagini laringee, degenerazione dell'articolazione crico-aritenoidea e ridotto apporto di sangue a livello delle strutture cordali (Gorham-Rowan e Laures-Gore, 2006). Evidentemente, sia nell'uomo che nella donna, il rumore caratteristico della voce presbifonica è l'espressione di vari fattori, in parte correlati al fisiologico invecchiamento del sistema pneumo-fono-articolatorio, in parte legati alle modificazioni ormonali, alle condizioni generali del paziente, alle comorbidità e all'assunzione di farmaci che influiscono sull'idratazione delle mucose della laringe.

Non tutti gli AA concordano nel ritenere l'aumento dei parametri relativi al rumore una caratteristica della presbifonia; secondo alcuni ricercatori, infatti, NHR e HNR non mostrano significative variazioni nell'anziano, indipendentemente dal sesso (Goy *et al.*, 2013).

Tra i parametri relativi al bilancio energetico spettrale deve essere considerato anche l'SPI (Soft Phonation Index). Quest'ultimo viene definito come "indice di fonazione sommessa", ovvero il rapporto tra la componente di energia spettrale armonica di bassa frequenza, nella banda 70-1600 Hz, e la componente di energia spettrale armonica di alta frequenza, nella banda 1600-4500 Hz. Tale parametro esprime essenzialmente l'entità della forza di adduzione delle corde vocali: quanto più essa è grande, tanto

più è piccolo il parametro SPI. Il Soft Phonation Index, quindi, misura la struttura armonica dello spettro e non è, in realtà, una misura del livello di rumore; il suo valore diventa patologico quando si verifica un ritardo di adduzione cordale o una incompleta chiusura glottica. Anche in questo caso, come per le perturbazioni di Ampiezza e Frequenza, ci aspetteremmo un aumento del parametro SPI con l'età, indipendentemente dal sesso. In realtà, alcuni AA hanno riscontrato un progressivo aumento di SPI soltanto nel sesso maschile, seppure in assenza di differenze statisticamente significative nel confronto tra fasce di età (60-75 vs ≥ 76 anni) (Pessin *et al.*, 2017).

Un altro parametro considerato un'espressione del bilancio energetico spettrale è rappresentato dal VTI (Voice Turbulence Index). Questo parametro rappresenta l'indice di turbolenza, calcolato come rapporto medio fra le componenti di energia spettrale disarmonica (rumore), nella banda 2800-5800 Hz, e le componenti di energia spettrale armonica, nella banda 70-4500 Hz. In questa banda (2800-5800 Hz), il rumore di alta frequenza è correlato principalmente alla turbolenza dovuta ad un'incompleta chiusura glottica, ad un debole affrontamento delle corde vocali o ad una lenta adduzione delle stesse. Viene quindi considerato un parametro elettroacustico correlato, da un punto di vista percettivo, alla voce "soffiata". Anche in questo caso è possibile che il VTI sia aumentato nella presbifonia, ma non sono stati pubblicati lavori, ad oggi, che prendano in considerazione questo parametro nella voce del soggetto anziano.

Modulazioni di Frequenza ed Ampiezza (tremore)

Il tremore è un'altra caratteristica della voce presbifonica, soprattutto in età più avanzata. Da un punto di vista percettivo, il tremore rappresenta una delle caratteristiche che più vengono associate alla voce del soggetto anziano. Il tremore di Frequenza e di Ampiezza (FTRI e ATRI all'MDVP) non è sempre alterato nel soggetto di età superiore a 65 anni. Questo dipende sia dalla fascia di età considerata (65-75 vs 75-85), sia dalla coesistenza di patologie associate (neurologiche, muscolari o, più in generale, dell'apparato respiratorio). Alcuni AA riportano un aumento del tremore sia nel sesso maschile sia in quello femminile, più significativo in quest'ultimo (Pontes *et al.*, 2006).

Interruzioni momentanee e prolungate di sonorità e diplofonia

I parametri che rappresentano le interruzioni momentanee e prolungate di sonorità sono rappresentati da DVB (Degree of Voice Breaks), NVB

(Number of Voice Breaks), DUV (Degree of Voiceless) e NUV (Number of Unvoiced Segments). Questi parametri, misurando tra l'altro le "rotture della sonorità", ovvero l'entità delle interruzioni di F₀, valutano la capacità di mantenere una voce sostenuta senza interruzioni. Anche in questo caso, ci aspetteremmo la presenza di interruzioni momentanee e prolungate nella voce del soggetto anziano, caratterizzata spesso, anche da un punto di vista percettivo, da interruzioni di sonorità. In letteratura però, non esistono dati significativi relativi allo studio di questi parametri nella presbifonia.

I parametri relativi alle componenti sub-armoniche della voce sono DSH (Degree of Sub-Harmonics) e NSH (Number of Sub-Harmonics). Questi parametri sono patologici (voci diplofoniche) in caso di paralisi laringee, lesioni organiche che alterano la simmetria di vibrazione e nelle disfonie di origine neurogena. In alcuni casi, si osservano componenti sub armoniche anche nelle disfonie funzionali. La diplofonia non è una caratteristica che contraddistingue la presbifonia, anche se non è raro osservare componenti sub armoniche nel soggetto anziano, probabilmente da correlare a comorbidità o a gravi disfonie disfunzionali.

Elettroglottografia (EGG)

Nel soggetto anziano presbifonico si verifica in genere una chiusura incompleta delle corde vocali durante la fase fonatoria (Biever e Bless, 1989). Alcuni AA in passato hanno correlato la mancata chiusura glottica al parametro percettivo di fuga d'aria e hanno valutato il gap attraverso misure acustiche o stroboscopiche (Klatt e Klatt, 1990; Hanson, 1997; Hanson e Chuang, 1999; Bloch e Behrman, 2001). Hanson ha osservato che i soggetti di sesso femminile presentano un'ampiezza relativamente elevata della prima armonica rispetto all'ampiezza della prima formante (elevato rapporto H₁-A₁), suggerendo come questo reperto sia caratteristico di una più lunga fase di apertura durante il ciclo glottico oppure di una mancata chiusura del piano cordale in fonazione (Hanson, 1997). Valori elevati e positivi del rapporto H₁-A₁ sarebbero associati infatti a fuga d'aria, mentre valori ridotti o negativi sarebbero caratteristici delle voci pressate (Shrivastav, 2003). Secondo questi Autori, elevati valori di H₁-A₁ in soggetti anziani potrebbero rappresentare e in parte, quantificare la incompleta chiusura glottica caratteristica della presbifonia (Gorham-Rowan e Laures-Gore, 2006).

Il ciclo glottico, ed in particolare le diverse fasi di contatto e decontatto delle corde vocali, possono essere studiati attraverso l'Elettroglottografia (EGG). Questo esame non solo permette una valutazione indiretta del ciclo glottico, ma fornisce anche dati precisi relativi alla F₀ e alla vibrazione

delle corde vocali. Il comportamento vibratorio del piano cordale all'EGG viene comunemente descritto da parametri quali il Quoziente di velocità, il Quoziente di apertura e il Quoziente di chiusura. Quest'ultimo, misura della durata del contatto delle corde vocali in ogni ciclo vibratorio relativo al periodo, è il quoziente più affidabile per valutare le fasi di contatto e decontatto del piano glottico durante la fonazione. La deviazione standard della F0 e dell'energia (oltre a Jitter e Shimmer) danno una indicazione della stabilità della frequenza e della intensità, durante la fonazione di una /a/ sostenuta. Allo stesso modo, per quanto riguarda le caratteristiche della vibrazione cordale, possono essere considerate la deviazione standard del Quoziente di chiusura e la sua perturbazione. Recentemente, Bier e collaboratori (2017) hanno dimostrato che con l'aumentare dell'età diminuisce in maniera significativa il quoziente di chiusura e aumenta la sua deviazione standard. Questi reperti EGG confermano che, nella presbifonia, la fase di contatto cordale si riduce (aumentando di conseguenza quella di decontatto) e le corde vocali vibrano con una variabilità maggiore rispetto al soggetto giovane.

L'assetto laringeo e le proprietà acustiche della voce si modificano in funzione delle variazioni del vocal tract. L'abbassamento della mandibola, ad esempio, determina uno spostamento indietro e in basso dell'osso ioide e, di conseguenza, del box laringeo. L'organo fonatorio si trova così in una posizione di maggior rilassamento muscolare e le corde vocali risultano maggiormente addotte (Cookman e Verdolini, 1999; Mautner, 2015). La fonazione a bocca aperta con abbassamento della mandibola determina un aumento dell'intensità del segnale vocale ed un miglioramento delle caratteristiche percettive e della intelligibilità della voce (Mautner, 2011; Mautner, 2015; Mautner, 2016). Recentemente, le modificazioni della vibrazione cordale e della chiusura glottica durante l'abbassamento della mandibola sono state studiate nel soggetto anziano attraverso l'utilizzo dell'EGG. Nell'anziano di sesso femminile, la fonazione con questa postura determina un aumento del quoziente di apertura, ma una riduzione del quoziente di velocità (espressione del rapporto tra fase di apertura e fase di chiusura del ciclo glottico); nel sesso maschile, al contrario, si verifica una diminuzione del quoziente di apertura. Indipendentemente dal genere, la fonazione con bocca aperta e mandibola abbassata determina, anche nell'anziano, un aumento di intensità e di frequenza fondamentale, una migliore intelligibilità della voce e un generale miglioramento dei parametri acustici (Mautner, 2015; Mautner, 2016). Anche utilizzando l'EGG per l'analisi elettroacustica della voce presbifonica, quindi, i risultati non sono sempre univoci. Si osserva, infatti, un diverso comportamento dei parametri generati dall'EGG (Quozienti di velocità, di apertura e di chiusura), in particolare in funzione del sesso. Anche i lavori più recenti non indicano

l'EGG come un esame utile al fine di diagnosticare un'insufficienza glottica nel soggetto anziano. Vaca e collaboratori (2017), ad esempio, hanno recentemente dimostrato che il 24% di soggetti anziani con tempo massimo fonatorio ridotto, affetti da presbifonia, presenta una diminuzione significativa del Quoziente di chiusura all'EGG. Tale riduzione, però, non risulta statisticamente significativa per poter diagnosticare una insufficienza glottica in fase fonatoria (Vaca *et al.*, 2017).

Come detto, l'EGG permette di ottenere informazioni utili sia sulla reale frequenza fondamentale di vibrazione sia sul susseguirsi dei cicli glottici. Deve essere sottolineato però, che questo esame presenta, ancora oggi, diversi limiti. Il segnale EGG è influenzato da molti fattori che possono alterare l'impedenza elettrica attraverso il collo, quali la contrazione dei muscoli estrinseci della laringe, le variazioni della posizione della laringe durante la fonazione e il grado di dilatazione dei grossi vasi del collo. Altri potenziali fattori di variazione dell'impedenza elettrica sono rappresentati dall'eccesso di tessuto adiposo nel collo o dalla presenza di fili di muco tra le due corde vocali. Il muco può rappresentare, infatti, una via di passaggio del flusso di corrente attraverso la glottide aperta, simulando così il contatto cordale. A causa di questi fattori, l'EGG presenta un'ampia variabilità intra- e inter-individuale. Il segnale, tra l'altro, risulta dipendente anche dalla configurazione e dal posizionamento degli elettrodi, dal contatto fra gli elettrodi e la cute, dalla struttura della cartilagine tiroidea e dallo spessore dei diversi tessuti. L'EGG, inoltre, non può misurare né l'ampiezza dell'onda mucosa né un'eventuale asimmetria antero-posteriore di vibrazione, poiché rappresenta una misura cumulativa del contatto delle corde vocali. L'elevata variabilità, intra- e inter-individuale, del tracciato elettroglottografico ha ridimensionato, negli anni, le aspettative iniziali e limitato l'utilizzo dell'EGG nella routine clinica. All'inizio degli anni '90, però, l'analisi della derivata prima del segnale EGG, espressione della velocità di vibrazione delle corde vocali, non solo ha contribuito a migliorare la comprensione della fisiologia della fonazione, ma ha anche fornito le basi per uno studio quantitativo della irregolarità del ciclo glottico, caratteristica di molte patologie della voce, sia organiche che disfunzionali (Ursino *et al.*, 1990).

Recentemente, la nostra Unità Operativa e l'Istituto Nazionale di Ricerche in Foniatria "G. Bartalena" hanno ideato e sviluppato un nuovo software di analisi del tracciato EGG (Macerata *et al.*, 2017; Nacci, in press). Questo software, caratterizzato da bassa variabilità intra- e inter-individuale, analizza la variabilità combinata di due parametri del tracciato EGG: l'ampiezza del tracciato elettroglottografico e la sua derivata prima, espressione, questa, della velocità di vibrazione (Macerata *et al.*, 2017). Generando grafici bi- e tridimensionali, questo nuovo software fornisce una valu-

tazione rapida e intuitiva dell'eventuale presenza di variabilità di segnale. Inoltre, fornisce dati quantitativi che sono espressione della variabilità del ciclo glottico. L'introduzione di un nuovo parametro definito *Variability Index* (VI), relativo alla variazione di ampiezza e di velocità di vibrazione del piano cordale, ha permesso di integrare la classica analisi del tracciato elettroglottografico e di comprendere meglio il comportamento vibratorio delle corde vocali durante le diverse fasi del ciclo glottico (Macerata, 2017; Nacci, in press). L'indice di variabilità, attraverso l'introduzione di valori di cut-off, si è dimostrato utile non solo per distinguere la voce normale da quella patologica, ma anche per caratterizzare la variabilità di vibrazione nelle diverse patologie della voce, sia disfunzionali che organiche (Nacci, in press).

Esperienza personale

Materiali e metodi

Sono stati arruolati 36 soggetti, suddivisi in 2 gruppi: 18 soggetti eufonici di età inferiore a 65 anni e 18 soggetti affetti da presbifonia di età superiore a 65 anni. I due gruppi erano confrontabili per sesso.

Al fine di studiare casi di presbifonia “pura”, sono stati considerati come criteri di esclusione patologie organiche a carico delle corde vocali, patologie neurologiche (stroke) e neurodegenerative (Parkinson, Alzheimer, SLA, sclerosi multipla, ecc.), patologie dell'apparato respiratorio che potessero compromettere la funzionalità del mantice polmonare (BPCO, asma), patologie del connettivo, pregressa chirurgia maggiore ORL che potesse aver modificato il vocal tract, pregressa chirurgia del collo e/o trattamento radiante del collo.

Tutti i soggetti sono stati studiati con videolaringostroboscopia (KayPENTAX RLS 9100 Digital Strobo). L'analisi parametrica della voce durante la fonazione di una vocale /a/ sostenuta è stata effettuata su tutti i soggetti mediante il Multidimensional Voice Program (MDVP) (KayPENTAX CSL Model 4500). Tutti i soggetti, infine, sono stati sottoposti ad Elettroglottografia (EGG) (KAY Model 6103) durante la fonazione di una vocale /a/ sostenuta ed è stato acquisito un segnale di 7 secondi. Il segnale EGG, quindi, è stato analizzato mediante il nostro algoritmo software sviluppato in ambiente MatLab (MatLab Vers. R2012a-Win64; Mathworks Inc.), basato sull'analisi combinata ampiezza-velocità della variabilità del segnale EGG (Macerata, 2017).

Analisi statistica

Le analisi statistiche sono state eseguite utilizzando SPSS 20.1 (IBM Corp. SPSS Statistics), considerando un livello di significatività statistica con $p < 0,05$. Le diverse misurazioni cliniche, rilevate con le due metodiche (MDVP e EGG) nei due gruppi (A: Patologici; B: Controlli), sono state descritte mediante gli indici di statistica descrittiva: media e deviazione standard per variabili continue e percentuali per variabili categoriali. Per la valutazione delle differenze tra i due gruppi di soggetti nelle diverse misurazioni, è stata eseguita sia l'analisi statistica parametrica che non parametrica (T-Student e U di Mann-Whitney per campioni indipendenti). L'analisi di correlazione parametrica e non parametrica (Coefficiente di correlazione r di Pearson e Indice di correlazione r_s di Spearman) è stata eseguita per valutare la relazione tra gli indicatori clinici delle due metodiche MDVP e EGG.

Risultati

Elettroglottografia

Confronto tra soggetti under 65 e soggetti anziani

Nel confronto tra soggetti di età inferiore a 65 anni e pazienti affetti da presbifonia, abbiamo ottenuto una differenza altamente significativa per la deviazione standard della Frequenza fondamentale (SDF0) ($9,57 \pm 5,14$ vs $24,04 \pm 7,54$; $p < 0,001$) e per la deviazione standard dei quozienti di apertura e di chiusura all'EGG (SDCQ e SDOQ) ($4,03 \pm 1,58$ vs $7,33 \pm 2,39$; $p < 0,001$). Anche la media del valore del Jitter calcolato all'EGG è risultata significativamente maggiore nei soggetti presbifonici ($2,13 \pm 1,33$ vs $5,21 \pm 2,60$; $p < 0,001$). Il quoziente di apertura è risultato lievemente maggiore nei soggetti presbifonici, ma non tale da raggiungere la significatività statistica ($53,64 \pm 2,91$ vs $54,84 \pm 4,24$).

La valutazione dei tracciati EGG con il nuovo software di analisi della voce ha fornito i seguenti risultati: l'indice di variabilità globale (VI-tot) e gli indici di variabilità dei singoli quadranti (VI-Q1, VI-Q2, VI-Q3, VI-Q4) erano statisticamente maggiori nei soggetti presbifonici. Anche il valore percentuale dell'indice di variabilità del secondo quadrante (VI-Q2%) era significativamente maggiore nel soggetto anziano ($p < 0,001$). Nella Tabella 1 sono riassunti i dati relativi al confronto tra soggetti under 65 e soggetti anziani.

Tab. 1 - Confronto tra soggetti di età inferiore a 65 anni e soggetti presbifonici per i parametri elettrolottografici

Parametro	Età	Media	SD	p
Mean F0	<65	177,10	50,77	NS
	≥65	183,84	48,47	
SD F0	<65	9,57	5,14	< 0,001
	≥65	24,04	7,54	
Avg. Jitter	<65	2,13	1,33	< 0,001
	≥65	5,21	2,60	
Mean CQ	<65	46,36	2,91	NS
	≥65	45,16	4,24	
SD CQ	<65	4,03	1,58	< 0,001
	≥65	7,33	2,39	
Mean OQ	<65	53,64	2,91	NS
	≥65	54,84	4,24	
SD OQ	<65	4,03	1,58	< 0,001
	≥65	7,33	2,39	
VI-TOT	<65	0,182	0,051	< 0,001
	≥65	0,291	0,041	
VI-Q1	<65	0,032	0,010	< 0,026
	≥65	0,043	0,019	
VI-Q2	<65	0,033	0,018	< 0,0001
	≥65	0,084	0,029	
VI-Q2%	<65	17,64	7,19	< 0,001
	≥65	28,21	7,34	
VI-Q3	<65	0,060	0,026	< 0,001
	≥65	0,082	0,013	
VI-Q4	<65	0,058	0,016	< 0,0001
	≥65	0,082	0,015	

Confronto tra sesso maschile e femminile

La Frequenza fondamentale era significativamente maggiore nell'uomo anziano, rispetto al soggetto di sesso maschile di età inferiore a 65 anni ($130,55 \pm 19,93$ vs $160,98 \pm 37,14$; $p = 0,046$); nella donna over 65, invece, F0 era minore rispetto ai controlli più giovani, ma non in maniera statisticamente significativa ($206,70 \pm 49,36$ vs $223,65 \pm 14,36$). Nei soggetti presbifonici, inoltre, la deviazione standard della F0 (SDF0) risultava significativamente maggiore nel sesso femminile ($p = 0,009$). Confrontando la SDF0 in funzione del sesso, sia nell'uomo che nella donna, tale parametro risultava significativamente maggiore nel gruppo di soggetti con presbifonia.

Il valore medio del Jitter calcolato all'EGG risultava significativamente maggiore nelle donne anziane, rispetto a quelle di età inferiore a 65 anni ($p < 0,0001$), mentre non si riscontravano differenze significative tra gli uomini.

Nel gruppo dei soggetti presbifonici, non venivano riscontrate differenze in funzione del sesso per i quozienti di apertura e di chiusura e per le relative deviazioni standard. Al contrario, effettuando un confronto tra soggetti di sesso femminile di età superiore e inferiore a 65 anni, le deviazioni standard dei quozienti risultavano maggiori nelle donne anziane in maniera significativa ($p < 0,001$). Lo stesso risultato veniva ottenuto confrontando i soggetti di sesso maschile in funzione dell'età ($p = 0,017$).

Valutando gli indici di variabilità del tracciato EGG, non abbiamo osservato differenze significative relative al genere all'interno dei soggetti presbifonici, né per il valore di VI-tot, né per le variabilità nei singoli quadranti. Al contrario, effettuando un confronto tra donne under 65 e donne anziane, i valori degli indici di variabilità erano più elevati in caso di presbifonia. I parametri maggiormente significativi erano rappresentati da VI-tot, VI-Q2 e VI-Q2% ($p < 0,001$). Lo stesso risultato veniva ottenuto confrontando gli uomini anziani con quelli under 65.

Nelle Tabelle 2 e 3 sono riassunti i risultati suddetti.

Tab. 2 - Parametri EGG in studio e relativa significatività nel confronto tra soggetti di sesso maschile affetti da presbifonia e soggetti di età inferiore a 65 anni

<i>Parametro</i>	<i>Sesso</i>	<i>Età</i>	<i>Media</i>	<i>SD</i>	<i>p</i>
<i>Mean F0</i>	M	<65	130,553	19,926	0,046
		≥65	160,977	37,143	
<i>SD F0</i>	M	<65	9,509	5,599	0,005
		≥65	19,657	7,552	
<i>Avg. Jitter</i>	M	<65	2,806	1,366	NS
		≥65	4,614	3,065	
<i>Mean CQ</i>	M	<65	46,030	2,805	NS
		≥65	45,358	5,425	
<i>SD CQ</i>	M	<65	4,360	1,895	0,017
		≥65	7,250	2,634	
<i>Mean OQ</i>	M	<65	53,970	2,805	NS
		≥65	54,642	5,425	
<i>SD OQ</i>	M	<65	4,360	1,895	0,017
		≥65	7,250	2,634	
<i>VI-TOT</i>	M	<65	0,185	0,046	0,0001
		≥65	0,298	0,036	

VI-Q1	M	<65	0,032	0,010	0,012
		≥65	0,053	0,021	
VI-Q1%	M	<65	17,337	4,855	NS
		≥65	17,910	6,331	
VI-Q2	M	<65	0,041	0,022	0,001
		≥65	0,086	0,024	
VI-Q2%	M	<65	21,401	7,489	0,034
		≥65	28,497	5,273	
VI-Q3	M	<65	0,056	0,022	0,007
		≥65	0,081	0,010	
VI-Q3%	M	<65	30,233	8,208	NS
		≥65	27,214	3,290	
VI-Q4	M	<65	0,057	0,013	0,004
		≥65	0,078	0,013	
VI-Q4%	M	<65	31,070	2,334	0,023
		≥65	26,394	5,079	

Tab. 3 - Parametri EGG in studio e relativa significatività nel confronto tra soggetti di sesso femminile affetti da presbifonia e soggetti di età inferiore a 65 anni

Parametro	Sesso	Età	Media	SD	p
Mean F0	F	<65	223,646	14,355	NS
		≥65	206,699	49,363	
SD F0	F	<65	9,623	4,977	<0,0001
		≥65	28,421	4,523	
Avg. Jitter	F	<65	1,462	0,928	<0,0001
		≥65	5,806	2,049	
Mean CQ	F	<65	46,699	3,152	NS
		≥65	44,969	2,961	
SD CQ	F	<65	3,694	1,223	<0,001
		≥65	7,409	2,279	
Mean OQ	F	<65	53,301	3,152	NS
		≥65	55,031	2,961	
SD OQ	F	<65	3,694	1,223	<0,001
		≥65	7,409	2,279	
VI-TOT	F	<65	0,179	0,058	<0,001
		≥65	0,285	0,046	
VI-Q1	F	<65	0,031	0,011	NS
		≥65	0,033	0,010	
VI-Q1%	F	<65	17,990	5,466	NS
		≥65	19,561	21,848	
VI-Q2	F	<65	0,024	0,010	<0,0001
		≥65	0,082	0,035	

VI-Q2%	F	<65	13,875	4,690	<0,001
		≥65	27,913	9,302	
VI-Q3	F	<65	0,064	0,030	NS
		≥65	0,084	0,015	
VI-Q3%	F	<65	34,730	8,549	NS
		≥65	29,562	3,075	
VI-Q4	F	<65	0,059	0,019	0,007
		≥65	0,086	0,017	
VI-Q4%	F	<65	33,439	5,617	NS
		≥65	30,682	6,784	

Multidimensional Voice Program (MDVP)

Confronto tra soggetti under 65 e soggetti anziani

Il confronto delle medie dei valori MDVP in studio ha dimostrato un aumento significativo nei soggetti presbifonici, rispetto al gruppo di controllo. I risultati sono riassunti nella Tabella 4.

Tab. 4 - Confronto delle medie dei valori MDVP

Parametro	Età	Media	SD	P
Jita	≥ 65	81,17	61,04	0,002
	< 65	29,79	21,64	
Jitt	≥ 65	1,55	1,50	0,005
	< 65	0,48	0,28	
RAP	≥ 65	1,22	1,08	0,001
	< 65	0,28	0,18	
PPQ	≥ 65	0,91	0,93	0,008
	< 65	0,28	0,17	
sPPQ	≥ 65	1,38	1,45	0,023
	< 65	0,56	0,21	
vFo	≥ 65	3,86	8,48	0,003
	< 65	0,86	0,24	
ShdB	≥ 65	0,64	0,30	<0,0001
	< 65	0,21	0,06	
Shim	≥ 65	6,70	3,33	<0,0001
	< 65	2,39	0,67	
APQ	≥ 65	5,21	2,57	<0,0001
	< 65	1,77	0,43	
sAPQ	≥ 65	6,98	2,77	<0,0001
	< 65	3,04	0,90	

<i>vAm</i>	≥ 65	17,54	5,17	<0,0001
	< 65	8,31	1,82	
<i>NHR</i>	≥ 65	0,15	0,05	0,005
	< 65	0,11	0,02	
<i>VTI</i>	≥ 65	0,06	0,03	0,003
	< 65	0,04	0,01	
<i>SPI</i>	≥ 65	13,55	4,96	0,049
	< 65	10,10	5,52	
<i>FTRI</i>	≥ 65	0,65	0,41	0,010
	< 65	0,36	0,17	
<i>ATRI</i>	≥ 65	5,44	2,94	<0,0001
	< 65	2,17	1,17	

Confronto tra uomini e donne

Effettuando un confronto tra uomini e donne over 65 anni, non si osservano differenze significative per nessuno dei parametri MDVP in studio. Invece, il confronto tra donne giovani e donne over 65 conferma la differenza statisticamente significativa per tutti i parametri, se si esclude il parametro NHR (SPI ai limiti della significatività). Al contrario, il confronto tra uomini giovani e uomini over 65 mette in evidenza una differenza significativa per tutti i parametri ad eccezione di SPI, VTI e FTRI.

Correlazione tra parametri EGG e parametri MDVP

L'aumento di Jitter e $vF0$ è correlato con l'aumentare di Shimmer e SPI. Il parametro SPI è correlato con l'aumentare dei parametri relativi alla perturbazione di $F0$ e con lo Shimmer. ATRI è correlato con l'aumento dei parametri vAm e APQ. La deviazione standard di $F0$ all'EGG appare correlata con l'aumentare del valore medio del Jitter e con le deviazioni standard dei quozienti di apertura e chiusura. Lo stesso valore medio di Jitter calcolato all'EGG appare correlato non solo a $SDF0$, ma anche alle deviazioni standard dei quozienti. L'indice di variabilità totale (VI-tot) è correlato con l'aumentare di VI-Q2% e con VI-Q3. Inoltre, VI-Q2 e VI-Q2% sono correlati con VI-tot. All'aumentare di VI-Q1, VI-Q2 e VI-Q2%, diminuiscono significativamente VI-Q3% e VI-Q4%. La correlazione dei parametri EGG con i parametri MDVP non mette in evidenza dati significativi.

Discussione

Come descritto ampiamente nella parte relativa alla revisione della bibliografia, la maggior parte degli Autori concorda nel ritenere che il soggetto presbifonico presenti parametri elettroacustici della voce alterati, rispetto al soggetto giovane. Secondo alcuni AA, però, tali alterazioni variano in funzione del sesso, a causa di meccanismi fisiopatologici almeno parzialmente differenti.

Il nostro studio, effettuato confrontando i parametri EGG e MDVP di 18 soggetti eufonici di età inferiore a 65 anni con 18 soggetti affetti da presbifonia di età superiore a 65 anni, ha fornito dati interessanti.

Nel sesso maschile, la F0 media era significativamente maggiore nei soggetti over 65, rispetto ai soggetti giovani ($p = 0,046$). Al contrario, nel sesso femminile, la F0 risultava minore nei soggetti anziani, senza raggiungere la significatività statistica. Quindi, il nostro studio conferma che, con il passare degli anni, la differenza di frequenza fondamentale tra uomo e donna si riduce, anche se, secondo i nostri dati, non si osserva una modificazione maggiore nella donna rispetto all'uomo. La deviazione standard della F0 calcolata attraverso l'EGG e la deviazione standard dei quozienti di apertura e chiusura metteva, inoltre, in evidenza un aumento altamente significativo nei soggetti anziani (sia nel sesso maschile sia nel sesso femminile), rispetto ai soggetti giovani. Tale fenomeno è espressione della incapacità di mantenere una Frequenza fondamentale stabile e conferma la elevata variazione del ciclo glottico nel soggetto anziano. Confrontando però, la deviazione standard di F0 nei soggetti anziani in funzione del sesso, abbiamo riscontrato un aumento significativamente maggiore nelle donne rispetto agli uomini ($p = 0,009$), come se la voce della donna in età avanzata fosse più instabile rispetto a quella dell'uomo di pari età. Anche il valore medio del Jitter calcolato all'EGG risultava significativamente maggiore nelle donne anziane, rispetto a quelle di età inferiore a 65 anni ($p < 0,0001$), mentre non si riscontravano differenze tra gli uomini. Per quanto riguarda l'analisi tradizionale del tracciato EGG, abbiamo ottenuto i seguenti risultati: il valore medio del quoziente di apertura era lievemente superiore nel soggetto over 65 (sia nell'uomo che nella donna), senza raggiungere però la significatività statistica. Questo dato conferma il fatto che, nel soggetto anziano, indipendentemente dal sesso, la fase di contatto cordale si riduce, anche se il confronto con i soggetti giovani non fornisce risultati statisticamente significativi. In altre parole, i quozienti di apertura e chiusura dell'EGG non permettono di diagnosticare una insufficienza glottica, così come sottolineato da altri autori (Vaca, 2017). D'altra parte, come già discusso in precedenza, nel soggetto anziano aumenta la deviazione standard di tali quozienti, a conferma che in età avanzata le corde vocali vibrano con una variabilità maggiore rispetto al soggetto giovane

(Bier *et al.*, 2017). La valutazione dei tracciati EGG con il nuovo software di analisi della voce ha fornito dati molto più significativi. In particolare, l'Indice di Variabilità (VI), espressione della variabilità di ampiezza e velocità di vibrazione del ciclo glottico, è risultato molto più elevato nel soggetto presbifonico rispetto al soggetto giovane. Il confronto dell'Indice di Variabilità totale e degli indici di variabilità durante le differenti fasi di contatto/decontatto delle corde vocali risulta altamente significativo, sia nel sesso maschile sia nel sesso femminile ($p < 0,001$). In particolare, la variabilità del ciclo glottico appare maggiore durante la fase finale di contatto cordale. Questo dato può essere correlato al fatto che l'ipotonia e l'atrofia cordale, caratteristiche del soggetto affetto da presbifonia, determinano una maggiore variabilità del ciclo glottico, proprio durante le fasi finali di contatto, contatto che nel soggetto anziano spesso non avviene se non a livello dei processi vocali. In precedenti lavori abbiamo dimostrato che l'indice di variabilità del tracciato EGG aumenta significativamente nei pazienti affetti da disfonia, sia organica che funzionale, rispetto al soggetto normale (Macerata *et al.*, 2017; Nacci, in press). Anche nei pazienti affetti da presbifonia abbiamo dimostrato, rispetto ai soggetti eufonici, un aumento altamente significativo del VI totale (VI-tot) e del VI relativo alla fase finale di chiusura glottica (VI-Q2), a conferma della elevata variabilità di ampiezza e velocità di vibrazione cordale nell'anziano. Gli indici di variabilità calcolati dal nuovo software di analisi del tracciato EGG forniscono, quindi, maggiori informazioni sulla fisiopatologia della voce dell'anziano, rispetto ai quozienti di apertura e chiusura che, nel nostro studio, non sono risultati statisticamente significativi. Questi dati, in particolare, dovranno essere comunque confermati su un campione di soggetti più numeroso.

