

Manuale *di* Gastroenterologia

LOGOPEDISTI

Coordinamento Nazionale
Docenti Universitari
di Gastroenterologia



EDITRICE GASTROENTEROLOGICA ITALIANA

Manuale *di* Gastroenterologia

LOGOPEDISTI

Coordinamento Nazionale
Docenti Universitari
di Gastroenterologia



EDITRICE GASTROENTEROLOGICA ITALIANA

© 2009 Editrice Gastroenterologica Italiana S.r.l.
C.so di Francia 197, 00191 Roma
Tel. 06 36388336/1388 – Fax 06 36387434
E-mail: info.egi@fastwebnet.it

I diritti di traduzione, di memorizzazione elettronica, di riproduzione e di adattamento totale o parziale con qualsiasi mezzo (compresi i microfilm e le copie fotostatiche) sono riservati per tutti i Paesi.
Le richieste di riproduzione di testi, grafici, immagini, tabelle, dovranno essere inoltrate all'Editore e sono disciplinate dalle norme vigenti in materia.

ISBN 978-88-6315-090-2

Realizzazione editoriale, fotolito e stampa
Pacini Editore S.p.A., Ospedaletto (Pisa)
Tel. 050 313011 – Fax 050 3130300
www.pacinimedicina.it
E-mail: info@pacinieditore.it

Indice

Prefazione	1
Apparato digerente: cenni di anatomia e fisiologia	3
■ Anatomia funzionale del tratto digestivo	3
■ Cenni di anatomia del canale digerente	3
■ Cenni di fisiologia dell'apparato digerente	6
Patologie del cavo orale e della lingua	9
■ Malattie della mucosa orale	10
■ Malattie della lingua	10
La deglutizione	11
■ Fisiologia della deglutizione	11
Disfagia oro-faringea	17
■ Cause di disfagia oro-faringea	17
■ Approccio clinico alla disfagia oro-faringea	18
La deglutizione nel paziente disfagico	19
■ I meccanismi di adattamento, compenso e scompenso	19
La riabilitazione nella disfagia orofaringea	22
■ Parte generale	22
■ Parte aspecifica	23
■ Trattamento specifico	23
Disfagia esofagea	26
■ Disfagia meccanica	27
■ Disfagia motoria o funzionale	27

Malattia da reflusso gastro-esofageo	30
■ Sintomi di MRGE	31
■ Diagnosi	31
■ Terapia	31
La nutrizione nel disfagico	33
■ La nutrizione orale	34

Prefazione

Il Coordinamento Nazionale dei Docenti Universitari di Gastroenterologia (UNIGASTRO) è un'Associazione il cui scopo primario è quello di promuovere la qualificazione e lo sviluppo della didattica della Gastroenterologia nei vari corsi di Laurea e nella formazione post-laurea.

Da molti anni essa cura la redazione di un Manuale di Gastroenterologia per gli studenti del Corso di Laurea Magistrale di Medicina e Chirurgia, che viene rinnovato con cadenza triennale e che è ormai diventato uno strumento formativo irrinunciabile, a giudicare dal numero sempre crescente di copie vendute.

Il coinvolgimento dei Professori Universitari di Gastroenterologia in numerosi corsi di Laurea delle Professioni Sanitarie e le continue richieste di materiale formativo da parte degli studenti che li frequentano hanno permesso di evidenziare la mancanza di testi capaci di raccogliere gli elementi basilari e più importanti della nostra materia, ovviamente adattati alle diverse esigenze dei singoli percorsi di studio. Pertanto, l'UNIGASTRO ha pensato di realizzare una serie di manuali brevi, ma esaustivi, per alcuni dei corsi di Laurea in cui la Gastroenterologia è maggiormente rappresentata. Lo scopo è quello di fornire un valido aiuto per apprendere i fondamentali della Gastroenterologia, differenziandone i contenuti in rapporto alle varie tipologie di formazione.

I manuali sono molto snelli e verranno revisionati ed aggiornati ogni tre anni in considerazione della ben nota rapida emivita delle conoscenze biomediche. In questa sede vogliamo sottolineare che è stato possibile ottenere un prezzo assai contenuto dell'opera, poiché la nostra Associazione non ha alcun fine di lucro.

Ci auguriamo che gli studenti dei vari corsi di Laurea delle Professioni Sanitarie possano apprezzare il nostro impegno nel fornire un supporto formativo utile e stimolante per approfondire le loro conoscenze. Ricordiamo anche che gli studenti possono visitare, previa registrazione gratuita, l'area ad essi riservata nel sito web UNIGASTRO (www.unigastro.it), dove essi possono trovare altri strumenti didattici e collegamenti a vari siti editoriali e scientifici da cui poter dedurre ulteriore materiale utile alle loro necessità formative.

Infine, è doveroso da parte nostra ringraziare in maniera particolare Maria Luisa Dattola, che ha curato con grande dedizione e passione la Segreteria Editoriale.

Il Comitato Editoriale

*Enrico Corazziari, Vito D. Corleto, Fabio Farinati,
Carmela Loguercio, Gerardo Nardone, Giorgio Ricci,
Oliviero Riggio, Vincenzo Savarino, Carola Severi*

Apparato digerente: cenni di anatomia e fisiologia

Anatomia funzionale del tratto digestivo

Il canale digerente possiede una serie di strutture deputate alla elaborazione delle sostanze ingerite per renderle assorbibili e quindi utilizzabili dall'organismo: esso non deve essere, quindi, considerato esclusivamente un organo di passaggio. Occorre anche considerare che è di fondamentale importanza la valutazione funzionale degli organi "annessi" al tubo gastro-enterico, in particolare, le ghiandole salivari, il pancreas, le strutture linfatiche ed il fegato con le vie biliari. Il canale digerente è costituito da più tonache che sono, a partire dall'interno: la *mucosa*, che di solito possiede una componente muscolare (*muscularis mucosae*) e poggia sopra uno strato connettivale; la *sottomucosa*, posta sopra la *lamina muscolare*. Quest'ultima è costituita da uno strato circolare interno e uno longitudinale esterno. Inoltre è presente un rivestimento esterno (*avventizia*) che, al di sotto del diaframma, è rappresentato dal peritoneo.

Cenni di anatomia del canale digerente

La bocca

La bocca è la porzione più craniale dell'apparato digerente dove si compiono le importanti funzioni della masticazione e della salivazione. Essa comunica con l'esterno attraverso la *rima labiale* e si apre posteriormente nel faringe per mezzo di un secondo orificio (sempre beante) detto *istmo delle fauci*. La bocca è suddivisa in due parti dalle arcate alveolo-dentarie; la porzione anteriore alle arcate prende il nome di vestibolo della bocca, quella posteriore è la *cavità orale* propriamente detta. Il *vestibolo della bocca*, è una cavità virtuale conformata a ferro di cavallo, delimitata esternamente dalle guance (dove, a livello del secondo molare superiore sbocca il dotto di Stenone, che veicola le secrezioni della ghiandola parotide nel cavo orale) e dalla faccia posteriore delle labbra, e internamente dalle arcate alveolo dentarie (gengive e denti). Anche la cavità orale è, a riposo, una cavità virtuale; essa è delimitata anteriormente e lateralmente dalla faccia interna delle arcate alveolo-dentarie, in alto dal palato, e in basso dalla lingua e dalla regione sottolinguale (pavimento della bocca), dove sboccano i dotti delle ghiandole sottomascellari e sottolinguali (normalmente non apprezzabili alla palpazione); posteriormente comunica con il faringe attraverso l'istmo delle fauci, delimitato in alto dal palato molle, in basso dalla base della lingua, e lateralmente dalle logge tonsillari.

F.I. HABIB
D. BADIALI
A. FEDERICO¹
M. NIOSI¹
C. LOGUERCIO¹

*Gastroenterologia A,
Dipartimento di Scienze
Cliniche, Università
Sapienza, Roma
¹ Cattedra
di Gastroenterologia,
Seconda Università di Napoli*

La lingua

La lingua è formata da muscolatura striata ed è rivestita da mucosa con epitelio stratificato che si continua con quella del resto della bocca. Ne esiste una porzione fissa, o radice, che costituisce la parte posteriore dell'organo, ed una porzione libera, divisa in parte orale (corpo e apice) ed una porzione faringea (base). Tale parte libera ha due margini laterali ed una punta. La superficie superiore della lingua è ricoperta da mucosa, sollevata in papille di due tipi: corolliformi (o filiformi) e fungiformi (o fusiformi). Davanti al solco terminale sono disposte, nel numero di 4-5 per lato, le papille vallate, simili a un piccolo disco rilevato e circondate da un infossamento. Nell'epitelio di rivestimento delle papille vallate, e di molte di quelle fungiformi, si trovano i calici gustativi e i corpuscoli sensoriali del gusto. Lo stato di trofismo e di secrezione, e quindi *l'aspetto macroscopico ed il colorito* della lingua sono spesso in rapporto alle condizioni funzionali di tutto il canale digerente, ed è per questo che l'osservazione dell'organo costituisce quasi sempre un buon segno semeiologico delle condizioni anatomico-funzionali del canale. Come abbiamo detto, la muscolatura della lingua è striata, ed è volontaria. Nella parte intrinseca sono presenti il muscolo longitudinale superiore, l'inferiore, il traverso e il verticale; nella parte estrinseca sono presenti il genio-glosso, l'io-glosso, il condro-glosso e lo stilo-glosso. Il *nervo che ha funzione gustativa* è soprattutto il glosso-faringeo, cui si aggiungono fibre del ganglio genicolato (percorrenti la corda del timpano) ed il nervo linguale, ramo del trigemino con fibre sensitive originatesi dal ganglio di Gasser, che provvede alla sensibilità generale (tattile, termica e dolorifica). Fibre sensitive che terminano liberamente nell'epitelio a "clava" o con corpuscoli di tipo Meissner, appartengono anche al nervo laringeo superiore (ramo del vago). Il *nervo motore* principale dei muscoli su ricordati è l'ipoglosso, sebbene il muscolo genio-glosso sia anche innervato da un ramo linguale del nervo facciale.

Della lingua devono essere considerate la motilità, le dimensioni, i caratteri della superficie. *La motilità della lingua* viene esplorata invitando il paziente a sporgerla e retrarla lungo il palato duro, a schioccarla. Le affezioni dolorose ne compromettono fortemente la mobilità determinando talvolta l'impossibilità alla protrusione; per una compromissione

bilaterale dei centri motori bulbari dell'organo (del XII paio di nervi cranici), osserveremo *l'impossibilità a protrudere la lingua*; nelle emiplegie e nella compromissione di uno dei nervi ipoglossi, l'organo protruso sarà tipicamente *deviato verso il lato paralitico*. Per quanto riguarda *le dimensioni* della lingua devono essere ricordate le macroglossie (anormali ed uniformi aumenti di volume dell'organo) e le microglossie (complessiva diminuzione di volume della lingua). Infine le caratteristiche della superficie sono importanti, rappresentando talvolta importanti segni di alcune patologie.