Il confronto delle medie dei parametri MDVP ha dimostrato un aumento significativo nei soggetti presbifonici rispetto al gruppo di controllo. Non sono state riscontrate differenze significative correlate al sesso nei soggetti anziani. Confrontando, però, tali parametri nelle donne anziane con quelle under 65 e negli uomini presbifonici con quelli giovani, abbiamo ottenuto dati interessanti. Nelle donne over 65 non è stato riscontrato un aumento significativo di NHR rispetto alle donne giovani. Al contrario, negli uomini anziani non si osservavano differenze rispetto ai giovani per i parametri SPI, VTI e ATRI. Considerando l'esiguo numero di soggetti in studio, è difficile interpretare questi dati in funzione delle caratteristiche vocali dei soggetti presbifonici, relativamente alle differenze correlate al genere. I nostri risultati sembrerebbero dimostrare come la voce della donna anziana sia meno caratterizzata dalla presenza di rumore e, quindi, sia percettivamente meno rauca. Al contrario, la voce del soggetto anziano di sesso maschile sembra essere meno caratterizzata da fuga d'aria e da tremore. Anche questi dati dovranno essere confermati su campioni di soggetti più numerosi e con più ampi range di età.

Bibliografia

- Accordi M., Croatto Accordi D. (1993), Modificazioni vocali nella senescenza. *Acta Phon Lat*, 15: 78-83.
- Awan S.N. (2006), The aging female voice: Acoustic and respiratory data. *Clinical Linguistics & Phonetics*, 20(2/3): 171-80.
- Baken R.J. (2005), The aged voice: a new hypothesis. *J Voice*, 19: 317-25.
- Bartsties V., Latoszek B., Ulozaitė-Stanienė N., Maryn Y., Petrauskas T., Uloza V. (2017), The Influence of Gender and Age on the Acoustic Voice Quality Index and Dysphonia Severity Index: A Normative Study. *J Voice*, in press.
- Benjamin B. (1981), Frequency variability in the aged voice. *Journal of Gerontology*, 36: 722-6.
- Bier S.D., Watson C.I., McCann C.M. (2017), Dynamic measures of voice stability in young and old adults. *Logoped Phoniatr Vocol*, 42(2): 51-61.
- Biever D., Bless D. (1989), Vibratory characteristics of the vocal folds of young adult and geriatric women. *Journal of Voice*, 3: 120-31.
- Biondi S., Zappalà M., Amato G. (1993), Caratteristiche aerodinamiche e spettroacustiche della senescenza vocale. *Acta Phon Lat*, 15: 84-101.
- Bloch I., Behrman A. (2001), Quantitative analysis of videostroboscopic images in presbylarynges. *Laryngoscope*, 111: 2022-7.
- Brown W., Morris R., Michel J. (1990), Vocal jitter and fundamental frequency characteristics of aged female professional singers. *Journal of Voice*, 4: 135-141.
- Çiyiltepe M., Şenkal Ö.A. (2017), The ageing voice and voice therapy in geriatrics. *Aging Clin Exp Res*, 29(3): 403-10.
- Cookman S., Verdolini K. (1999), Interrelation of mandibular laryngeal functions. *J Voice*, 13: 11-24.
- de Araújo Pernambuco L., Espelt A., Balata P.M., de Lima K.C. (2015), Prevalence of voice disorders in the elderly: a systematic review of population-based studies. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 272: 2601-9 Review.
- Dehqan A., Scherer R.C., Dashti G., Ansari-Moghaddam A., Fanaie S. (2012), The effects of aging on acoustic parameters of voice. *Folia Phoniatr Logop*, 64: 265-70.
- Eichhorn J.T., Kent R.D., Austin D., Vorperian H.K. (2017), Effects of Aging on Vocal Fundamental Frequency and Vowel Formants in Men and Women. *J Voice*. doi: 10.1016/j.jvoice.2017.08.003.
- Etter N.M., Stemple J.C., Howell D.M. (2013), Defining the lived experience of older adults with voice disorders. *J Voice*, 27: 1-67.
- Gama A.C., Alves C.F., Cerceau Jda S., Teixeira L.C. (2009), Correlation between acoustic-perceptual data and voice-related quality of life in elderly women. *Pro Fono*, 21(2): 125-30.
- Golub J.S., Chen P.H., Otto K.J., Hapner E., Johns M.M. 3rd. (2006), Prevalence of perceived dysphonia in a geriatric population. *J Am Geriatr Soc*, 54(11): 1736-9.
- Gorham-Rowan M.M., Laures-Gore J. (2006), Acoustic-perceptual correlates of voice quality in elderly men and women. *J Commun Disord*; 39(3): 171-84.

- Goy H., Fernandes D.N., Pichora-Fuller M.K., van Lieshout P. (2013), Normative voice data for younger and older adults. *J Voice*, 27: 545-55.
- Gregory N.D., Chandran S., Lurie D., Sataloff R.T. (2012), Voice disorders in the elderly. *J Voice*, 26: 254-8.
- Hakkesteeft M.M., Brocaar M.P., Wieringa M.H., Feenstra L. (2006), Influence of age and gender on the dysphonia severity index. A study of normative values. *Folia Phoniatr Logop*, 58: 264-73.
- Hanson H. (1997). Glottal characteristics of female speakers: Acoustic correlates. *Journal of the Acoustical Society of America*, 101: 466-481.
- Hanson H., Chuang E. (1999), Glottal characteristics of male speakers: Acoustic correlates and comparison with female data. *Journal of the Acoustical Society of America*, 106: 1064-77.
- Harnsberger J.D., Shrivastav R., Brown W.S. Jr, Rothman H., Hollien H. (2008), Speaking rate and fundamental frequency as speech cues to perceived age. *J Voice*, 22(1): 58-69.
- Hodge F.S., Colton R.H., Kelley R.T. (2001), Vocal intensity characteristics in normal and elderly speakers. *J Voice*, 15(4): 503-11.
- Kendal K. (2007), Presbyphonia: a review. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*, 15: 137-40.
- Klatt D., Klatt L. (1990), Analysis, synthesis, and perception of vocal quality variations among female and male talkers. *Journal of the Acoustical Society of America*, 87: 820-57.
- Linville S., Fisher H. (1985), Acoustic characteristics of women's voices with advancing age. *Journal of Gerontology*, 40: 324-30.
- Lortie C.L., Thibeault M., Guitton M.J., Tremblay P. (2015), Effects of age on the amplitude, frequency and perceived quality of voice. *Age (Dordr)*, 37(6): 117.
- Macerata A., Nacci A., Manti M., Cianchetti M., Romeo S.O., Fattori B., Berrettini S., Ursino F. (2017), Evaluation of the Electroglottographic signal variability by amplitude-speed combined analysis. *Biomed Signal Proc and Control*, 37: 61-8.
- Martins R.H., Gonçalves T.M., Pessin A.B., Branco A. (2014), Aging voice: presbyphonia. *Aging Clin Exp Res*, 26(1): 1-5.
- Maruthy S., Ravibabu P. (2015), Comparison of dysphonia severity index between younger and older carnatic classical singers and nonsingers. *J Voice*, 29: 65-70.
- Mautner H.D. (2011), A Cross-System Instrumental Voice Profile of the Aging voice: With Consideration of Jaw Posture Effects. Christchurch, New Zealand: Ph. D. Thesis, University of Canterbury.
- Mautner H.D. (2015), An Acoustic and Electroglottographic Study of the Aging Voice With and Without an Open Jaw Posture. *J Voice*, 29(4): 518.e1-11.
- Mautner H.D. (2016), Effects of an Open Jaw Posture on Vowel Perception in the Aging Voice. *J Voice*, 30(6): 772.e23-e32.
- Orlikoff R. (1990), The relationship between age and cardiovascular health to certain acoustic characteristics of male voices. *Journal of Speech and Hearing Research*, 33: 450-7.

- Pessin A.B.B., Tavares E.L.M., Gramuglia A.C.J., de Carvalho L.R., Martins R.H.G. (2017), Voice and aging: clinical, endoscopic and acoustic investigation. *Clin Otolaryngol*, 42: 330-5.
- Plank C., Schneider S., Eysholdt U., Schutzenberger A., Rosanowski F. (2011), Voice and health-related quality of life in the elderly. *J Voice*, 25: 265-8.
- Pontes P., Yamasaki R., Behlau M. (2006), Morphological and functional aspects of the senile larynx. *Folia Phoniatr Logop*, 58: 151-8.
- Pontes P., Brasolotto A., Behlau M. (2005), Glottic characteristics and voice complaint in the elderly. *J Voice*, 19: 84-94.
- Ramig L., Gray S., Baker K., Corbin-Lewis K., Buder E., Luschei E., Coon H., Smith M. (2001), The aging voice: A review, treatment data and familial and genetic perspectives. *Folia Phoniatica*, 53: 252-65.
- Ramig L., Ringel R. (1983), Effects of physiological aging on selected acoustic characteristics of voice. *Journal of Speech and Hearing Research*, 26: 22-30.
- Roy N., Merrill R.M., Gray S.D., Smith E.M. (2005), Voice disorders in the general population: prevalence, risk factors, and occupational impact. *Laryngoscope*, 115(11): 1988-95.
- Roy N., Merrill R.M., Thibeault S., Gray S.D., Smith E.M. (2004), Voice disorders in teachers and the general population: effects on work performance, attendance, and future career choices. *J Speech Lang Hear Res*, 47: 542-51.
- Roy N., Stemple J., Merrill R.M., Thomas L. (2007), Epidemiology of voice disorders in the elderly: preliminary findings. *Laryngoscope*, 117: 628-33.
- Sataloff R.T. (2005), Professional Voice: The Science and Art of Clinical Care. San Diego, CA: Plural Publishing.
- Schaeffer N., Knudsen M., Small A. (2015), Multidimensional Voice Data on Participants With Perceptually Normal Voices From Ages 60 to 80: A Preliminary Acoustic Reference for the Elderly Population. *J Voice*, 29(5): 631-7.
- Selby J., Gilbert H., Lerman J. (2003), Perceptual and acoustic evaluation of individuals with laryngopharyngeal reflux pre- and post-treatment. *Journal of Voice*, 17: 557-70.
- Shrivastav R. (2003), The use of an auditory model in predicting perceptual ratings of breathy voice quality. *Journal of Voice*, 17: 502-512.
- Stathopoulos E.T., Huber J.E., Sussman J.E. (2011), Changes in acoustic characteristics of the voice across the life span: measures from individuals 4-93 years of age. *J Speech Lang Hear Res*, 54: 1011-21.
- Sulter A.M., Schutte H.K., Miller D.G. (1996), Standardized laryngeal videostroboscopic rating: differences between untrained and trained male and female subjects, and effects of varying sound intensity, fundamental frequency, and age. *J Voice*, 10(2): 175-89.
- Takano S., Kimura M., Nito T., Imagawa H., Sakakibara K., Tayama N. (2010), Clinical analysis of presbylarynx - vocal fold atrophy in elderly individuals. *Auris Nasus Larynx*, 37(4): 461-4.
- Ursino F., Pardini L., Grosjacques M. (1990), Approccio personale computerizzato all'elettroglottografia nel soggetto normale e patologico. In: Piragine F., Ursino F. (Eds.), *La semeiotica foniatrica strumentale nella patologia vocale non*

neoplastica. Relazione Ufficiale del XXIV Congresso Nazionale della Società Italiana di Foniatria e Logopedia. Padova: *Acta PhoniATRica Latina - Editrice "La Garangola"*, 95-113.

Vaca M., Cobeta I., Mora E., Reyes P. (2017), Clinical Assessment of Glottal Insufficiency in Age-related Dysphonia. *J Voice*, 31(1): 128.e1-e5.

Xue S., Deliyiski D. (2001), Effects of aging on selected acoustic voice parameters: Preliminary normative data and educational implications. *Educational Gerontology*, 27: 159-68.

La Vocal Cord Dysfunction negli anziani

di *Diego Cossu*

La Vocal Cord Dysfunction (VCD) è un'adduzione paradossa delle corde vocali, quasi sempre presente solo in inspirazione, che provoca un'ostruzione transitoria del flusso aereo, senso di costrizione in gola, respiro sibilante e stridore.

Fisiopatologia

Durante il normale ciclo respiratorio, le corde vocali si abducono lievemente con l'inalazione e si adducono lievemente soprattutto alla fine dell'espiazione. Questo movimento fasico delle corde vocali è fisiologico e consente il movimento libero dell'aria verso l'interno dei polmoni e verso l'esterno, mantenendo la pervietà alveolare dei polmoni fornendo una pressione positiva delle vie aeree durante l'espiazione (cioè pressione positiva di fine espiazione [PEEP]).

La laringe, quindi, funge da valvola per le vie aeree superiori per aiutare a mantenere i polmoni espansi. Per questa funzione, la laringe è riccamente innervata e la sua volumetria è regolata dall'attivazione di muscoli striati sotto controllo volontario ed in via riflessa. Sia i motoneuroni laringei che respiratori influenzano le dimensioni della glottide e, a loro volta, possono essere influenzati dall'attività del riflesso vagale che si manifesta a livello dei recettori polmonari e laringei.

In letteratura vengono descritti 3 modelli di VCD:

1. VCD indotto dall'esercizio fisico in cui i sintomi sono limitati al periodo dell'esercizio fisico.
2. VCD spontaneo, in caso di comparsa improvvisa di sintomi senza esercizio fisico.

3. VCD persistente in cui l'adduzione delle corde vocali in inspirazione è costante; tale quadro di solito è associato ad un ricovero in genere in emergenza.

Introduzione storica

Questa disfunzione delle corde vocali è stata descritta per la prima volta clinicamente nel 1842 come disfunzione dei muscoli laringei a volte osservata nelle donne isteriche. Questa condizione fu visualizzata per la prima volta durante una laringoscopia nel 1869 da MacKenzie, che fece la diagnosi in pazienti “isterici”. Nel 1902, Sir William Osler descrisse il VCD come un disturbo che influenza sia le fasi inspiratorie che espiratorie del ciclo respiratorio nel libro di testo *The Principles and Practice of Medicine*. La VCD è stata successivamente descritta nella letteratura medica 70 anni dopo, nel 1974, da Patterson e colleghi che riferiscono di una donna di 33 anni con 15 ricoveri per quello che veniva definito “stridore di Munchausen”. Da allora, più di 70 termini sono stati usati per descrivere i movimenti anomali delle corde vocali. Oggi nella letteratura scientifica questa condizione è descritta utilizzando numerosi termini tra i quali: *paroxysmal vocal cord movement/motion* (PVCM); *paroxysmal vocal cord dysfunction* (PVCD); *episodic paroxysmal laryngospasm* (EPL); *irritable larynx syndrome* (ILS); *stridore di Munchausen*, ma i due termini più comunemente riscontrati nella letteratura medica sono il movimento paradossoso della piega vocale (PVFM) e la disfunzione delle corde vocali. Ai fini di questo articolo, l'Autore userà il termine disfunzione delle corde vocali (vocal cord dysfunction, VCD) per fare riferimento al gruppo di condizioni che comprende tutti questi termini.

Prevalenza della VCD

La prevalenza di VCD deve ancora essere determinata con precisione, ma è stimata intorno al 5% nei pazienti con asma grave e fino al 40% nei pazienti con asma difficile da controllare (Kenn e Balkissoon, 2011; Benninger *et al.*, 2011). Poiché la VCD è sottodiagnosticata, la prevalenza della malattia nelle strutture sanitarie è bassa. La diagnosi di VCD viene fatta prevalentemente nei giovani adulti e l'incidenza di VCD è più elevata nelle femmine rispetto ai maschi (rapporto femmina/maschio, 3,5:1). La prevalenza di VCD è più alta nei pazienti con asma, principalmente in quelli con asma grave, in parenti di pazienti con asma e in operatori sanitari (O'Connell *et al.*, 1995; Bisaccioni *et al.*, 2009; Benninger *et al.*, 2011). Ma il dato

clinico basato sull'esperienza ambulatoriale mostra che tale condizione clinica è presente e più diffusa dell'atteso nella popolazione oltre la settima decade d'età. Molti sono i fattori che possono spiegare questo dato osservazionale, in linea con le comorbidità associate a tale alterazione (Tabella 1) (Morrison *et al.*, 1999; Noyes e Kemp, 2007), ma sempre più di frequente lo studio endoscopico della deglutizione (FEESST) in un anziano mostra la presenza di una forma di VCD correlata e misconosciuta. Tale condizione è più facilmente scatenata da episodi ripetuti di microinalazioni in quadro di preesistente malattia da reflusso faringolaringeo (MRFL) o di reflusso tipico (MRGE) ma anche in casi di semplice presbifagia.

Se il paziente anziano presenta, come accade spesso, malattie neurodegenerative, Parkinson o Parkinsonismi, o deficit cognitivi più o meno accentuati da vasculopatie croniche, la VCD appare evidente con una frequenza molto elevata, suggerendo che l'età avanzata e la presenza di malattie neurodegenerative e comorbidità associate siano alla base di questo deficit.

Difatti, come proposto da Morrison *et al.*, questa condizione si verifica molto più spesso quando i network neurali a livello cerebrale che controllano la laringe sono mantenuti in uno stato di particolare eccitabilità e reagiscono inappropriatamente agli stimoli sensoriali (Morrison *et al.*, 1999) esattamente come riscontrabile nella popolazione anziana.

Tab. 1 - Vocal cord dysfunction: possibili comorbidità associate e fattori scatenanti

Comorbidità associate

Asma
Infezioni delle basse vie aeree
Bronchite
Rinite
Sinusite
Mononucleosi
MRGE o MRFL
Presbifagia
Problemi gastrointestinali
Allergie
Distress respiratorio acuto
Problemi psicologici
Ipertensione
Ernia iatale
Ipotiroidismo
Cefalea
Obesità

Come suggerito da Gallivan, la VCD è un segno di disfunzione laringea, spesso senza una eziologia organica specifica e comunemente associata con un fenomeno di conversione o di neurodegenerazione (Gallivan *et al.*, 1996).

Il paziente dal punto di vista clinico si presenta con dispnea, tosse, wheezing o stridore e senso di soffocamento. Il sospetto di VCD deve essere posto quando il grado di dispnea non appare proporzionale all'obiettività clinica, in genere negativa, e soprattutto quando c'è l'assenza di risposta alle varie terapie farmacologiche proposte, soprattutto per l'asma, patologia con la quale questa condizione viene spesso diagnosticata (Benninger *et al.*, 2011). Un valido ausilio strumentale per la diagnosi corretta ci è dato anche da un semplice esame spirometrico che mostra un grafico tipicamente appiattito nella sua porzione inspiratoria, con una normale curva espiratoria (Figura 1) (www.siaip.it/upload/463.pdf).

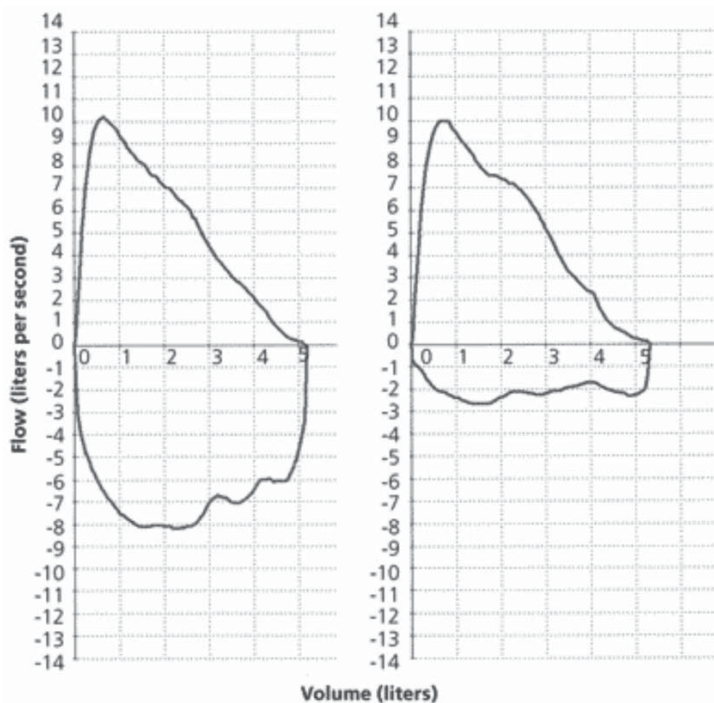


Fig. 1 - A confronto una spirometria normale ed una tipica di un soggetto affetto da VCD

Imprescindibile per porre diagnosi di VCD è comunque la visualizzazione del movimento del piano glottico con la laringoscopia a fibre ottiche che mostra un'adduzione delle corde vocali in inspirazione con riduzione dello spazio respiratorio in genere posteriore, conformazione detta "a diamante" (Figura 2) (Cohen, 2010; Campinha *et al.*, 2012).

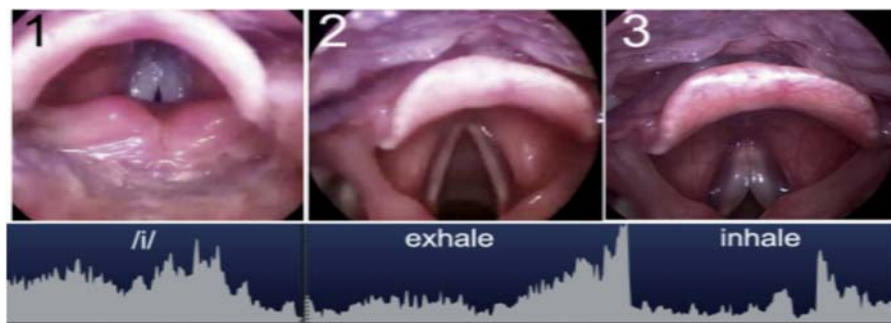


Fig. 2 - Paziente di 78 anni con stridor

Come accennato, nel paziente anziano spesso tale condizione clinica è misconosciuta e sottostimata. In realtà lo studio endoscopico della deglutizione, esame clinico che molto spesso viene effettuato per porre diagnosi di disfagia franca o di presbifagia proprio su popolazione anziana e con comorbidità associate, mostra spesso questa condizione (Figure 4-6).

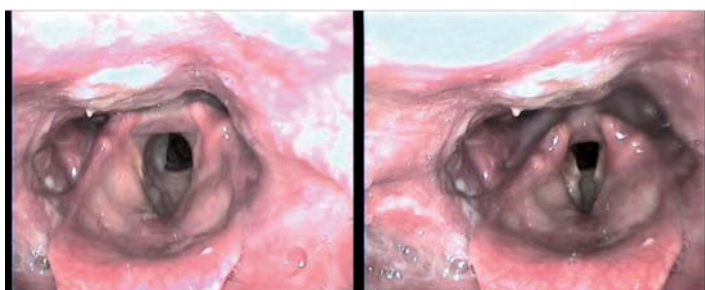


Fig. 3 - Paziente di 81 anni, disfagico, condizioni di base

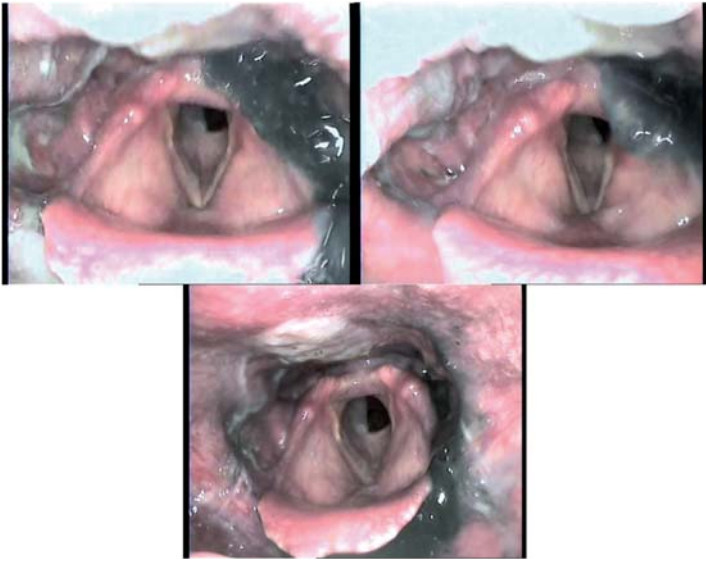


Fig. 4 - Stesso Paziente in FEES



Fig. 5 - Paziente di 77 anni, disfagico, condizioni di base

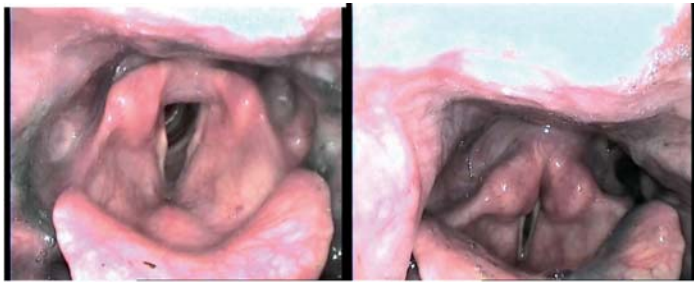


Fig. 6 - Stesso Paziente in FEESST

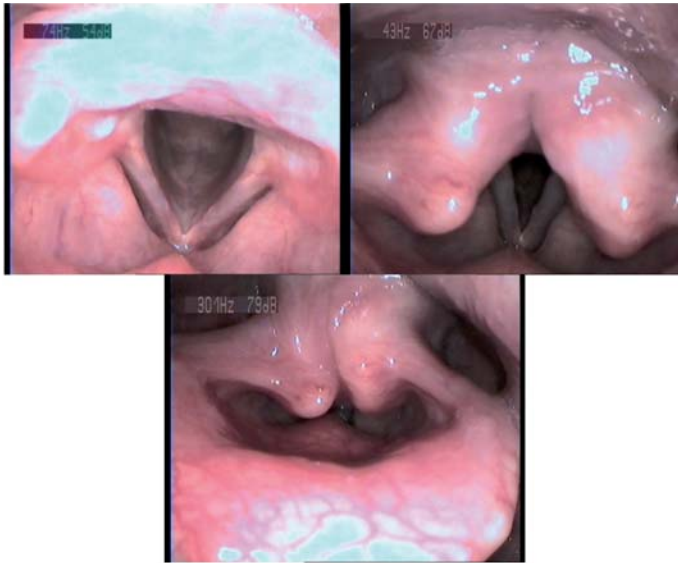


Fig. 7 - Paziente donna di 83 anni, wheezing, tirage e cornage

In considerazione della sovrapposizione dei sintomi con patologie ostruttive e/o restrittive, è importante la diagnosi differenziale con l'asma soprattutto quando essa si associa a VDC, spesso mascherandola e portando ad una scorretta diagnosi e quindi ad un improprio trattamento.

In Tabella 2 vengono riportate le sostanziali differenze tra le due condizioni cliniche.

Tab. 2 - Differenze tra asma e vocal cord dysfunction

Asma

Esordio in minuti
 Persistenza dei sintomi
 Intratoracica
 Dispnea in espirazione
 Alterazione spirometrica della curva espiratoria

Ipercapnia/acidosi
 Terapia inalatoria efficace

La laringoscopia a fibre ottiche è fondamentale inoltre per porre diagnosi differenziale con tutte quelle condizioni che possono portare ostru-

zione ed ostacolo al normale passaggio d'aria in laringe, come la presenza di corpo estraneo, ascesso retrofaringeo, epiglottite, stenosi sottoglottica, paralisi delle corde vocali in adduzione, laringomalacia o tracheomalacia, angioedema laringeo, papillomatosi laringea, malformazioni vascolari, patologie compressive o infiltrative.

Trattamento

Per quanto riguarda il trattamento è opportuno innanzitutto istruire il paziente ed i caregivers su come affrontare l'eventuale ripetersi di un episodio acuto: è fondamentale rimanere calmi ed effettuare una respirazione rilassata e non apicale ma diaframmatica (utilizzando una resistenza come una mano pressata sull'addome) ed utilizzando metodiche specifiche (come il PROEL) per spostare l'attenzione propriocettiva del paziente dal focus laringeo; la manovra di polipnea o panting (respirazione frequente e superficiale) può attenuare la sintomatologia inducendo le corde vocali ad addursi ampliando così l'apertura glottica. Istruire i pazienti a respirare attraverso il naso o una cannucchia, respirando con le labbra semichiusure ed increspate ed espirando con un sibilo.

Considerare l'utilizzo di una miscela di elio ed ossigeno (eliox) in pazienti con persistente o grave disfunzione delle corde vocali.

Come trattamento cronico si consiglia inoltre (Forrest *et al.*, 2012; Boggini *et al.*, 2013):

- Logopedia con un programma terapeutico che ripropone quello riservato alle disfonie disfunzionali di tipo ipercinetico, incentrato sulle tecniche di rilassamento, enfatizzando le strategie per la riduzione della tensione muscolare in regione faringo-laringea e cervicale, e sulle tecniche per la riduzione dell'ipertono cordale. L'obiettivo è quello di trasmettere ai pazienti gli strumenti per una migliore gestione globale della respirazione, al fine di stornare l'attenzione dal focus laringeo e di ottenere una attenuazione progressiva qualitativa e quantitativa degli episodi critici fino alla totale scomparsa.
- Fisioterapia respiratoria incentrata su esercizi di respirazione addominale con e senza resistenza, enfatizzando la fase espiratoria del ciclo respiratorio. Durante questi esercizi è importante tenere le spalle basse evitando il respiro clavicolare e porre l'attenzione sui movimenti dell'addome o del torace basso, lontano dalla laringe.
- Non fumare ed evitare l'esposizione al fumo o ai vapori.
- Considerare una terapia con Ipratropio bromuro in pazienti con sintomatologia indotta da esercizio fisico.

- Considerare una terapia con Amitriptilina a basso dosaggio (Varney *et al.*, 2009).
- Mantenere laringe idratata, bevendo molto, a piccoli sorsi e facendo lavaggi nasali quotidianamente.
- Riposo dall'attività fisica per qualche giorno dopo gli episodi.
- Prevenire il reflusso gastroesofageo attraverso una corretta dieta ed eventualmente con l'istituzione di terapia con IPP ed alginati.
- Per aiutare ad identificare le cause scatenanti ed i fattori predisponenti, è utile tenere un diario registrando se e quando si verificano gli episodi e l'attività svolta prima e durante gli stessi.
- Approccio psicoterapico nel caso si siano identificati, come comorbidità o fattori scatenanti, problemi della sfera psicologica.
- Nei casi più gravi può essere appropriato il confezionamento di tracheotomia.

Bibliografia

- Benninger C., Parsons J.P., Mastronarde J.G. (2011), Vocal cord dysfunction and asthma. *Curr Opin Pulm Med*, 17: 45-9.
- Bisaccioni C., Aun M.V., Cajuela E., Kalil J., Agondi, Giavina-Bianchi P. (2009), Comorbidities in severe asthma: frequency of rhinitis, nasal polyposis, gastroesophageal reflux disease, vocal cord dysfunction and bronchiectasis. *Clinics (Sao Paulo)*, 64: 769-73.
- Boggini T., Bassi L.A., Bosa L., Cattaneo F., Domenech V., Foadelli T., Gagliardone C., Maragliano R., Mascolo A., Pieri G., Porto R., Rossetti G., Noè G.P. (2013), Vocal cord dysfunction nel bambino. *Boll Soc Med Chir Pavia*, 126(1): 51-6.
- Campinha S., Ribeiro C., Guimaraes M., Lima R. (2012), Vocal cord dysfunction: a frequently forgotten entity. *Case Reports in Pulmonology*: 1-4.
- Cohen S.M. (2010), Diagnosis and management of vocal cord dysfunction. *The Journal for Nurse Practitioners*, 6: 675-82.
- Forrest L.A., Husein T., Husein O. (2012), Paradoxical vocal cord motion: classification and treatment. *The Laryngoscope*, 122: 844-53.
- Gallivan G.J., Hoffman L., Gallivan K.H. (1996), Episodic paroxysmal laryngospasm: voice and pulmonary assessment and management. *J Voice*, 10: 93-105.
- Kenn K., Balkissoon R. (2011), Vocal cord dysfunction: what do we know? *Eur Respir J*, 37: 194-200.
- Morrison M., Rammage L., Emami A.J. (1999), The irritable larynx syndrome. *J Voice*, 13: 447-55.
- Noyes B.E., Kemp J.S. (2007), Vocal cord dysfunction in children. *Paediatric Respiratory Reviews*, 8: 155-63.

O'Connell M.A., Sklarew P.R., Goodman D.L. (1995), Spectrum of presentation of paradoxical vocal cord motion in ambulatory patients *Ann Allergy Asthma Immunol*, 74: 341-4.

URL: <www.aooi.it/contents/attached/c6/disfo3.pdf>.

URL: <www.siaip.it/upload/463.pdf>.

Varney V.A., Parnell H., Evans J. (2009), The successful treatment of vocal cord dysfunction with low-dose amitriptyline - including literature review. *Journal of Asthma and Allergy*, 2: 105-10.

Disturbi neurologici e muscolari della laringe nella senescenza

di *Jacopo Galli, Maria Raffaella Marchese*

Nell'ultimo aggiornamento delle linee guida alla disfonia pubblicato dall'American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery (Stachler *et al.*, 2018), tra le categorie a rischio dei disturbi della voce meritevoli di specifiche raccomandazioni per la prevenzione della disfonia, accanto a quelle già note di cantanti, insegnanti, operatori di call center, fumatori e bambini, per la prima volta appare la popolazione anziana. Già nel 2012 l'incidenza di disfonia in soggetti di età >65 anni era stata stimata tra il 12% ed il 35% (Davids *et al.*, 2012). La diffusione della sintomatologia, il progressivo invecchiamento della popolazione nei paesi occidentali e l'impatto della disfonia sulla qualità di vita, spiegano la crescente attenzione rivolta alla definizione diagnostica ed alla sensibilizzazione di medici e specialisti verso i disturbi di voce nella terza età. Il soggetto con più di 65 anni ha un rischio aumentato di sviluppare disfonia per due motivi principali. Da un lato i cambiamenti para-fisiologici correlati al naturale processo di invecchiamento della laringe (atrofia dei muscoli laringei, assottigliamento delle fibre elastiche del legamento vocale, degenerazione delle ghiandole mucose, ossificazione delle cartilagini, ispessimento dell'epitelio) e del vocal tract (aumento del volume), al deterioramento del sistema nervoso centrale (SNC) e periferico (SNP), alla ridotta compliance polmonare, alle ridotte performances muscolari/fisiche, all'indebolimento del sistema immunitario e quindi alla maggiore suscettibilità ad eventi infettivi specie respiratori; dall'altro le patologie ovvero i disturbi con impatto sulla voce, frequenti/tipiche dell'età senile. Si pensi ai disturbi neurologici centrali (accidenti cerebrovascolari, malattia di Parkinson, tremore essenziale, disfonia spasmodica) o periferici, alle miopatie, alle lesioni patologiche della laringe di natura neoplastica (carcinoma) o non neoplastica (i.e. edema di Reinke, cisti), alle laringiti da reflusso faringo-laringeo e non meno all'effetto collaterale di terapie croniche per patologie broncopulmonari (cortisonici

- miosite medicamentosa), cardiovascolari (antipertensivi, anticoagulanti - ematomi cordali) o psichiatriche (distonie).

Inizialmente la sintomatologia disfonica, spesso sfumata, comune ad entrambe le condizioni (fisiologiche e no) ha certamente contribuito a diffondere e ad abusare, specie nelle cure di primo livello, della diagnosi di “presbifonia”. Solo grazie alle recenti conoscenze ed alla tendenza all’approfondimento diagnostico, si è concluso che la presbifonia è una diagnosi di esclusione ed interessa solo una piccola percentuale di anziani disfonici (Honjo *et al.*, 1980; Woo *et al.*, 1992) rispetto alle forme patologiche.

In questo capitolo ci occuperemo della disfonia patologica nell’anziano derivante da disturbi muscolari e neurologici della laringe ad esclusione di quelli centrali e delle distonie già trattati in altri capitoli.

Disturbi neurologici periferici

Le patologie neurologiche periferiche della laringe nell’anziano sono pressoché sovrapponibili a quelle del resto della popolazione. La differenza risiede nella probabilità di svilupparle e per alcune, nella prognosi. Il rischio di andare incontro a deficit neurologici più o meno specifici è in assoluto più elevato così come maggiore è anche la probabilità di sviluppare malattie in grado di interferire con il sistema nervoso periferico deputato al controllo della laringe. Ciò per i fisiologici cambiamenti del sistema nervoso, del sistema vascolare e degli organi coinvolti nel decorso del nervo dalla sua emergenza fino alle terminazioni più distali. L’età modifica profondamente numerose caratteristiche morfologiche e funzionali del SNP. Tra i cambiamenti morfologici in particolare si segnalano la progressiva perdita di fibre nervose, diffusi fenomeni di demielinizzazione delle stesse e l’atrofia assonale; tra i cambiamenti funzionali la riduzione della velocità di conduzione, della forza di contrazione muscolare, della discriminazione sensoriale, delle risposte autonome e del flusso sanguigno endoneurale. A fronte di tutto ciò i processi di rigenerazione e di reinnervazione sono più lenti e incompleti. Questi fenomeni, come è stato dimostrato da Tiago e collaboratori (2007), interessano nell’anziano anche il nervo laringeo inferiore il cui numero di fibre demielinizzate, rispetto ad un campione di soggetti con età <60 anni, è significativamente più elevato. Non a caso lo studio di Roy e collaboratori del 2016 condotto sul più ampio numero, finora, di anziani disfonici mostra, per categorie di età oltre i 65 anni, la chiara tendenza all’aumento, con l’avanzare degli anni, dell’incidenza di paralisi/paresi cordale e, per contro, la diminuzione delle lesioni benigne delle corde vocali verosimilmente grazie alla ridotta esposizione al rischio di fonotraumi (astensione dal lavoro e minore vita sociale) ed all’effetto pro-

tettivo dell'insufficienza glottica da atrofia cordale nei confronti delle forze di compressione/collisione in condizioni di abuso vocale.

A differenza delle paralisi centrali, in grado di provocare deficit selettivi di gruppi muscolari laringei (*i.e.* paralisi dei postici), quelle periferiche coinvolgono tutti i muscoli intrinseci (adduttori e abduttori) della laringe, di un lato (monoplegia) o di entrambi i lati (diplegia), con deficit motorio parziale (paresi) o completo (paralisi).

Di seguito, sono riportate le cause di lesioni periferiche del nervo vago, del nervo laringeo ricorrente (NLR) e del nervo laringeo superiore (NLS) più frequenti in età senile.

Cause di deficit del nervo vago (X n.c.)

Lesioni del ganglio nodoso

Si tratta di lesioni che interessano il nervo vago alla sua emergenza extracranica a livello del forame della giugulare, prima della diramazione cervicale in nervo ricorrente e superiore. Sono pertanto patologie della base cranica (fossa cranica posteriore) quali tumori, lesioni vascolari (aneurisma della carotide interna), traumi (tre volte più frequenti nell'anziano). Negli anziani il tumore più diffuso in questa sede è il mieloma multiplo, tumore ematologico a basso grado di malignità caratterizzato da proliferazione monoclonale di linfociti B. Altre neoplasie con frequenza sovrapponibile a quella della restante popolazione, sono paragangliomi, neurinomi, condromi, sarcomi, meningiomi e metastasi cerebellari da tumori del seno, reni, polmone, tiroide, melanomi, emangioblastoma. Al contrario astrocitomi e medulloblastomi sono eccezionali nella terza età.

Nevrite del X n.c.

- Autoimmune: il deficit motorio della laringe può rappresentare la prima manifestazione di alcune neuropatie acute o croniche dell'anziano tra cui la poliradicolonevrite infiammatoria acuta o sindrome di Guillain-Barrè e la neuropatia assonale motoria cronica, con sintomatologia dominata da dispnea e disfonia per paralisi cordale bilaterale sensibile alla plasmaferesi ed alla somministrazione *e.v.* di gammaglobuline. Altre patologie autoimmuni in grado di provocare, in questa fascia di età, deficit motori della laringe per atrofia da denervazione, sono la sindrome di Churg-Strauss, la poliarterite nodosa, l'artrite gottosa, la policondrite, il lupus.

- Dismetabolica: la neuropatia diabetica può interessare anche il SNP della laringe tanto più nell'anziano se si considera che solo in Italia circa il 20% degli over 75 soffre di diabete mellito (Muscianisi *et al.*, 2017). Altra possibile causa di neuropatia è il grave deficit di vitamina B12 che interessa il 10%-15% di soggetti >65 anni verosimilmente correlato alla presenza di gastrite cronica atrofica (Hanna *et al.*, 2009), anemia perniziosa, carenza nutrizionale o uso protratto o cronico di inibitori della pompa protonica (Heidelbaugh *et al.*, 2013) particolarmente diffusi nella terza età.
- Infettiva: tra gli agenti patogeni con spiccato neurotropismo si ricordano il Virus Varicella Zoster (VZV) e l'Herpes Simplex Virus (HSV) responsabili rispettivamente di paralisi unilaterale e bilaterale della laringe. L'incidenza di Herpes Zoster (manifestazione clinica di infezione da VZV) aumenta sensibilmente dopo i 50 anni. In seguito al contagio, che avviene generalmente in età infantile, il VZV resta latente per molte decenni poiché, grazie alla marcata riduzione del numero di geni espressi, riesce ad evadere il sistema immunitario. La riattivazione è un evento di gran lunga più frequente nell'anziano a causa del deficit fisiologico di risposta immune cellulo-mediata (Yoshikawa *et al.*, 2001).

Cause di deficit del nervo laringeo ricorrente

Nel 1983 Yamada e Hirano dimostravano per la prima volta che l'incidenza di paralisi ricorrente fosse più elevata tra la settima ed ottava decade di vita, dato confermato nel 2002 da Yumoto e collaboratori i quali sottolineavano inoltre come nel tempo fossero mutate le principali cause di paralisi ricorrenti con quella iatrogena (post-chirurgica) secondaria rispetto a quella idiopatica prima del 1987 e prevalente invece dopo il 1987 in conseguenza della diffusione dei trattamenti chirurgici per patologie cardiovascolari, dell'esofago, del mediastino, del basicranio e della tiroide.

La chirurgia a rischio più elevato, resta in ogni caso, anche nell'anziano, quella della tiroide soprattutto a causa dell'alta incidenza di re-interventi (18.2%), di gozzi voluminosi e retrosternali (38.2%) e di malignità (36.4%) (Passler *et al.*, 2002). Certamente tipiche di pazienti geriatrici sono anche la lobectomia polmonare e la chirurgia vascolare del collo con una età media di circa 75 anni per l'impianto di stents carotidei o per l'endarterectomia carotidea (Lichtman *et al.*, 2017) che accanto a più gravi e rare complicanze quali stroke, infarto del miocardio e decesso, vedono nel danno dei nervi cranici la complicanza più frequente. La lesione del nervo vago ha un'incidenza del 3.9% per le forme transitorie e di 0.57% per quelle permanenti (Kakisis *et al.*, 2017) e si colloca prima delle lesioni del

nervo ipoglosso, *marginalis mandibulae*, glosso-faringeo e accessorio dello spinale.

Infine il rischio di paralisi cordale post-intubazione, indipendentemente dal tipo di intervento chirurgico, è almeno tre volte più elevato nell'anziano, come dimostrato da Kikura e collaboratori (2007), anche se i meccanismi sottostanti non sono stati ancora del tutto chiariti. I tessuti della laringe sono più predisposti sia a fenomeni infiammatori, per compressione meccanica del tubo tracheale, che ad insufficienza del microcircolo per pressione della cuffia. Inoltre negli anziani l'elevata incidenza di comorbidità specie diabete (neuropatia periferica) e/o ipertensione (aterosclerosi del microcircolo) e la più lunga durata media degli interventi, comportano un aumento del rischio di paralisi ricorrente, di due e di ben quindici volte rispettivamente. Pertanto dopo i 65 anni di età al rischio relativo per tipo di intervento di paralisi ricorrente, si somma il rischio derivante dall'intubazione tracheale per se.

Solitamente neglette nella diagnosi differenziale di paralisi ricorrenti in generale, le cause cardiovascolari rivestono invece un ruolo di rilievo nella senescenza, tanto più se presenti in anamnesi, per la loro ricorrenza predominante in questa fascia d'età (Heikkinen, 2012). In particolare l'ingrandimento di strutture cardiache o vascolari a contatto con il nervo possono determinare, per effetto compressivo, un deficit di conduzione (sindrome di Ortner) come avviene in caso di dilatazione dell'atrio di sinistra (da stenosi mitralica), dilatazione dell'arteria polmonare dovuta ad ipertensione polmonare primaria o secondaria, aneurisma aortico (Subramaniam *et al.*, 2011).

Cause di deficit del nervo laringeo superiore

La tiroidectomia è la causa più frequente di danno completo motorio e sensitivo del NLS (fibre motorie e sensitive), mentre la sindrome di Guillain-Barrè, la neuropatia diabetica, la paralisi idiopatica del nervo laringeo superiore possono essere causa di un deficit selettivo (raro) della sensibilità laringea.

Disturbi muscolari

L'atrofia dei muscoli laringei con il conseguente aspetto arcuato (*bowing*) delle corde vocali rappresentano la caratteristica fisiologica di più frequente riscontro nell'anziano. Benché non si conosca con esattezza l'origine dell'atrofia muscolare è stato ipotizzato che i cambiamenti degli

inputs neurali, proprio come avviene nel tempo in tutti i muscoli scheletrici dell'organismo potrebbero rappresentare un fattore etiopatogenetico determinante. Bakker e collaboratori (2001), infatti, hanno dimostrato nella popolazione anziana una ridotta ampiezza dell'*input* neurale associata a cambiamenti nella giunzione neuromuscolare, del tutto simili a quanto si osserva nei muscoli denervati, quali la riduzione delle terminazioni assonali e l'estensione delle aree di recettori post-sinaptici per l'Ach non occupate da terminazioni nervose. A questo si aggiunge (Suzuki *et al.*, 2002) l'aumento della miosina di tipo IIX che è quella a contrazione più lenta. I fenomeni descritti sono stati riscontrati in modo più evidente nei muscoli adduttori (tiroaritenoidico e cricoaritenoidico laterale).

Il breve cenno alla fisiologia della muscolatura laringea nell'anziano ci aiuta a comprendere perché nella terza età la diagnosi delle miopatie rappresenti ancora una sfida clinica aperta. Da un lato, infatti, tali patologie sono rare, complesse e spesso con caratteristiche tra loro sovrapponibili, dall'altro vi è una fuorviante tendenza a correlare il deterioramento della funzione muscolare al naturale processo di invecchiamento o a neuropatie più che a patologie muscolari specifiche (Nolan *et al.*, 2012). L'importanza quindi di una diagnosi precoce e corretta si riflette sulle importanti ricadute prognostiche e terapeutiche di questi disordini che se da un lato aumentano la morbilità e mortalità del soggetto anziano, dall'altro trattandosi, per la maggior parte, di condizioni acquisite sono anche potenzialmente reversibili (Laguno *et al.*, 2002). In secondo luogo, in caso di forme ereditarie, la diagnosi resta fondamentale per le implicazioni sulle generazioni più giovani (Roberts *et al.*, 2003).

Di seguito sono illustrate le principali malattie muscolari con interessamento laringeo nell'anziano distinte in malattie ereditarie ed acquisite incluso le forme rare di miopatia ad esordio in età senile.

Miopatie acquisite

Da farmaci

Un anziano over 65 su due in Italia assume dai 5 ai 9 farmaci al giorno. In particolare, i soggetti di età tra i 75 e gli 84 anni sono quelli esposti al più alto carico farmacologico (il 55% assume 5-9 farmaci e il 14% 10 o più farmaci) per profilassi primaria o per cure secondarie per lo più di patologie cardiovascolari, dismetaboliche e neurologiche. È questo il quadro che emerge dall'indagine sull'appropriatezza prescrittiva condotta dal Geriatrics Working Group dell'Agenzia Italiana del Farmaco e pubblicata nel 2013 sul *Journals of Gerontology Series A: Biomedical Sciences and Medi-*

cal Sciences. Nell'anziano, pertanto, il rischio assoluto di sviluppare effetti collaterali da farmaci già di per se maggiore che nel resto della popolazione lo diventa ancor più, come è stato dimostrato, in caso di politerapie. Tra i farmaci maggiormente utilizzati riconosciuti responsabili di disturbi muscolari di gravità variabile vanno considerati le statine, i beta-bloccanti e i corticosteroidi questi ultimi anche se somministrati localmente. Particolare attenzione va posta sulle statine, la cui età media di consumo è 64 anni e che dal 2000 costituiscono la categoria terapeutica al secondo posto nella classifica delle vendite a livello mondiale. Anche in Italia, coerentemente con quanto osservato a livello internazionale, negli ultimi anni l'uso delle statine è considerevolmente aumentato tanto che studi al riguardo segnalano come tra il 1997 e il primo semestre del 2001 il numero di dose per 1000 abitanti/die sia passato da 6.7 a 24.3, con un incremento del 360%.

Tossica

La miopatia tossica può svilupparsi in seguito all'abuso di alcool o di farmaci stupefacenti (eroina, metadone, cocaina). Nell'anziano la prima è certamente più frequente. L'abuso di alcool può dare origine ad una miopatia acuta o cronica. Secondo i dati epidemiologici pubblicati dal Ministero della Salute e aggiornati all'Aprile 2018, la popolazione di età compresa tra i 65 ed i 75 anni è quella, con il più alto numero di consumatori (2.800.000) e il più alto rischio di sviluppare malattie alcool relate seguita con allarme da quella dei minorenni.

Endocrina

Le patologie della tiroide rappresentano i disturbi endocrini più comuni, e la loro incidenza tende ad aumentare con l'età. A causa dell'incremento dei fenomeni autoimmunitari, il 15% delle donne ultrasessantenni presenta una tiroidite autoimmune che spesso determina lo sviluppo di ipotiroidismo. È anche frequente la presenza di noduli tiroidei, soprattutto nelle aree a carenza iodica, che possono indurre lo sviluppo di ipertiroidismo. La causa è spesso di difficile identificazione perché i sintomi della miopatia da disfunzione tiroidea sono molto aspecifici e possono essere confusi con gli effetti di un fisiologico processo di invecchiamento. Una corretta interpretazione dei parametri di funzionalità tiroidea è per questo indispensabile al fine di un giusto inquadramento clinico anche perché sia l'ipo- che l'ipertiroidismo possono manifestarsi con caratteristica debolezza dei muscoli prossimali, di entità più grave nell'ipertiroidismo. Va infine segnalato che

la muscolatura laringea, particolarmente sensibile a questi ormoni, può sviluppare oltre al tipico quadro “miopatico” (vedi di seguito) anche quello di tremori da movimenti involontari.

Miosite sporadica da corpi inclusi

È una malattia rara, steroideo-resistente, cronica e progressiva, dovuta ad una degenerazione dei muscoli per un'abnorme risposta T-mediata. È la forma di miopatia infiammatoria più frequente nell'anziano (Maat-Schieman *et al.*, 1992). Si manifesta con debolezza mista prossimale e distale a carico dei quadricipiti, flessori lunghi delle dita e degli avambracci. L'astenia è generalmente asimmetrica e può compromettere la flessione del collo. La disfagia è la causa principale di morbidità e mortalità (Needham *et al.*, 2008).

Dermatomiosite e polimiosite

La dermatomiosite è una malattia autoimmune con due picchi di incidenza, uno in età pediatrica l'altro oltre i 65 anni. Clinicamente si manifesta con dolori diffusi, disfagia, rash cutanei, debolezza muscolare simmetrica, eruzione squamosa a livello dell'articolazione metacarpo-falangea (papule di Gottron), eritema delle palpebre. La polimiosite presenta numerose analogie con la dermatomiosite tanto da essere ad essa assimilata eccetto che per l'associazione con neoplasie maligne presenti nel 20% dei casi di dermatomiosite. La debolezza muscolare insorge acutamente o in modo subacuto nell'arco di settimane o mesi, spesso scatenata da infezioni virali (HIV) o da farmaci quali le penicilline D (Kumar *et al.*, 1998) e può essere associata a connettivopatie quali la sindrome di Sjogren. In letteratura sono descritti casi di cosiddetta “faringo e laringoparalisi miopatica” caratterizzati da disfagia, fonoastenia, alterazioni EMG, livelli elevati di CK nel sangue.

Disturbi muscolari ereditari

Distrofia miotonica

Malattia autosomica dominante che si manifesta più spesso in adolescenza o in età giovane adulta. Tuttavia forme lievi sono state osservate anche nell'anziano. Tipicamente il paziente presenta calvizie frontale, ptosi

palpebrale, debolezza dei muscoli facciali, deficit respiratori, compromissione della presa, rischio aumentato di cardiomiopatie e aritmie. L'atrofia muscolare è selettiva e talvolta interessa solo i muscoli della fonazione/articolazione determinando disartria flaccida con disfonia.

Distrofia oculofaringea

Autosomica dominante. Tipica dell'adulto e dell'anziano, si manifesta con ptosi, disfagia (rischio di inalazione), debolezza della muscolatura prossimale e laringea. Generalmente vi è una storia familiare positiva.

Miastenia gravis

Si tratta di una malattia autoimmune della giunzione neuromuscolare più che di un disturbo muscolare propriamente detto. Piuttosto rara (1:17.000) (Grob *et al.*, 1999), accanto al picco di insorgenza tipico intorno ai 40 anni di età, se ne riconosce un altro oltre i 60 anni. La malattia si caratterizza per l'affaticabilità dei muscoli principalmente quelli oculari, bulbari e respiratori che migliora dopo somministrazione di farmaci colinergici. I muscoli laringei e faringei sono spesso coinvolti all'esordio della malattia. Nell'80% dei casi si riscontrano nel sangue livelli elevati di anticorpi anti recettore per l'acetilcolina. La storia familiare è quasi costantemente positiva; non raramente si osserva l'associazione con altri disturbi autoimmuni quali l'ipotiroidismo o la correlazione con l'assunzione di farmaci (chinidina) in grado, collateralmente, di esacerbare una miastenia preesistente o di provocarla.

Le muscolature laringea e faringea appaiono gravemente indebolite, la tosse è inefficace e questo predispone all'aspirazione. L'indebolimento dei muscoli abduttori delle corde vocali può generare dispnea/stridor. Anche l'adduzione cordale è incompleta. L'intensità della voce è ridotta. Nell'esame della laringe la (fono)astenia si può evocare chiedendo al paziente di leggere o conversare.

Caratteristiche cliniche e diagnosi delle miopatie e neuropatie periferiche della laringe

Sintomatologia

La sintomatologia del paziente affetto da neuropatia laringea periferica varia a seconda che siano interessati isolatamente il X n.c., il NLR

(fibre motorie per tutti i muscoli intrinseci dalla laringe eccetto il muscolo crico-tiroideo [CT]) o il NLS (fibre motorie per il muscolo CT e costrittore faringeo inferiore, fibre sensitive per la laringe fino al piano glottico) oppure in associazione NLR e NLS o il X n.c. alla sua emergenza e altri nervi cranici *viciniori*. In ciascuno di questi casi ulteriore variabilità del quadro clinico è data dalla mono o bilateralità della malattia. In presenza di una paralisi del NLR o del X n.c. alla sua emergenza, vi è costantemente un'alterazione della qualità della voce. In particolare se il deficit è unilaterale la voce è caratterizzata da raucedine, diplofonia, riduzione di intensità ed estensione tonale, perdita della proiezione vocale, voce velata, fatica fonatoria. Se si associa un deficit del NLS il paziente potrà riferire incapacità a produrre il registro di falsetto e disfagia per i liquidi. Quando la paralisi è bilaterale il quadro clinico è dominato da sintomi respiratori (dispnea, stridor) tanto gravi quanto più le corde vocali sono vicine alla linea mediana.

La paralisi isolata del NLS si manifesta, se unilaterale, con fonoastenia, facile affaticabilità vocale, lieve raucedine, difficoltà di modulazione della frequenza della voce e, quale effetto del deficit sensitivo, comparsa di lievi dolori e parestesie faringee, turbe della deglutizione, sensazione di corpo estraneo e tosse parossistica. Se bilaterale (evento rarissimo) prevale la disfagia caratterizzata da rischio elevato di inalazione. In ogni caso il quadro disfonico provocato da una lesione del NLS è molto sfumato, tanto più nell'anziano, e per questo resta spesso misconosciuto, eccetto in pazienti professionisti della voce. Al contrario la disfagia potrebbe essere l'unico sintomo riferito sulla base del quale porre il sospetto di un coinvolgimento di tale nervo.

Le paralisi del X n.c. a livello del forame giugulare, come anticipato, si possono associare a deficit del IX e XI n.c. In questo caso i sintomi oltre la disfonia, saranno la disfagia, il reflusso nasale, il torcicollo e la difficoltà a sollevare il braccio. La presenza di segni di deficit del XII n.c. (paralisi della lingua ipsilaterale) impone un'attenta valutazione della regione cervicale superiore, della base del cranio e dello spazio parafaringeo dove il XII n.c. incrocia il nervo X e la carotide interna.

Reperti endoscopici laringei

Nelle paralisi ricorrenti monolaterali, a riposo la corda vocale appare sottoslivellata ed in posizione paramediana (se interessato solo il NLR) o intermedia (se interessato anche il NLS), l'aritenoido omolaterale è spesso infraruotata. Durante la fonazione si osserva un quadro tipico di insufficienza glottica longitudinale associata, anche se non costantemente, a contrazione sovraglottica di compenso che spesso nasconde la corda vocale vera sottostante. In stroboscopia la vibrazione è nettamente asimmetrica.

Il quadro laringoscopico tipico delle lesioni del NLS si caratterizza per la presenza di corde vocali asimmetriche, bordo libero della corda vocale interessata inarcato, alterato affrontamento delle corde vocali durante l'emissione dei suoni acuti, glottide obliqua durante la fonazione.

I disturbi muscolari della laringe interessano principalmente i muscoli tensori ed adduttori. Indipendentemente dall'eziologia, il quadro clinico endoscopico della laringe "miopatica" mostra una diminuzione del tono del muscolo vocale che si traduce in un deficit, monolaterale ma più spesso bilaterale, di adduzione delle corde vocali che configura il quadro tipico di insufficienza glottica ovalare in fonazione. Questi reperti tuttavia sono gli stessi che si possono riscontrare in caso di paresi bilaterali del nervo ricorrente. Percettivamente la voce è velata e la durata fonatoria ridotta. Non raramente in pazienti sottoposti a lunghe terapie per via inalatoria con cortisonici le corde vocali appaiono rivestite da mucosa iperemica. Solo un esame neurologico, un'attenta anamnesi riguardo alle terapie in atto, le comorbidità, l'epoca, la velocità di insorgenza, le abitudini viziate e la storia familiare possono contribuire ad una corretta diagnosi differenziale con le forme neurogene, ed a distinguere tra i differenti tipi di miopatia. In particolare la velocità di insorgenza dei sintomi consente di distinguere le forme ereditarie, generalmente più lente (mesi/anni) da quelle acquisite (ore/giorni/settimane). Le forme ereditarie tra l'altro interessano muscoli distali (difficoltà nella scrittura o nella presa) mentre le forme acquisite i muscoli prossimali (difficoltà ad alzarsi da una sedia o salire le scale).

Caratteristiche elettroacustiche del segnale vocale

In caso di paralisi ricorrentiale il rumore domina sulle tracce di analisi spettrale con conseguente decremento del rapporto segnale/rumore. Jitter ed il tempo massimo di fonazione risulta ridotto. L'età e la paralisi cordale determinano generalmente una riduzione della F_0 . Tuttavia Lundy e collaboratori nel 1998 hanno dimostrato che le donne affette da paralisi ricorrentiale di età superiore a 65 anni hanno una F_0 più alta rispetto al gruppo di età inferiore probabilmente grazie a fenomeni di compenso in parte già instaurati nel tempo dall'anziano.

Elettromiografia laringea (LEMG)

Anche se la validità diagnostica dell'LEMG è ancora oggi oggetto di discussione, essa rappresenta al momento l'unico metodo obiettivo per la valutazione della funzione neuromuscolare della laringe. Oltre a distinguere

tra l'interessamento del NLR o del NLS, la LEMG consente di riconoscere malattie della giunzione neuromuscolare, di differenziare i disordini del primo da quelli del secondo motoneurone, la paralisi neurogena dalla fissità meccanica dell'aritenoido o la disfonia psicogena dalla disfonia organica. Con tale esame inoltre è possibile rilevare tremori, distonie della laringe o disturbi muscolari.

Altro

Per la diagnosi differenziale eziologica e di sede sono indispensabili: a. l'esame obiettivo neurologico generale volto a individuare eventuali altri deficit (*i.e.* del palato o del faringe per lesioni prossimali del nervo vago), segni tipici di malattia centrale (tremore, *breaks* vocali, disartria ecc.) o di miopatia polidistrettuale; b. la diagnostica per immagini con mezzo di contrasto estesa dal cranio al torace lungo il decorso del nervo; c. l'ecocardiogramma e l'ecocolordoppler dei vasi epiaortici; d. i tests sierologici utili, nel sospetto di una miastenia gravis (anticorpi anti recettore per l'acetilcolina, antimuscolo striato, anti tirosin-chinasi muscolo specifica [anti MuSK]). I sintomi della miastenia possono interessare isolatamente la laringe ma in questi casi spesso i tests sierologici sono negativi (White *et al.*, 2017). Negli anziani saranno inoltre utili lo studio della funzionalità tiroidea, dell'autoimmunità, della glicemia e dell'assetto lipidico, il dosaggio di vitamina B12.

Prognosi e terapia

Nonostante, come detto all'inizio del capitolo, la presbifonia rappresenti solo una percentuale ridotta (19%) (Woo *et al.*, 1992) della cause di disfonia nei pazienti geriatrici, la letteratura è ricca di studi sulla riabilitazione logopedica o chirurgica dell'"aging voice" e scarsa, se non assente sulle terapie della voce patologica nella senescenza.

Le monoplegie laringee iatrogene con integrità del nervo sono, nella maggior parte dei casi, transitorie in un periodo di tempo variabile, anche in base all'età, di ore o di pochi mesi. Le monoplegie da compressione se trattate chirurgicamente in tempi brevi (e nell'anziano non sempre è possibile) sono talora suscettibili di guarigione. Quelle da lesione prossimale del X n.c., sia per l'associazione con complessi quadri neurologici deficitari centrali e periferici, sia in considerazione della gravità delle affezioni primitive (tumori, vasculopatie ecc.) hanno spesso una prognosi sfavorevole già nei giovani adulti ed ancor di più nei pazienti anziani per le ridotte possibilità di compenso.

Una recente ricerca (Bonilla-Velez *et al.*, 2018) ha dimostrato che, rispetto al resto della popolazione, i pazienti geriatrici, in ogni caso, giungono con ritardo alla valutazione specialistica e quindi al trattamento della disfonia, probabilmente per la difficoltà nel riconoscere i sintomi, per la scarsa importanza attribuita alle segnalazioni da parte di medici di base o familiari, per il desiderio in generale di differire il più possibile le cure mediche, per ignoranza sulle possibilità di guarigione, per i lunghi periodi di convalescenza post-operatori o per co-morbidità invalidanti. Questo a fronte dei noti vantaggi di un precoce trattamento logopedico (a partire dalla seconda settimana dall'insorgenza del deficit) ovvero prevenire ulteriori processi di atrofia (da denervazione) della muscolatura cordale e l'instaurarsi di scorrette posture di compenso, migliorare la chiusura glottica, le performances respiratorie e la coordinazione fonorespiratoria già di base compromesse. Tra l'altro si potrebbe pensare che la laringe senescente risponda meno a qualsiasi tipo di cura. In realtà Bonilla-Velez e collaboratori (2018) hanno recentemente dimostrato che l'outcome funzionale nei pazienti >65 anni trattati per paralisi ricorrente, nei tempi raccomandati, indipendentemente dal tipo di terapia, non sia peggiore di quello ottenuto nel gruppo di soggetti più giovani confermando l'importanza della diagnosi precoce anche nella senescenza. In letteratura tuttavia non vi sono studi comparativi tra i risultati funzionali delle cure conservative (semplice osservazione o logopedia) vs quelle chirurgiche (laringoplastica iniettiva, tireoplastica di medializzazione, reinnervazione laringea) nella terza età. Pertanto, ad oggi, il trattamento della disfonia da deficit motorio della laringe anche dopo i 65 anni, potenzialmente può avvalersi di tutte le tecniche attualmente disponibili, la cui scelta però, dovrà tener conto oltre che dei desideri del paziente, soprattutto dei rischi operatori.