Faringe

Organo muscolo-membranoso impari e mediano che, comunicando con le fosse nasali attraverso le coane, con la bocca attraverso l'istmo delle fauci, con l'esofago attraverso il cricofaringeo, rappresenta un tratto comune tanto alle vie digerenti quanto a quelle respiratorie. Si estende dalla base del cranio sino alla VI vertebra cervicale. Se ne distinguono tre parti, che dall'alto in basso sono: la parte nasale o rinofaringe o epifaringe; la parte orale o orofaringe o mesofaringe e la parte laringea o ipofaringe.

L'esofago

L'esofago è un condotto muscolo-membranoso lungo circa 25 cm che si continua dal faringe, si prolunga verso il basso, nel collo e nel mediastino posteriore, attraversa il diaframma e termina nello stomaco, all'altezza della X vertebra toracica.

Consideriamo tre porzioni esofagee: una cervicale, breve, che comincia là dove termina l'imbuto faringeo; una toracica, più lunga e una addominale, che sbocca nello stomaco attraverso il cardias.

Il *calibro* dell'esofago varia fra i 19 e 32 mm, ma presenta tre punti di maggiore restringimento, uno all'origine (restringimento cricoideo), uno a livello dell'arco aortico e del bronco di sinistra (restringimento bronco-aortico) e uno in basso là dove l'esofago transita per il diaframma (restringimento diaframmatico). Questi costituiscono le zone ove più facilmente si arrestano i corpi estranei e si esercita l'azione lesiva di eventuali caustici ingeriti.

La *mucosa* dell'esofago, è rivestita da epitelio pavimentoso stratificato ed è provvista di piccoli linfonodi. In corrispondenza della giunzione esofago-gastrica, l'epitelio muta bruscamente e, da pavimentoso composto, diviene cilindrico semplice.

Nella *sottomucosa*, si rinvengono due tipi di ghiandole: quelle esofagee vere e proprie, con cellule secernenti muco a pH acido e quelle esofagee cardiacali, presenti all'estremità inferiore dell'esofago e in tutto simili a quelle cardiacali dello stomaco (il muco secreto dalle ghiandole cardiacali ha un pH neutro). La tonaca muscolare del viscere, nel terzo superiore dell'organo è rappresentata da fibre striate. L'esofago è *innervato* sia dal vago sia dal simpatico. Nel suo tratto iniziale e terminale si riconoscono, su di un piano prevalentemente funzionale le *regioni sfinteriali* (sfintere esofageo superiore – o SES – ed inferiore – o SEI).

Lo stomaco

Lo stomaco occupa la maggior parte dell'ipocondrio sinistro e dell'epigastrio; poggia sul mesocolon traverso, cui è unito per mezzo del legamento gastrocolico. Il suo margine infero-anteriore è disposto a sinistra (grande curvatura) ed è in rapporto con la milza. L'estremità inferiore del viscere (*antro*), che si continua col piloro-bulbo, è in genere a livello del lato destro della parte inferiore del corpo della prima vertebra lombare.

La *mucosa* dello stomaco è sollevata in irregolari pieghe longitudinali anastomizzate fra loro, prevalentemente transitorie in rapporto al movimento delle pareti: si accentuano a stomaco contratto e si appaiano a viscere disteso. La mucosa gastrica è rivestita da un epitelio monostratificato prismatico che secerne granuli di mucigeno eliminato progressivamente dalle cellule. Tale lamina è occupata quasi completamente dalle *ghiandole*. Queste, nel fondo e nel corpo sono tubulari semplici con scarse ramificazioni e rivestite da cellule secretici di due tipi: le principali o adelomorfe, ripiene di granuli di pepsinogeno, e le parietali o delomorfe, deputate all'elaborazione di acido cloridrico. Sulla base delle caratteristiche anatomiche della mucosa gastrica si può dividere lo stomaco sul piano funzionale-secretorio in differenti parti: la regione cardiale, che ha un'attività secretoria minore; quella del corpo e del fondo, deputata alla secrezione cloridro-peptica; la regione antro-pilorica, in cui vengono secreti muco e ormoni (gastrina). Alla innervazione del viscere partecipano sia fibre del sistema ortosimpatico, sia a fibre del parasimpatico (vagale). L'iperattività del primo determina vasocostrizione ed inibisce la peristalsi gastrica, mentre quella del secondo accresce

la peristalsi e la secrezione di acido cloridrico e di pepsinogeno.

L'intestino tenue

Rappresenta la più lunga porzione del canale digerente. Corre dallo sfintere pilorico fino alla valvola ileo-cecale. La sua forma è tubulare; il suo calibro maggiore nella porzione duodenale, decresce nei tratti successivi; la sua lunghezza è in media sette metri.

Dividiamo il tenue in duodeno, digiuno e ileo. Il primo costituisce la porzione fissa, gli altri due formano la porzione mobile o mesenteriale. Tutta la sua mucosa, a partire dal piloro è provvista di minute e fitte propaggini che rappresentano i villi intestinali percorsi da un vaso chilifero centrale e da vasi sanguigni. Dalla porzione discendente del duodeno e per tutto il tenue, la mucosa presenta pliche circolari e in parte anche spirali, le valvole circolari o valvole del Kerckring. In virtù di queste pieghe, la mucosa ha una superficie assai più ampia della muscolare. Questo pieghettamento, che esiste lungo tutto il tenue, risponde alla legge delle grandi superfici in limitato spazio. Nel duodeno sono presenti le ghiandole del Brunner (principalmente tra il piloro e la papilla del Vater, dove la bile e il succo pancreatico si riversano nel duodeno). Queste secernono muco in risposta a stimoli diretti o irritativi della soprastante mucosa, a stimolazione vagale, ad ormoni (specialmente la secretina). La funzione del muco prodotto da queste ghiandole è quella di proteggere la parete duodenale dall'azione digestiva del succo gastrico. La seconda porzione del viscere presenta la mucosa sollevata in un rilievo mammellonato, la papilla duodenale maggiore, dentro cui è scavata l'ampolla del Vater, che raccoglie insieme lo sbocco del condotto pancreatico maggiore (del Wirsung) e il coledoco.

Ad *innervare* il tenue provvedono il vago ed il simpatico del plesso solare, che formano tra lo strato interno e quello esterno della tunica muscolare una caratteristica rete di filuzzi nervosi anastomizzati a larghe maglie, con numerosi gangli interposti, il plesso mioenterico o di Auerbach. Nella tunica sottomucosa, è presente un altro caratteristico plesso a maglie più strette, il plesso di Meissner.

L'intestino crasso

Detto anche grosso intestino, comprende il cieco e i quattro segmenti del colon (ascendente, traverso,

discendente e sigma o colon ileo-pelvico). Il crasso comincia a fondo cieco nella fossa iliaca destra dove raccoglie lo sbocco del tenue, e termina con il retto che a sua volta sbocca all'esterno attraverso l'orifizio anale. Lungo circa 1,30 metri e con lume che si riduce progressivamente in senso cranio-caudale, differisce dal tenue oltre che per calibro e posizione, per la tonaca muscolare longitudinale che, lungo le 3 tenie che percorrono la sua superficie in tutta la sua lunghezza, è ispessita. *Il colon* si estende dal cieco al retto; deve il suo nome al fatto che in esso il contenuto intestinale sosta per un certo tempo (dal greco kolòu = arrestare). È distinto in quattro segmenti: un tratto ascendente, il colon traverso, il tratto discendente che si continua con il sigma e il retto. L'ultima parte dell'intestino è il *canale anale*, lungo in media 3 cm, che termina con l'ano. Il suo lume è virtuale a riposo, ma durante il passaggio delle feci può distendersi ampiamente. Per la maggior parte della sua lunghezza è circondato dai muscoli sfinteri (involontario interno e volontario esterno) che controllano il meccanismo della defecazione.

L'*innervazione* è fornita da rami del vago, dell'ortosimpatico e dai nervi splancnici.

Cenni di fisiologia dell'apparato digerente

Alcune delle principali funzioni del canale digerente spettano alla mucosa, e sono quella secretiva, assorbente e protettiva. La *funzione secretiva* è particolarmente accentuata in alcuni distretti (stomaco, intestino tenue), e si integra con quella delle ghiandole annesse (salivari e pancreatiche) attraverso l'elaborazione di enzimi nel processo della digestione. L'*assorbimento*, sebbene non uniforme per le singole sostanze a tutti i livelli del canale digerente, si attua nel complesso quasi dappertutto, ma acquista un significato particolare nel tenue. È qui infatti che vengono assorbite sostanze come l'acqua, gli ioni, i protidi, i carboidrati (assorbiti un po' dovunque) e i grassi; questi ultimi in particolare vengono assimilati grazie alla presenza dei sali biliari, che inglobandoli (micelle), li veicolano verso la mucosa. Sempre in questa parte dell'intestino, con meccanismo simile, vengono assorbite le vitamine liposolubili, come la vit. A, D, E, K, B12, ecc. L'assorbimento della B12 è particolare, avvenendo solo in presenza del

“fattore intrinseco” secreto nello stomaco. Le vie di drenaggio sono i vasi chiliferi e quelli venosi del sistema portale; i primi provvedono alla veicolazione delle sostanze alimentari (chimo), attraverso il dotto toracico, i secondi, drenano verso il fegato. Come attraverso il canale digerente possono venire assorbite sostanze nutritive, così possono essere assunte anche sostanze tossiche e medicamentose; questa proprietà viene sfruttata per la somministrazione di numerosi farmaci. L'*azione protettiva* è eminentemente condizionata dall'integrità degli epitelii di rivestimento. Particolari considerazioni vanno fatte per il problema della “sensibilità” della mucosa da cui dipende in parte la *sintomatologia dolorifica*: questa è massima nella mucosa della prima porzione del canale, specie in quella innervata dal trigemino e dal glossofaringeo, e decresce progressivamente, dal faringe all'esofago, allo stomaco e all'intestino (dove prevale la sensibilità della tonaca peritoneale), mentre di nuovo aumenta nell'ultimo tratto (retto) della mucosa del grosso intestino.

Il processo di digestione degli alimenti assunti inizia nella bocca, in cui avviene la masticazione e l'insalivazione di questi.