Infine è stato evidenziato che nelle forme idiopatiche o nevritiche di paralisi del NLR il 33% dei casi recuperi entro 6 mesi indipendentemente dall'età (Husain *et al.*, 2018), dato questo che suggerisce di non modificare nell'anziano il tempo di attesa prima di intraprendere terapie chirurgiche.

Infine per quanto attiene alle patologie neurodegenerative, muscolari sistemiche o autoimmuni il trattamento non potrà prescindere da un approccio o multidisciplinare.

Bibliografia

- Bakker K.K., Ramig L.O., Sapir S., Luschei E.S., Smith M.E. (2001), Control of vocal loudness in young and old adults; *J Speech Hear Res*, 44: 297-305.
- Bonilla-Velez J., Small M., Bonilla-Escobar F., Sharum M., Tulunay-Ugur O.E. (2018), Voice and swallowing outcomes of unilateral vocal fold paralysis:

- comparing younger adult and geriatric patients. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 158(5): 904-11.
- Davids T., Klein A.M., Johns M.M. (2012), Current dysphonia trends in patients over the age of 65: is vocal atrophy becoming more prevalent? *Laryngoscope*, 122: 332-5.
- Grob D. (1999), Natural history of myasthenia gravis. In: Engel A. (Ed.), *Myasthenia Gravis and Myasthenic disorders*. Oxford: Oxford University Press, 131-41.
- Hanna S., Lachover L., Rajarethinam R.P. (2009), Vitamin B12 deficiency and depression in the elderly: review and case report. *Prim Care Companion. J Clin Psychiatry*, 11(5) 269-70.
- Heidelbaugh J.J. (2013), Proton pump inhibitors and risk of vitamin and mineral deficiency: evidence and clinical implications. *Ther Adv Drug Saf*, 4(3): 125-33.
- Heikkinen J., Milger K., Alejandre-Lafont E., Woitzik C., Litzlbauer D., Vogt J.F., Klußmann J.P., Ghofrani A., Krombach G.A., Tiede H. (2012), Cardiovascular syndrome (Ortner's syndrome) associated with chronic thromboembolic pulmonary hypertension and giant pulmonary artery aneurysm: case report and review of the literature. *Case Rep Med*, 12: 230-6.
- Honjo I., Isshiki N. (1980), Laryngoscopic and voice characteristics of aged persons. *Arch Otolaryngol*, 106: 149-50.
- Husain S., Sadoughi B., Mor N., Levin A.M., Sulica L. (2018), Time course of recovery of idiopathic vocal fold paralysis. *Laryngoscope*, 128(1): 148-52.
- Kakisis J.D., Antonopoulos C.N., Mantas G., Moulakakis K.G., Sfyroeras G., Geroulakos G. (2017), Cranial nerve injury after carotid endarterectomy: incidence, risk factors, and time trend. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 53: 320-33.
- Kikura M., Suzuki K., Itagaki T., Takada T., Sato S. (2007), Age and comorbidity as risk factors for vocal cord paralysis associated with tracheal intubation. *British Journal of Anaesthesia*, 98(4): 524-30.
- Kumar P., Clark M. (1998), *Clinical Medicine*. 4th ed. Edinburgh: W.B. Saunders, 946-47.
- Laguno M., Miró O., Perea M., Picón M., Urbano-Márquez A., Grau J.M. (2002), Muscle diseases in elders: a 10-year retrospective study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 57: 378-84.
- Lichtman J.H., Jones M.R., Leifheit E.C., Sheffet A.J., Howard G., Lal B.K., Howard V.J., Wang Y., Curtis J., Brott T.G. (2017), Carotid Endarterectomy and Carotid Artery Stenting in the US Medicare Population. *JAMA*, 318(11): 1035-46.
- Lundy D.S., Silva C., Casiano R.R. (1998), Cause of hoarseness in elderly patients. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 118: 481-5.
- Maat-Schieman M.L., Macfarlane J.D., Bots G.T., Wintzen A.R. (1992), Inclusion body myositis: its relative frequency in elderly people. *Clin Neurol Neurosur*, 94: 118-20.
- Muscianisi M., Prestipino Giarritti V., D'Andrea P., Coric F., Cucinotta D. (2017), Il diabete nel paziente geriatrico: aspetti peculiari. *Meda*, 17: 177-82.

- Needham M., Corbett A., Day T., Christiansen F., Fabian V., Mastaglia F.L. (2008), Prevalence of sporadic inclusion body myositis and factors contributing to delayed diagnosis. *J Clin Neurosci*, 15: 1350-3.
- Nolan K., Michael A. (2012), Muscle disorders in the elderly. *Musculoskeletal GM*, 42: 29-36.
- Passler C., Avanesian R., Kaczirek, Prager G., Scheuba C., Niederle B. (2002), Thyroid surgery in the geriatric patient. *Arch Surg*, 137: 1243-8.
- Roberts M.E. (2003), Neuromuscular diseases including myasthenic disorders. In: Taltis R.C., Fillit M., *Brocklehurst's Textbook of Geriatric Medicine and Gerontology*, 6th ed. London: Churchill Livingstone, 675-85.
- Roy N., Kim J., Courey M., Cohen S.M. (2016), Voice disorders in the elderly: a national database study. *Laryngoscope*, 126(2): 421-8.
- Stachler R.J., Francis D.O., Schwartz S.R., Damask C., Digoy G.P., Krouse H.J., McCoy S.J., Ouellette D.R., Patel R.R., Reavis C.C.W., Smith L.J., Smith M., Strode S.W., Woo P., Nnacheta L.C. (2018), Clinical practice guideline: hoarseness (Dysphonia) (Update). *Otolaryngol Head Neck Surg*, 158(3): 409-26.
- Subramaniam V., Herle A., Mohammed N., Thahir M. (2011), Ortner's syndrome: case series and literature review. *Braz J Otorhinolaryngol*, 77: 559-62.
- Suzuki T., Connor N.P., Lee K., Bless D.M., Ford C.N., Inagi K. (2002), Age-related alterations in myosin heavy chain isoforms in rat intrinsic laryngeal muscles. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 111: 962-7.
- Tiago R., Pontes P., do Brasil O.C. (2007), Age-related changes in human laryngeal nerves. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 136(5): 747-51.
- White M., Meenan K., Patel T., Jaworek A., Sataloff R.T. (2017), Laboratory evaluation of vocal fold paralysis and paresis. *J Voice*, 31(2): 168-74.
- Woo P., Casper J., Colton R., Brewer D. (1992), Dysphonia in the aging: physiology versus disease. *Laryngoscope*, 102: 139-44.
- Yamada M., Hirano M., Ohkubo H. (1983), Recurrent laryngeal nerve paralysis. A 10-year review of 564 patients. *Auris Nasus Larynx*, 10 Suppl: S1-15.
- Yoshikawa T.T., Schmader K. (2001), Herpes Zoster in older adults. *Clinical Infectious Diseases*, 32(10): 1481-6.
- Yumoto E., Minoda R., Hyodo M., Yamagata T. (2002), Causes of recurrent laryngeal nerve paralysis. *Auris Nasus Larynx*, 29: 41-5.

Le disfonie centrali nell'anziano

di *Fiorenza Derosas, Donatella Croatto*

L'alterazione del controllo muscolare dell'apparato pneumo-fono-articolatorio comporta deficit di funzione di uno o più gruppi muscolari o della coordinazione dell'attività degli stessi; può determinare quadri patologici complessi in cui la disfonia, che raramente emerge come sintomo isolato, presenta qualità percettive spesso caratteristiche, ma non patognomoniche.

Per disfonia centrale si intende un disturbo della produzione vocale secondario ad alterazioni dimostrabili delle vie e dei centri nervosi intracranici o intervertebrali responsabili della normale produzione vocale o di altre attività dello sfintere glottico (Shindler *et al.*, 2002, 2010). Vengono pertanto escluse da tale definizione le disfonie sempre di tipo neurologico che coinvolgono i nervi periferici, ad esempio le paralisi cordali da deficit del nervo ricorrente e le disfonie di origine psicogena nella quale il sintomo vocale è secondario ad un problema nella sfera emotivo-relazionale e non è pertanto dimostrabile un'alterazione organica delle vie nervose centrali.

Secondo la classificazione dell'Organizzazione Mondiale della Sanità vengono definiti anziani i soggetti con un'età compresa tra i 60 e 74 anni, vecchi dai 75 ai 90 e grandi vecchi oltre i 90 anni (Paolisso *et al.*, 2014). Le disfonie centrali possono presentarsi in tutte le fasce di età in base all'eziologia; verranno pertanto considerati i quadri clinici con una prevalenza maggiore nei soggetti di età superiore ai 60 anni.

L'emissione vocale eufonica è il risultato dell'attività motoria coordinata e precisa di diversi gruppi muscolari facenti parte dell'apparato pneumofo-noarticolatorio.

Le caratteristiche percettive dell'emissione vocale, e quindi il risultato fonatorio, dipendono in modo semplicistico, dall'attività della muscolatura laringea intrinseca ed estrinseca (per i parametri frequenza di emissione ed in minor misura intensità e caratteristiche timbriche), della muscolatura

respiratoria (intensità ed in misura minore frequenza) e di quella del tratto vocale (caratteristiche timbriche e secondariamente intensità di emissione).

I nuclei motori deputati al controllo della muscolatura dell'apparato pneumofonoarticolatorio sono situati nel ponte, tronco e corna anteriori del midollo spinale, ma rappresentano soltanto la via finale percorsa dallo stimolo nervoso, ovvero dal secondo motoneurone alla periferia. Tale via raccoglie e trasporta tutte le informazioni discendenti dai centri superiori.

Il controllo da parte del sistema nervoso centrale sul secondo motoneurone è estremamente complesso, come dimostrano numerosi studi di stimolazione magnetica transcranica (Khedr e Aref, 2002; Rodel *et al.*, 2004). Volendo semplificare la tassonomia al fine di correlare, ove possibile, il quadro clinico con la sede prevalente del danno consideriamo la fonazione come puro atto motorio. In quest'ottica i diversi nuclei dei nervi cranici e spinali coinvolti, ricevono informazioni dai motoneuroni centrali piramidali, extrapiramidali e cerebellari.

I **motoneuroni piramidali** originano dalla corteccia motoria primaria, nel giro precentrale del lobo frontale. Penfield descrisse l'organizzazione corticale delle labbra, lingua e faringe, tuttavia non riuscì ad identificare una rappresentazione motoria specifica per la laringe evidenziando che la funzione vocale sembrava sovrapporsi alle aree dell'articolazione della parola (Penfield, 1950), con una maggior attivazione dell'emisfero dominante (Penfield, 1959). L'utilizzo nelle ultime decadi della risonanza magnetica funzionale ha consentito di esaminare la funzione laringea in presenza di vocalizzazione e di individuare per la prima volta un'area specifica della laringe sulla corteccia umana (Brown *et al.*, 2008). I nuclei motori laringei ricevono informazioni dalla corteccia motoria primaria bilateralmente attraverso i fasci cortico bulbari ipsi e controlaterali (Rodel *et al.*, 2004); gli assoni del primo motoneurone, infatti, dalla corteccia motoria convergono in direzione della capsula interna in corrispondenza della quale si incrociano parzialmente proseguendo in direzione del secondo motoneurone a livello dei nuclei dei nervi cranici e corna anteriori del midollo (Magnani, 2006); la decussazione avviene al di sopra del nucleo ambiguo.

Il **sistema extrapiramidale** è estremamente complesso con la presenza di percorsi cortico-sottocorticali-cerebellari che possono contare fino a 20 sinapsi. Le tre vie principali riconosciute sono cortico-strio-pallido-rubro-reticolo-spinale, cortico-strio-pallido-ipotalamo-olivo-spinale e cortico-ponto-cerebello-dento-reticolo-spinale

Il sistema extrapiramidale è deputato al controllo delle attività automatiche ma influenza anche l'attività volontaria intervenendo sulla coordinazione dei movimenti attraverso un accompagnamento tonico ed attività sincinetica.

Anche il **cervelletto**, attraverso i suoi motoneuroni centrali e le vie nervose che da esso prendono origine contribuisce al coordinamento del movimento ed alla sua precisa ed accurata temporizzazione: riceve input dai sistemi sensoriali del midollo e da altre zone cerebrali ed integra questi segnali nell'ottimizzazione dell'attività motoria (Fine *et al.*, 2002).

Tali premesse di neuroanatomia, sebbene non rendano giustizia alla complessità del controllo del movimento in generale e della funzione fonatoria nel particolare, possono comunque aiutare a delineare quadri fisiopatologici e quindi clinici diversi in base alla sede prevalente di lesione.

L'interessamento delle vie piramidali più frequente nel soggetto anziano è secondario a **vasculopatia cerebrale acuta**. L'ictus cerebrale costituisce la seconda causa di morte e la prima causa di disabilità negli anziani. La prevalenza dell'ictus cerebrale aumenta con l'età ed in Italia è pari al 6.5% (dato riferito al 2013) (SPREAD, 2016). L'esito funzionale a livello vocale, come si deduce dalla neuroanatomia dipende dalla sede della lesione; infatti solo un ictus a livello midollare laterale (sindrome di Wallenberg) può determinare una paralisi monolaterale delle corde vocali, poiché avviene al disotto della decussazione cortico-bulbare laringea, mentre lesioni al disopra di questo livello non possono provocare una paralisi delle corde vocali visto il controllo bilaterale, per cui l'interruzione dell'innervazione da un lato verrà supplita dall'innervazione controlaterale. Lesioni cerebrali multiple diffuse ai due emisferi possono comportare comunque sintomi vocali con diverse caratteristiche espressive, in cui prevale l'ipofonia.

Tra le patologie degenerative del sistema piramidale consideriamo la **sclerosi laterale amiotrofica** (SLA) la cui età media di insorgenza è di circa 60 anni con una prevalenza in Italia di 5-7 casi ogni 100.000 abitanti.

Nella sclerosi laterale amiotrofica si assiste ad un interessamento sia del primo che del secondo motoneurone; questo comporta la coesistenza di manifestazioni di tipo spastico (primo motoneurone) e di tipo flaccido (secondo motoneurone) con una diversa espressività clinica. Le caratteristiche vocali sono secondarie ad una progressiva perdita della mobilità linguale (con comparsa di fascicolazioni e successiva atrofia della muscolatura) e del velo del palato con conseguenti rinolalia aperta posteriore e stomatolalia; a questo si associa ipofonia con riduzione nella capacità di modulare l'intensità vocale ed una riduzione del tempo massimo fonatorio a causa dell'interessamento della muscolatura respiratoria e conseguente impossibilità a garantire un'adeguata pressione sottoglottica.

L'interessamento delle strutture extrapiramidali è presente in diverse patologie quali corea di Huntington, morbo di Wilson, forme atetosiche e distoniche; tra quest'ultime è compresa la disfonia spasmodica ovvero una distonia focale la cui età di esordio può avvenire in qualsiasi momento della vita ma con una maggior frequenza nel gruppo di età tra i 40 e 50 anni.

Ad essa verrà dedicato un capitolo a parte. Dal punto di vista epidemiologico l'espressione più frequente nell'anziano è quella associata al **morbo di Parkinson**.

Sebbene possa presentarsi anche nel giovane adulto, il Parkinson interessa l'1-2% dei soggetti di età superiore ai 60 anni (Sapir *et al.*, 2011) per giungere ad una prevalenza del 3-5% nella popolazione di età superiore agli 85 anni (Abur *et al.*, 2018); studi epidemiologici prevedono che tale dato sia destinato ad incrementare nel corso dei prossimi decenni. (Dorsey *et al.*, 2007). Il morbo di Parkinson interessa il sistema extrapiramidale con una deplezione di neuromediatrici (monoamine) nelle cellule della pars compacta della sostanza nigra, nel locus ceruleus e nel nucleo motore del vago.

Si stima che quasi il 90% dei soggetti con morbo di Parkinson sviluppino nel corso della malattia sintomi e segni nell'area della parola e della voce (Ho *et al.*, 1998); tali disturbi definiti nel complesso come disartria ipocinetica, in realtà possono comportare una combinazione di diversi sintomi; i più comuni sono l'ipofonia con una ridotta intensità vocale, voce debole con perdita della sonorità a fine frase; studi clinici hanno evidenziato che il corrispettivo fisiopatologico è rappresentato da un' insufficienza glottica mediana con tendenza alla glottide ovalare e conseguente fuga d'aria centrale (Smith *et al.*, 1995); a questo si accompagnano alterazioni nella capacità vitale, nei pattern di attivazione della muscolatura respiratoria e nei movimenti della gabbia toracica con conseguente compromissione di una adeguata pressione sottoglottica e durata fonatoria (Solomon *et al.*, 1993). Caratteristiche della sindrome sono inoltre una voce monotona, con ridotto range frequenziale, una modulazione limitata ed un'alterata velocità (Arnold *et al.*, 2014).

I meccanismi neuronali che sottendono i disturbi vocali nei soggetti con sindrome di Parkinson sono complessi e non ancora tutti ben delineati. La bradicinesia, con lentezza dei movimenti volontari e l'ipocinesia con riduzione dell'ampiezza della motricità spontanea e difficoltà nell'esordio del movimento sono caratteristici delle sindromi che interessano il sistema extrapiramidale. L'ipocinesia e la bradicinesia, applicate alla muscolatura del sistema pneumofonoarticolatorio si traducono nell'alterazione dei meccanismi di regolazione frequenziale e dell'intensità per incapacità degli individui con Parkinson di mantenere e ridimensionare l'ampiezza e la forza dei movimenti (Rosen *et al.*, 2005; Sapir *et al.*, 2011; Skodda *et al.*, 2011). È stata inoltre dimostrata nei soggetti con Parkinson un'alterazione nella capacità di elaborazione sensoriale, ovvero una riduzione della propriocezione ed una alterata elaborazione delle informazioni propriocettive per compiere il normale movimento, dimostrati anche a livello faringo-laringeo. Tali alterazioni possono spiegare almeno in parte i deficit nel mantenimen-

to e ridimensionamento dell'ampiezza del movimento nell'emissione vocale oltre alla errata percezione da parte dei pazienti della voce autoprodotta e dello sforzo vocale (Ho *et al.*, 2000; Graber *et al.*, 2002; Hammer, 2010). Altro fattore rilevante che può contribuire alla genesi dei sintomi vocali è un deficit nell'attenzione e vigilanza all'azione motoria e quindi anche a quella vocale (Rowe *et al.*, 2002; Bohnen *et al.*, 2006).

Dal punto di vista terapeutico, il trattamento farmacologico con levodopa si è dimostrato poco efficace nel migliorare i sintomi vocali; la maggior parte degli studi non ha evidenziato alcun miglioramento (Plowman *et al.*, 2009; Elfmarkova *et al.*, 2015; Fabbri, 2017), mentre altri hanno registrato un lieve cambiamento, non statisticamente significativo sull'intonazione, e l'intelligibilità del parlato (De Lettere *et al.*, 2007; Skodda *et al.*, 2011).

Ad oggi il trattamento riabilitativo ritenuto più efficace per migliorare la voce, la parola, la deglutizione e la mimica facciale è la Lee Silvermann Voice Therapy (LSVT), un regime di trattamento intensivo di un mese la cui validità è stata ampiamente provata e studi di follow up indicano che gli effetti terapeutici sono mantenuti fino a due anni dopo il trattamento.

Un interessamento dei **circuiti cerebellari** secondario a patologie degenerative o vascolari può comportare in qualche misura un coinvolgimento vocale, che in realtà è parte del più complesso quadro di **disartria atassica**; in questo caso la fisiopatologia del sintomo vocale è legata all'incoordinazione, riduzione del tono e scarsa accuratezza nella forza, ampiezza e ritmo dei movimenti; a livello del sistema pnemofonoarticolatorio ciò si traduce in un ridotto tono della muscolatura faringo-laringea con tendenza alla disfonia ipocinetica caratterizzata da voce velata, scarsa intensità e facile faticabilità conseguenti all'impossibilità di creare un'adeguata pressione sottoglottica; l'incoordinazione e la scarsa accuratezza nei movimenti possono inoltre determinare difficoltà nel controllo del pitch, break vocali e cambiamenti improvvisi nella loudness. Il quadro può tuttavia assumere alcune caratteristiche di una disfonia ipercinetica qualora l'interessamento sia del lobo posteriore; in tal caso si può assistere ad un aumento del tono muscolare con conseguenti ripercussioni sulle resistenti glottiche con voce pressata, ingolata e aumenti improvvisi di intensità (Patrocino e Sallustio, 2016).

Bibliografia

- Abur D., Lester-Smith R.A., Daliri A., Lupiani A.A., Guenther F.H., Stepp C.E. (2018), Sensorimotor adaptation of voice fundamental frequency in Parkinson's disease. *PLoS One*, 13(1): e0191839.
- Arnold C., Gehrig J., Gispert S *et al.* (2014), Pathomechanisms and compensatory efforts related to Parkinsonian speech. *Neuroimage Clin*, 4: 82-97.

- Bohnen N.I., Kaufer D.I., Hendrickson R. (2006), Cognitive correlates of cortical cholinergic denervation in Parkinson disease and Parkinsonian dementia. *J. Neuro*, 253: 242-7.
- Brown S., Ngan E., Liotti M. (2008), A Larynx Area in the Human Motor Cortex. *Cereb Cortex*, 18(4): 837-45.
- De Letter M., Satens P., De Bodt M., Van Maele G., Van Borsel J., Boon P. (2007), The effect of Levodopa on respiration and word intelligibility in people with advanced Parkinson's disease. *Clin Neurol Neurosurg*, 109(6): 495-500.
- Dorsey E., Constantinescu R., Thompson J., Biglan K., Holloway R., Kieburtz K., Marshall F.J., Ravina B.M., Schifitto G., Siderowf A., Tanner C.M. (2007), Projected number of people with Parkinson disease in the most populous nations, 2005 through 2030. *Neurology*, 68(5): 384-6.
- Elfmarkova N., Gajdos M., Mrakova M., Mekysca J., Mikl M., Rektorova I. (2016), Impact of Parkinson's disease and levodopa on resting state functional connectivity related to speech prosody control. *Parkinsonis Relat Disor*, 22(suppl 1): S52-5.
- Fine E.J., Ionita C.C., Lohr L. (2002), The history of the development of the cerebellar examination. *Semin Neurol*, 22(4): 375-84.
- Graber S., Hertric I., Daum I., Spieker S., Ackermann H. (2002), Speech perception deficits in Parkinson's disease: underestimation of time intervals compromises identification of durational phonetic contrasts. *Brain Lang*, 82: 65-74.
- Ho A., Bradshaw J.L., Ianssek T. (2000), Volume perception in Parkinsonian speech. *Mov. Disord*, 15: 1125-31.
- Ho A., Ianssek R., Marigliani C., Bradshaw J.L., Gates S. (1988), Speech impairment in a large sample of people with Parkinson's disease. *Behav. Neurol*, 11: 131-7.
- Khedr E.M., Aref E.E. (2002), Electrophysiological study of vocal-fold mobility disorder using a magnetic stimulator. *Eur J. Neurol*, 9: 259-67.
- Magnani S. (2005), Disfonie neurogene. *Curare la voce. Diagnosi e terapia dei disturbo della voce*. Milano: FrancoAngeli.
- Patrocino D., Sallustio V. (2016), Le disfonie neurologiche. *Il recupero delle funzioni laringee in seguito a malattie neurologiche, psichiatriche e chirurgia cervico-facciale*, 74-81.
- Plowman-Prine E.K., Okun M.S., Sapienza C.M., Shrivastav R., Fernandez H.H., Foote K.D., Ellis C., Rodriguez A.D., Burkhead L.M., Rosenbek J.C. (2009), Perceptual characteristics of Parkinsonian speech: a comparison of the pharmacological effects of Levodopa across speech and non speech motor systems. *NeuroRehabilitation*, 24(2): 131-44.
- Rodel R.M., Olthoff A., Tergau F., Simonyan K., Kraemer D., Markus H., Kruse E. (2004), Human cortical motor representation of the larynx as assessed by transcranial magnetic stimulation (TMS). *Laryngoscope*, 114: 918-22.
- Rosen K., Kent R.D., Duffy J.R. (2005), Task-based profile of vocal intensity decline in Parkinson's disease. *Pholia Phoniat. Logoped*, 57: 28-37.
- Rowe J., Stephan K.E., Friston K., Frackowiack R., Lees A., Passingham R. (2002), Attention to action in Parkinson's disease: impaired effective connectivity among frontal cortical regions. *Brain*, 125: 276-89.

- Sapir S., Ramig L.O., Fox C.M. (2011), Intensive voice Treatment in Parkinson's disease: Lee Silverman Voice Treatment. *Expert Rev. Neurother*, 11(6): 815-30.
- Skodda S., Gronheit W., Schlegel U. (2011), Intonation and speech rate in Parkinson's disease: general and dynamic aspects and responsiveness to Levodopa admission. *J Voice*, 25(4): 199-205.
- Skodda S., Visser W., Schlegel U. (2011), Vowel articulation in Parkinson's disease. *J. Voice*, 25(4): 467-72.
- Smith M., Raming L.O., Dromey C., Perez K., Samandari R. (1995), Intensive voice treatment in Parkinson's disease: laryngostroboscopic findings. *J Voice*, 9: 453-9.
- Solomon N., Hixon T.J. (1993), Speech breathing in Parkinson's disease. *J speech Hear Res*, 36: 294-310.
- SPRED - Stroke Prevention and Educational Awareness Diffusion Ictus Cerebrale: Linee guida italiane di prevenzione e trattamento (2016).

Le distonie laringee in geriatria

di *Massimo Spadola Bisetti, Maurizio Zibetti,
Giovanni De Rossi, Jacopo Edro Colombini*

Introduzione

Attualmente l'età senile, nelle persone che conservano buona salute, è ancora ricca di impegni sociali che vanno dal volontariato, ai viaggi, ad attività ricreative quali, ad esempio, la recitazione od il canto corale. In tale situazione, anche la persona anziana si presenta attenta alla conservazione di una buona qualità della voce ed avverte disagio per condizioni nelle quali sia più o meno gravemente compromessa. Lo stesso allungamento della vita media permette il manifestarsi in più persone di patologie della voce un tempo rare nell'anziano. Le distonie laringee rientrano in questo gruppo di disturbi: un tempo accettati con una sorta di rassegnazione, spingono oggi pazienti ultrasessantenni a consultarci per una diagnosi, e, soprattutto, per un rimedio.

La distonia laringea (DL), anche detta "disfonia spasmodica", dopo anni in cui era considerata una forma di disfonia psichiatrica, è stata infine inquadrata nel campo delle distonie focali ovvero in quel gruppo di patologie neurologiche caratterizzata dalla produzione involontaria di movimenti abnormi che, in questo caso, interessano i muscoli intrinseci della laringe. Infatti la caratteristica peculiare di questa particolare forma di disfonia risiede nell'alterazione del controllo motorio laringeo che determina una iperattività od uno spasmo della muscolatura laringea esclusivamente durante la fonazione, non essendo invece presente durante la respirazione, la tosse e la deglutizione. Questa modalità fonatoria produce una voce strozzata o soffiata che rende l'eloquio forzato ed affaticante.

La voce può migliorare, od addirittura si può osservare una remissione dei sintomi, durante il canto, il riso, lo sbadiglio mentre può peggiorare se la persona parla al telefono o è emozionata o tesa.

Le varianti delle distonie laringee

Si riconoscono tre varianti della DL: di tipo adduttorio, abduztorio o misto (Aronson, 1968).

Nel tipo adduttorio, il 92-82% dei casi secondo le casistiche (Blitzer, 2010; Patel, 2015), durante la fonazione si ha una contrazione involontaria ed eccessiva delle corde vocali, con voce tesa, strozzata o soffocata, bruscamente interrotta da arresti vocali e riduzione dei tratti prosodici.

Nel tipo abduztorio, 17% dei casi, si ha una eccessiva contrazione dei muscoli che allontanano le corde vocali, con produzione di voce sussurrata, discontinua e ansimante od affannosa, con pause afone, talvolta irregolarmente tremante.

Nel tipo misto si alternano gli spasmi in adduzione e in abduzione.

Eziologia ed epidemiologia delle distonie laringee

L'eziologia della DL non è ancora del tutto chiara data anche la varietà delle presentazioni cliniche. Infatti può manifestarsi come distonia isolata, come sindrome di Meige, abbinata a blefarospasmo e distonia oromandibolare, o in un quadro di distonia generalizzata (Albanese, 2013; Marras, 2016). Sono stati identificati diversi geni mutati in soggetti con varie forme di sindromi distoniche con disfonia spasmodica: gene THAP1 (Xiromerisiou, 2012), gene TUBB4 (Lohmann, 2013), gene ANO3 (Stamelou, 2014), gene GNAL (Balint, 2015), gene KMT2B (Meyer, 2017).

Sebbene si ritenga che la sintomatologia della DL sia dovuta ad un funzionamento alterato dei gangli della base, studi recenti suggeriscono che sia causata da anomalie delle reti cerebrali su larga scala piuttosto limitate ai soli gangli della base (Fuertinger, 2017; Jinnah, 2017). Sono state osservate nel tempo associazioni con varie patologie neurodegenerative quali SLA, malattie mitocondriali, mielinosi pontina centrale nonché con l'uso di farmaci neurolettici, traumi cranici o sumenage vocale.

Asgeirsson e collaboratori (2006), in uno studio sulla popolazione islandese, ha riscontrato una prevalenza della DL primaria di 5,9/100.000 mentre Williams e collaboratori (2017) ha calcolato in Irlanda una prevalenza di 17,8/100.000 della distonia focale isolata idiopatica dell'età adulta.

La disfonia spasmodica risulta nel 77,6-79,3% dei casi colpire il sesso femminile, l'età di insorgenza va da 13 a 71 anni con un'età media di 45 anni, tendendo a manifestarsi gradualmente nella mezza età con un successivo interessamento dell'età geriatrica (Adler, 1997; Schweinfurth, 2002; Patel, 2015).

Manifestazioni cliniche delle distonie laringee

La DL può manifestarsi inizialmente come una raucedine aspecifica, insorta talvolta dopo una laringite prolungata, mentre in una minoranza di casi l'inizio è improvviso. All'esordio il paziente lamenta soprattutto difficoltà all'avvio del discorso, successivamente, con lenta progressione, gli spasmi laringei diventano persistenti e peggiorano fino a rendere la fonazione impossibile (Aronson, 1990). La DL può presentarsi associata ad altre distonie distrettuali quali il blefarospasmo, il torcicollo spasmodico ed il crampo dello scrivano. Nella maggior parte dei casi, le manifestazioni distoniche rimangono limitate e isolate (distonia focale) mentre nelle forme generalizzate possono essere interessati molti distretti muscolari.

La DL si evidenzia più comunemente nel normale eloquio che risulta alterato nel pitch, nel volume e nella velocità; il paziente tende, allora, a mettere in atto meccanismi di compenso parlando sottovoce o in falsetto o modificando l'atteggiamento fonatorio. Infatti la fluenza può essere migliorata parlando con un tono più alto, adottando la postura supina o tenendosi con una mano la cartilagine tiroide, mentre la voce peggiora al telefono, sotto stress e dopo affaticamento fisico. Sono stati descritti casi dove la DL si verifica solo nel canto (Blitzer, 2010).

Valutazione clinica del paziente geriatrico

La diagnosi di disfonia spasmodica si basa sull'anamnesi, sull'esame percettivo della voce e sulla laringostroboscopia. Nella pratica clinica risultano utili, anche a fini documentativi, l'analisi elettroacustica della voce e l'elettroglottografia (EGG).

Gli elementi anamnestici principali vengono riassunti in Tabella 1.

A completamento della raccolta anamnestica è utile la somministrazione di un questionario di autovalutazione della disfonia quale il VHI o il PAPV.

La diagnosi viene effettuata clinicamente principalmente con la valutazione percettiva della voce utilizzando la scala GIRBAS ed ascoltando il paziente sia durante l'eloquio spontaneo che mentre legge un brano: andrà valutata la qualità della voce, la sua fluenza e l'articolazione.

La DL adduttoria si rende più evidente facendo produrre una alternanza di annusamenti ripetuti (sniffamento) seguiti da una /i/ prolungata. La funzionalità dei muscoli tensori delle corde vocali può essere testata facendo produrre una /i/ con un glissato dalla tonalità grave a quella acuta e viceversa. Per evidenziare l'affaticabilità glottica si può far produrre ripetutamente al paziente una /i/ in due tonalità mentre la capacità di coor-

dinamento e diadococinesia viene valutata facendo ripetere in sequenza e velocemente i suoni sillabici /pa/, /ta/, /ka/.

Tab. 1 - *Principali elementi anamnestici (modificata da Merati, 2005)*

<i>Insorgenza</i>	<ul style="list-style-type: none"> • epoca di presentazione • tempo di persistenza • fattori predisponenti
<i>Manifestazione</i>	<ul style="list-style-type: none"> • improvvisa • progressiva
<i>Situazioni di miglioramento/ peggioramento</i>	<ul style="list-style-type: none"> • parlare • cantare • situazioni di stress • fonazione prolungata • posture particolari • affaticamento fisico • momento della giornata
<i>Sintomi associati</i>	<ul style="list-style-type: none"> • fonazione dolorosa • fonoastenia • altri segni neurologici • altre manifestazioni patologiche sistemiche
<i>Qualità della voce</i>	<ul style="list-style-type: none"> • stridula • soffiata • strozzata
<i>Produzione vocale</i>	<ul style="list-style-type: none"> • riduzione del supporto respiratorio • riduzione della portanza • riduzione del volume
<i>Controllo della voce</i>	<ul style="list-style-type: none"> • perdita del controllo del pitch • break vocali
<i>Bisogni</i>	<ul style="list-style-type: none"> • voce di conversazione • canto amatoriale • professionista vocale

La laringostroboscopia viene effettuata con fibroscopio flessibile al fine di dare una valutazione sia anatomica che funzionale. Ciò consente di effettuare una diagnosi differenziale con altre patologie della voce, indagando la presenza di malattie cordali, tremori e movimenti glottici involontari: tipicamente, durante la fonazione nella DL adduttoria gli spasmi si evidenziano come scatti delle corde vocali mentre nella DL abduttoria, i movimenti spasmodici cordali danno luogo a break vocali soffiati.

L'elettromiografia ha perso importanza nella diagnostica dei muscoli coinvolti nella DL ma risulta ancora essere un ausilio alternativo alla laringoscopia nella terapia iniettiva mirata con tossina botulinica (Nijmeijer, 2014; Kim, 2014).

Con l'esame sonografico e l'MDVP si ottiene una chiara documentazione della disfonia quantizzando parametri quali arresti vocali, diplofonia, rumori di soffio, tremore vocale ed estensione armonica che permettono un confronto pre-post terapia. Egualmente l'EKG, pur non essendo di per sé diagnostica, consente di individuare tracciati che dimostrano cicli irregolari per ampiezza, frequenza e conformazione.

In ogni caso non va mai dimenticato di indirizzare il paziente a consulenza neurologica al fine di precisare diagnosi e sito della lesione consentendo, quando possibile, un trattamento neurologico combinato.

Rimediazione della DL nel paziente geriatrico

La rimediazione della DL nel paziente anziano richiede, innanzitutto, una valutazione dei bisogni e delle aspettative del soggetto con provvedimenti commisurati alle necessità del paziente che possono andare dal semplice miglioramento della voce di conversazione con riduzione della fatica fonatoria ad un utilizzo di voce professionale od artistica.

Il trattamento locale con tossina botulinica risulta attualmente essere il gold standard terapeutico secondo l'American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery e l'American Academy of Neurology. Il Cochrane Collaboration Review rileva che la maggior parte degli studi pubblicati documenta risultati positivi sia in termini di miglioramento clinico che di soddisfazione del paziente (Watts, 2004). La terapia inizia ad avere effetto in media in 2,4 giorni ed i risultati perdurano per 15,1 settimane (Blitzer, 2015).

Sono state codificate varie tecniche di somministrazione: per via percutanea, transorale, transnasale, sotto guida laringoscopica od elettromiografica, e non vi è evidenza di risultati significativamente migliori con una metodica piuttosto che con un'altra la cui scelta è principalmente correlata alla formazione dell'operatore ed alle attrezzature disponibili. Il trattamento non è precluso all'età geriatrica (Patel, 2015): la dose ottimale di tossina botulinica varia tra i pazienti ma non sembra correlare con l'età (Blitzer, 2010), tuttavia sovente, soprattutto nei pazienti più anziani, questo tipo di intervento non viene accettato per timore, insufficiente motivazione o presenza di comorbidità.

Gli effetti collaterali ed avversi sono principalmente il manifestarsi di dispnea, disfagia, peggioramento della disfonia, i quali vengono a recedere con l'esaurirsi dell'effetto della tossina botulinica.

A partire dal 2017 presso l'Ambulatorio di Foniatria della Città della Salute e della Scienza di Torino sono stati trattati 6 pazienti, tutti di sesso femminile e di età superiore ai 60 anni con quadro di DL.

Tutti i pazienti sono stati sottoposti visita Foniatrica nel corso della quale, oltre ad una valutazione percettiva della voce, alla compilazione della scala GIRBAS ed alla somministrazione del questionario di autovalutazione della voce VHI-10, sono stati sottoposti a videolaringostroboscopia con ottica flessibile per via transnasale. Tale metodica ha permesso di registrare il comportamento del velo palatino, della muscolatura faringea e del distretto laringeo. In particolare, ha consentito la valutazione dei muscoli vocali e l'onda mucosa definendo quindi la forma clinica adduttoria, abduzione o mista.

Successivamente è stato registrato ed analizzato un campione di voce attraverso MPVD e sonogramma facendo pronunciare al paziente la vocale /a/ per 5 secondi.

Ha completato lo studio una valutazione neurologica effettuata presso la S.C. Universitaria di Neurologia.

I pazienti selezionati con diagnosi di DL sono stati sottoposti a trattamento con tossina botulinica somministrata mediante fibroendoscopia flessibile con canale operativo.

La tecnica FEPS adottata può essere riassunta nelle seguenti fasi:

- colloquio informativo con il paziente sulle manovre da eseguire, sui vantaggi ed i possibili effetti indesiderati, con compilazione del consenso informato specifico;
- anestesia locale delle fosse nasali mediante tampone imbibito di ossibuprocaina;
- introduzione dello strumento flessibile nella narice più pervia;
- anestesia locale laringea mediante versamento di ossibuprocaina attraverso un catetere passante nel canale operativo;
- laringostroboscopia di prossimità zenitale con endoscopio perpendicolare al piano glottico;
- iniezione di 2,4 U.I. di tossina botulinica nei muscoli tiro-aritenoidei ed eventualmente negli interaritenoidei (nei casi di DL più severa) mediante ago endoscopico 23 g De Rossi, Ricci Maccarini, Borragan realizzati da BTC Medical Europe.

La procedura viene eseguita in regime ambulatoriale. In dimissione viene stabilito un controllo a 15 giorni con rivalutazione dei parametri vocali, videolaringostroboscopia e nuova compilazione della scala GIRBAS e del VHI-10.

In caso di scarso beneficio, il trattamento può essere ripetuto incrementando gradualmente di 1/3 per volta il dosaggio somministrato.

Una volta identificato il dosaggio adeguato le successive somministrazioni vengono generalmente eseguite dopo 6 mesi o al ripresentarsi della sintomatologia.

Il trattamento logopedico nell'anziano è, spesso, l'unica rimediazione di queste distonie accettato od attuabile anche se è dimostrato che da solo produce scarsi risultati; risulta invece un importante presidio di supporto nel post trattamento con tossina botulinica in quanto mirato a correggere gli atteggiamenti compensatori viziati instauratisi durante l'evoluzione della distonia ed a contenere gli eventuali effetti collaterali della terapia, soprattutto in rapporto alla deglutizione.

Fra le altre possibilità terapeutiche, la terapia farmacologica offre poco sollievo mentre la terapia chirurgica basata sulla sezione del nervo laringeo ricorrente ha dimostrato che, a distanza di tre anni, il 64% dei pazienti non aveva avuto miglioramenti e che il 48% era peggiorato dopo l'intervento (Aronson, 1983).

Riscontri elettroacustici della DL

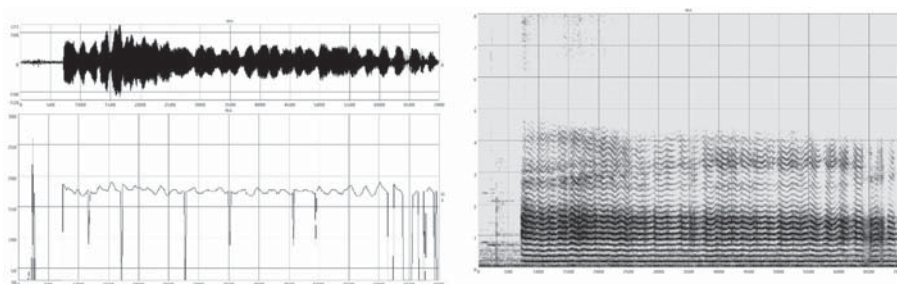


Fig. 1 - Caso 1

Caso 1: Oscillogramma e Sonogramma di paziente di sesso femminile, di anni 75 con DL adduttoria ingravescente da circa 7 anni preceduta da un periodo di disfonia. G3 I3 R2 B1 A0 S1. Consulenza neurologica rileva aree di gliosi della corona radiata e vasculopatia dei gangli della base ma senza un preciso inquadramento patologico. Laringoscopia a fibre ottiche flessibili: quadro di laringite cronica (connessa al tabagismo), corde vocali mobili, con possibilità di buona chiusura cordale anche se sovente prevale l'ipostenia cordale con difetto di chiusura lungo tutto il piano glottico. Si osservano tremori laringei anche a riposo. Stroboscopia: presenza di onda mucosa bilaterale e simmetrica. L'esame sonografico della vocale /a/ rileva

una frequenza fondamentale a circa 170 Hz, instabile: l'instabilità aumenta con l'insorgenza di rapido affaticamento; attacco duro. Spettro armonico presente sino a circa 4000 Hz composto da onde aperiodiche. La paziente non era motivata a trattamento con tossina botulinica ed è stata indirizzata a ciclo di rieducazione logopedica mirante al miglioramento della coordinazione pneumo-fonica e della tensione cordale.

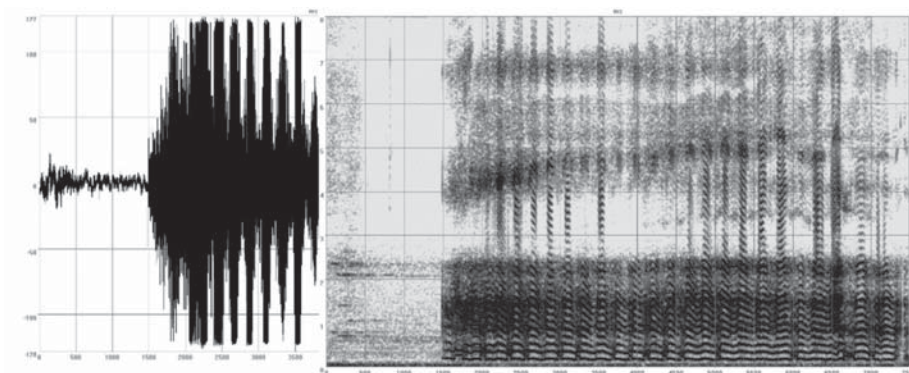


Fig. 2 - Caso 2

Caso 2: paziente di sesso femminile, di anni 64, con DL verosimilmente di tipo misto, già sottoposta senza successo a trattamento logopedico. Presenza di tremore agli arti superiori. G3 I3 R2 B2 A0 S1. Oscillogramma e Sonogramma documentano marcato tremore vocale, attacco soffiato, F0 a circa 200 Hz, spettro armonico in grado di raggiungere gli 8000 Hz durante gli spasmi ma, di fatto contenuto nei 2500 Hz, importante fuga d'aria. Inquadramento neurologico non ancora effettuato al momento della visita.

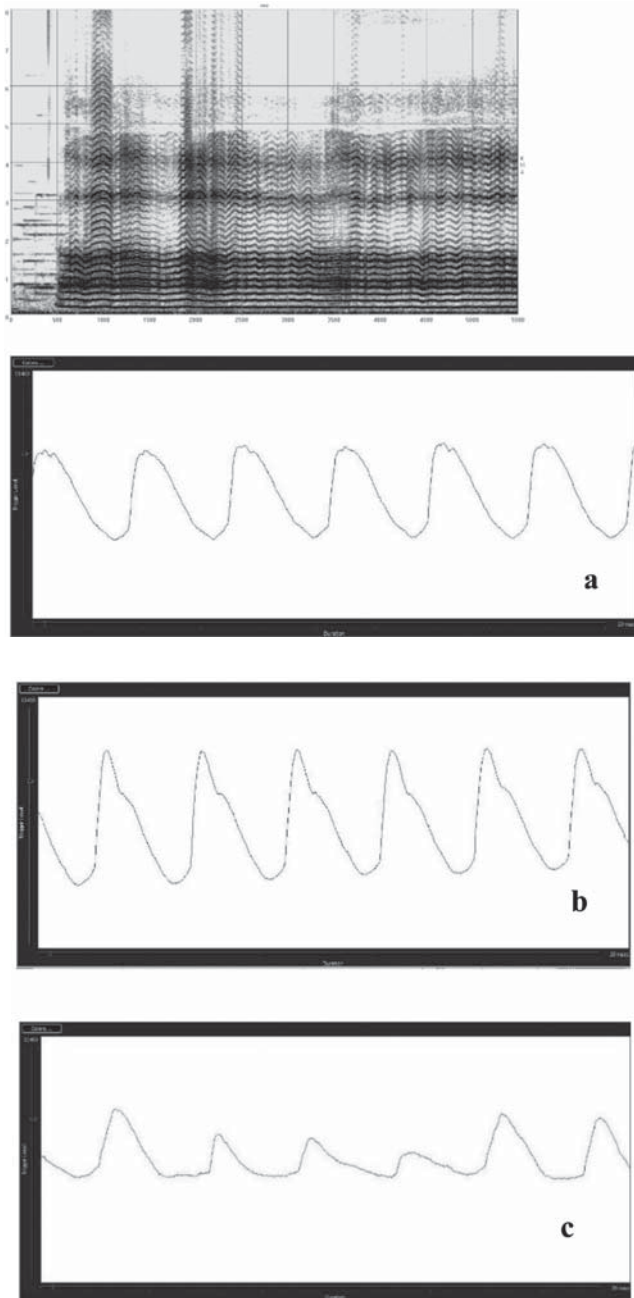


Fig. 3 - Caso 3

Caso 3: Sonogramma ed EGG di paziente di sesso femminile, anni 60. Disfonia ricorrente da alcuni anni. Peggioramento da 15 giorni della disfonia con afonia in corso di infezione faringea con otite bollosa emorragica Au sinistro. G2 I3 R1 B1 A0 S1. La laringoscopia rileva quadro di laringite cronica con segni di laringite da reflusso. Esame sonografico della vocale /a/: F0 a circa 222 Hz, incostante. Spettro armonico contenuto nei 4800 Hz con puntate fino agli 8000 Hz, rumore alle alte frequenze. Presenza di onde aperiodiche e di tratti di diplofonia. Quadro clinico indicativo di voce spasmodica nella variante adduttoria. L'EGG si presenta estremamente irregolare con tratti nella norma (a), altri con pattern di disfonia ipercinetica (b) ed altri ancora con onde irregolari per ampiezza, forma e periodicità (c).

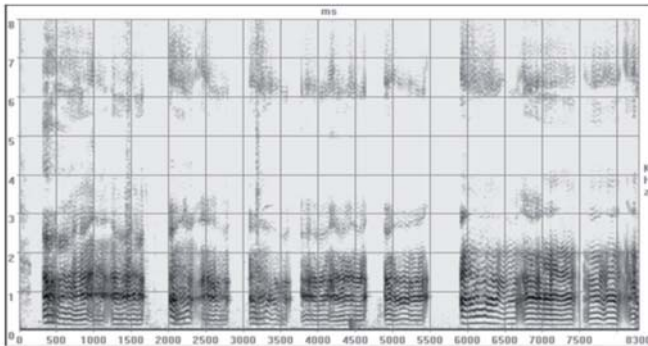


Fig. 4 - Caso 4

Caso 4: paziente di sesso femminile, di anni 69 con DL abduktoria ed ipostenia cordale compensatoria. Si rilevano sia durante la respirazione che durante la fonazione spasmi glottici con una frequenza di circa 1 al

secondo. Il sonogramma della vocale /a/ documenta: F0 a 130 Hz, spettro armonico presente sino a circa 2000 Hz, circa una interruzione al secondo, rumore di soffio alle alte frequenze.

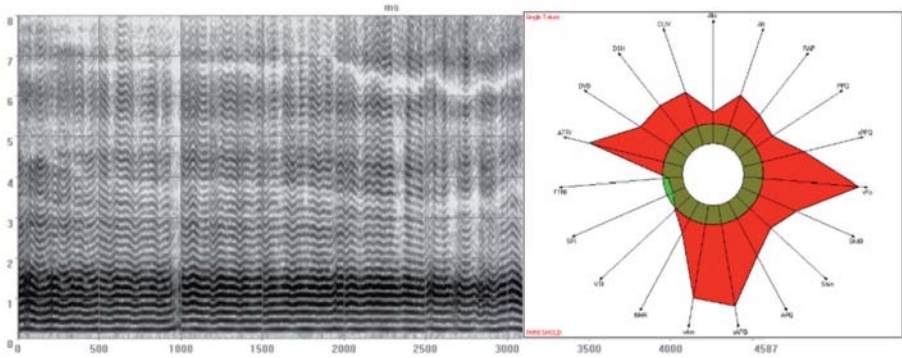


Fig. 5 - Caso 5

Caso 5: paziente di sesso femminile, anni 76. DL adduttoria candidata a trattamento con tossina botulinica. Disfonia cronica da circa 3 anni G3 I3 R1 B0 A1 S2. Percettivamente voce caratterizzata da spasmi laringei. Visita neurologica esclude la presenza di patologie extrapiramidali. La laringostroboscopia evidenzia quadro di disfonia spasmodica, con spasmi interessanti quasi esclusivamente il piano glottico. L'onda mucosa risulta piccola bilateralmente ed irregolare. Sonogramma: F0 a 210 Hz, spettro armonico potenzialmente in grado di raggiungere gli 8000 Hz ma a rapido decadimento. Tracciato gravato da onde aperiodiche e rotture a frequenza crescente. Vocaligramma MDVP: alterazione di tutti i parametri, in particolare quelli relativi a frequenza ed ampiezza con relativa conservazione dell'indice di fonazione somnessa (SPI). Si documenta che il tremore riguarda il parametro ampiezza (ATRI) e non il parametro frequenza (FTRI).

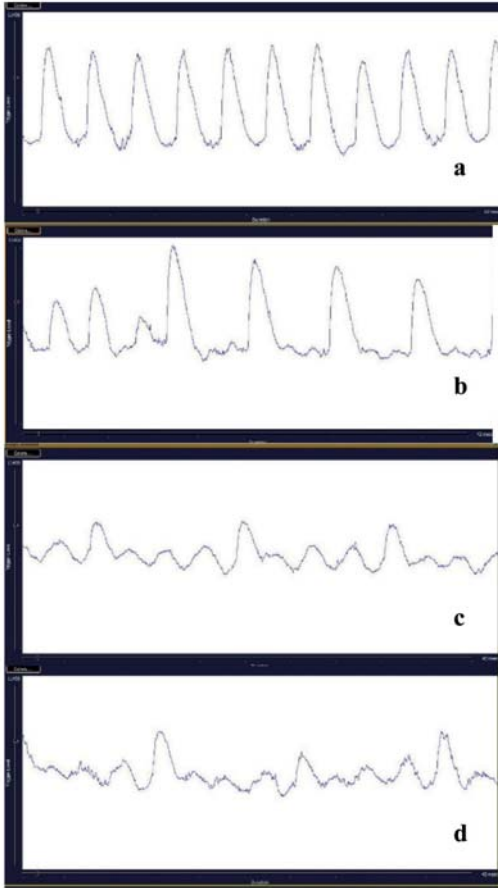
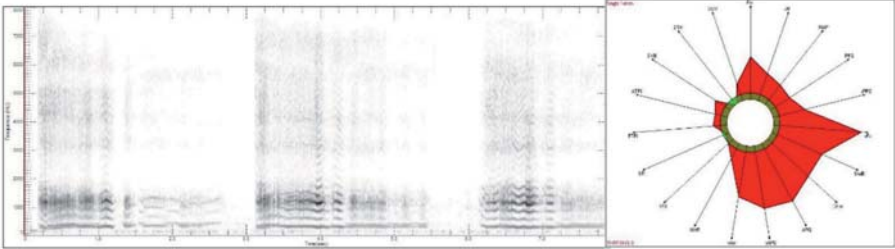


Fig. 6 - Caso 6

Caso 6: Paziente di sesso femminile, anni 85. DL adduttorica con atteggiamento compensatorio ipercinetico. Disfonia da circa 1 anno insorta gradualmente. Artrite reumatoide. Si obiettivano fini tremori agli arti su-

periori ed al capo. G 2 I3 R0 B1 A1 S2. Voce tesa tendente al falsetto con arresti vocali. Respirazione toracica, superficiale. Laringostroboscopia: in fonazione marcato atteggiamento iperaddutorio sia in senso antero-posteriore che falso cordale con stroboscopia non visualizzabile. Fini ed incostanti tremori glottici durante la respirazione. Sonogramma della vocale /a/: voce di base di falsetto con F0 a circa 300 Hz. Spettro armonico potenzialmente in grado di raggiungere i 5000 Hz ma, di fatto, per lo più contenuto sotto i 2000 Hz, break vocali ogni 2,5 secondi circa con ripresa della fonazione in modalità soffiata. L'EGG della vocale /a/ si presenta estremamente variabile durante gli 8 secondi di osservazione: si riconoscono a) tracciato tipico di falsetto, b) alterazioni della regolarità dell'onda mucosa con onde di ampiezza diversa separate da tratti determinati da piccoli spasmi, c) tracciato con andamento mimante una periodicità con onde di tipo ipocinetico più ampie seguite da 3 onde di ampiezza minore, d) onde irregolari ed aperiodiche. Vocaligramma MDVP: alterazione di tutti i parametri, in particolare quelli relativi a frequenza ed ampiezza con relativa conservazione nei limiti di norma dell'indice di fonazione somnessa (SPI) e dell'indice di sub-armoniche (DSH). Paziente non motivata a trattamenti con tossina botulinica, indirizzata a rieducazione logopedica mirante alla correzione dell'atteggiamento ipercinetico ed al miglioramento delle metodiche respiratorie.

Bibliografia

- Adler C.H., Edwards B.W., Bansberg S.F. (1997), Female predominance in spasmodic dysphonia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 63: 688.
- Albanese A., Bhatia K., Bressman S.B., DeLong M.R., Fahn S., Fung V.S., Hallett M., Jankovic J., Jinnah H.A., Klein C., Lang A.E., Mink J.W., Teller J.K. (2013), Phenomenology and classification of dystonia: a consensus update. *Mov Disord*, 28(7): 863-73.
- Aronson A. (1990), *Clinical voice disorders: an interdisciplinary approach*. New York: Thieme.
- Aronson A.E., Brown J.R., Litin E.M., Pearson J.S. (1968), Spastic dysphonia. I. Voice, neurologic, and psychiatric aspects. *J Speech Hear Disord*, 33: 203-18.
- Aronson A.E., Brown J.R., Litin E.M., Pearson J.S. (1968), Spastic dysphonia. II. Comparison with essential (voice) tremor and other neurologic and psychogenic dysphonias. *J Speech Hear Disord*, 33: 219-31.
- Aronson A.E., De Santo L.W. (1983), Adductor spastic dysphonia: three years after recurrent laryngeal nerve resection. *Laryngoscope*, 93: 1-8.
- Aronson A.E., McCaffrey T.V., Litchey W.J., Lipton R.J. (1993), Botulinum toxin injection for adductor spasmodic dysphonia: patient self-ratings of voice and phonatory effort after three successive injections. *Laryngoscope*, 103: 683-92.

- Asgeirsson H., Jakobsson F., Hjaltason H., Jonsdottir H., Sveinbjornsdottir S. (2006), Prevalence study of primary dystonia in Iceland. *Mov Disord*, 21: 293-8.
- Balint B., Bhatia K.P. (2015), Isolated and combined dystonia syndromes - an update on new genes and their phenotypes. *Eur J Neurol*, 22(4): 610-7.
- Blitzer A. (2010), Spasmodic dysphonia and botulinum toxin: experience from the largest treatment series. *Eur J Neurol*, 17(Suppl 1): 28-30.
- Fuertinger S., Simonyan K. (2017), Connectome-wide phenotypical and genotypical associations in focal dystonia. *J Neurosci*, 37(31): 7438-49.
- Ha A., Jankovic J. (2017), Spasmodic dysphonia. *Neurology Medline last updated*.
- Jinnah H.A., Neychev V., Hess E.J. (2017), The Anatomical Basis for Dystonia: The Motor Network Model. *Tremor Other Hyperkinet Mov (N Y)*, 7: 506.
- Kim J.W., Park J.H., Park K.N., Lee S.W. (2014), Treatment efficacy of electromyography versus fiberscopy-guided botulinum toxin injection in adductor spasmodic dysphonia patients: a prospective comparative study. *Scientific World Journal*.
- Lohmann K., Wilcox R.A., Winkler S., Ramirez A., Rakovic A., Park J.S., Arns B., Lohna T., Groen J., Kasten M., Brüggemann N., Hagenah J., Schmidt A., Kaiser F.J., Kumar K.R., Zschiedrich K., Alvarez-Fischer D., Altenmüller E., Ferbert A., Lang A.E., Münchau A., Kostic V., Simonyan K., Agzarian M., Ozelius L.J., Langeveld A.P., Sue C.M., Tijssen M.A., Klein C. (2013), Whispering dysphonia (DYT4 dystonia) is caused by a mutation in the TUBB4 gene. *Ann Neurol*, 73(4): 537-45.
- Ludlow C.L. (1995), Management of the spasmodic dysphonias. In: Rubin J.S., Stataloff R.T., Korvin G., Gould W.J., *Diagnostic and Treatment of Voice Disorders*. New York, NY: Igaku-Shoin, 436-54.
- Marras C., Lang A., van De Warrenburg B.P., Sue C.M., Tabrizi S.J., Bertram L., Mercimek-Mahmutoglu S., Ebrahimi-Fakhari D., Warner T.T., Durr A., Assmann B., Lohmann K., Kostic V., Klein C. (2016), Nomenclature of genetic movement disorders: Recommendations of the international Parkinson and Movement Disorder Society Task Force. *Mov Disord*, 31(4): 436-57.
- Merati A.L., Heman-Ackah Y.D., Abaza M., Altman K.W., Sulica L., Belamowicz S. (2005), Common movement disorders affecting the larynx: a report from the neurolaryngology committee of the AAO-HNS. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 133(5): 654-65.
- Meyer E., Carss K.J., Rankin J., Nichols J.M., Grozeva D., Joseph A.P., Mencacci N.E., Papandreou A., Ng J., Barral S., Ngoh A., Ben-Pazi H., Willemsen M.A., Arkadir D., Barnicoat A., Bergman H., Bhate S., Boys A., Darin N., Foulds N., Gutowski N., Hills A., Houlden H., Hurst J.A., Israel Z., Kaminska M., Limousin P., Lumsden D., McKee S., Misra S., Mohammed S.S., Nakou V., Nicolai J., Nilsson M., Pall H., Peall K.J., Peters G.B., Prabhakar P., Reuter M.S., Rump P., Segel R., Sinnema M., Smith M., Turnpenny P., White S.M., Wieczorek D., Wiethoff S., Wilson B.T., Winter G., Wragg C., Pope S., Heales J., Morrogh D., UK10K Consortium; Deciphering Developmental Disorders Study, NIHR BioResource Rare Diseases Consortium, Pittman A., Carr .L.J., Perez-Dueñas B., Lin J.P., Reis A., Gahl W.A., Toro C., Bhatia K.P., Wood

- N.W., Kamsteeg E.J., Chong W.K., Gissen P., Topf M., Dale R.C., Chubb J.R., Raymond F.L., Kurian M.A. (2017), Mutations in the histone methyltransferase gene KMT2B cause complex early-onset dystonia. *Nat Genet*, 49(2): 223-27.
- Nijmeijer S.W., de Bruijn E., Forbes P.A., Kamphuis D.J., Happee R., Koelman J.H., Tijssen M.A. (2014), EMG coherence and spectral analysis in cervical dystonia: discriminative tools to identify dystonic muscles? *J Neurol Sci*, 347(1-2): 167-73.
- Patel A.B., Bansberg S.F., Adler C.H., Lott D.G., Crujido L. (2015), The Mayo Clinic Arizona spasmodic dysphonia experience: a demographic analysis of 718 patients. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 124(11): 859-63.
- Patel A.B., Bansberg S.F., Adler C.H., Lott D.G., Crujido L. (2015), The Mayo Clinic Arizona Spasmodic Dysphonia Experience: A Demographic Analysis of 718 Patients. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 124(11): 859-63.
- Schweinfurth J.M., Billante M., Courey M.S. (2002), Risk factors and demographics in patients with spasmodic dysphonia. *Laryngoscope*, 112: 220-3.
- Stamelou M., Charlesworth G., Cordivari C., Schneider S.A., Kägi G., Sheerin U.M., Rubio-Agusti I., Batla A., Houlden H., Wood N.W., Bhatia K.P. (2014), The phenotypic spectrum of DYT24 due to ANO3 mutations. *Mov Disord*; 29(7): 928-34.
- Watts C.C., Whurr R., Nye C. (2004), Botulinum toxin injections for the treatment of spasmodic dysphonia. *Cochrane Database Syst Rev*, (3): CD00432.
- Williams L., McGovern E., Kimmich O., Molloy A., Beiser I., Butler J.S., Molloy F., Logan P., Healy D.G., Lynch T., Walsh R., Cassidy L., Moriarty P., Moore H., McSwiney T., Walsh C., O'Riordan S., Hutchinson M. (2017), Epidemiological, clinical and genetic aspects of adult onset isolated focal dystonia in Ireland. *Eur J Neurol*, 24(1): 73-81.
- Xiromerisiou G., Houlden H., Scarmeas N., Tamelou M., Kara E., Hardy J., Lees A.J., Korlipara P., Limousin P., Paudel R., Hadjigeorgiou G.M., Bhatia K.P. (2012), THAP1 mutations and dystonia phenotypes: genotype phenotype correlations. *Mov Disord*, 27(10): 1290-4.

Il processo biologico di invecchiamento nell'artista: genetica o usura?

di *Silvia Magnani, Franco Fussi*

L'invecchiamento nella resa vocale prestazionale di un performer artistico non è scindibile dall'involuzione posturale, motoria e attentiva generali cui l'età lo sottopone. Tutti noi riconosciamo i segni dell'età in un artista dai mutamenti nella vivacità dei movimenti sul palco, dai cambiamenti posturali e di presenza scenica, dalla reattività col pubblico, oltre che dalla voce. Esistono tuttavia artisti la cui voce invecchia precocemente e altri che mostrano pressoché inalterate le proprie caratteristiche vocali. Pensiamo in campo moderno le voci di Gino Paoli, Ornella Vanoni, Edoardo Vianello, Adriano Celentano, Nilla Pizzi, Mina, Mick Jagger, Barbara Streisand, Liza Minnelli, che vedono poco modificato il loro rendimento tecnico-vocale a fronte, in molti casi, di un guadagno in espressività. Oppure in ambito lirico alla longevità vocale del tenore Angelo Loforese perfettamente in grado di cantare "La donna è mobile" a 92 anni, o di Magda Olivero e di Mirella Freni.

Sappiamo che le modificazioni anatomiche dell'apparato vocale nell'età senile sono progressive e ad evoluzione costante e che coinvolgono tutte le strutture dell'apparato, a gradi diversi di espressività, generando modificazioni importanti dal punto di vista anatomico. Questo processo involutivo, che procede in modo diverso tra uomini e donne e con ampie variabili individuali, coinvolge inevitabilmente la capacità performativa della voce artistica. Ad esclusione dei fenomeni di ossificazione cartilaginea, gli altri eventi trovano nella riduzione di apporto ematico, per diminuzione del calibro dei capillari, un fattore eziopatogenetico comune. L'invecchiamento è paragonabile a un progressivo impoverimento dei tessuti secondario a una riduzione di apporto di sostanze nutritive. La resa performativa artistica nel performer anziano è dunque correlata sia a fattori genetici e fisiologici involutivi di invecchiamento, sia a patologie, stile di vita e alimentazione nel corso della vita. E un graduale declino della funzione performativa vocale

non è necessariamente una parte inevitabile dell'invecchiamento, rendendo quindi necessario in foniatría artistica distinguere i cambiamenti legati dal precipitare dei normali processi di invecchiamento alla patologia. Uno studio ha evidenziato che i soggetti che utilizzano professionalmente la voce cantata sono percepiti come più giovani dei non cantanti, mostrano più elevata intensità vocale dei non cantanti e dimostrano valori di jitter più bassi dei non cantanti (Prakup, 2012). La regolare partecipazione al canto può essere considerata una forma di attività fisica se è vero, da ricerche relative a voci di non cantanti anziani, che l'attività fisica è correlata a ritardo di comparsa percettiva di qualità senescente della voce (Chodzko-Zajko *et al.*, 1987; Xue e Mueller 1997).