Masticazione

Avviene ad opera dei denti, mirabilmente conformati per la masticazione. Quelli anteriori – incisivi – per una potente azione di taglio, e quelli posteriori – molari – per la triturazione. È un processo importante per la digestione di tutti gli alimenti, ma specialmente per la frutta e le verdure crude, che contengono membrane cellulosiche indigeribili che incapsulano le componenti nutritive e che devono essere rotte affinché queste ultime possano essere utilizzate. A parte ciò, questo processo aiuta la digestione poiché, frammentando il cibo, ne aumenta la superficie esposta alle secrezioni digestive. Infatti gli enzimi digestivi agiscono solo sulla superficie delle particelle alimentari. Inoltre, la triturazione del cibo fino alle dimensioni di piccoli frammenti di consistenza assai ridotta impedisce escoriazioni alle pareti del tubo digerente e facilita il passaggio del materiale alimentare dallo stomaco all'intestino tenue e da questo ai successivi segmenti intestinali.

Deglutizione

Ha luogo in tre stadi, dei quali il primo è volontario e gli altri due riflessi.

Fase orale

Dopo la masticazione, il cibo si ammassa a formare il bolo, che va a posarsi sul dorso della lingua. La deglutizione inizia con la contrazione volontaria dei muscoli milo-ioidei, i quali spingono indietro il bolo attraverso i pilastri delle fauci, verso la parete posteriore del faringe. Questa regione è dotata di una ricca innervazione sensitiva proveniente dal glosso-faringeo; quando le terminazioni nervose locali (e anche quelle del palato molle e dell'epiglottide) sono stimulate vengono emessi impulsi afferenti che per via riflessa (attraverso il cosiddetto centro della deglutizione, situato nel bulbo) producono i complessi movimenti coordinati che hanno luogo nelle fasi involontarie della deglutizione: tra gli altri, la peristalsi e l'apertura dei 2 sfinteri UES e LES.

Fase faringea

Il palato molle si solleva, e si porta contro la parete posteriore del faringe, occludendo il rinofaringe. Il laringe risale con l'alzarsi dell'osso ioide ed il faringe è praticamente obliterato. Le corde vocali si avvicinano l'una all'altra ed il respiro è momentaneamente inibito. I pilastri posteriori delle fauci si avvicinano, isolando così il cavo orale. Il faringe si riapre, per consentire il passaggio del bolo; l'epiglottide controlla l'orifizio laringeo fino a che il materiale alimentare non raggiunge l'esofago, che simultaneamente si apre per accoglierlo. L'aspirazione di cibo nel laringe è impedita anche dalla coesistente apnea riflessa.

Fase esofagea

Il bolo poi progredisce lungo l'esofago ad opera delle onde peristaltiche della tunica muscolare dell'organo. La forza di gravità svolge un ruolo molto scarso in questo processo, in quanto la velocità di progressione del bolo nell'esofago non viene influenzata dalla posizione; essa infatti ha la stessa durata sia quando il soggetto si trova in posizione supina che in posizione eretta. Il riflesso della deglutizione viene abolito temporaneamente anestetizzando il faringe con cocaina, e risulta alterato nelle lesioni del bulbo o del IX e X paio di nervi cranici; in tali casi il cibo può essere rigurgitato nel naso, oppure essere aspirato nel laringe.

Digestione

Man mano che il cibo arriva nello stomaco, si dispone nel corpo, specie nella parte superiore, a strati concentrici, con il materiale ingerito per primo più vicino alla parete gastrica, e quello ingerito per ultimo collocato in stretta prossimità dello sbocco esofageo. Quando lo stomaco si è riempito, si manifestano deboli onde di contrazione dette onde di rimescolamento, che percorrono il viscere in direzione dell'antro. Ciò fa sì che i succhi digestivi vengano in contatto con ogni parte del contenuto gastrico, non solo con quello stratificato a ridosso della mucosa. Le onde di contrazione, con il progredire lungo la parete gastrica, diventano più intense; alcune di queste producono sequenze di contrazioni peristaltiche che esercitano un forte effetto propulsivo che sollecita il contenuto gastrico rimescolato a spostarsi verso l'antro per passare, attraverso il piloro, in duodeno. Lo svuotamento gastrico è favorito dallo stiramento delle pareti del viscere, che provoca la liberazione da parte della mucosa antrale di un ormone, la gastrina, la quale oltre a stimolare la secrezione di acido cloridrico, esalta l'attività della pompa pilorica, esercitando una forte influenza nel promuovere lo svuotamento gastrico.

Come in altre parti del canale digerente, i movimenti dell'intestino tenue si possono distinguere in movimenti di rimescolamento e di propulsione. I primi, sono rappresentati da contrazioni concentriche e circoscritte, distanziate lungo l'intestino, evocate dal chimo che lo stesso contiene. Il chimo viene spinto verso il tenue da onde peristaltiche. Queste possono insorgere da ogni parte dell'intestino e sono sempre dirette in senso oro-aborale, con una velocità di 0,5-2 cm al secondo, essendo molto più veloci nell'intestino prossimale e meno veloci nella porzione terminale. Poiché la progressione netta del chimo lungo il tenue è di circa 1 cm al minuto, ci vogliono da tre a cinque ore per tutto il percorso dal piloro alla valvola ileo-cecale. L'attività peristaltica del tenue aumenta fortemente dopo un pasto. Oltre ai segnali nervosi, partecipano alla regolazione della peristalsi intestinale anche fattori ormonali quali gastrina, colecistochinina, insulina e serotonina, che la esaltano, mentre la secretina ed il glucagone la inibiscono. Terminato il suo percorso nel tenue, il chimo passa nel colon attraverso lo sfintere e la valvola ileo-cecale, che ha la funzione di impedire il rigurgito del materiale fecale dal colon al tenue.

Le funzioni del colon sono l'assorbimento di acqua ed elettroliti dal chimo (porzione prossimale), il contenimento del materiale fecale fino alla sua espulsione (porzione distale). Anche in questa parte dell'intestino avvengono movimenti di rimescolamento e propulsione. Infatti grazie alla contrazione combinata delle fibre circolari e di quelle longitudinali, si verifica la distensione di tratti inattivi del colon, che dà luogo a formazioni sacciformi, dette austrazioni. Grazie a questi movimenti che hanno scarsa capacità propulsiva, si verifica il rimescolamento del materiale fecale. I movimenti propulsivi

veri e propri, si attuano mediante i movimenti di massa, una serie di contrazioni ad anello che percorrono il viscere spingendo il materiale fecale verso il retto, inducendo il bisogno di defecare. Quando il materiale fecale giunge nel retto, la distensione delle pareti rettali da origine a segnali afferenti che si propagano attraverso il plesso mioenterico e generano onde peristaltiche nel colon discendente, nel sigma e nel retto, le quali spingono le feci verso l'ano. Si verifica inoltre l'inibizione dello sfintere interno e se quello esterno è volontariamente rilasciato, avrà luogo la defecazione.

Patologie del cavo orale e della lingua

La bocca rappresenta il primo tratto dell'apparato digerente. La sua funzione è quella di accogliere, masticare e rendere il cibo adatto alla deglutizione (vedi paragrafo sull'anatomia-funzionale dell'apparato digerente). Le alterazioni a carico delle strutture che compongono la cavità buccale possono quindi influire su questi processi ed indirettamente la deglutizione, con possibili compromissioni dello stato nutrizionale del paziente. Le malattie della bocca possono essere distinte in:

- patologie dell'apparato dentario;
- patologie della mucosa orale;
- patologie della lingua.

L'*esame della regione orale* comincia con un'attenta anamnesi. Venendo a conoscenza dei particolari e della frequenza delle visite odontoiatriche del soggetto e del tipo di terapie che egli abbia ricevuto, ci si può rendere conto di determinati problemi dentari o di una scarsa cura per l'igiene orale. Un'incapacità a masticare bene il cibo è indice di un'insufficiente dotazione dentaria per la funzione masticatoria, di una cattiva sistemazione di eventuali protesi, della presenza di denti mobili o doloranti o di alterazioni dell'articolazione temporo-mandibolare o dei muscoli implicati nella masticazione. La presenza di lievi *emorragie* occasionali dopo il lavaggio dei denti può essere dovuta a trauma da spazzolino o ad una modica gengivite; sanguinamenti frequenti, spontanei o abbondanti sono invece indizio di una gengivite grave o di una alterazione della coagulazione. L'igiene orale riflette l'atteggiamento generale che il paziente ha nei confronti di se stesso oppure le sue capacità fisiche, psicologiche e sociali di aver cura della sua persona. La presenza di dolore in un dente suscitato dalla percussione con l'abbassalingua rivela la presenza di carie estese o di malattia periodontale, cioè infiammazione o degenerazione dei tessuti che sostengono il dente (gengiva, osso alveolare, legamento periodontale e cemento). Una grave malattia periodontale è alla base della maggior parte dei casi di denti mobili. La patologia più frequente è la carie dentaria, che consiste in una graduale disgregazione e decomposizione della struttura del dente da parte di microrganismi con interessamento finale della polpa. Le fratture degli incisivi mascellari sono frequenti nei bambini con alterazioni neurologiche che li rendono più inclini alle cadute. Ci sono poi le alterazioni dello smalto o del colore dei denti: un dente morto si presenta di colore grigiastro. Una generalizzata discromia giallastra si osserva spesso nei fumatori. L'alterazione del metabolismo del calcio e della vitamina D presente nelle sindromi da *malassorbimento intestinale* (*celiachia*, ecc.) provoca una ipoplasia dello smalto, con la comparsa di un anello irregolare e rugoso attorno a ciascun dente.

Malattie della mucosa orale

Le alterazioni più frequenti della mucosa orale sono quelle di natura infiammatoria, le stomatiti. Queste spesso rappresentano un sintomo di malattie sistemiche. La stomatite può essere provocata da infezioni, traumi, secchezza della mucosa, agenti tossici ed irritanti, iperesensibilità o malattie autoimmuni. La stomatite può essere anche conseguenza di un'avitaminosi, in particolare in stati di carenza di vitamine B e C (anemia perniciosa, malassorbimento intestinale), può essere inoltre dovuta ad un'anemia da carenza di ferro con disfagia (sindrome di Plummer-Vinson). I segni clinici variano molto a seconda del tipo di stomatite presente. La candidosi (mughetto) provocata da *Candida albicans* è caratterizzata da chiazze biancastre, lievemente sollevate, simili a latte cagliato che quando vengono rimosse scoprono una superficie iperemia leggermente sanguinante. La candidosi è frequente nei lattanti, negli individui immunodepressi e nei soggetti sottoposti a lunghe terapie con antibiotici, corticosteroidi e farmaci antineoplastici.

La stomatite aftosa ricorrente è un'altra affezione comune. Essa è caratterizzata dalla presenza di ulcere acute e dolenti sulle mucose orali mobili, che si presentano da sole o a grappoli. Le ulcere più piccole, le più frequenti, sono di diametro inferiore ad 1 cm, durano da 10 a 14 giorni e guariscono senza formare cicatrici; le ulcere più grandi invece (> 1 cm) durano per settimane o mesi e guariscono con formazione di cicatrici. Le recidive sono frequenti, con 2-3 ulcere per ogni attacco. La causa di questa patologia è sconosciuta, ma è verosimile che una reazione autoimmune ne inneschi la formazione, infatti spesso la stomatite aftosa può rappresentare l'interessamento orale di *malattie infiammatorie croniche intestinali*, *malattia celiaca* o malattie reumatiche come la *sindrome di Behçet*. L'eritema orale multiforme è una stomatite acuta dolorosa caratterizzata da lesioni emorragiche diffuse delle labbra e della mucosa orale. Si possono associare manifestazioni oculari, genitali e cutanee. I sintomi prodromici comprendono rinite e sinusite. Nelle fasi precoci si formano

vescicole multiple. Il paziente può avere febbre con temperatura elevata.

La stomatite erpetica è causata da un'infezione ad opera del virus *Herpes simplex*, che produce le caratteristiche eruzioni vescicolari acute e dolorose della mucosa orale o del bordo delle labbra.

Malattie della lingua

La patologia più frequente di questo organo è quella infiammatoria, la *glossite*. Questa può essere primaria o rappresentare un sintomo di una malattia che ha origine in una sede diversa. Le numerose e molteplici cause della glossite comprendono le seguenti:

- *cause locali*: agenti infettivi della bocca, traumi meccanici (denti sovrapposti, protesi malferme, morsicature ripetute durante convulsioni), agenti irritanti primari (abuso di alcol, tabacco, cibi piccanti) o sensibilizzazione allergica (contro dentifrici, colluttori, ecc.);
- *cause sistemiche*: avitaminosi (specialmente del gruppo B), anemia perniciosa o ferropriva, alcune malattie dermatologiche generalizzate (*lichen planus*, eritema multiforme, ecc.).

Le manifestazioni cliniche variano ampiamente e senza una netta connessione tra aspetto delle lesioni e gravità dei sintomi. I pazienti possono lamentare dolore e bruciore della lingua (glossodinia e glossopirosi) senza evidenti segni di infiammazione. Spesso la lingua è lo specchio di una patologia sistemica. L'anamnesi può rivelare la presenza di una sostanza irritante, di un allergene da contatto, di una dieta carente. Occorrerà eseguire una ispezione della cute e delle altre mucose per rilevare i segni di pellagra, eritema multiforme, o anche ricercare i segni di anemia, celiachia e sifilide. La presenza di chiazze biancastre è indice di candidosi, di *lichen* o di leucoplachia. Le aree lisce denudate, se non suscitano dolore, possono essere espressione della lingua a carta geografica. La lingua villosa è provocata da un'estesa crescita delle papille filiformi, è in genere asintomatica e consegue di solito a terapie antibiotiche.

La deglutizione

La deglutizione è un complesso processo fisiologico che consente il transito del cibo dal cavo orale all'esofago e quindi allo stomaco. Questo processo richiede una serie di movimenti sequenziali e coordinati che debbono verificarsi nel giro di qualche secondo. La frequenza del processo deglutitorio varia nel singolo individuo a seconda della propria attività. Essa è massima durante il periodo prandiale ed è minima durante il sonno. Un soggetto normale deglutisce dalle 600 alle 1000 volte nel corso delle 24 ore.

Le funzioni primarie della deglutizione sono essenzialmente:

1. mantenimento dello stato nutrizionale;
2. mantenimento della idratazione dell'organismo;
3. detersione delle mucose implicate nel passaggio del cibo (cavità orale, faringea ed esofagea). Di conseguenza un'alterata deglutizione può causare malnutrizione e disidratazione.

L'approccio diagnostico e riabilitativo delle alterazioni della deglutizione richiede una collaborazione interdisciplinare: gastroenterologo, neuro-psichiatra, radiologo ed otorinolaringoiatra. A coloro che si occupano di riabilitazione tocca il compito di coordinare il lavoro tra i vari specialisti.

Fisiologia della deglutizione

Il meccanismo della deglutizione coinvolge vari sistemi di muscoli e nervi (Tab. I).

Tabella I. Meccanismi coinvolti nella deglutizione.

- L'intervento sequenziale di sei nervi cranici (V, VII, IX, X, XI, XII)
- Il sincronismo di 26 muscoli coinvolti nel processo
- Il controllo dell'apparato respiratorio
- L'attività del sistema autonomico

Fasi della deglutizione: descrizione funzionale

Fase di preparazione orale

Come suggerisce il nome, la fase di preparazione orale implica l'arrivo del materiale in bocca e la sua preparazione alla deglutizione. Lo scopo di questa fase è di frammentare il cibo fino ad una consistenza che sia appropriata per essere deglutito e di mescolarlo con la saliva ricca di enzimi. Questa fase del processo è sotto controllo volontario.

Durante la fase di preparazione orale il pavimento della bocca è stabilizzato, provvedendo una stabile piattaforma all'azione della lingua, il bolo viene preparato posizionandolo tra le superfici di contatto dei denti, mentre la mandibola si muove in un complesso meccanismo masticatorio tridimensionale. Il movimento rotatorio e laterale della lingua è critico nella gestione dei cibi solidi e semisolidi. Esso controlla il bolo in bocca, lo mescola alla saliva e lo posiziona tra i denti.

Alla fine della preparazione orale la lingua raccoglie insieme tutti i frammenti di cibo in un bolo coeso al fine di iniziare la deglutizione, il che richiede un raffinato controllo neuromuscolare. Quando il bolo è raccolto e coeso, la lingua in genere circonda il bolo e lo trattiene in una sorta di cucchiaio o grondaia contro il centro del palato, immediatamente prima di iniziare la deglutizione. Un sigillo anteriore si forma grazie alle labbra ma coinvolge l'aiuto della punta della lingua in contatto con il solco alveolare degli incisivi superiori. La lingua è modellata con le parti laterali sollevate ed un solco centrale per contenere i liquidi o i semiliquidi. Il bolo è impedito dal cadere nei solchi laterali tra la mandibola e le guance grazie alla tensione della muscolatura orale.

La cavità orale è chiusa posteriormente grazie al convergere della parte posteriore della lingua contro il palato molle. Il bolo che supera questa giunzione è deglutito anche se residua materiale nella cavità orale. Il palato molle è abbassato per toccare la parte posteriore della lingua, contenendo il bolo nella cavità orale anteriore e prevenendo la caduta prematura del bolo in faringe.

Durante la fase di preparazione orale le vie aeree sono aperte, laringe e faringe a riposo. La respirazione nasale può continuare tranquillamente.

Fase di trasporto orale

L'atto della deglutizione inizia con il movimento della lingua che trasporta il bolo posteriormente verso il faringe. La fase di trasporto orale è considerata in gran parte volontaria. Essa prevede un impedimento alla progressione anteriore del bolo, favorendone il passaggio posteriore. Durante la fase di trasporto orale le labbra ed i muscoli della bocca si contraggono per prevenire la caduta del bolo liquido o solido, la parte posteriore della lingua si abbassa mentre la parte anteriore della lingua si eleva

e scorre posteriormente in un'azione di spinta, con un contatto raffinemente coordinato e progressivo con il palato duro e molle, schiacciando il bolo in direzione posteriore verso i pilastri anteriori delle fauci. Man mano che il contatto tra lingua e palato progredisce posteriormente, la base della lingua si sposta in avanti e si appiattisce formando una sorta di scivolo lungo il quale il bolo avanza, la lingua si spinge indietro verso l'osso ioide per spingere il bolo nell'oro-faringe con forza considerevole.

Questa fase dura meno di un secondo. Vi può essere un'enorme variabilità nel tempo di transito, che dipende da vari fattori quali il gusto, la temperatura, la consistenza e le dimensioni del bolo, così come dall'anatomia individuale, il grado di sensibilità orale, l'appetito la motivazione, l'ambiente.

Fase faringea precoce

La fase faringea precoce, conosciuta anche come risposta faringea alla deglutizione o riflesso deglutitorio, è *normalmente, interamente involontaria una volta elicitata*. È costituita da una serie pre-programmata di eventi rapidi e coordinati che controllano la progressione del bolo e la protezione delle vie aeree, la risposta faringea può essere elicitata da diversi punti, di solito quando il bolo oltrepassa i pilastri anteriori delle fauci, o il punto dove palato molle e lingua si incontrano o ancora lo stesso palato molle. Altri punti importanti o *elicitanti* sono la metà posteriore della lingua, l'epiglottide, le pliche ari-epiglottiche, i seni piriformi, le tonsille, il palato molle e la parete posteriore del faringe. La respirazione si interrompe e riprende quando il bolo entra in esofago (di solito la respirazione si interrompe in inspirazione). Il bolo entra in faringe contemporaneamente all'elevazione e re-trazione del palato molle contro la parete faringea posteriore (costrittore superiore del faringe) movimento che permette al bolo di lasciare la cavità orale evitando di penetrare nel rinofaringe. Il velo chiude il nasofaringe maggiormente di quanto non avvenga durante l'eloquio, sollevandosi. Il costrittore superiore del faringe si spinge in avanti per incontrare il palato molle, la laringe e l'osso ioide si sollevano e si anteriorizzano, portando la laringe sotto la base linguale, rimuovendo l'*aditus* laringeo dalla strada maestra del bolo, allargando il faringe. L'elevazione e lo slargamento dell'intero faringe sono ulteriormente aiutati dal movimento in alto ed in avanti dei costrittori faringei.

Fase faringea tardiva

Chiusura della laringe in vari punti per prevenire l'aspirazione.

Le aritenoidi si avvicinano facendo addurre le corde vocali (la più importante barriera all'aspirazione è l'integrità della funzione delle corde vocali vere).

Le corde vocali vere, quelle false e le pliche ari-epiglottiche si accorciano e formano una sorta di sfintere, chiudendo la laringe.

L'effetto bio-meccanico dell'elevazione e anteriorizzazione laringea, la pressione del bolo dall'alto e la retrazione della base della lingua comportano il ribaltamento dell'epiglottide al fine di coprire l'*aditus* laringeo, il che comporta un'ulteriore protezione delle vie aeree e la diversione del bolo nei seni piriformi destro e sinistro. Un'onda contrattile faringea inizia durante la deglutizione, detergendo il faringe dal residuo e spingendo il bolo attraverso il faringe in direzione ab-orale. Il cricofaringeo (sfintere esofageo superiore) si rilascia ed è meccanicamente aperto dall'elevazione laringea, e ciò permette il passaggio del bolo in esofago.

Fase esofagea

Il passaggio tra fase faringea e fase esofagea è segnato dal passaggio dell'onda peristaltica attraverso il cricofaringeo. La fase esofagea comporta il rilasciamento di due sfinteri alle due estremità del viscere, coordinate con l'attività peristaltica necessaria a far progredire il bolo. La progressione del bolo in esofago è interamente involontaria.