Nella popolazione geriatrica l'instabilità vocale, la riduzione di estensione e di dinamica d'intensità e la fatica vocale possono essere associate a tipici cambiamenti involutivi fisiologici come l'atrofia cordale, mentre nei cantanti anziani i cambiamenti performativi legati all'età sono tipicamente associati a fuga d'aria glottica, riduzione di estensione, modifiche nelle caratteristiche del vibrato che si fa più lento, perdita del controllo respiratorio di appoggio e sostegno, fonastenia e imprecisioni di intonazione. Alcuni studi hanno mostrato che molti di questi fenomeni acustici possono essere conseguenza in generale di cattive condizioni laringee, respiratorie e della muscolatura addominale che minano la sorgente vocale.

In presenza di buona salute i cantanti tendono a mostrare stabilità della F_0 durante il corso della loro vita. In individui altrimenti sani fattori come la F_0 , le dinamiche di intensità e la qualità vocale possono essere mantenuti stabili fino alla settima decade di vita. Il parametro jitter e l'intensità vocale risultano statisticamente differenti tra cantanti e non cantanti. Esiste una moderata correlazione significativa tra l'età percepita e lo jitter nei cantanti e non cantanti di sesso maschile, e nei cantanti di sesso femminile, ma non nelle non cantanti. Non vi sono correlazioni significative tra età percepita e intensità. Gli individui che sono percepiti come più giovani hanno significativamente più bassi valori di jitter rispetto a quelli percepiti come voci più vecchie. L'intensità vocale invece non sembra essere un predittore affidabile di età a causa di una grande variabilità tra le persone. Questi rilievi suggeriscono come vi sia una relazione tra la partecipazione al canto e l'età percepita e che le differenze nella misurazione acustica dell'intensità e dello jitter può avere un significato pratico per esaminare le differenze tra cantanti anziani e non cantanti. Tali considerazioni avvalorano il suggerimento che l'esercizio del canto e gli esercizi motori in genere possano migliorare la funzione vocale e avere un impatto sui cambiamenti percettivi e acustici associati con l'età (Ringel e Chodzko-Zajko, 1987).

In modo molto schematico è possibile affermare che l'invecchiamento produce su tutti gli organi che compongono l'apparato vocale fenomeni raggruppabili in tre categorie principali:

- perdita di elasticità strutturale (dalla gabbia toracica alle cartilagini laringee);
- riduzione del trofismo dei tessuti (con impoverimento dell'apparato ciliato, riduzione della idratazione superficiale e maggior suscettibilità agli agenti esterni delle mucose, riduzione delle masse muscolari, erosione delle superfici articolari, ridotta calcificazione delle ossa);
- riduzione della velocità di trasmissione della fibra nervosa (con perdita di sensibilità, rallentamento dei riflessi e minor controllo del movimento).

La perdita di elasticità

L'aumento di rigidità è una caratteristica comune del corpo che invecchia. Esso presenta aspetti diversi ma esitanti tutti in una riduzione delle possibilità di movimento.

Esiti laringei

A livello laringeo il fenomeno più macroscopico è l'ossificazione delle cartilagini ialine con conseguente riduzione della deformabilità. Solo l'epiglottide, cartilagine elastica, tende a mantenere inalterata la propria struttura e fortunatamente visto il suo ruolo in deglutizione.

In senso funzionale si perde la possibilità di sostenere l'adduzione cordale con la deformazione della cartilagine tiroide ad opera del muscolo costrittore laringeo. Anche i giunti articolari perdono la reciproca mobilità con diminuzione della escursione delle aritenoidi (e quindi delle corde). Le strutture legamentose si fanno rigide, andando ad aggravare lo stato di ridotta mobilità delle articolazioni e a diminuire ulteriormente l'adattabilità laringea.

Decade nel cantante la capacità di incrementare le resistenze glottiche e la loro tenuta, se non al prezzo di un grande consumo muscolare che evidenzia percettivamente la rigidità di emissione e la propriocezione fonastenica, con evidente ricaduta sulle emissioni in fortissimo; si fa inoltre difficile l'abduzione completa delle corde vocali nella necessaria inspirazione rapida, con riduzione dello spazio e comparsa di moto vorticoso in grado di creare un disturbante rumore di rifornimento, elettivamente amplificato dal microfono.

Gestire l'assetto glottico risulta complesso. La capacità di intonazione prefonatoria può venire persa e anche il raggiungimento della intonazione in emissione può essere dilazionato.

I cantanti anziani spesso si lamentano di dover esercitare maggiore forza faringolaringea per raggiungere note acute rispetto ai giorni della gioventù. Sicuramente le proprietà della mucosa e l'idratazione sono dei fattori che rivestono importanza nell'invecchiamento, così come anche la perdita di capacità di deformazione della laringe che viene limitata dalla ossificazione cui va incontro con l'età, iniziando in senso dorsolaterale e estendendosi poi in direzione ventromediale, limitando la flessibilità delle cartilagini laringee (Garvin, 2008).

Uno studio ha analizzato la deformazione della cartilagine tiroidea durante il canto, e quindi della sua rigidità dovuta all'ossificazione, come potenziale giustificazione dell'aumento di forza faringolaringea richiesta ai cantanti anziani per raggiungere i toni più acuti. Probabilmente il cantante compensa la mancanza di elasticità laringea adattando il vocal tract o creando maggior tensione longitudinale cordale e spostando l'osso occipitale indietro e in alto (Scotto di Carlo, 2002). Questo avvalorerebbe la grande utilità nel cantante anziano di tecniche di ancoraggio nel controllo del pitch come indicato nella didattica dell'Estill Voice Training.

La cartilagine tiroidea è lievemente deformata durante il canto nella prima ottava, in cui il salire la gamma tonale è principalmente gestito per attività del cricotiroideo ma lo è di più nella seconda ottava dove, in voce piena, la pressione sottoglottica cresce ed è principalmente attivo il tiroaritenoidio con aumento di attività del muscolo costrittore inferiore della faringe. Dato che con l'età la cartilagine tiroide è meno deformabile viene ostacolata la coordinazione fine del vocal tract nel controllo del canto e il performer deve perciò compensare usando altre tecniche muscolare per l'accesso ai toni acuti con sensazione di discomfort (Unteregger *et al.*, 2017).

Esiti respiratori

I cambiamenti istologici e fisiologici dell'apparato respiratorio legati all'invecchiamento includono riduzione dell'elasticità polmonare, dei volumi e pressioni polmonari, della forza dei muscoli respiratori e del controllo delle forze respiratorie, riduzione conseguente in stabilità della vibrazione cordale e del controllo del vibrato, che si associano a cambiamenti di F_0 e percezione di raucedine, voce soffiata, costretta (Awan, 2006).

Ciò perché, a livello toracico, l'ossificazione produce minore espansibilità della gabbia con riduzione dei volumi respiratori. Anche in chi non è portatore di patologia d'organo (bronchite cronica ed enfisema) questo determina una riduzione della pressione sottoglottica e della durata espiratoria, con voce meno gestibile nel parametro intensità, riduzione della

durata fonatoria e notevole difficoltà nel mantenimento a esordio fonazione dell'espansione toracica, base dell'atletismo dell'appoggio.

La capacità di rifornimento rapido, tanto necessaria in voce cantata, decade e le prese aeree, per contenersi nei tempi ristretti, si fanno meno profonde.

Nei soggetti patologici, soprattutto nei portatori di bronchite cronica ostruttiva e asma, ai fenomeni dovuti all'invecchiamento e alla presenza della malattia, si sommano gli effetti secondari della farmacologia.

La candidosi orale ricorrente, con l'intensa disidratazione delle mucose che ne consegue, è comune in coloro che utilizzano cronicamente cortisonici in aerosol predosato, così come la perdita di tono del muscolo tiroario-tenoideo e per fenomeni di atrofia muscolare.

Training logopedici sono risultati utili nel mitigare gli effetti dell'invecchiamento respiratorio-vocale in cantanti coristi (Ya Lian Tay *et al.*, 2012).

La ridotta vascolarizzazione

I danni che la ridotta vascolarizzazione apporta ai diversi tessuti sono molteplici. La stenosi dei piccoli vasi, con la riduzione di calibro dei rami terminali, produce una cronica mancanza di fattori nutritivi in tutto il territorio.

Muscoli

I muscoli degenerano, le miofibrille (cellule costituenti la fibra muscolare alle quali si deve la contrattilità) diminuiscono di numero, la forza di contrazione decade mentre il disagio fonatorio in caso di sforzo si fa sensibile. Parlare a lungo affatica e i tempi di recupero si fanno più lunghi. L'utilizzo di una voce intensa porta con sé stanchezza diffusa, dolore al collo, senso di costrizione faringea.

La qualità della voce attorale risente particolarmente di questa degenerazione con difficoltà estrema a sopportare il carico vocale che un monologo rappresenta, mentre per il cantante, in relazione alla resistenza pneumofonica, risulta difficile sostenere ruoli di particolare lunghezza o concerti con molti brani.

Prime vie aeree

Un particolare destino subisce la piccola muscolatura che costituisce lo sfintere precapillare a livello del microcircolo della mucosa nasale.

Lo sfintere precapillare è un sistema di regolazione muscolare autonomo che gestisce il flusso ematico in un determinato territorio. Il rilascio produce un afflusso di sangue a valle (con turgore dei tessuti), la contrazione una netta riduzione di circolo (accompagnata da una riduzione dimensionale del territorio irrorato). Nelle cavità nasali la presenza a livello dei turbinati di una mucosa ricca di vasi che possono dilatarsi o possono ridurre la propria portata in relazione all'attività dello sfintere precapillare, permette l'alternarsi ciclico di incrementi di pressione seguiti da depressioni durante le quali si assiste al richiamo spontaneo dell'aria nella fossa nasale. Il danno alla miofibrilla, con lo sfiancamento dello sfintere che ne consegue, determina uno stato di vasodilatazione permanente che va a ipertrofizzare la mucosa del turbinato con conseguente ingombro della fossa nasale. L'anziano si trova così a soffrire di una forma di rinite cronica involutiva che lo obbliga al russamento o a una presa aerea orale, essiccante e fastidiosa.

La presa aerea in voce parlata e cantata si fa difficoltosa, non solo per la ridotta espansibilità del torace ma per la presenza di ostruzione alta. La stessa qualità di vita del paziente può risentire del fenomeno con la comparsa di apnee ostruttive nel sonno che vanno a gravare la già cronica mancanza di riposo conseguente alle esigenze di tour e agli orari degli spettacoli.

Effetti vocal tract

L'intero vocal tract subisce pesanti conseguenze dalla riduzione di vascularizzazione con modifiche al trofismo dei suoi costituenti.

Le superfici articolari si assottigliano e si erodono, l'escursione dei movimenti tra i segmenti ossei (si pensi all'apertura della bocca) si riduce. I fenomeni artrosici sono comuni e con essi la dolorabilità al movimento che porta con sé l'autoriduzione del lavoro vocale. A seguito delle patologie involutive della articolazione temporo-mandibolare l'implementazione delle risonanze perde il contributo della camera orale, con possibile conseguente ottundimento del suono. La ridotta apertura, sommata al cambiamento della propriocezione endorale, dovuto alla presenza di protesi dentarie, influenza grandemente la resa dei fonemi con conseguenze spesso disastrose per l'attore e il doppiatore.

Ma è la mucosa di tutto l'apparato fonatorio quella che più paga la ridotta irrorazione. Le cellule superficiali che provvedono alla sua idratazione diminuiscono di numero, gli epiteli si assottigliano, le ghiandole salivari riducono la secrezione. Conseguenza inevitabile di questo è l'essiccamento

della faringe e la maggiore suscettibilità agli agenti patogeni (infettivi, chimici e traumatici) delle laringe. Riduzione della sensibilità, e quindi della capacità di gestione degli atteggiamenti (e controllo delle risonanze), e abbassamento della soglia del riflesso della tosse sono ulteriori problemi che gravano sull'artista. La perdita di tonicità delle mucose vocal tract esita poi in un cambiamento del colore della voce andando ad abbassare i livelli formantici con iscurimento timbrico che, unito all'aggravamento tonale e alla riduzione di estensione obbliga a cambiamenti di repertorio.

Sistema nervoso

Anche il sistema nervoso soffre per la ridotta vascolarizzazione.

Il danno al microcircolo non solo danneggia i neuroni direttamente ma provoca lesioni ischemiche alle cellule di Schwann dalle quali dipende la guaina mielinica che circonda l'assone nervoso. A tale guaina e alla sua integrità si deve la velocità di conduzione dello stimolo, sia in uscita (motricità) che in entrata (sensibilità). Un danno alla cellula porta quindi a un ritardo nel passaggio della informazione neurale con rallentamento del movimento, innesco difficoltoso dello stesso, risposte più lente ai riflessi e soprattutto riduzione della sensibilità e dell'autocontrollo.

Le conseguenze per il cantante sono la difficoltà nell'attacco, il problema di intonazione, l'impossibilità del trillo, del passaggio rapido di registro, la scadente propriocezione del vocal tract che, accanto alla disidratazione delle mucose orofaringee, è una delle più importanti cause di cattiva gestione delle risonanze.

La tabella che segue riassume le problematiche dette prendendo in esame i singoli distretti.

Tab. 1 - Modificazioni dell'apparato fonatorio nell'anziano (da S. Magnani "Curare la voce", FrancoAngeli, Milano)

Cartilagini

Non si ossificano le cartilagini elastiche	Cartilagini corniculate Epiglottide Processo vocale dell'aritenoido Apice dell'aritenoido
Alterazioni specifiche	Degenerazione grassa del tessuto connettivo Diminuzione della componente cellulare (condrociti) Degenerazione albuminoide Perdita parziale della sostanza intercellulare

Conseguenze	Aumento di rigidità del sistema Diminuzione della deformabilità Perdita dell'adduzione cordale conseguente alla deformazione della cartilagine tiroidea in risposta alla contrazione del muscolo costrittore faringeo inferiore
-------------	---

Giunti articolari

Alterazioni specifiche	Rigidità del giunto cricoaritenoidico con diminuzione del movimento cordale (Adduzione meno efficace, difficoltà alla regolazione tonale per mancata stabilizzazione adduttorica) Erosione delle superfici articolari con irregolarità delle superfici a confronto Riduzione di elasticità del sistema legamentoso
------------------------	---

Muscoli

Alterazioni specifiche	Degenerazione del tessuto muscolare Diminuzione del numero delle miofibrille (Sostituite da tessuto connettivo) Diminuzione dell'attività ATP-asi della miosina Diminuzione delle giunzioni neuromuscolari Diminuzione della forza di contrazione (Compensata in parte dalla maggior tensione muscolare dovuta al minor controllo neuromuscolare) Minor prontezza di esordio della contrazione Maggior tempo di recupero dopo l'affaticamento
------------------------	---

Sistema nervoso

Alterazioni specifiche	Neuropatia degenerativa involutiva periferica con invecchiamento delle cellule di schwann che presentano riduzione del numero dei mitocondri Presenza di mitocondri giganti
Presenza di patologia relativa all'età	Tremore essenziale Insufficienza vascolare cerebrale Sindromi parkinsoniane

Piccoli vasi

Alterazioni specifiche	Presenza di alterazioni di fase sincrone al battito cardiaco per aumento di rigidità delle corde vocali (aumento di connettivo) associato a maggior presenza di sangue nel comparto capillare Riduzione del numero degli sfinteri capillari con perdita del controllo periferico
------------------------	---

Apparato respiratorio

Alterazioni specifiche	Riduzione di elasticità della gabbia toracica Riduzione della capacità ventilatoria Atrofia della muscolatura peribronchiale Dilatazione del volume degli alveoli e dei bronchioli sino a quadro di enfisema
------------------------	---

Alterazioni specifiche	Riduzione fisiologica dell'escreto salivare (perdita del volume ghiandolare per atrofia degli acini, riduzione di calibro dei dotti escretori) Conseguenze dislaliche relative alla perdita dei denti e all'apposizione di protesi Riduzione dei movimenti di apertura della bocca per artrite della articolazione temporomandibolare
------------------------	---

Involuzione specifica delle corde vocali

Come appare chiaro da quanto detto, le corde vocali sono coinvolte dal processo di invecchiamento ma la loro struttura subisce modificazioni, differenziate nei due sessi. Così come è riconosciuto in età puberale un modo diverso di giungere alla maturità laringea, è possibile identificare una modalità tipica dell'uomo e della donna di invecchiare vocalmente. Le differenti modalità di involuzione fisiologica a livello del piano glottico sono alla base della diversità della sintomatologia percettiva vocale che caratterizza la senescenza nella voce artistica nei due sessi.

Nell'uomo prevalgono processi di impoverimento tissutale e degenerativi. L'epitelio si assottiglia, le ghiandole mucose si atrofizzano, la struttura cordale si fa più rigida, per la diminuzione delle fibre elastiche e per deposito di collagene. Anche il legamento vocale perde elasticità e lo stesso muscolo tiroaritenoidico va incontro a forme di involuzione che possono giungere sino all'instaurarsi di un *sulcus* involutivo da atrofia legamentare e muscolare.

L'uomo, solitamente dai 60 ai 70 anni, dopo un periodo nel quale la frequenza fondamentale decrementa per apposizione tissutale con iscurimento timbrico che può essere uno dei fattori ad indurre a modificare i ruoli e i brani di repertorio verso tessiture più centrali a volte con cambiamento di categoria vocale (vedi il tenore Plácido Domingo che ora performa in repertorio da baritono), assiste ad un cambiamento oltre i 75 anni della propria immagine vocale per il prevalere di fenomeni di rigidità (*sulcus* glottico e presenza di collagene). La voce vira verso l'acuto, con incremento anche drastico della frequenza fondamentale e, in alcuni casi, fonazione possibile solo in registro di falsetto posturale (per la significativa beanza glottica). Nella voce cantata, a questo punto, si perde il timbro glottico (con impoverimento armonico), compare aria, spesso in tutta l'estensione, e sono possibili rotture vocali improvvise o bruschi passaggi in falsetto per la difficoltà adduttoria.

Infine nell'uomo, a causa della tendenza a sviluppare infiammazioni congestizie (vasodilatazione capillare senza passaggio di liquidi nel com-

parto tissutale), associata a fenomeni di aterosclerosi dei piccoli vasi con irrigidimento delle pareti, può aversi in voce cantata, soprattutto su nota tenuta, la comparsa di uno pseudotremito dovuto alla trasmissione dell'onda sfigmica (cioè l'aumento ritmico di pressione che si ha nel territorio vasale e che ci permette di tastare il polso) nei vasi che irrorano il muscolo tiroaritenoidico. Per gli incrementi ritmici di intensità, dovuti all'aumento istantaneo del peso cordale, viene così prodotto un effetto acustico spiacevole che va a sommarsi alle difficoltà nella resa del vibrato. La perdita di tonicità degli elementi sospensori della laringe, comune anche alla voce femminile, causa una più ampia oscillazione della scatola laringea che si estrinseca percettivamente in una riduzione di frequenza di oscillazione del vibrato, sotto i 4 cicli al secondo, e un suo aumento di ampiezza, generando il noto fenomeno del ballamento di voce.

Nella donna sono invece comuni, dopo la menopausa, fenomeni di imbibizione dei tessuti con la comparsa di edema cronico della sottomucosa, appesantimento delle corde e aumento della massa e, conseguentemente, delle resistenze.

Questo non porta con sé insufficienza glottica (quindi fuga d'aria intrafonatoria o ricorso a registro di falsetto per addurre) quanto piuttosto decremento della frequenza fondamentale con virilizzazione progressiva della voce, aumento di portanza in prima ottava e agibilità in toni gravi precedentemente poco utilizzabili, impossibilità a salire la gamma tonale sui toni acuti consueti con spostamento quindi di categoria vocale per dinamiche ed estensione, difficoltà nei rapidi passaggi di nota con accentuazione di shift di meccanismo nel primo passaggio. Il sopportare una massa aumentata per la corda vocale femminile è ragione di ipotonia del sistema adduttorio, ipotonia che si rivela drammaticamente quando chirurgicamente si effettua una decorticazione cordale, pensando di togliere, senza apportare danno, l'edema superfluo. Ciò può portare ad un recupero in abito acuto ma a un importante impoverimento della portanza vocale in prima ottava.

In relazione alla F_0 media molti studi sottolineano in realtà un decremento in realtà in ambo i sessi, ma sicuramente maggiormente nelle donne (Eichom *et al.*, 2017). Ciò può essere correlato a diversi cambiamenti fisiologici connessi all'età, inclusi i cambiamenti ormonali dopo la menopausa (Kadakia *et al.*, 2013), diminuzioni delle dimensioni dei muscoli della laringe, indurimento e ossificazione delle cartilagini laringee (Kahane e Beckford, 1991), diminuzione della funzione ghiandolare (Mueller *et al.*, 1984), ispessimento, edema e perdita di tono delle corde vocali (Honjo e Isshiki, 1980).

Percettivamente, l'invecchiamento vocale della donna è associato a aumento della raucedine e abbassamento della frequenza, riduzione del range vocale in frequenza e intensità, maggiore aperiodicità, onda mucosa ridotta

e asimmetrica, ridotta ampiezza di vibrazione, glottide più ovalare e prominenza dei processi vocali delle cartilagini aritenoidee.

Nonostante questo alcuni studi (Prackup, 2012; Brown *et al.*, 1993) mettono in evidenza come nelle cantanti in attività non vi sembra essere decremento della stabilità vocale con l'età e la frequenza fondamentale media di cantanti professioniste anziane, tra i 65 e gli 85 anni, è significativamente più alta di quella delle non-cantanti, e vengono percepite come voci più giovani rispetto a cantanti anagraficamente più giovani suggerendo così che il canto, in qualche misura, può preservare la voce dai cambiamenti legati all'età conservandone le caratteristiche. Inoltre in soggetti che hanno avuto una carriera vocale o didattica artistica si riscontra un impatto positivo sul range vocale e sulla qualità vocale percepita (D'haeseleer *et al.*, 2017).

Le due tabelle seguenti riesaminano le diversità, ricapitolando prima i diversi aspetti anatomopatologici dell'invecchiamento nei due sessi, poi esaminandone i correlati percettivi.

Tab. 2 - Effetti dell'invecchiamento a livello delle corde vocali

	Uomo	Donna
<i>Lamina propria</i>	Edema modesto nello strato superficiale Assottigliamento dello strato intermedio Diminuzione delle fibre elastiche dello strato intermedio Note di atrofia diffusa Irrigidimento dello strato profondo con aumento di fibre collagene	Edema diffuso a livello dello strato superficiale
<i>Epitelio</i>	Atrofia superficiale con tendenza alla corneificazione Atrofia delle ghiandole mucose perdita di sensibilità superficiale	Ispessimento dell'epitelio Atrofia e diminuzione numerica delle ghiandole mucose Importante disidratazione Perdita di sensibilità superficiale
<i>Corde vocali</i>	Accorciamento della parte membranosa delle corde vocali perdita di elasticità del legamento con riduzione di funzione del muscolo tiroaritenoideo	Aumento di rigidità del legamento
<i>Costituzione</i>	Prevalenza di fibre collagene	Prevalenza di fibre elastiche
<i>Immagine laringea</i>	Frequenza di solco vocale/atrofia Prevalenza di quadri di atrofia delle false corde Ipotonia cordale - glottide ovalare	Prevalenza di quadri di edema diffuso Ipotonia cordale

Tab. 3 - Conseguenze dell'invecchiamento sul segnale vocale

	<i>Uomo</i>	<i>Donna</i>
<i>Fo speech</i>	Tra 40 e 70 anni prevalente aggravamento Oltre i 70 anni prevalente innalzamento (Maggior rigidità) Variabilità importante	Prevalente aggravamento per aumento della massa Variabilità modesta
<i>Andamento formantico</i>		Abbassamento dei valori formantici (Posizione più bassa della laringe e aumento di volume del tubo aggiunto per perdita di tono muscolare, riduzione di tono di parete)
<i>Pitch</i>	Intensa alterazione (Difficoltà del controllo tensionale e per la ridotta forza muscolare del tubo aggiunto)	Alterazione meno spiccata (Medesime cause)
<i>Intensità</i>	Riduzione della variabilità con compressione dei livelli di fortissimo	Riduzione della variabilità con più imponente compressione dei livelli di fortissimo (prevalente aumento della massa cordale)
<i>Andamento del ciclo vibratorio</i>	Presenza di perturbazioni per perdita di controllo sul ciclo vibratorio Tendenziale monotonia o tremito	Come nell'uomo
<i>Attacco vocale</i>	Prevalenza di attacchi soffiati (riduzione della capacità adduttoria)	Attacchi rumorosi spesso diplofonici (Edema della lamina propria)
<i>Timbro</i>	Alterazione con scurimento timbrico (ridotto tono della muscolatura fonoarticolatoria) Possibile nasalizzazione (Insufficienza funzionale velare)	Alterazione con scurimento timbrico anche per abbassamento posturale del laringe Possibile nasalizzazione (Insufficienza funzionale velare)

Essere malati

Alcune patologie proprie dell'età avanzata possono andare e sovrapporsi alla fisiologica involuzione dell'apparato fonatorio peggiorando anche drasticamente il quadro funzionale dell'artista della voce.

Le malattie dell'apparato respiratorio, quali la bronchite cronica ostruttiva e i quadri enfisematosi portano con sé riduzione dei volumi polmonari con difficoltà alla resa delle intensità e alla regolazione del timing prosodico. Fenomeni infiammatori cronici, quali faringiti e laringiti, tanto comuni nei fumatori, ulteriormente aggravano lo stato della mucosa riducendo la

resistenza alle infezioni e divenendo fattori di rischio oncologico. Anche patologie che interessano il naso e i seni paranasali possono potenziare gli effetti dell'età, sia perché comunque costituiscono un focolaio infettivo in grado di riacutizzarsi e di coinvolgere le vie aeree sottostanti, sia perché possono dare stenosi respiratoria con le conseguenze note di essiccamento e danno alla mucosa.

Il diabete accompagna spesso la vecchiaia ed è uno dei fattori di rischio vascolare maggiore in entrambi i sessi. Fenomeni microischemici (vasculite diabetica) con danno dei territori a valle, si sovrappongono alle problematiche già presenti per la fisiologica riduzione del lume capillare, accelerando soprattutto i fenomeni già citati di involuzione delle guaine mieliniche, che garantiscono la rapidità di trasmissione nervosa, e andando ad aumentare il rischio di necrosi con ulcerazione e fenomeni riparativi lenti ed esuberanti alle mucose che arrivano a contatto traumatico (in particolare la faccia mediale delle aritenoidi e la mucosa della commessura posteriore, particolarmente sollecitate in fonazioni ad alta intensità).

Non cito, perché già molto note, le conseguenze del reflusso gastroesofageo sulla mucosa laringea, ma vale ricordare che, come tutte le strutture muscolari, anche lo sfintere esofageo inferiore perde il proprio tono con l'età e soggetti che non hanno mai manifestato il disturbo possono divenirne portatori già dalla sesta decade.

Anche l'ipoacusia può presentarsi come fattore ulteriore di rischio laringeo per la decadenza della capacità di autoascolto e per la tendenza ad abusare della intensità o a fonare ad elevata frequenza per ottenere maggiore penetranza vocale. Nella persona anziana, alla naturale involuzione dell'udito, si sommano gli esiti delle patologie che nel tempo hanno interessato l'orecchio medio (otiti croniche, otosclerosi) e le conseguenze della esposizione prolungata a rumori.

Patologie tipiche dell'età avanzata possono infine ripercuotersi sulla funzione vocale anche senza danneggiare direttamente la laringe. Tra esse le più significative sono quelle neurologiche, che vanno a interferire sul controllo prassico, sul tono muscolare e sulla regolazione del movimento, quali il morbo di Parkinson e i parkinsonismi in genere.

Il tremore è un compagno frequente della terza età della voce. Esso ha molteplici cause e diversi aspetti. Oltre al tremore parkinsoniano, spesso per lungo tempo anche unico sintomo della sindrome, può fare la sua comparsa in questa età una forma di tremore che si presenta solo nel movimento volontario. Di tipo familiare esso è chiamato "tremore essenziale" e può coinvolgere oltre alla voce, il capo e le mani. Anche la neuropatia diabetica può generare tremore per incapacità di controllo fine del movimento, così come le forme tossiche e alcoliche.

Anche l'assunzione di farmaci può dare problemi vocali, ancor di più, se si è anziani, infatti gli effetti collaterali possono aumentare per il deficit funzionale degli apparati epatico e urinario che sono deputati al loro metabolismo e alla loro escrezione.

I betabloccanti, per la loro azione di costrizione capillare, possono andare a causare danni da ridotta vascolarizzazione in vari territori, oltre che favorire il broncospasmo per azione diretta sui bronchioli.

Le statine, utilizzate nel controllo delle ipercolesterolemia, possono andare a danneggiare direttamente la fibra muscolare.

I diuretici, spesso prescritti per l'ipertensione, vanno a ridurre ulteriormente l'idratazione di mucosa.

Gli antistaminici, prescritti nelle forme allergiche, possono avere effetti paradossi nell'anziano, aumentando l'eccitabilità, dando agitazione e irrequietezza, oltre al noto effetto disidratante.

Infine le benzodiazepine, spesso utilizzate per indurre il sonno, derivati antistaminici, possono avere i medesimi effetti collaterali.

Nella tabella seguente correliamo gli effetti dell'invecchiamento fisiologico alle conseguenze delle patologie eventualmente presenti.

Tab. 4 - Fattori causali dell'involuzione della voce artistica.

Alterazioni primarie involutive dell'apparato vocale

Ossificazione e calcificazione delle cartilagini

Atrofia dell'epitelio

Atrofia delle ghiandole salivari

Riduzione del numero e discontinuità delle fibre elastiche

Deposizione di materiale grasso nel tessuto connettivo

Alterazione in senso degenerativo delle fibre muscolari, con perdita della forza e difficile mantenimento dei livelli tensionali

Diminuzione della componente tissutale

Diminuzione della componente collagena del tessuto connettivo

Alterazioni secondarie a patologie di altri organi

Diminuzione del controllo neuromuscolare fine, con difficoltà al controllo dell'input e scadente ritorno delle sensazioni generate alla periferia

Riduzione della capacità vitale, con riduzione del volume corrente polmonare

Riduzione della increzione ormonale, con perdita di trofismo per tutti gli epiteli e di elasticità e mobilità per i giunti articolari

Cosa può aspettarsi l'artista nella terza età

I più comuni effetti sul segnale vocale della involuzione dell'apparato vocale sono:

1. diminuzione dell'estensione tonale per perdita delle note più acute, per difficoltà alla regolazione tensionale e della lunghezza della corda vocale;
2. perdita del registro di falsetto, per ipotonia e ipotrofia della corda, che non sostiene più l'adduzione in tale registro;
3. diminuzione dell'intensità, sia per la riduzione del volume corrente respiratorio, sia per le difficoltà di regolazione dell'input neurologico, che per la rigidità della gabbia toracica e la ridotta efficienza muscolare sia del mantice che del sistema adduttore cordale;
4. alterazione della qualità timbrica, per allungamento del vocal tract (conseguente alla riduzione generale di tono muscolare) e per il ridotto autocontrollo dell'atteggiamento funzionale secondario alla riduzione/alterazione delle informazioni sensoriali in arrivo dalla periferia. A ciò contribuisce la disidratazione e l'impoverimento della mucosa, con riduzione della funzionalità del sistema recettoriale;
5. comparsa di tremito, per irregolarità della trasmissione dell'input nervoso, tremore essenziale o parkinsonismo;
6. difficoltà nella regolazione tonale per perdita dell'aggiustabilità dell'assetto glottico, sia a causa dell'impossibilità di gestire l'input neurologico sia per la scadente risposta del muscolo;
7. alterazione del controllo intensità/frequenza per la perdita fisiologica dell'udito;
8. alterazioni della consonanza del vocal tract orale per riduzione dell'apertura della bocca e cambiamenti morfologici (edentulia, presenza di protesi).