- un'onda peristaltica primaria parte a livello cervicale e trasporta il bolo sino allo stomaco;
- lo sfintere esofageo superiore si chiude per prevenire il reflusso e la deglutizione di aria;
- il trasporto del bolo lungo l'esofago coinvolge tre forze:
 1. il movimento dato al bolo dalle fasi precedenti, come la compressione faringea e la propulsione linguale;
 2. l'onda peristaltica lungo l'esofago;
 3. la gravità.

La respirazione riprende attraverso il naso, con il palato che ritorna alla sua posizione di riposo e una

nuova fase di preparazione orale può ricominciare (o per un altro bolo o per detergere la cavità orale da eventuale residuo).

La fase esofagea è la più lenta. La peristalsi esofagea fa sì che il bolo arrivi nello stomaco ad una velocità di 2-4 cm il secondo, con una durata di circa 3 secondi per i liquidi e tra i 9 e 20 secondi per i solidi.

L'innervazione dei muscoli coinvolti nella deglutizione

Quattro paia di nervi cranici (V, VII, IX e X) portano le informazioni afferenti circa il gusto e le sensazioni generali associate con la deglutizione e sei paia di nervi cranici (V, VII, IX, X, XI, XII) sono responsabili del controllo efferente delle prime due fasi della deglutizione.

La masticazione e la manipolazione orale del cibo dovrebbero portare alla formazione di un bolo di dimensioni e consistenza appropriate ad essere deglutito. Questa fase è volontaria mentre le fasi faringea ed esofagea sono involontarie (quindi sotto controllo riflesso). Le sensazioni provenienti da questi due organi sono portate attraverso il glossofaringeo (IX paio di nervi cranici) e il vago (X) verso il nucleo solitario del vago nel tronco encefalico. I nuclei motori, che si trovano accanto al nucleo solitario nel tronco encefalico, sono stimolati attraverso specifiche vie sensoriali. La perdita di sensibilità a livello dell'istmo orofaringeo, faringe o laringe porta invariabilmente ad alterazioni della deglutizione, penetrazione nelle vie respiratorie o aspirazione. Nei pazienti con deficit sensitivo, può mancare anche il riflesso della tosse, che comporta "disfagia silente" e ancora più grave "aspirazione silente". Il sistema sensoriale è connesso ai nuclei motori del tronco encefalico mediante interneuroni. I nervi motori coinvolti nella deglutizione sono: trigemino (V), faciale (VII), glossofaringeo (IX), vago (X) e ipoglosso (XII). Tutti i muscoli del faringe, laringe e palato molle a parte il tensore del velo palatino ricevono fibre motorie dal glosso-faringeo e dal vago; il tensore è innervato dal trigemino. Le componenti motorie somatiche dei nervi cranici originano (IX e X) nel nucleo ambiguo.

Nervi cranici	Motori		Sensitivi	
	Funzioni efferenti	Rappresentazione nel tronco encefalico	Funzioni afferenti	Rappresentazione nel tronco encefalico
Trigemino V n.c.	Muscoli della masticazione, mandibola, elevatore del palato	Nucleo motorio del trigemino	Scalpo, faccia, denti, lingua, membrane orali, palato, naso, seni paranasali	Nucleo sensitivo del trigemino
Facciale VII n.c.	Muscoli della faccia inclusi: buccinatore, stiloioideo, ventre posteriore del digastrico	Nucleo del facciale	(Gusto) i 2/3 anteriori della lingua, orecchio medio	Ganglio genicolato verso il nucleo del tratto solitario
Glossofaringeo IX n.c.	Faringe	Nucleo ambiguo	Faringe, 1/3 posteriore della lingua (gusto) seno carotideo	Ganglio superiore ed inferiore verso il nucleo del tratto solitario
Vago X n.c.	Faringe, laringe, esofago e funzioni fibre autonome a polmoni, esofago, stomaco e visceri addominali	Nucleo ambiguo	Faringe, laringe, trachea, polmoni	Ganglio superiore ed inferiore al nucleo del tratto solitario
Accessorio XI n.c.	Insieme al vago si distribuisce al faringe e laringe, sternocleidomastoideo, trapezio	Nucleo ambiguo: origine spinale	Nessuna	
Ipoglosso XII n.c.	Lingua	Nucleo dell'ipoglosso	Nessuna	
Nervi cervicali 1-3	Muscoli paramediani tra mandibola, ioide e scapolare	Nucleo ambiguo: origine spinale	Dermatomeri del capo, collo, spalle	Nucleo ambiguo: origine spinale
Nervi cervicali 3-5	Diaframma	NA (nucleo ambiguo): origine spinale	Dermatomeri collo, spalle, braccia	NA: origine spinale

Inserzione e funzione dei muscoli responsabili della fase orale			
Muscoli	Origine	Inserzione	Azione
Buccinatore	Processi alveolari mascellari, cresta buccinatoria mandibolare e legamento pterigomandibolare	Orbicolare della bocca e dell'angolo della bocca	Schiaccia le guance sui denti e tira indietro gli angoli della bocca
Depressore dell'angolo della bocca	Linea obliqua della mandibola	Angolo della bocca e muscoli adiacenti	Abbassa gli angoli della bocca
Depressore del labbro inferiore	Linea obliqua della mandibola	Mucosa del labbro inferiore Orbicolare delle labbra	Abbassa il labbro inferiore
Elevatore dell'angolo della bocca	Fossa canina mascellare	Angolo della bocca e orbicolare delle labbra	Solleva l'angolo della bocca approfondendo il solco tra naso e bocca
Elevatore del labbro superiore	Margine inferiore dell'orbita	Orbicolare del labbro superiore	Solleva il labbro scoprendo le gengive

continua

segue: Inserzione e funzione dei muscoli responsabili della fase orale

Elevatore del labbro superiore e dell'ala del naso	Processo nasale della mascella	Cartilagine alare maggiore parte laterale del labbro superiore	Solleva il labbro ed allarga una narice
Orbicolare delle labbra	Strati delle fibre muscolari che circondano l'orifizio della bocca derivando da altri muscoli faciali	Cute e membrana mucosa di altri muscoli	Arriccia le labbra e le sporge in avanti
Mentoniero	Fossetta incisiva della mandibola	Cute del mento	Sporge il labbro inferiore. Corruga la pelle del mento
Massetere	<i>Superficiale</i> processo zigomatico della mascella, bordo inferiore dell'arcata zigomatica <i>Profondo</i> terzo posteriore del margine inferiore superficie mediale dell'arcata zigomatica	Angolo e ramo della mandibola Parte superiore del ramo e superficie laterale del processo coronoideo mandibolare	Elevatore mandibolare
Pterigoideo laterale	<i>Capo superiore:</i> superficie laterale della grande ala dello sfenoide, cresta infratemporale <i>Capo inferiore:</i> lamina pterigoidea laterale	Parte anteriore del condilo mandibolare, margine anteriore del disco articolare	Avanza la mandibola
Pterigoideo mediale	Superficie mediale della lamina pterigoidea laterale, processo piramidale dell'osso palatino, tuberosità mascellare	Parte inferiore e posteriore della superficie mediale del ramo mandibolare	Elevatore della mandibola
Temporale	Fossa e fascia temporale	Processo coronoide e margine anteriore della mandibola	Elevatore della mandibola

Muscoli della deglutizione, loro azione ed innervazione motoria

Muscoli della lingua

Longitudinale super	Origine ed inserzione intrinseca. accorcia la lingua o sollevando i lati e la punta.
Trasversale	Origine ed inserzione intrinseca. Allunga e restringe la lingua (XII)
Verticale	Origine ed inserzione intrinseca. Appiattisce ed allarga la lingua (XII)
Longitudinale inferiore	Ha anch'esso origine ed inserzione intrinseca. Accorcia la lingua e ne piega la punta in basso (XII)
Genioglosso	ha origine sulla spina mentoniera della mandibola e si inserisce sulla lingua e sull'osso ioide. Deprime la lingua, la protrude, la retrae. Eleva l'osso ioide (XII)
loglosso	Ha origine sul grande corno dell'osso ioide e si inserisce sulla lingua. Deprime la lingua e la retrae (XII)
Stiloglosso	Va dal processo stiloideo alla lingua. Solleva la lingua e la tira posteriormente. (XII)

continua

segue: Muscoli della deglutizione, loro azione ed innervazione motoria

Palatoglosso	Va dall'aponeurosi del palato molle alla lingua. Solleva la lingua tirandola posteriormente e serra le fauci (IX, X, XI)
Palato molle	
Tensore del velo palatino	Va dalla fossa scafoidea e dalla spina sfenoidea all'aponeurosi del palato molle. La sua azione è tendere il palato (V)
Elevatore del velo palatino	Dalla porzione petrosa del temporale al palato molle. Eleva il palato (IX, X, XI)
Ugola	Dalla spina nasale posteriore e dall'aponeurosi palatina all'ugola. Accorcia il palato molle (IX, X, XI)
Muscoli sopraioidei	
Ventre anteriore del di gastrico	Dalla fossetta digastrica della mandibola; tendine intermedio al corpo e corno dello ioide. Eleva e porta anteriormente lo ioide; controlla l'abbassamento della mandibola (V,VII)
Ventre posteriore del di gastrico	Eleva e porta posteriormente lo ioide (V, VII)
Miloioideo	Dalla linea miloioidea mandibolare al corpo dello ioide. Eleva ioide e lingua, abbassa la mandibola (V)
Stiloioideo	Dal processo stiloideo temporale al corpo dello ioide. Eleva lo ioide e lo porta indietro (VII)
Genioioideo	Dalla cresta mediana della mandibola al corpo dello ioide (C1, C2)
Muscoli del faringe	
Salpingofaringeo	Dalla tuba uditiva alla parete faringea. Eleva il faringe (IX, X, XI)
Palatofaringeo	Dall'aponeurosi del palato molle alla cartilagine tiroidea posteriore. Restringe le fauci
Stilofaringeo	Dal processo stiloideo al margine posteriore della cartilagine tiroidea ed alla parete posterolaterale del faringe. Eleva faringe e laringe (IX)
Costrittore superiore del faringe	Dalla lamina pterigoidea, dal rafe pterigomandibolare e dalla mandibola al tubercolo faringeo ed al rafe faringeo
Costrittore mediale	Dai corni dell'osso ioide al rafe faringeo
Costrittore inferiore	Dalle cartilagini cricoidea e tiroidea al rafe faringeo. Comprime in sequenza naso-oro-laringo-faringe (IX, X, XI)
Cricofaringeo	Si inserisce sull'arco della cartilagine cricoidea, circolarmente. Agisce come sfintere, si rilascia con la deglutizione (IX, X, XI)

Disfagia oro-faringea

Per *disfagia* si intende una difficoltà alla progressione del bolo. L'ostacolo può presentarsi al di sopra dello sfintere esofageo superiore (*disfagia oro-faringea* o *disfagia alta*) o a livello esofageo nei suoi vari tratti (*disfagia esofagea* o *disfagia bassa*). Più correttamente per distinguere una disfagia oro-faringea da una disfagia esofagea non si tiene conto di dove il paziente avverte il sintomo, ma del tempo intercorso dal momento in cui il paziente ha deglutito volontariamente. Pertanto, la disfagia esofagea si manifesta più tardi di un disturbo oro-faringeo. La disfagia quindi non è una malattia ma un sintomo espressione di varie patologie. Il paziente disfagico avverte la sensazione che il bolo non vada giù correttamente, o che progredisca solo in parte, si blocchi o risalga verso l'alto. Tale disturbo può comportare nel paziente una serie di problemi, come tosse, senso di soffocamento, rigurgito nasale. Per evitare o alleviare tali situazioni i pazienti possono modificare la dieta e le loro abitudini alimentari, come favorire determinati cibi a discapito di altri che procurano maggiore fastidio o mangiare molto lentamente. Altri ancora adottano dei comportamenti cosiddetti di *adattamento* (vedi paragrafo successivo).

È importante non confondere la disfagia con altri sintomi oro-faringei ed esofagei:

- *l'odinofagia*: sensazione dolorosa che si avverte al passaggio del cibo, frequente in corso di processi infiammatori come l'esofagite, sia essa di natura peptica, infettiva o tossica;
- *l'afagia*: cioè la completa ostruzione dell'esofago a causa di disturbi organici;
- *il globo faringeo*: sensazione di corpo estraneo in faringe che però non ostacola la deglutizione, in genere associato a malattia da reflusso gastroesofageo o a disturbi neuro-psichiatrici;
- *la fagofobia*: paura della deglutizione e quindi avversione nei confronti di qualsiasi cibo, espressione di disturbi psichici o di deficit cognitivi.

Cause di disfagia oro-faringea

Come abbiamo visto, nell'espletamento del processo deglutitivo sono implicati numerosi sistemi neuro-muscolari e altre strutture anatomiche che costituiscono il percorso che il bolo deve compiere per giungere in esofago. Ebbene qualsiasi processo patologico che alteri la struttura e/o la funzione di questi sistemi può essere causa di disfagia oro-faringea. Nella Tabella II sono riportate le patologie più frequentemente responsabili di disfagia alta. Le alterazioni neuromuscolari sono responsabili di disfagia oro-faringea in circa l'80% dei

Tabella II. Cause di disfagia oro-faringea.

Malattie del sistema nervoso
■ Vasculopatie cerebrali
■ Malattia di Parkinson
■ Traumi
■ Sclerosi a placche
■ Neoplasie
■ Poliomielite bulbare
■ Disautonomia familiare
■ Corea di Huntington
■ Sclerosi laterale amiotrofica
■ Neuropatie periferiche
Disturbi neuromuscolari
■ Polimiosite
■ Dermatomiosite
■ Distrofie
■ Miastenia grave
Lesioni strutturali
■ Carcinoma oro-faringeo
■ Carcinoma del laringe
■ Gozzo tiroideo
■ Lesioni da radiazioni ionizzanti
■ Interventi di resezione oro-faringea
■ Diverticolo di Zenker
■ Anelli o membrane faringee o esofagee
Farmaci
■ Anticolinergici
■ Antistaminici
■ Fenotiazine

casi. Il sintomo disfagia è riferito dal 30 % dei pazienti con malattie neurologiche.

Approccio clinico alla disfagia oro-faringea

Anamnesi

È importante ottenere informazioni sul carattere, sede, cronologia, fattori aggravanti e facilitanti e sintomi associati. Nella sua forma lieve, la disfagia viene riferita come una sensazione che segue

la contrazione faringea. Nelle forme più gravi è un senso di rallentamento o blocco al passaggio del bolo. Bisogna poi chiedere al paziente in quale zona egli avverta questa difficoltà, in modo da ottenere importanti informazioni circa la possibile sede del problema. La velocità di progressione risulta molto importante. In caso di patologia maligna la disfagia diventa severa nel giro di qualche mese, le affezioni benigne hanno invece un decorso che dura alcuni anni. La disfagia oro-faringea è avvertita sia per i liquidi che per i solidi, anche se i liquidi causano più problemi in quanto penetrano più facilmente nelle vie aeree o nel rino-faringe. I pazienti con disfagia oro-faringea trovano spesso giovamento se mangiano lentamente, se masticano a lungo e deglutiscono con molta attenzione.

Esame obiettivo

1. *Osservazione.* Bisogna valutare eventuali alterazioni delle strutture esterne implicate nella deglutizione.
2. *Ascoltazione* dell'atto deglutitorio tramite fonendoscopio.

Esami strumentali

La esatta valutazione della disfagia richiede l'ausilio di esami strumentali come la videofluoroscopia e la video-laringoscopia che non solo consentono uno studio morfologico delle strutture coinvolte nella deglutizione, ma soprattutto uno studio funzionale.

Videofluoroscopia

Consiste nella somministrazione di pasti di densità crescente radiopachi e consente lo studio del movimento del bolo lungo l'oro-faringe e dell'anatomia e la funzionalità delle singole componenti individuali del tratto digestivo e respiratorio implicate nella deglutizione. L'adattamento di un videoregistratore all'apparecchiatura radiologica permette di rivedere e studiare dettagliatamente l'esame.

Laringoscopia transnasale

Consente una visione diretta delle strutture impegnate nella deglutizione. È particolarmente utile nella valutazione di pazienti allettati o in situazioni di urgenza, in quanto lo strumento è trasportabile.

La deglutizione nel paziente disfagico

I meccanismi di adattamento, compenso e scompenso

In circostanze normali l'atto della deglutizione si modifica secondo i differenti boli e delle diverse posture della testa e del collo e questo è detto *adattamento*. Quando la deglutizione è alterata a causa di malattia, l'adattarsi al deficit è detto *compenso*. Quando il compenso è inefficace si parla di *scompenso* e la disfagia oro-faringea diventa manifesta.

La deglutizione è solo una delle tre funzioni del faringe. Le altre due sono la respirazione e l'eloquio. Tutte queste funzioni prevedono l'adattamento continuo del faringe. La sola orientazione della testa e del collo varia la dimensioni del faringe e del laringe: l'estensione del capo crea una sorta di svantaggio meccanico alla deglutizione. L'emissione di ogni diverso suono e/o fonema richiede una differente configurazione del complesso faringo-laringeo delle strutture associate.

A che cosa si deve adattare una deglutizione normale? Per prima cosa al bolo nella cavità orale. Questo può variare in consistenza, elasticità, viscosità, volume, massa e temperatura. È ben diverso deglutire un sorso d'acqua piuttosto che un boccone di bistecca ai ferri. In entrambi i casi il risultato finale è lo stesso: il bolo è trasferito in esofago senza che sia penetrato nelle vie respiratorie. È verosimile che meccanismi sensoriali locali nella cavità orale svolgano un ruolo di primo piano nello stabilire le caratteristiche del bolo in modo che la deglutizione si adatti di conseguenza.

Cosa succede quando la deglutizione si verifica in condizioni di deficit motorio o sensitivo o strutturale? I deficit motori o sensoriali sono sintomo di alterazioni neurologiche come ad esempio accidente cerebro-vascolare, sclerosi multipla, sclerosi laterale amiotrofica, miopatia o poliomielite; le alterazioni strutturali possono essere dovute a tumori, spondilite anchilosante, infiammazione cronica o post-chirurgiche. Si possono sviluppare in questi casi i cosiddetti *compensi volontari*: i pazienti riducono volontariamente le dimensioni del bolo, evitano alimenti reputati o constatati essere pericolosi (fanno tossire, richiedono maggiore sforzo da parte della lingua), prolungano il tempo di masticazione, fanno pasti piccoli e frequenti in quanto si affaticano facilmente, assumono posture particolare, quali il flettere il capo in avanti, o ruotato verso il lato più debole. Vi sono, poi, i così detti *compensi involontari* di cui si sa poco e che implicano delle modificazioni dell'apparato deglutitorio. Esaminiamoli qui di seguito:

- *controllo della giunzione tra bocca e faringe*: è svolto dall'azione combinata di lingua e palato molle. La giunzione è chiusa durante la respirazione nasale e durante tutta la fase di preparazione orale. Se queste due struttu-

re non riescono a aderire, il bolo, nella migliore delle ipotesi può fermarsi nelle vallecole, cioè le fossette alla base della lingua; nell'ipotesi peggiore, il bolo, caduto in fase pre-deglutitoria in faringe, può scivolare in laringe e dar luogo a penetrazione, se si ferma al di sopra della glottide, aspirazione se procede oltre. *Un deficit della lingua (atrofia, debolezza, incoordinazione, esiti chirurgici) può venire compensato da una maggiore discesa del palato molle, e per converso un deficit del palato può essere compensato da una maggiore elevazione della lingua.*

■ **Controllo della chiusura del rinofaringe:** nel momento in cui decidiamo volontariamente di deglutire, il palato molle si solleva e aderisce al costrittore superiore del faringe: ciò impedisce che il bolo (specie se liquido) vada nelle cavità nasali. *Un deficit del palato molle è compensato dalla maggior convergenza del costrittore superiore del faringe.*

■ **Controllo della spinta del bolo lungo il faringe:** in fase faringea, il bolo è spinto verso il basso dalla contrazione dei mm. costrittori del faringe (che danno il via all'onda peristaltica), e dall'attività coordinata di palato molle, lingua, osso ioide e laringe.

Il deficit dei costrittori può essere compensato da una maggiore spinta del pistone linguale verso l'alto ed in dietro mentre il deficit linguale nella compressione del bolo può essere compensato dalla contrazione in avanti dei costrittori. Per attuare quest'ultimo compenso, i pazienti (neurologici o anziani con deficit non conclamati) flettono di più la testa, involontariamente, proprio perché in questa posizione la spinta della lingua è maggiore (non è la manovra di Mendelsohn).

■ **Controllo della chiusura delle vie respiratorie:** sempre in fase faringea, i muscoli intrinseci della laringe provvedono a far chiudere la glottide, in particolare le corde vocali vere, e ribaltare l'epiglottide. Se c'è un deficit a livello di questi muscoli, però, il bolo può penetrare nelle vie respiratorie in fase intra-deglutitoria. *Il compenso consiste nel maggior sollevamento e anteriorizzazione della laringe e dello ioide.* In riabilitazione, se il paziente ha difficoltà ad alzare e anteriorizzare la laringe, gli si insegna ad addurre il mento al collo in modo da porre passivamente l'osso ioide tra i rami orizzontali della mandibola, aumentando la sicurezza della deglutizione e favorendo una maggiore apertura del crico-faringeo.