È evidente che la presenza di tali sintomi non può qualificarsi come dissonia in senso stretto e può non necessitare di terapia.

Nonostante ciò varie ricerche mettono in evidenza come, in qualche misura, il canto protegge dal declino in stabilità vocale associato al fisiologico invecchiamento. L'esercizio canoro mitiga i cambiamenti fisiologici che avvengono con l'età, e l'allenamento vocale si riflette positivamente su MTF, jitter, shimmer e NHR (Tay *et al.*, 2012). L'effetto positivo del canto in età senile può riflettersi in vari parametri, incluso un miglior controllo della pressione aerea, adduzione delle corde e posizione laringea, che aiutano a mantenere un buon rapporto tra la portanza vocale e lo stress adduttore, contribuendo a mantenere una voce risonante che di fatto converte senza sforzo l'energia aerodinamica in energia acustica. È come se l'abilità del cantante a controllare finemente la forma del proprio vocal tract per ot-

tenere specifici suoni potesse servire come meccanismo compensatorio in età senile, e che attraverso il regolare esercizio canoro il cantante ottenesse stabilità nella vibrazione cordale senza sforzo.

Se il canto, che rappresenta una forma di training muscolare, aiuta dunque a mantenere forza e controllo sulla stabilità vocale anche in presenza di cambiamenti fisiologici legati all'invecchiamento, il suo esercizio può essere considerato un complemento o una alternativa a basso costo alla terapia vocale logopedia (Lortie *et al.*, 2012).

Bibliografia

- Awan S.N. (2006), The aging female voice: acoustic and respiratory data. *Clin Linguist Phon*, 20: 171-80.
- Brown W.S. Jr., Morris R.J., Hicks D.M. (1993), Phonational profiles of female professional singers and nonsingers. *J Voice*, 7: 219-226.
- Chodzko-Zajko W.J., Ringel R.L. (1987), Physiological aspects of aging. *J Voice*, 1: 18-26.
- D'haeseleer E., Claeys S., Bettens K., Leemans L., Van Calster A.S., Van Damme N., Thijs Z., Daelman J., Leyns C., Van Lierde K. (2017), The impact of a teaching or singing career on the Female Vocal quality at the mean age of 67 years: a pilot study. *J Voice*, 4: 516-26.
- Eichorn T.J., Kent R.D., Austin D., Vorperian H.K. (2017), Effects of aging on vocal fundamental frequency and vowel formants in men and women. *J Voice*, (17)30161-3.
- Garvin H.M. (2002), Ossification of laryngeal structures as indicators of age. *J Forensic Sci*, 53(5): 1023-7.
- Honjo J., Isshiki N. (1980), Laryngoscopic and voice characteristics of aged persons. *Arch Otolaryngol*, 106: 149-50.
- Kadokia S., Carlson D., Sataloff R.T. (2013), The effect of hormones on the voice. *J Sing*, 69: 571-5.
- Kahane J.C., Beckford N.S. (1991), The aging larynx and voice. In: Ripich D. Geriatric Communication Disorders. *Austin Pro-Ed*: 165-186.
- Ya Lian Tay E., Phyland J., Oates J. (2012), The effect of vocal function exercises on the voices of aging community choral singers. *J Voice*, 5: 672.
- Lortie C.L., Rivard J., Thibeault J.R., Tremblay P. (2017), The moderating effect of frequent singing on voice aging. *J Voice*, 1: 112, e1-e12.
- Mueller P., Sweenwy R., Barbeau L. (1984), Acoustic and morphologic study of the senescent voice. *Ear, nose throat J*, 63: 292-5.
- Prakup B. (2012), Acoustic measures of the voices of older singers and nonsingers. *J Voice*, 3: 341-50.
- Ringel R.L., Chodzko-Zajko W.J. (1987), Vocal indices of biological age. *J Voice*, 1: 31-7.
- Scotto di Carlo N. (2002), X-ray study of a professional soprano's postural strategy for increasing laryngeal mobility. *Folia Phoniat Logop*, 54: 165-70.

- Tay E.Y.L., Phyland D.L., Oates J. (2012), The effect o vocal function exercises on the voices of aging community choral singers. *J Voice*, 26: 672, 19-27.
- Unteregger F., Thommen J., Honegger F., Potthast S., Zwicky S., Storck C. (2018), How age and frequency impact the thyroid cartilage of professional singers. *J Voice*, 53: 1023-7.
- Xue A., Mueller P.B. (1997), Acoustic and perceptual characteristic of the voices of sedentary and physically active elderly speakers. *Logoped Phoniatr Vocol*, 22: 51-60.

Terapia chirurgica funzionale della presbifonia

di Marco Stacchini, Andrea Ricci Maccarini, Flavio Pieri,
Maria Ferrini, Federica Morolli, Massimo Magnani

La disfonia legata all'invecchiamento e la possibilità del suo trattamento sono argomenti di grande attualità. È infatti sufficiente considerare alcuni aspetti peculiari della moderna società occidentale: in primis il trend in aumento dell'età media della popolazione, inoltre il costante accrescere degli anni dell'età pensionabile (con conseguente innalzamento dell'età in cui si utilizza la voce a fini professionali). A questo si aggiunge una crescente attenzione da parte della popolazione al di sopra dei 65 anni, ad un aspetto socialmente così importante quale è la qualità della comunicazione verbale (Golub *et al.*, 2006; Turley e Cohen, 2009; Davids *et al.*, 2012; Marino e Johns, 2014). Inoltre va menzionato anche un altro aspetto qualitativo della voce: generalmente con l'incrementare dell'età, la voce maschile subisce un aumento della frequenza fondamentale, mentre succede l'opposto per quella femminile, con notevole insoddisfazione per entrambi i sessi. Di conseguenza negli ultimi anni è in crescita la richiesta di prestazioni chirurgiche volte ad ottenere un miglioramento della qualità della voce nei soggetti affetti da presbifonia. Le caratteristiche anatomiche e funzionali legate all'invecchiamento delle strutture preposte alla produzione vocale sono già state descritte nel dettaglio nei capitoli precedenti, nelle pagine che seguono cercheremo quindi di riassumere le diverse possibilità di trattamento chirurgico.

Qualunque tecnica chirurgica proponibile, deve prefissarsi l'obiettivo di correggere, almeno in parte, gli effetti dell'invecchiamento tissutale a livello del piano glottico (Gartner-Schmidt e Rosen, 2011; Sachs *et al.*, 2017). Poiché come abbiamo visto nei precedenti capitoli, uno degli elementi fondamentali nella riduzione della performance vocale è rappresentato dalla chiusura glottica incompleta con conseguente fuga d'aria, la fonochirurgia si prefigge l'obiettivo di compensare questo deficit mediante due principali tecniche: la laringoplastica iniettiva (LI) e la laringoplastica di medializza-

zione cordale o tiroplastica di tipo I (TIR). Entrambe le modalità di trattamento vengono proposte con materiali e tecniche differenti. Vediamo di analizzarle più nel dettaglio iniziando dalla LI.

Laringoplastica iniettiva

I materiali biologici attualmente più utilizzati per la laringoplastica iniettiva sono: il grasso autologo e l'acido ialuronico (Restylane, Sinovial); i prodotti sintetici al momento disponibili in commercio in Italia sono l'Idrossilapatite di Calcio (Radiesso Voice) e il polidimetilsilossano (Vox-Implants). Entriamo ora nel particolare della scelta del materiale da iniettare: l'acido ialuronico rappresenta un costituente strutturale dello strato intermedio della lamina propria. Quest'ultimo fisiologicamente si riduce con l'accrescersi dell'età, pertanto l'iniezione intracordale può rappresentare una buona scelta nel caso si voglia ottenere un aumento di elasticità strutturale della corda, consentendole una migliore capacità di vibrazione. Innanzitutto è necessario distinguere l'acido ialuronico a veloce riassorbimento, non cross-linkato (Sinovial) dall'acido ialuronico a lento riassorbimento, cross-linkato (Restylane) che presentano caratteristiche meccaniche differenti e pertanto hanno indicazioni diverse. Il primo viene iniettato a livello subepiteliale per la rigenerazione dello Spazio di Reinke e per lo scollamento di lievi aderenze cicatriziali tra epitelio e legamento vocale. Il secondo viene iniettato nel muscolo vocale a scopo augmentativo e non deve essere iniettato superficialmente nello Spazio di Reinke, poiché in tale sede risulta potenzialmente flogogeno e può provocare riduzione dell'onda mucosa. È bene ricordare che alcuni pazienti presentano problemi di presbifonia legata alla presenza congenita di vergetture o solcature di grado lieve, che in età giovanile o giovane-adulta, risultano silenti o paucisintomatiche, mentre con il graduale invecchiamento dei tessuti, possono rendersi sempre più evidenti, causando disfonia di grado variabile e soprattutto fonostenia. In questi casi l'acido ialuronico non cross-linkato, è considerato un efficace mezzo per trattare la solcatura mediante idrodissezione. Per questo motivo la tecnica prevede di eseguire l'iniezione superficialmente in sede subepiteliale. Aggiungiamo inoltre che il costo dell'acido ialuronico negli ultimi anni si è notevolmente ridotto, consentendo un'ampia distribuzione e diffusione di questo materiale anche nel campo della fonochirurgia. I principali svantaggi della LI con questa sostanza sono legati al rapido riassorbimento ed alla modesta capacità di medializzazione della corda. Per queste caratteristiche l'acido ialuronico non rappresenta la prima scelta qualora il paziente presenti un importante deficit addutorio, ad esempio per marcata ipotrofia del muscolo cordale.

Il grasso autologo è un materiale che viene prelevato dal paziente nelle quantità necessarie al riempimento glottico, generalmente mediante lipos aspirazione dalla plica sotto-ombelicale, con la nota tecnica di Coleman (Coleman, 1997; Ricci Maccarini *et al.*, 2015). Il grasso presenta caratteristiche fisiche e biologiche peculiari, principalmente conseguenti al fatto che contiene cellule staminali e preadipociti (Coleman, 1997). Questo garantisce in buona parte un attecchimento del tessuto adiposo nella sede di iniezione, che lo rende un impianto vitale nel contesto della corda (Brandenburg *et al.*, 2004; Wen *et al.*, 2004; Ricci Maccarini *et al.*, 2015). Il grasso viene iniettato lateralmente al legamento vocale, nel contesto del muscolo, generalmente al 1/3 medio della corda, per garantire il miglior riempimento e correzione del gap glottico fonatorio. L'iniezione può essere eseguita mono o bilaterale, a seconda delle necessità, nella stessa seduta operatoria.

I prodotti sintetici iniettabili (Radiesse Voice e Vox Implants), presentano caratteristiche meccaniche di riempimento che ne indicano l'utilizzo quando è necessaria una importante medializzazione cordale. L'impianto iniettabile di Idrossilapatite di Calcio (CaHA) è costituito da una sospensione di microsferule di CaHA (diametro compreso tra 25µm e 45µm) in un carrier gelatinoso di carbossimetilcellulosa di sodio che una volta nel tessuto, viene lentamente riassorbito e parzialmente rimpiazzato da fibroblasti. La sede di iniezione è a livello della parte più laterale del muscolo tiroaritenoidico o a contatto diretto della cartilagine (Kwon *et al.*, 2010). Tale materiale deve essere considerato come “parzialmente riassorbibile” con una durata di circa 1-2 anni. Il Vox Implants è un materiale non riassorbibile e consente di avere quindi risultati definitivi, l'intervento di IL, in questo caso, viene definito anche procedura di “impianto” di Vox Implants. Quest'ultimo presenta tuttavia dei rischi aggiuntivi (sebbene rari) rispetto ai materiali precedentemente descritti. Può infatti generare reazioni da corpo estraneo nel sito di iniezione, causando a volte anche granulomi recidivanti, inoltre sono descritti casi di migrazione dell'impianto dalla sede iniettata ad aree contigue della laringe (Belanger e Marois, 2001; Dae-Ryong *et al.*, 2017).

Per ciò che concerne la tecnica chirurgica della IL, possiamo classificarla in base alle tre principali modalità di esecuzione: la laringoplastica iniettiva in anestesia locale per via percutanea, la laringoplastica iniettiva in anestesia locale per via fibroendoscopica e la tecnica iniettiva classica in anestesia generale, eseguita in microlaringosospensione. Quest'ultima è la più diffusa in chirurgia otorinolaringoiatrica e non necessita di ulteriori precisazioni, mentre le tecniche in anestesia locale presentano alcune peculiarità che vengono qui di seguito riassunte brevemente.

La LI per via percutanea è la più utilizzata negli Stati Uniti, viene proposta generalmente come tecnica ambulatoriale e prevede che l'ago venga introdotto in laringe per via esterna, attraverso: la membrana crico-tiroidea, la membrana tiroioidea o attraversando la cartilagine tiroide (trastiroidea). La procedura di iniezione è monitorata generalmente per via fibroendoscopica da un secondo operatore, che valuta la sede e l'entità della medializzazione cordale in corso di riempimento. Si tratta sicuramente di una tecnica valida, considerata mini-invasiva che non richiede l'ospedalizzazione del paziente. L'approccio attraverso la membrana crico-tiroidea presenta il difetto principale di avere un controllo non sempre ottimale della sede di iniezione, in particolare in rapporto alla profondità di introduzione del materiale. L'ago infatti decorre nello spessore dei tessuti, pertanto l'estremità distale non è sotto diretto controllo visivo.

La LI in fonochirurgia fibroendoscopica (FiberEndoscopicPhonoSurgery: FEPS) prevede l'utilizzo di un fibroendoscopio, provvisto di canale operativo (Ricci Maccarini *et al.*, 2015). Il canale consente all'operatore l'introduzione in laringe dei diversi strumenti utilizzati durante l'atto chirurgico: aghi da infiltrazione, forbici e pinze ed eventualmente laser a fibra (KTP, CO2, diodi, ecc.). Tale tecnica viene eseguita in anestesia locale, adiuvata all'occorrenza da analgo-sedazione. La possibilità di procedere all'intervento chirurgico con paziente sveglio e collaborante è vantaggiosa sotto diversi aspetti: prima di tutto permette al fonochirurgo di verificare in tempo reale il risultato funzionale dell'intervento, riduce i costi sanitari rispetto alla microlaringoscopia diretta e può essere eseguita in pazienti con difficile esposizione laringea (ad esempio nell'anziano con marcata rigidità del rachide cervicale).

Tra gli interventi di LI, includiamo anche il trattamento mediante iniezione laringea di farmaci, quali: cortisonici e tossina botulinica. Come anticipato in precedenza, il problema della elevazione della tonalità della voce associato a fonastenia e insufficienza glottica interessa in particolare i soggetti anziani di sesso maschile, mentre le donne dopo la menopausa presentano il problema opposto. Con il decremento della secrezione degli ormoni estrogeni, nei pazienti di sesso femminile, si verifica un aumento della massa delle corde vocali, che può interessare prevalentemente il muscolo vocale o lo strato superficiale della lamina propria causando l'dema di Reinke. La laringoplastica iniettiva si avvale in questi casi della iniezione intracordale di Triamcinolone, che crea una ipotrofia del tessuto nella sede di iniezione. L'intervento può essere effettuato ambulatorialmente mediante tecnica fibroendoscopica. Nei casi di edema più marcato, alla iniezione di cortisonico, si può associare il trattamento con laser KTP. Quest'ultimo mediante lampi di luce verde pulsata crea una fotocoagulazione dell'emoglobina contenuta nei capillari delle corde vocali, con ottimi

risultati sulla riduzione dell'edema di Reinke. Poiché il KTP è un laser a fibra, trova una indicazione elettiva nella chirurgia fibroendoscopica in anestesia locale (FEPS). Questa caratteristica lo rende particolarmente utile nel trattamento mini-invasivo del paziente anziano. Nei casi in cui non si riesca ad ottenere un risultato soddisfacente, si effettua il classico intervento in microlaringoscopia diretta, con il “lifting della mucosa cordale”.

Un capitolo a parte è rappresentato dal problema della distonia vocale dell'anziano. Si tratta in particolare del tremore vocale, che può essere accompagnato alla disфония spasmodica o ad una fonastenia. Nel primo caso il trattamento con la classica iniezione intracordale di tossina botulinica può avere risultati positivi, mentre nel tremore vocale con fonastenia il trattamento ha scarse probabilità di successo.

Nel paziente anziano con M. di Parkinson si viene a sommare il problema prettamente laringeo della ipostenia e ipotrofia cordale con il rallentamento psico-motorio centrale. Pertanto i risultati della fonochirurgia mediante LI vengono non di rado compromessi dalla ridotta “spinta alla fonazione”. Tuttavia in casi selezionati, con pazienti particolarmente motivati, può essere preso in considerazione il trattamento fono-chirurgico, con il presupposto di non creare eccessive aspettative da parte del paziente e dei familiari.

Tiroplastica

La tiroplastica di medializzazione cordale rappresenta la procedura considerata definitiva per ottenere un miglioramento dell'affrontamento glottico in caso di ampio gap fonatorio. Viene proposta nel trattamento della presbifonia principalmente in due modalità: con tecnica di Montgomery (Lu *et al.*, 1998) o mediante posizionamento di Gore-Tex (Buckmire *et al.*, 2011; Shah *et al.*, 2013). Poiché generalmente l'ipotrofia muscolare si presenta in maniera simmetrica in entrambe le corde, viene proposta bilaterale. In letteratura è descritto anche un atteggiamento chirurgico modulare, in cui la sede di inserimento della protesi avviene in corso di intervento e può essere mono o bilaterale (Postma *et al.*, 1998; Bradley *et al.*, 2014). In questo caso l'intervento prevede un approccio mediano rispetto alla cartilagine tiroide, con allestimento dei due sportellini sulle ali della cartilagine tiroide, successivamente l'operatore esegue vari test di medializzazione, verificando le differenti combinazioni di tiroplastica, fino ad ottenere il miglior risultato fonatorio da parte del paziente. Per ciò che concerne la scelta del materiale per eseguire la tiroplastica: protesi di Montgomery versus Gore-Tex, la decisione è ancora piuttosto arbitraria. I lavori presenti in letteratura riguardo alla presbifonia, non sono comparativi tra

le tecniche e frequentemente nelle casistiche le due metodiche vengono accomunate sotto la definizione complessiva di “tiroplastica”. Tuttavia vale la pena fare qualche considerazione in merito: il Gore-Tex è un materiale soffice e malleabile, viene introdotto progressivamente al di sotto del piano cartilagineo dopo lo scollamento del pericondrio interno e distribuito lungo il piano cordale nelle quantità e sedi necessarie ad ottenere il miglior affrontamento glottico. Per ciò presenta migliori caratteristiche di adattabilità alle diverse condizioni anatomiche del paziente. Rispetto alla protesi di Montgomery però, poiché meccanicamente è meno consistente, produce una minore medializzazione cordale. Per quel che riguarda il set di Montgomery, come anticipato ha il vantaggio di fornire un apporto strutturale migliore rispetto alla striscia Gore-Tex, rendendosi quindi particolarmente indicato nei casi di marcata ipotrofia cordale. Essendo una protesi con misure standard, non modificabile, a volte può risultare meno adattabile alle differenti condizioni anatomiche del paziente, in particolare riguardo alla conformazione e dimensione della cartilagine tiroide ed alla altezza della corda vocale.

Cerchiamo ora di trarre alcune conclusioni rispetto alle diverse modalità di trattamento descritte. In primo luogo il paziente con presbifonia è per definizione un soggetto potenzialmente fragile e come tale l’atteggiamento terapeutico deve essere il più possibile mini-invasivo. Inoltre sarebbe utile che il fono-chirurgo che approccia questo tipo di disturbo della voce, abbia le competenze per poter offrire al paziente diverse modalità di trattamento, in modo che la decisione terapeutica venga il più possibile adattata alle esigenze ed alle caratteristiche cliniche del soggetto. Seguendo questo ragionamento si può proporre al paziente un trattamento per step successivi, che prevede: in primis la terapia logopedia (Postma *et al.*, 1998; Bradley *et al.*, 2014), in caso di risultato insufficiente, si procederà quindi con la laringoplastica iniettiva (Ricci Maccarini *et al.*, 2015; Young *et al.*, 2015) ed in caso di fallimento di quest’ultima si potrà prospettare al paziente la tiro plastica (Bradley *et al.*, 2014). Per ciò che riguarda l’intervento di laringoplastica iniettiva, si sottolinea nuovamente, che mediante la tecnica fibroendoscopica (Ricci Maccarini *et al.*, 2015) questa procedura può essere eseguita in anestesia locale, evitando al paziente anziano i rischi connessi ad una procedura anestesilogica generale.

Bibliografia

- Belanger M.C., Marois Y. (2001), Hemocompatibility, biocompatibility, inflammatory and in vivo studies of primary reference materials low-density polyethylene and polydimethylsiloxane: A review. *J. Biomed. Mater. Res*, 58(5): 467-77.
- Berg E.E., Hapner E., Klein A., Johns M.M. (2008), Voice therapy improves quality of life in age-related dysphonia: a case-control study. *J Voice*, 22: 70-4.
- Bradley J.P., Hapner E., Johns M.M. (2014), What Is the Optimal Treatment for Presbyphonia? *Laryngoscope*, 124(11): 2439-40.
- Brandenburg J.H., Unger J.M., Koschke D. (1996), Vocal cord injection with autogenous fat: a long-term magnetic resonance imaging evaluation. *Laryngoscope*, 106: 174-80.
- Buckmire R.A., Bryson P.C., Patel M.R. (2011), Type I Gore-Tex laryngoplasty for glottic incompetence in mobile vocal folds. *J Voice*, 25: 288-92.
- Coleman S.R. (2006), Structural fat grafting: more than a permanent filler. *Plast Reconstr Surg*, 118(3 Suppl): 108S-120S.
- Coleman S.R. (1997), Facial recontouring with lipostructure. *Clin Plast Surg*, 24(2): 347-67.
- Chung E.J., Jun D.R., Kim D.W., Han M.J., Kwon T.K., Choi S.W., Kwon S.K. (2017), Prevention of polydimethylsiloxane microsphere migration using a musselinspired polydopamine coating for potential application in injection therapy. *PLoS One*, 12(11): e0186877.
- Davidts T., Klein A.M., Johns M.M. (2012), Current dysphonia trends in patients over the age of 65: is vocal atrophy becoming more prevalent? *Laryngoscope*, 122: 332-5.
- Gartner-Schmidt J., Rosen C. (2011), Treatment success for age-related vocal fold atrophy. *Laryngoscope*, 121: 585-9.
- Golub J.S., Chen P.H., Otto K.J., Hapner E., Johns M.M. (2006), Prevalence of perceived dysphonia in a geriatric population. *J Am Geriatr Soc*, 54: 1736-9.
- Kwon T.K., An S.Y., Ahn J.C., Kim K.H., Sung M.W. (2010), Calcium hydroxylapatite injection laryngoplasty for the treatment of presbylaryngis: long-term results. *Laryngoscope*, 120: 326-9.
- Lu F.L., Lundy D.S., Casiano R.R., Xue J.W. (1998), Vocal evaluation of thyroplasty type I in the treatment of nonparalytic glottic incompetence. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 107: 113-9.
- Marino J.P., Johns III M.M. (2014), The epidemiology of dysphonia in the aging population. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*, 22: 455-9.
- Postma G.N., Blalock P.D., Koufman J.A. (1998), Bilateral medialization laryngoplasty. *Laryngoscope*, 108: 1429-34.
- Ricci Maccarini A., De Rossi G., Pieri F., Stacchini M., Ferrini M., Magnani M. (2015), Injection laryngoplasty under fiberoptic endoscopy. *Injection laryngoplasty*, chapter 6, 51-65. Springer International Publishing Switzerland ed.
- Sachs A.M., Bielamowicz S.A., Stager S.V. (2017), Treatment Effectiveness for Aging Changes in the Larynx. *Laryngoscope*, 127(11): 2572-7.

- Shah R.N., Deal A.M., Buckmire R.A. (2013), Multidimensional voice outcomes after type I Gore-Tex thyroplasty in patients with nonparalytic glottic incompetence. *Laryngoscope*, 123: 1742-5.
- Turley R., Cohen S. (2009), Impact of voice and swallowing problems in the elderly. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 140: 33-6.
- Wen W., Zhou S.M., Yang X.Q., Shen X.H., Sun G.B., Gen L.P. (2004), Long-term follow-up of autogenous fat injection for unilateral vocal cord paralysis. *Zhonghua Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi*, 39(4): 204-7.
- Young V.N., Gartner-Schmidt J., Rosen C.A. (2015), Comparison of voice outcomes after trial and long-term vocal fold augmentation in vocal fold atrophy. *Laryngoscope*, 125: 934-40.
- Ziegler A., Verdolini Abbott K., Johns M., Klein A., Hapner E. (2014), Preliminary data on two voice therapy interventions in the treatment of presbyphonia. *Laryngoscope*, 124: 1869-76.

La presa in carico logopedica del paziente con presbifonia

di *Stefania Santopadre, Maria Denise Cavaliere, Andrea Nacci, Federica Vitelli, Amelia Santoro, Bruno Fattori*

Introduzione

Negli ultimi decenni, la percentuale degli individui oltre i 65 anni di età è in rapido aumento e ciò è naturalmente dovuto all'aumento della durata media della vita.

Numerosi studi dimostrano che con l'avanzare dell'età diminuisce l'efficacia della produzione vocale, a causa di fisiologici processi di invecchiamento e processi patologici correlati al malmenage e surmenage vocale. (Ramig *et al.*, 2001; Stemple *et al.*, 2011; Johns *et al.*, 2011).

La presbifonia è la disfonia dell'anziano, ed è più comune di quanto si immagini. Invecchiando le strutture laringee cambiano, si hanno perdita di fibre muscolari, assottigliamento del tessuto della mucosa che ricopre le corde vocali, cambiamenti nelle proteine e altre molecole che compongono il tessuto della mucosa, calcificazione delle cartilagini. Tali alterazioni possono portare ad un deficit motorio in adduzione delle corde vocali, con il risultato di una voce rauca, debole o "ruvida" e alterata frequenza fondamentale che nel sesso femminile tende ad aggravarsi, mentre nel sesso maschile tende ad innalzarsi) (Perellò, 1981; Rapoport *et al.*, 2018).

La voce dell'anziano, come già detto, subisce delle modifiche anche a livello acustico e di conseguenza a livello della qualità vocale. La voce presbifonica è caratterizzata da volume ridotto, attacco vocale debole e soffiato per aumento della fuga d'aria espiratoria, cambiamenti nell'intonazione e nella prosodia per incapacità a mantenere costante lo stato di tenso-adduzione cordale per tutta la durata del tono, diminuzione della capacità fonatoria e range vocale ridotto, voce tremula, alterazioni del timbro (Kost e Sataloff, 2018). Questi effetti risultano comunque altamente variabili all'interno della popolazione anziana (Mueller, 1997).

Abbiamo visto come anche la frequenza fondamentale subisca delle modificazioni, e i pattern differiscono a seconda del sesso: negli uomini,

la frequenza fondamentale diminuisce fino ai 50 anni di età, e successivamente aumenta, probabilmente a causa dei cambiamenti ormonali. Nella donna, invece, rimane costante o si abbassa leggermente fino alla menopausa, dopodiché diminuisce in modo maggiormente significativo (Kost e Sataloff, 2018).

Un'altra caratteristica della voce anziana è la diminuzione, sia nell'uomo che nella donna, dell'intensità massima (Ptacek e Sander, 1966) e la donna anziana, inoltre, non può fonare lievemente come la donna giovane, pertanto risulta ridotto anche il livello minimo di intensità.

Dal punto di vista delle misurazioni acustiche, i parametri Jitter (F0) e Shimmer (curva di ampiezza media) risultano aumentati nell'anziano, aumento dovuto alle caratteristiche percettive di durezza e raucedine. Questi parametri risultano particolarmente importanti in quanto uno studio del 2012 dimostra la correlazione tra l'aumento dei parametri Jitter e Shimmer e un più alto punteggio all'autovalutazione della voce tramite il Voice Handicap Index (Gregory *et al.*, 2012).

La presbifonia pertanto è associata anche ad una serie di impatti negativi sull'attività, la partecipazione e il benessere psicosociale e sulla qualità della vita in generale (Golub *et al.*, 2006; Etter *et al.*, 2013).

È necessario però considerare che l'impatto sulla qualità della vita non è ugualmente importante per tutti gli anziani, soprattutto i soggetti che vivono in casa di riposo e che hanno quindi una scarsa attività sociale non dimostrano particolare sensibilità al deterioramento vocale (Schneider *et al.*, 2011).

Si possono inoltre sovrapporre all'involuzione fisiologica dell'apparato fonatorio alcune patologie proprie dell'età avanzata, andando così a peggiorare drasticamente il quadro funzionale. Le patologie che riguardano l'apparato respiratorio (come la BPCO e i quadri enfisematosi) che riducono i volumi polmonari, i fenomeni infiammatori (faringiti e laringiti) che aggravano ulteriormente lo stato della mucosa, il diabete che è uno dei fattori di rischio cardiovascolare maggiore in entrambi i sessi, il reflusso gastroesofageo con conseguenze sulla mucosa laringea. Anche l'ipoacusia con la naturale tendenza ad abusare dell'intensità vocale e a fonare ad elevata frequenza, può rappresentare un ulteriore fattore di rischio per la presbifonia.

Infine ci sono una serie di patologie tipiche dell'età avanzata che si ripercuotono sulla funzionalità vocale, pur non danneggiando direttamente la laringe. Fra queste le più significative sono quelle di origine neurologica come il morbo di Parkinson ed i parkinsonismi in generale, che vanno a interferire sul controllo prassico, sulla regolazione del movimento e sul tono muscolare (Magnani, 2017).

L'intervento logopedico

La terapia riabilitativa logopedica nella presbifonia ha la potenziale capacità di ridurre o rallentare gli effetti del fisiologico processo di invecchiamento. Esistono diverse metodiche di trattamento, che verranno descritte nel dettaglio in seguito; in linea generale, l'approccio riabilitativo al soggetto con presbifonia deve subire delle modifiche e degli adattamenti che dipendono principalmente da:

- fragilità del soggetto geriatrico;
- condizioni fisiche molto spesso scadenti;
- presenza di eventuale ipoacusia;
- eventuale deterioramento cognitivo;
- depressione.

Inoltre, nell'approccio riabilitativo e soprattutto in riferimento agli outcome attesi bisogna tenere in conto le modifiche nel livello di partecipazione sociale, che molto spesso subisce una riduzione significativa nel soggetto geriatrico (Oates, 2014).

Vocal Function Exercises (VFE)

La metodica Vocal Function Exercises (VFE) è un protocollo di esercizi che utilizza posture a vocal tract semi-occluso come ad esempio lip tril, tong tril, hand over mouth, tube phonation, straw phonation e voiced bilabial fricatives.

Le posture a vocal tract semi-occluso aumentano l'interazione e la geometria sopraglottica, permettendo alle corde vocali di lavorare più efficacemente.

La parziale occlusione del vocal tract consente di aumentare la pressione glottica e di mantenere le corde vocali in adduzione, scarsamente separate (Titze, 2006; Kapsner-Smith *et al.*, 2015). Questo fenomeno è attribuito alla pressione positiva intraorale che risulta dalla semi-occlusione del vocal tract e che agisce sulla faccia superiore delle corde vocali e consentendo loro di mantenere una posizione leggermente abdotta, formando così una glottide rettangolare (Titze, 1988, 2014).

Con le corde vocali quasi parallele, l'economia vocale è massimizzata durante la fonazione, perciò il protocollo di esercizi VFE ha lo scopo di ottenere un miglior output vocale minimizzando lo stress delle corde vocali e lo sforzo fisico (Verdolini *et al.*, 1998; Berry *et al.*, 2001; Croake *et al.*, 2016).

La posizione a vocal tract semi-occluso, nel protocollo VFE prevede la faringe espansa con le labbra protruse in modo da creare un'apertura molto stretta per percepire la vibrazione sulle labbra (Croake *et al.*, 2016).

Il protocollo tradizionale è costituito da quattro esercizi, il primo di riscaldamento che prevede una /i/ nasalizzata sostenuta per più tempo possibile, il secondo e il terzo che prevedono rispettivamente un glissato ascendente e discendente su /o/, infine il quarto che consiste nella fonazione di cinque note musicali in scala con la vocale /o/. Questi ultimi tre esercizi utilizzano il vocal tract semi-occluso come descritto precedentemente (Stemple *et al.*, 1994; Roy *et al.*, 2001).

Il protocollo viene svolto per 6 settimane, due volte di seguito per due volte al giorno, per cui tutto il protocollo prevede due riscaldamenti su /i/, due glissati ascendenti e due glissati discendenti su /o/ e infine due scale su cinque note con la vocale /o/.