■ **Controllo dell'apertura del segmento faringo-esofageo:** questa si verifica quando la laringe si eleva e si anteriorizza e lo sfintere esofageo superiore si rilascia. *Il deficit nel sollevamento della laringe può essere compensato dal reclinare il capo e spostare la mandibola in avanti.*

Se i meccanismi di compenso volontari o involontari sono inefficaci si verifica lo *scompenso*. In questo caso, la deglutizione è inefficace, il bolo può ristagnare in faringe, penetrare nel rinofaringe o nella laringe. Lo scompenso si può verificare per varie ragioni. La malattia che causa il deficit della deglutizione può essere troppo grave per essere compensata (es.: SLA – Sclerosi laterale amiotrofica – con coinvolgimento bulbare molto avanzata); o così progressiva da coinvolgere i meccanismi di compenso. Fattori sistemici quali l'affaticamento, l'infezione, lo stress ed alcuni farmaci – antidepressivi, anestetici locali (pensate ad una estrazione dentale) – possono interferire con i meccanismi di compenso. Inoltre, i meccanismi di compenso possono essere efficienti con certi tipi di bolo e non con altri. La preparazione del bolo può essere inadeguata per dentizione insufficiente, deficit neurologico della bocca, deficit di salivazione, deficit di sensibilità della lingua che non calibra correttamente il bolo. Infine, l'età con la fisiologica degenerazione di strutture nervose deputate alla deglutizione, può limitare i compensi.

I sintomi di scompenso sono spesso drammatici ed includono tosse, senso di soffocamento durante i pasti, polmonite *ab ingestis*, asfissia dovuta all'occlusione delle vie aeree da parte di un bolo solido. Altri sintomi sono il rigurgito nasale, lo schiarimento frequente della gola, la voce "bagnata", la ritenzione di particelle di bolo solido in faringe. Talvolta lo scompenso può essere asintomatico, specie in assenza di sensibilità laringea o faringea. Questa è chiamata *disfagia silente* e può rimanere non diagnosticata per lungo tempo.

Alterazioni della fase di preparazione orale

La fase di preparazione orale consiste nell'azione coordinata delle labbra, mandibola, muscoli della bocca e della faccia, denti, lingua e palato molle al fine di tritare il cibo, mescolarlo alla saliva per ottenere un bolo coeso, di dimensioni e consistenza appropriate per essere deglutito. Durante questa fase la bocca deve essere una camera chiusa, anteriormente dalle labbra, posteriormente dal convergere di

palato molle verso il basso e della parte posteriore della lingua verso l'alto, in modo da impedire che il cibo fuoriesca dalle labbra o cada in faringe in fase pre-deglutitoria e vada nelle vie respiratorie. La parte anteriore della lingua sposta il bolo da un'arcata dentaria all'altra; l'azione dei muscoli masseteri e buccinatori fa sì che il cibo non cada nei solchi laterali, tra denti e guance. I disturbi neurologici che alterano la coordinazione oro-facciale sono di solito responsabili delle alterazioni di questa fase. Un paziente con accidente cerebro-vascolare ed emiparesi mostra di solito deficit dell'orbicolare delle labbra con caduta del bolo all'esterno dal lato opposto alla lesione cerebrale; una paralisi del nervo faciale può essere causa di scarsa tensione orale e caduta del bolo nel solco laterale del lato colpito. La miastenia grave e la distrofia oculo-faringea possono essere responsabili di alterazioni di questa e delle altre fasi della deglutizione. I pazienti con sclerosi laterale amiotrofica, specie se con atrofia della lingua possono avere notevoli difficoltà nella gestione del bolo. I pazienti con Parkinson e con atrofia multisistemica (variante del Parkinson non sensibile al trattamento medico) hanno anch'essi difficoltà nella fase di preparazione orale: il bolo può indoversi sul palato o nei solchi laterali ed è necessario l'ausilio delle dita per rimuoverlo da queste sedi. Ancora, un deficit del palato molle, dovuto a lesione del vago, può comportare una mancata adesione tra lingua e palato, durante questa fase ed una caduta pre-deglutitoria in faringe.

Alterazioni della fase di trasporto orale

La fase di trasporto orale inizia quando il bolo ormai pronto ad essere deglutito si dispone sulla sommità

della lingua, adattata a cucchiaio e la lingua si muove in alto ed indietro lungo il palato, spingendo il bolo in faringe con un'azione rapida e simmetrica che dura meno di un secondo. Le malattie neurologiche possono causare un incompleto passaggio del bolo o ritardare il tempo di transito oro-faringeo o richiedere uno sforzo deglutitorio maggiore (Parkinson, l'atrofia multisistemica, la SLA, traumatismi cranici).

Alterazioni della fase faringea

Dato che la programmazione degli eventi motori faringei avviene nell'asse cerebrale, malattie di questo tratto possono dar luogo a disfagia. La patologia neurologica che più comunemente causa disfagia è la sindrome di Walleberg, dovuta ad occlusione di una delle arterie cerebellari postero-inferiori (o sindrome PICA dall'acronimo inglese) e conseguente infarcimento cerebellare. La disfagia inizia in questi pazienti improvvisamente insieme a segni di disfunzione cerebellare, può migliorare in seguito alla riduzione della componente edematosa, ma non scompare del tutto. Un decorso simile caratterizza l'infarto del IX paio di nervi cranici nel diabete, un evento insolito nel quale manca però la disfunzione cerebellare. Nella poliomielite, quando coinvolga l'asse cerebrale, può verificarsi una sindrome analoga a causa della distruzione virale nei nuclei motori. Nelle sindromi miasteniche la disfunzione dei muscoli faringei può essere la manifestazione più eclatante della malattia. Nelle distrofie muscolari la funzione motoria faringea può essere interessata solo moderatamente e talvolta sottovalutata dal paziente, per deficit cognitivo, e dal medico non attento.

La riabilitazione nella disfagia orofaringea

Solo una minoranza di pazienti è suscettibile di terapia medica o chirurgica. La terapia riabilitativa, però, offre al 70% dei pazienti il mantenimento di un livello adeguato di nutrizione e la riduzione dei rischi di complicanze polmonari: l'apprendimento di manovre e/o tecniche di compenso, aiutato dall'esame videofluoroscopico, consente in almeno una parte dei casi di ottenere una deglutizione sicura, senza dover ricorrere quindi a vie di nutrizione alternativa a quella orale e senza cadere nel circolo vizioso "malnutrizione → disfagia → complicazioni → malnutrizione ecc.

Il trattamento della disfagia può essere visto come un insieme di tecniche diverse, alcune chiamate tecniche di base, coinvolgenti la funzione di singole strutture alterate, alcune più specifiche, che riguardano direttamente la sequenza funzionale della deglutizione, altre che indicano delle strategie di compenso, alimentari o posturali, tali da ripristinare comunque l'alimentazione orale. Possiamo dividere grossolanamente il trattamento riabilitativo in tre parti: parte generale, parte aspecifica, trattamento specifico. Le tecniche prese in esame hanno lo scopo di migliorare la forza, escursione, ampiezza, accuratezza, velocità e coordinazione dei movimenti muscolari delle strutture implicate

Parte generale

- Capacità di attenzione;
- sensibilità;
- atteggiamento posturale;
- schema corporeo;
- respirazione;
- riflessi di protezione.

Capacità di attenzione

- Capacità di comprendere ed eseguire un ordine semplice;
- sufficiente *span* attentivo (circa 3-4 minuti).

Sensibilità

- Labbra
- Guance
- Lingua
- Stimolazioni Tattili
- Stimolazioni Vibratorie
- Stimolazioni Termiche Con Ghiaccio

Atteggiamento posturale

Scopo

- Ridurre la tensione muscolare
- Migliorare la coordinazione
- Aumentare l'escursione del movimento

Tecniche

- Esercizi di detensione di collo e cingolo scapolare
- Sequenze di singoli movimenti
- Esercizi di agilità collo, cingolo scapolare

Schema corporeo

- Ridurre la tensione muscolare
- Presa di coscienza del proprio corpo

- Rilassamento muscolare globale e segmentario
- Esercizi per lo schema corporeo

Respirazione

- Impostazione generale della respirazione
- Coordinazione respirazione-apnea

- Esercizi di respirazione nei diversi settori

Riflessi di protezione

- Tosse volontaria
- Schiarirsi la gola

- Espirazione volontaria forzata
- Scatti diaframmatici
- Esercizi di fonazione

Parte aspecifica

Labbra

- Aumentare l'escursione del movimento
- Aumentare la forza
- Aumentare il tono
- Aumentare la velocità di esecuzione

- Esercizi di apertura e chiusura, protrusione e sorriso
- Esercizi di prensione con matita, briciole
- Stimolazione attiva e passiva
- Esercizi di ripetizione di sillabe con consonanti labiali

Mandibola

- Aumentare l'escursione dei movimenti
- Aumentare la forza
- Migliorare il tono
- Rendere più efficace la masticazione

- Esercizi di apertura, chiusura, lateralizzazione
- Esercizi contro resistenza
- Stimolazione attiva e passiva
- Esercizi con bastoncino e garza

Lingua

- Aumentare l'escursione dei movimenti
- Aumentare la forza
- Miglioramento dell'accuratezza
- Aumento della velocità di esecuzione
- Miglioramento del tono

- Esercizi di elevazione, protrusione, lateralizzazione
- Esercizi di prensione, forza contro resistenza
- Esercizi articolari
- Ripetizione di sillabe
- Stimolazione passiva e attiva

Palato molle

- Aumentare l'escursione del movimento
- La forza

- Esercizi di fonazione, articolazione, sbadiglio, soffio
- Stimolazione passiva

Laringe

- Migliorare l'escursione
- Aumentare la velocità
- Migliorare la chiusura della glottide

- Manipolazione passiva e attiva, esercizi di fonazione
- Esercizi di fonazione in sequenza
- Esercizi per il tono delle corde vocali, esercizi per deficit specifici

Trattamento specifico

Il trattamento specifico permette dopo aver valutato il paziente mediante videofluoroscopia o laringoscopia

ed aver formulato l'ipotesi dell'alterazione funzionale di prevedere uno schema di strategie di compenso alcune delle quali esemplificate qui di seguito:

- tecniche posturali;
- alimentazione;
- manovre di compenso.