È consigliabile la registrazione e l'annotazione del Tempo Massimo Fonatorio.

Radhakrishnan e Scheidt (2012) hanno proposto una forma modificata del programma in un unico partecipante con presbifonia. La prima modifica consiste nell'utilizzo della vocale /o/ al posto del vocal tract semi-occluso; la seconda modifica riguarda l'utilizzo di una scala musicale generica, piuttosto che su singole note specifiche.

Lee Silverman Voice Treatment (LSVT)

Il metodo Lee Silverman Voice Treatment (LSVT) è nato negli USA nel 1986 ed è un trattamento logopedico specifico volto ad incrementare il volume della voce, aumentando la percezione neurosensoriale dell'emissione vocale.

È utilizzato da anni sia negli USA che in altri paesi del mondo, con ampia dimostrazione di efficacia supportata da lunghi e accurati studi pubblicati dalle principali riviste scientifiche che si occupano di questi argomenti.

La LSVT è un trattamento intensivo che mira all'aumento dell'intensità vocale, attraverso l'incremento della pressione dell'aria sottoglottica per una migliore vibrazione cordale.

Il principio della tecnica è “pensare forte, parlare forte”: lo sforzo fonatorio incrementa il tono dei muscoli laringei e la frequenza della voce.

LSVT viene somministrato con un programma intensivo di 16 sedute individuali in un mese (sedute della durata di circa un'ora) con frequenza di quattro giorni consecutivi alla settimana per quattro settimane. (Ramig *et al.*, 1995). Naturalmente gli esercizi di terapia logopedica devono essere svolti quotidianamente, anche in ambiente domestico, per 10 minuti i giorni in cui viene effettuata anche la terapia con il logopedista e 30 minuti nei restanti giorni.

Ciascuna seduta è suddivisa in due momenti successivi: la prima parte in cui il paziente esercita le “tre variabili quotidiane” e la seconda parte in cui il paziente si esercita ad usare la voce in modo sostenuto in compiti sempre più complessi.

Le tre variabili quotidiane sono:

1. **/a/ sostenuta** in cui il paziente emette una /a/ a voce forte per 10-12 volte consecutive cercando di aumentare la durata in modo progressivo;
2. **variazione massimale di frequenza** in cui il paziente deve produrre il suono più acuto e quello più grave che riesce ad emettere (anche in questo caso circa 10-12 volte);
3. **locuzioni funzionali** in cui il paziente deve ripetere 10 frasi o gruppi di parole di uso quotidiano, a voce sostenuta (ogni frase è ripetuta da 3 a 5 volte).

L'incremento della sonorità è implementato da una gerarchia di compiti linguistici che prevedono la produzione verbale di:

- parole/frasi (durante la prima settimana);
- frasi e periodi (durante la seconda settimana);
- lettura di paragrafi (durante la terza settimana);
- conversazione (durante la quarta settimana).

L'aumento dell'intensità vocale nell'eloquio spontaneo e il maggiore controllo della sonorità vengono mantenute per un tempo gradualmente più lungo. L'alto sforzo delle funzioni vocali associato al feedback propriocettivo e all'automonitoraggio uditivo-vocale, aiuterà le persone a risettare l'ampiezza dell'uscita motoria del proprio linguaggio e a mantenere il giusto livello durante la conversazione.

Il protocollo Phonation Resistance Training Exercises (PhoRTE)

Il protocollo di riabilitazione PhoRTE (Phonation Resistance Training Exercises) (Ziegler e Hapner, 2013) è adattato dal Lee Silverman Voice Treatment e consiste nell'utilizzo della voce ad alta intensità, la quale potrebbe indurre cambiamenti significativi nella struttura muscolare e funzionale della laringe del soggetto anziano, contrastando i processi di sarcopenia (Ramig *et al.*, 2001). Inoltre, l'utilizzo di determinate posizioni del vocal tract, attraverso la vocale /a/, consente il corretto utilizzo dell'apparato pnuemo-fono-risonanziale, permettendo l'emissione di una voce ad alta intensità ma sicura dal punto di vista funzionale. L'utilizzo corretto della risonanza consente di ricalibrare lo sforzo fonatorio, grazie alla corretta vibrazione delle corde vocali, che massimizza quindi l'efficienza e l'efficacia fonatoria.

Il PhoRTE segue un programma ben preciso e di seguito descritto: durante le sedute, il paziente deve utilizzare la respirazione diaframmatica e mantenere un tono di voce intorno agli 80-90 dB SPL, misurati utilizzando un microfono a circa 30 cm di distanza. Il PhoRTE è costituito principalmente da quattro esercizi:

- **fonazione sostenuta** alla massima intensità su /a/;
- **glissato** ascendente e discendente sull'intera scala su /a/;
- ripetizione di **frasi** adattate a ciascun paziente utilizzando la voce alla **massima intensità**;
- ripetizione di **frasi** del terzo esercizio alla **minima intensità**.

Il training viene eseguito una volta a settimana in seduta dal logopedista, mentre a casa necessita di due ripetizioni per ciascun esercizio.

Risultati della terapia riabilitativa

Gli outcome di trattamento della presbifonia sono influenzati da numerosi fattori che devono essere tenuti in considerazione durante la valutazione del raggiungimento degli obiettivi prefissati. Sebbene la terapia logopedica sia considerata il perno centrale del trattamento della voce, essa risulta essere influenzata da (Mau *et al.*, 2010):

Effetti dell'invecchiamento;

- Grado di chiusura glottica: nel caso in cui il gap glottico sia molto ampio, la terapia riabilitativa logopedica potrebbe non essere sufficiente per raggiungere la chiusura glottica completa.
- Grado di atrofia delle corde vocali: il soggetto anziano presbifonico presenta, come abbiamo visto, un'atrofia del tessuto vocale più o meno accentuata, che non può essere ripristinata con la terapia riabilitativa logopedica.
- Comorbidità associate: nella valutazione degli outcome, non si può non tenere in considerazione le eventuali comorbidità associate che possono senza dubbio influenzare la buona riuscita del trattamento, come la presenza di patologie polmonari che non consentono il corretto uso e il rinforzo sufficiente dell'apparato pneumo-fono-articolatorio, oppure la presenza di patologie all'apparato cardiovascolare (Orlikoff, 1990).

Non esistono attualmente numerose evidenze circa il miglior metodo per il trattamento della presbifonia; in uno studio del 2014, Ziegler e collaboratori hanno confrontato i risultati riabilitativi utilizzando due metodiche precedentemente descritte, ovvero il protocollo VFE e la metodica PhoRTE. Hanno dimostrato un miglioramento dello stato vocale e della Voice-Related Quality of Life in entrambi i gruppi, mentre il gruppo di pazienti trattato con metodica PhoRTE ha mostrato anche una riduzione della

fatica fonatoria. In linea di massima, gli autori affermano che gli approcci riabilitativi di tipo comportamentale sono quelli maggiormente efficaci nel trattamento della presbifonia (Ziegler *et al.*, 2014).

Precedentemente, un altro studio del 2011 ha indagato quale sia il miglior approccio terapeutico alla presbifonia, considerando tra le opzioni la terapia logopedica, la laringoplastica iniettiva e l'approccio chirurgico e logopedico combinato; hanno rilevato un netto miglioramento della presbifonia nel 36% dei pazienti sottoposti a terapia riabilitativa, percentuale che sale al 56% nel caso di soggetti sottoposti a laringoplastica iniettiva; un netto miglioramento con l'utilizzo di entrambi gli approcci terapeutici era rilevato soltanto nel 17% dei casi. È interessante notare come, secondo i risultati di questo studio, i 2/3 dei soggetti non si sottoporrebbero di nuovo ad alcun trattamento, a dimostrazione di come i fattori fisici, sociali e relazionali giochino un ruolo importante nella buona riuscita e soprattutto nel grado di soddisfazione del paziente presbifonico (Gartner-Schmidt e Rosen, 2011).

Conclusioni

I pazienti con presbifonia, negli ultimi anni, sono in costante aumento e giungono sempre più frequentemente all'osservazione dei clinici e successivamente alla terapia riabilitativa. Abbiamo visto come le terapie logopediche di tipo comportamentale abbiano le potenzialità di migliorare la funzione vocale e la qualità della vita correlata di questi soggetti; tuttavia, non sono ancora disponibili sufficienti evidenze su quale sia il metodo riabilitativo maggiormente efficace nel paziente anziano, pertanto si rendono necessarie maggiori ricerche al fine di sviluppare un programma terapeutico selezionato per il soggetto con presbifonia. Nel frattempo, le terapie vocali comportamentali, come i protocolli VFE, PhoRTE e LSVT si sono dimostrati sufficientemente efficaci se adattati adeguatamente al singolo paziente.

Bibliografia

- Berry D.A., Verdolini K., Montequin D.W., Hess M.M., Chan R.W., Titze I.R. (2001), A quantitative output-cost ratio in voice production. *J Speech Lang Hear Res*, 44: 29-37.
- Croacke D.J., Andreatta R.D., Stemple J.C. (2016), Immediate effects of the vocal function exercises semi-occluded mouth posture on glottal airflow parameters: a preliminary study. *J Voice*, 31: 245e9-245e14.

- Etter N.M., Stemple J.C., Howell D.M. (2013), Defining the lived experience of older adults with voice disorders. *J Voice*, 27: 61-7.
- Gartner-Schmidt J., Rosen C. (2011), Treatment success for age-related vocal fold atrophy. *Laryngoscope*, 121(3): 585-9.
- Golub J.S., Chen P., Otto K.J., Hapner E., John M.M. 3rd (2006), Prevalence of perceived dysphonia in a geriatric population. *J Am Geriatric Soc*, 26: 241-350.
- Gregory N.D., Chandran S., Lurie D., Sataloff R.T. (2012), Voice disorders in the elderly. *J Voice*, 26: 254-8.
- Johns M.M., Arviso L.C., Ramadan F. (2011), Challenges and opportunities in the management of the aging voice. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 145: 1-6.
- Kapsner-Smith M.R., Hunter E.J., Kirkham K., Cox K., Titze I.R. (2015), A randomized controlled trial of two semi-occluded vocal tract voice therapy protocols. *J Speech Lang Hear Res*, 58: 535-49.
- Kost K.M., Sataloff R.T. (2018), Voice disorders in the elderly. *Clin Geriatr Med*, 34(2): 191-203.
- Magnani S. (2017), Tre età della voce, *I quaderni della voce*, prima edizione, 32-44.
- Mau T., Jacobson B.H., Garrett C.G. (2010), Factors associated with voice therapy outcomes in the treatment of presbyphonia. *Laryngoscope*, 120: 1181-7.
- Mueller P.B. (1997), The aging voice. *Semin Speech Lang*, 18(2): 159-68.
- Oates J. (2014), Treatment of dysphonia in older people: the role of the speech therapist. *Current Opinion Otolaryngol Head Neck Surg*, 22: 477-86.
- Orlikoff R.F. (1990), The relationship of age and cardiovascular health to certain acoustic characteristics of male voices. *J Speech Hear Res*, 33: 450-7.
- Perellò J. (1981), La voce nella senescenza. *I Care*, 4: 14-6.
- Ptacek P.H., Sander E.K. (1966), Age recognition from voice. *J Speech Hear Res*, 9(2): 273-7.
- Radhakrishnan N., Scheidt T. (2012), Modified vocal function exercises: a case report. *Logopedics Phoniatrics Vocology*, 37: 123-6.
- Ramig O., Pawlas A., Countryman S. (1995), *The LeeSilverman voice treatment: a practical guide to treating the voice and speech disorders in Parkinson disease*. Iowa City: National Center for voice and speech, The LSVT Foundation.
- Ramig O., Gray S., Baker K., Corbin-Lewis K., Buder E., Luschei E., Coon H., Smith M. (2001), The aging voice: a review, treatment data and familial and genetic perspectives. *Folia Phoniatr Logop*, 53(5): 252-65.
- Rapoport S.K., Meiner J., Grant N. (2018), Voice changes in the elderly. *Otolaryngol Clin North Am*, 4: 759-68.
- Roy M., Gray S., Simon M., Dove H., Corbin-Lewis K., Stemple J. (2001), An evaluation of the effects of two treatment approaches for teachers with voice disorders: a prospective randomized clinical trial. *J Speech Lang Hear Res*, 44: 286-96.
- Schneider C., Planck C., Eysholdt U., Schützenberger A., Rosanowski F. (2011), Voice function and voice-related quality of life in the elderly. *Gerontol*, 57: 109-14.

- Stemple J.C., Lee L., D'Amico B., Pickup B. (1994), Efficacy of vocal function exercises as a method of improving voice production. *J Voice*, 8: 271-8.
- Titze IvR. (1988), The physics of small-amplitude oscillation of the vocal folds. *J Acoustical Society of America*, 83: 1536-52.
- Titze I.R. (2006), Voice training and therapy with a semi-occluded vocal tract: rationale and scientific underpinnings. *J Speech Lang Hear Res*, 49: 448-59.
- Titze I.R. (2014), Bi-stable vocal fold adduction: a mechanism of modal-falsetto register shifts and mixed registration. *J Acoustical Society of America*, 125: 2091-101.
- Stemple J.C., Dietrick M. (2011), For your vocal health: keeping the mature voice healthy. *Voice Speech Rev*, 7: 280-6.
- Verdolini K., Druker D.G., Palmer P.M., Samawi H.J. (1998), Laryngeal adduction in resonant voice. *J Voice*, 12: 315-327.
- Ziegler A., Hapner E.R. (2013), Phonation resistance training exercise (PhoRTE) therapy. *Exercises for voice therapy*, 2nd ed. San Diego, 147-8.
- Ziegler A., Verdolini Abbott K., Johns M., Klein A., Hapner E.R. (2014), Preliminary data on two voice therapy interventions in the treatment of presbyphonia. *Laryngoscope*, 124(8): 1869-76.

Gli autori

Amitrano Antonio: Logopedista, Università “La Sapienza”, Roma.

Angelillo Nicola: Audiologia e Foniatria, Seconda Università di Napoli.

Avanzini Francesco: Audiologia e Foniatria, Ospedale Regionale “S. Maurizio”, Bolzano.

Baracca Giovanna: Audiologia e Foniatria, Fondazione IRCCS “Cà Granda”, Ospedale Maggiore Policlinico, Milano.

Barillari Maria Rosaria: Audiologia e Foniatria, Seconda Università di Napoli.

Barillari Umberto: Audiologia e Foniatria, Seconda Università di Napoli.

Bartolucci Maurizio: Radiologia, Azienda Ospedaliero-Universitaria, “Careggi”, Firenze.

Bastiani Luca: Consiglio Nazionale delle Ricerche, Istituto di Fisiologia Clinica, Sezione di Epidemiologia e Ricerca sui Servizi Sanitari, Pisa.

Biroli Giampaolo: Struttura Complessa a Direzione Ospedaliera Scienza dell’Alimentazione e Dietetica, Azienda Ospedaliero-Universitaria “Maggiore della Carità”, Novara.

Cantarella Giovanna: Otorinolaringoiatria, Fondazione IRCCS “Ca’ Granda”, Ospedale Maggiore Policlinico di Milano, Università di Milano.

Carrera Deborah: Struttura Complessa a Direzione Ospedaliera Scienza dell’Alimentazione e Dietetica, Azienda Ospedaliero-Universitaria “Maggiore della Carità”, Novara.

Cava Edda: Struttura Complessa a Direzione Ospedaliera Scienza dell’Alimentazione e Dietetica, Azienda Ospedaliero-Universitaria “Maggiore della Carità”, Novara.

Cavaliere Maria Denise: Otorinolaringoiatria, Audiologia e Foniatria, Dipartimento Specialità Chirurgiche, Azienda Ospedaliero-Universitaria Pisana, Pisa.

Ciorba Andrea: Otorinolaringoiatria, Audiologia e Foniatria, Azienda Ospedaliero-Universitaria di Ferrara.

Cocca Serena: Otorinolaringoiatria, Audiologia e Foniatria, Università di Siena.

Colombini Jacopo Edro: Otorinolaringoiatria, Audiologia e Foniatria, Ospedale “San Giovanni Battista Le Molinette”, Torino.

Compagno Francesca: Pediatria, Fondazione IRCCS “San Matteo”, Pavia.

Coscarelli Salvatore: Foniatria, Azienda Ospedaliero-Universitaria “Careggi”, Firenze.

Cossu Diego: Otorinolaringoiatria, Ospedale “S. Croce” Moncalieri (TO).

Croatto Donatella: Centro Medico di Foniatria, Padova.

De Bortoli Nicola: Gastroenterologia Universitaria - Dipartimento di Ricerca Traslazionale e delle Nuove Tecnologie in Medicina e Chirurgia, Università di Pisa.

De Filippis Cosimo: Audiologia e Foniatria, Università di Padova.

De Rossi Giovanni: Otorinolaringoiatria, Audiologia e Foniatria, Azienda ULSS 20 di Verona.

De Vincentiis Marco: Università “La Sapienza”, Azienda Policlinico Umberto I, Roma.

Derosas Fiorenza: Centro Medico di Foniatria, Padova.

Di Costanzo Brigida: Audiologia e Foniatria, Seconda Università di Napoli.

Di Natale Valentina: Otorinolaringoiatria, Fondazione IRCCS “Ca’ Granda”, Ospedale Maggiore Policlinico di Milano, Università di Milano.

Eplite Angelo: Dipartimento di Scienze Biomediche e Cliniche “Luigi Sacco”, Università di Milano.

Farinelli Deborah: Struttura Complessa a Direzione Ospedaliera Scienza dell’Alimentazione e Dietetica, Azienda Ospedaliero-Universitaria “Maggiore della Carità”, Novara.

Farneti Daniele: Otorinolaringoiatria, Audiologia e Foniatria, AUSL della Romagna, Ospedale “Infermi” di Rimini.

Fattori Bruno: Otorinolaringoiatria, Audiologia e Foniatria, Dipartimento di Medicina Clinica e Sperimentale, Università di Pisa.

Federico Federica: Università “La Sapienza”, Azienda Policlinico Umberto I, Roma.

Fernandez Ignacio Javier: Otorinolaringoiatria, Audiologia e Foniatria, Policlinico di Modena, Università di Modena e Reggio Emilia.

Ferrini Maria: Otorinolaringoiatria, Ospedale “M. Bufalini”, Cesena.

Franchi Riccardo: Geriatria, Dipartimento di Medicina Clinica e Sperimentale, Università di Pisa.

Fussi Franco: Otorinolaringoiatria, Audiologia e Foniatria, Azienda USL di Romagna, Ravenna.

Galli Jacopo: Otorinolaringoiatria, Università “Cattolica Sacro Cuore”, Policlinico A. Gemelli, Roma.

Greco Antonio: Università “La Sapienza”, Azienda Policlinico Umberto I, Roma.

Lechien Jerome: Otorinolaringoiatria, Audiologia e Foniatria, Università di Mons, Dipartimento di Anatomia e Biologia cellulare, Belgio.

Livi Walter: Otorinolaringoiatria, Dipartimento di Scienze Mediche, Chirurgiche e Neuroscienze, Università di Siena.

Longo Lucia: Università “La Sapienza”, Azienda Policlinico Umberto I, Roma.

Lorusso Rosaria: Otorinolaringoiatria, Audiologia e Foniatria, Ospedale “Luigi Sacco”, Università di Milano.

Lulli L.G.: Geriatria, Azienda Ospedaliero-Universitaria, “Careggi”, Firenze.

Macerata Alberto: CNR-IFC, National Research Council Institute of Clinical Physiology, Università di Pisa.

Magnani Massimo: Otorinolaringoiatria, Ospedale “M. Bufalini”, Cesena.

Magnani Silvia: Foniatria e Otorinolaringoiatria, Milano.

Malagutti Nicola: Otorinolaringoiatria, Arcispedale “Sant’Anna”, Università di Ferrara.

Marchese Maria Raffaella: Otorinolaringoiatria, Università “Cattolica Sacro Cuore”, Policlinico A. Gemelli, Roma.

Marchese-Ragona Rosario: Otorinolaringoiatria, Audiologia e Foniatria, Università di Padova.

Marchi Santino: Gastroenterologia Universitaria, Dipartimento di Ricerca Traslationale e delle Nuove Tecnologie in Medicina e Chirurgia, Università di Pisa.

Maruzzi Patrizia: Dipartimento di Scienze Biomediche e Cliniche “Luigi Sacco”, Università di Milano.

Mattera Anna Stella: Università “La Sapienza”, Azienda Policlinico Umberto I, Roma.

Mezzedimi Chiara: Otorinolaringoiatria, Audiologia e Foniatria, Università di Siena.

Monzani Fabio: Geriatria, Dipartimento di Medicina Clinica e Sperimentale, Università di Pisa.

Morolli Federica: Otorinolaringoiatria, Ospedale “M. Bufalini”, Cesena.

Mozzanica Francesco: Dipartimento di Scienze Biomediche e Cliniche “Luigi Sacco”, Università di Milano.

Munari Sara: Otorinolaringoiatria, Audiologia e Foniatria, Università di Padova.

Nacci Andrea: Otorinolaringoiatria, Audiologia e Foniatria, Dipartimento Specialità Chirurgiche, Azienda Ospedaliero-Universitaria Pisana, Pisa.

Palumbo Patrizia: Malattie del Metabolismo e Nutrizione Clinica, Azienda Ospedaliero-Universitaria Policlinico di Modena.

Paoli Lorenzo: Neurochirurgia, Azienda Ospedaliero-Universitaria “Careggi”, Firenze.

Pieri Flavio: Otorinolaringoiatria, Ospedale “M. Bufalini”, Cesena.

Pignataro Lorenzo: Otorinolaringoiatria, Fondazione IRCCS “Ca’ Granda”, Ospedale Maggiore Policlinico di Milano, Università di Milano.

Pizzorni Nicole: Logopedista, Milano.

Presutti Livio: Otorinolaringoiatria, Audiologia e Foniatria, Policlinico di Modena, Università di Modena e Reggio Emilia.

Raggi Silvia: Malattie del Metabolismo e Nutrizione Clinica, Azienda Ospedaliero-Universitaria Policlinico di Modena.

Restivo Domenico Antonio: Neurologia, Ospedale “Garibaldi”, Catania.

Ricci Maccarini Andrea: Otorinolaringoiatria, Ospedale “M. Bufalini”, Cesena.

Riso Sergio: Struttura Complessa a Direzione Ospedaliera Scienza dell’Alimentazione e Dietetica, Azienda Ospedaliero-Universitaria “Maggiore della Carità”, Novara.

Robotti Carlo: Otorinolaringoiatria, Audiologia e Foniatria, Ospedale “Luigi Sacco”, Università di Milano.

Rogani Sara: Geriatria, Dipartimento di Medicina Clinica e Sperimentale, Università di Pisa.

Romeo Salvatore Osvaldo: Otorinolaringoiatria, Audiologia e Foniatria, Dipartimento di Medicina Clinica e Sperimentale, Università di Pisa.

- Rosi Laura:** Otorinolaringoiatria, Audiologia e Foniatria, AUSL della Romagna, Ospedale Infermi di Rimini.
- Ruoppolo Giovanni:** Otorinolaringoiatria, Audiologia e Foniatria, Dipartimento Organi di Senso, Università “La Sapienza”, Azienda Policlinico Umberto I, Roma.
- Santopadre Stefania:** Otorinolaringoiatria, Audiologia e Foniatria, Dipartimento Specialità Chirurgiche, Azienda Ospedaliero-Universitaria Pisana, Pisa.
- Santoro Amelia:** Otorinolaringoiatria, Audiologia e Foniatria, Dipartimento Specialità Chirurgiche, Azienda Ospedaliero-Universitaria Pisana, Pisa.
- Scarponi Letizia:** Logopedista, Azienda Ospedaliero-Universitaria “Luigi Sacco”, Milano.
- Schindler Antonio:** Foniatria, Dipartimento di Scienze Biomediche e Cliniche “Luigi Sacco”, Università di Milano.
- Sgherri Giulia:** Gastroenterologia Universitaria, Dipartimento di Ricerca Traslationale e delle Nuove Tecnologie in Medicina e Chirurgia, Università di Pisa.
- Smithard David G:** BSc MB MD FRCP FRCSLT (Hon) Consultant in Elderly and Stroke Medicine, Acting Clinical Lead: Geriatrics “Queen Elizabeth” Hospital, Lewisham and Greenwich NHS Trust.
- Spadola Bisetti Massimo:** Otorinolaringoiatria, Audiologia e Foniatria, Università di Torino.
- Stacchini Marco:** Otorinolaringoiatria, Ospedale “M. Bufalini” Cesena.
- Stomeo Francesco:** Otorinolaringoiatria, Audiologia e Foniatria, Azienda Ospedaliero-Universitaria di Ferrara.
- Todaro Francesca:** Logopedista, UOS di Foniatria dell’ASST “Fatebenefratelli Sacco”, Milano.
- Torretta Sara:** Otorinolaringoiatria, Fondazione IRCCS “Ca’ Granda” Ospedale Maggiore Policlinico di Milano, Università di Milano.
- Tripodi Marina:** Logopedista, Neuropsicomotricista, Vocologa Artistica, Università di Napoli.
- Ungar Andrea:** Geriatria, Azienda Ospedaliero-Universitaria “Careggi”, Firenze.
- Ursino Francesco:** Otorinolaringoiatria, Audiologia e Foniatria, Dipartimento di Medicina Clinica e Sperimentale, Università di Pisa.
- Vitelli Federica:** Otorinolaringoiatria, Audiologia e Foniatria, Dipartimento Specialità Chirurgiche, Azienda Ospedaliero-Universitaria Pisana, Pisa.
- Zibetti Maurizio:** Neurologia, Azienda Ospedaliera “Città della Salute e della Scienza”, Torino.

Fad Formazione a distanza per operatori sanitari

Ultimi volumi pubblicati:

SILVIA MAGNANI, *La bocca del bambino*. Fisiopatologia delle abilità orali in età evolutiva (disponibile anche in e-book).

SERENA BONIFACIO, LOREDANA HVASTJA STEFANI, *L'intervento precoce nel ritardo di linguaggio*. Il modello INTERACT per il bambino parlatore tardivo (disponibile anche in e-book).

SILVIA MAGNANI, *Curare la voce*. Diagnosi e terapia dei disturbi della voce.

MASSIMO SPADOLA BISETTI (a cura di), *Foniatria & logopedia 2.0*. Come la tecnologia cambia le professioni foniatrice e logopedica (E-book).

SERENA BONIFACIO, LUIGI GIROLAMETTO, MARCELLA MONTICO, *Le abilità socio-conversazionali del bambino*. Questionario e dati normativi dai 12 ai 36 mesi d'età (disponibile anche in e-book).

MARIA LUISA GAVA, *La comunicazione aumentativa alternativa tra pensiero e parola*. Le possibilità di recupero comunicativo nell'ambito delle disabilità verbali e cognitive (disponibile anche in e-book).

MARCO DE VINCENTIS (a cura di), *Il recupero delle funzioni laringee in seguito a malattie neurologiche, psichiatriche e chirurgia cervico-facciale* (disponibile anche in e-book).

DANIELE FARNETI (a cura di), *Screening e diagnosi precoce in Foniatria e Logopedia*.

DANILO PATROCINIO, ANTONIO SCHINDLER (a cura di), *I disturbi della comunicazione nella popolazione multilingue e multiculturale* (disponibile anche in e-book).

ELEONORA CARRAVIERI, *L'umorismo in logopedia*. Un percorso per comprendere e parlare meglio (disponibile anche in e-book).

SILVIA MAGNANI, FRANCO FUSSI, *Ascoltare la voce*. Itinerario percettivo alla scoperta delle qualità della voce.

MAURIZIO CHIODI, *Modelli teorici in bioetica*.

Guide operative per genitori e educatori

PATRIZIA ZAGO, FRANCA FANZAGO, *Prevenzione ai disturbi specifici di linguaggio*. Screening psicolinguistico in età prescolare (disponibile anche in e-book).

SILVIA MAGNANI, *Il bambino e la sua voce*. Con i bambini alla scoperta della vocalità (disponibile anche in e-book).

SILVIA MAGNANI, *Vivere di voce*. L'arte della manutenzione della voce per chi parla, recita e canta (disponibile anche in e-book).



Il presente volume è pubblicato in open access, ossia il file dell'intero lavoro è liberamente scaricabile dalla piattaforma **FrancoAngeli Open Access** (<http://bit.ly/francoangeli-oa>).

FrancoAngeli Open Access è la piattaforma per pubblicare articoli e monografie, rispettando gli standard etici e qualitativi e la messa a disposizione dei contenuti ad accesso aperto. Oltre a garantire il deposito nei maggiori archivi e repository internazionali OA, la sua integrazione con tutto il ricco catalogo di riviste e collane FrancoAngeli massimizza la visibilità, favorisce facilità di ricerca per l'utente e possibilità di impatto per l'autore.

Per saperne di più:

http://www.francoangeli.it/come_publicare/publicare_19.asp

I lettori che desiderano informarsi sui libri e le riviste da noi pubblicati possono consultare il nostro sito Internet: www.francoangeli.it e iscriversi nella home page al servizio "Informatemi" per ricevere via e-mail le segnalazioni delle novità.

QUESTO LIBRO TI È PIACIUTO?



Comunicaci il tuo giudizio su:
www.francoangeli.it/latuaopinione.asp



**VUOI RICEVERE GLI AGGIORNAMENTI
SULLE NOSTRE NOVITÀ
NELLE AREE CHE TI INTERESSANO?**



Seguici in rete



Sottoscrivi
i nostri feed RSS



Iscriviti
alle nostre newsletter

FrancoAngeli

VAI SU: www.francoangeli.it

**PER SCARICARE (GRATUITAMENTE)
I CATALOGHI DELLE NOSTRE PUBBLICAZIONI
DIVISI PER ARGOMENTI E CENTINAIA DI VOCI:
PER FACILITARE LE TUE RICERCHE.**

Management & Marketing
Psicologia e psicoterapia
Didattica, scienze della formazione
Architettura, design, territorio
Economia
Filosofia, letteratura, linguistica, storia
Sociologia
Comunicazione e media
Politica, diritto
Antropologia
Politiche e servizi sociali
Medicina
Psicologia, benessere, auto aiuto
Efficacia personale, nuovi lavori



FrancoAngeli



Quaderni FAD

Guide per operatori specializzati
e professionisti della comunicazione

Presbifagia e Presbifonia sono due alterazioni della funzione deglutitoria e fonatoria, che con frequenza si instaurano nell'anziano per una progressiva riduzione delle riserve funzionali, ma anche in conseguenza di numerose patologie, prevalentemente neurologiche, che si manifestano più frequentemente con il passare degli anni.

La **Presbifagia** si caratterizza per una incoordinazione dell'attività della muscolatura deglutitoria con allungamento dei tempi di transito orale e faringeo e conseguente elevato rischio di penetrazione/inalazione del bolo nelle basse vie respiratorie. Ulteriore importante complicanza è la malnutrizione e la disidratazione che possono sostenere l'instaurarsi di un quadro di sarcopenia, con progressivo decadimento delle funzioni vitali del paziente. La Presbifagia pertanto necessita di una valutazione articolata e complessa con uno studio sia di carattere clinico, sia di tipo strumentale, che deve tenere presente l'eventuale patologia alla base del disturbo deglutitorio.

La **Presbifonia** è espressione di una serie di importanti modificazioni progressive, conseguenti ad alterazioni di tipo anatomo-fisiologico dell'apparato pneumo-fono-articolatorio, con cambiamenti ultrastrutturali sia della muscolatura striata faringo-laringea, sia delle corde vocali. Lo studio clinico e strumentale della funzione laringea è un momento fondamentale per l'inquadramento di questa patologia della senescenza al fine di garantire anche un adeguato supporto riabilitativo logopedico.

Presbifagia e Presbifonia sono condizioni patologiche estremamente frequenti nel paziente anziano: foniatra e logopedista molto spesso sono chiamati a confrontarsi su questi quadri patologici con una importante interazione sia per la definizione del quadro clinico, sia per la riabilitazione.

Bruno Fattori è professore associato di Audiologia e Foniatria presso il Dipartimento di Medicina Clinica e Sperimentale dell'Università di Pisa. È direttore del Master di primo livello su "I disturbi della Deglutizione", giunto alla IX edizione. Presidente della Società Italiana di Foniatria e Logopedia (SIFEL) e past president del Gruppo Italiano Studio Disfagia (GISD), è autore di cinque monografie e di oltre 260 lavori scientifici editi a stampa su riviste nazionali e internazionali.