Le tecniche posturali che, anche associate, migliorano il trasporto orofaringeo e la sicurezza delle vie respiratorie sono:

- *l'adduzione del mento* al collo, mantenendo il busto eretto, comporta l'accorciamento e lo stiramento dei muscoli sottoioidei, inoltre favorisce una posizione più elevata della laringe e lo stiramento della base della lingua, riduce lo spazio delle vie aeree garantendone la protezione ed amplia quello della via digestiva. È controproducente nei pazienti con deficit dell'orbicolare delle labbra o della mandibola, nei quali tale postura facilita la perdita del cibo dalla bocca;
- *la rotazione della testa* verso il lato leso riduce lo spazio di questa parte e favorisce il passaggio del bolo lungo la parte sana;
- *l'inclinazione del capo* verso la parte sana fa sì che la gravità faccia scorrere il bolo lungo questo lato;
- *tronco in estensione* (mediante sedia a sdraio con schienale rigido) può facilitare il passaggio in faringe quando vi sia una ridotta o inadeguata forza linguale ed una poco efficiente peristalsi faringea.

Alimentazione

Per alimentazione si intende l'atto di dare o ricevere nutrimento. Nel paziente disfagico riveste un ruolo importante assicurare un adeguato apporto calorico e nutrizionale, onde evitare una perdita di peso o una ridotta idratazione. Per quanto possibile bisognerà privilegiare l'assunzione orale di cibo in modo da salvaguardare un adeguato livello di qualità di vita

Metodiche nutrizionali:

- supplementazione per via orale, con alimenti appositamente preparati;
- nutrizione parenterale;
- nutrizione enterale;
- mediante sondino naso-gastrico;
- *gavage* (nei bambini);
- faringostomia cervicale percutanea;
- gastrostomia (PEG);
- digiunostomia (PED);

Diete:

- monomeriche;
- polimeriche;
- naturali.

Le diete rispettano due criteri: forma liquida e completezza sotto il profilo nutrizionale.

Quelle *monomeriche* sono costituite da aminoacidi, dipeptidi, maltodestrine, acidi grassi a catena media, vitamine e sali minerali; sono prive di scorie e vengono assorbite direttamente dall'intestino senza richiedere processi digestivi.

Quelle *polimeriche* sono costituite da proteine derivate di solito dalla caseina e dall'uovo, da maltodestrine, acidi grassi a catena media, vitamine e sali minerali, sono prive di scorie e necessitano di alcuni processi digestivi.

Le diete *naturali* sono il prodotto di miscelazione e ossigenazione di prodotti naturali, contengono scorie e necessitano di tutti i processi digestivi.

I criteri di scelta sono diversi in relazione al quadro clinico specifico, cioè alla sintomatologia disfagica, e a quello generale.

Scelta della consistenza e delle caratteristiche reologiche del cibo

I *liquidi* richiedono una buona chiusura delle labbra, una buona chiusura della glottide ed una buona elevazione della laringe, essendo più facilmente aspirati in caso di patologia laringea o ritardo nella partenza della deglutizione, in quanto cadrebbero nelle vie aeree beanti.

I *semiliquidi*, data la loro maggiore consistenza, facilitano l'assunzione orale e la deglutizione faringea, anche in caso di paralisi laringea o mancato innalzamento.

I *semisolidi* non necessitano di masticazione ma di efficiente propulsione del bolo da parte della lingua e della peristalsi faringea. Tali alimenti hanno una consistenza omogenea, una resistenza alla separazione in particelle e rimangono inalterati e non aderiscono alle mucose.

I *solidi* necessitano in genere di una buona funzione masticatoria, di un buon controllo orale per la formazione del bolo, di un'adeguata propulsione linguale ed il loro comportamento nelle altre fasi segue quello dei semisolidi.

Gli alimenti con caratteristiche a metà strada tra semisolido e solido o a consistenza mista come pastina

in brodo, riso o verdure fibrose, carne stoppacciosa hanno una consistenza poco omogenea e nella cavità

orale si separano facilmente, sfuggendo al già alterato controllo in caso di patologia neurologica.

Principali elementi

Liquidi	Semiliquidi	Semisolidi	Solidi
Acqua Caffè Tea Latte	Frullati Yogurt Succo di frutta non zuccherato Succo di frutta zuccherato	Budini Creme Passati Omogeneizzati	Pasta Pane, biscotti Carne Verdure lessate Stracchino

Sintomi clinici o disturbi soggettivi	Probabili disfunzioni anatomiche e/o funzionali	Probabili alterazioni della deglutizione
Voce nasale	Incompleta chiusura velo-faringea	Incompleta chiusura velo-faringea durante la deglutizione, rigurgito nasale, residuo velo-faringeo dopo la deglutizione
Voce rauca, sussurrata	Incompleta adduzione delle corde vocali vere, paralisi delle corde vocali vere con glottide aperta	Penetrazione/aspirazione intra-deglutitoria, tosse inefficace
Voce umida	Secrezioni nel vestibolo laringeo, aspirazione	Aspirazione di liquidi e solidi, residuo post-deglutitorio, ridotta frequenza delle deglutizioni
Mancanza di consapevolezza o reazione alla voce umida	Non rimozione spontanea delle secrezioni; alterata sensibilità	Ridotta consapevolezza o reazione alla caduta pre-deglutitoria, penetrazione/aspirazione o residuo
Ridotto range di tonalità vocale	Deviazione della commissura posteriore delle corde vocali vere, ridotta sensibilità	Ridotta sensibilità al residuo e all'aspirazione a livello della glottide
Frequenza respiratoria rapida	Incapacità a mantenere l'adduzione delle corde vocali vere per oltre pochi secondi	Non protezione delle vie aeree durante la caduta pre-deglutitoria; aspirazione pre-, intra-, post-deglutitoria, specie se affaticato
Tosse debole	Ridotta elevazione della laringe, inadeguata adduzione delle cvv (corde vocali vere)/paralisi delle cvv, ridotta capacità inspiratoria	Aspirazione intra-deglutitoria; inefficace detersione dopo l'aspirazione
Sensazione che il bolo liquido o solido vada di traverso; tosse immediatamente dopo la deglutizione	Inadeguato sollevamento della laringe; e/o debolezza generalizzata	Aspirazione con buona sensibilità; caduta pre-deglutitoria; residuo nel vestibolo laringeo dell'aspirato o aspirazione post-deglutitoria
Nessun disturbo ma tosse qualche secondo dopo la deglutizione	Ridotta sensibilità al tocco con l'endoscopio	Aspirazione con ridotta sensibilità, reflusso esofago-faringeo
Il cibo si blocca in gola	Ostruzione: ricercare la presenza di masse faringee o faringe normale e buona sensibilità quando testata	Incompleta detersione del bolo con residuo o reperti normali
Rigurgiti	Iperemia o edema posteriore della glottide, secrezione nei seni piriformi, normale	Reflusso gastro-esofago-faringeo

Disfagia esofagea

Le due principali funzioni dell'esofago sono il trasporto del bolo alimentare dalla faringe allo stomaco e la prevenzione del flusso retrogrado del contenuto gastroduodenale. La funzione di trasporto è svolta dall'attività peristaltica, mentre quella di prevenzione del reflusso dai due sfinteri esofagei (superiore ed inferiore) che restano chiusi nei periodi inter-deglutitori. Alla *chiusura dello sfintere esofageo superiore* concorrono l'elasticità della sua parete e la contrazione dei muscoli cricofaringeo e costrittore inferiore del faringe, per effetto della stimolazione nervosa dei motoneuroni inferiori, che innervano questi muscoli attraverso le vie motorie e le placche neuromuscolari. *L'apertura dello sfintere esofageo superiore* è provocata dall'inibizione del muscolo cricofaringeo e dallo spostamento in avanti della laringe per azione dei muscoli sopra ioidei. La *chiusura dello sfintere esofageo inferiore* è dovuta invece al tono miogeno intrinseco dello sfintere stesso. Lo sfintere esofageo inferiore è innervato da fibre parasimpatiche pregangliari del nervo vago e da neuroni postgangliari inibitori ed eccitatori del plesso mienterico, che causano rispettivamente rilasciamento e contrazione. I neurotrasmettitori dei nervi inibitori sono il VIP (vasopeptide inibitorio intestinale) e l'ossido nitrico. Nella funzione anti-reflusso dello sfintere esofageo inferiore svolgono un certo ruolo anche i pilastri diaframmatici che circondano lo sfintere. Nel capitolo riguardante la fisiologia della deglutizione è riportato come la contrazione del costrittore superiore del faringe contro il palato molle dia avvio ad un'onda peristaltica che rapidamente si propaga alla muscolatura faringea ed esofagea consentendo così al bolo di attraversare il faringe e l'esofago e contemporaneamente invii un segnale inibitorio agli sfinteri esofagei superiore ed inferiore perché si rilascino. La contrazione peristaltica, in risposta alla deglutizione, comprende un'onda di inibizione seguita da contrazione sequenziale della muscolatura lungo l'intero percorso della deglutizione, e viene detta *peristalsi primaria*. L'onda inibitoria che precede la contrazione peristaltica è detta *inibizione deglutitoria*. La distensione locale dell'esofago, determinata dalla presenza del cibo, attiva un riflesso intramurale della muscolatura liscia che provoca la *peristalsi secondaria*, limitata ai due terzi inferiori dell'esofago. Le *contrazioni terziarie*, invece, sono onde non peristaltiche, poiché si verificano simultaneamente in un lungo segmento dell'esofago e non sono efficaci alla progressione del bolo. Esse possono verificarsi in risposta alla deglutizione, in seguito alla distensione dell'esofago o spontaneamente.

Normalmente il transito del bolo attraverso l'esofago dipende da:

- dimensioni del bolo;
- diametro dell'esofago;

- contrazioni peristaltiche.
- rilasciamento degli sfinteri esofageo superiore ed inferiore, coordinatamente con la deglutizione.

La disfagia secondaria ad un bolo voluminoso o ad un restringimento del lume esofageo è detta *disfagia meccanica*, mentre quella dovuta a contrazioni peristaltiche deboli o scoordinate o a compromissione dei normali meccanismi di inibizione motoria è detta *disfagia motoria o funzionale*.

Disfagia meccanica

La disfagia meccanica può essere secondaria ad ingestione di un bolo troppo voluminoso, a stenosi intrinseca o a compressione estrinseca del lume esofageo. A riposo, nei periodi inter-deglutitivi, il lume dell'esofago è virtuale. Data l'elasticità delle pareti dell'esofago, nell'adulto, il lume è dilatabile fino ad un diametro di oltre 4 cm. Quando il lume dell'esofago non è in grado di dilatarsi oltre i 2,5 cm di diametro, può manifestarsi la disfagia, che è sempre presente invece se il viscere non può essere disteso oltre 1,3 cm. Le lesioni che interessano l'intera circonferenza (carcinomi, stenosi peptiche, stenosi da caustici, anelli) determinano una disfagia più marcata, rispetto a quelle che interessano solo una porzione della circonferenza del viscere (leiomiomi), in quanto la parte di circonferenza non coinvolta dal processo patologico mantiene la propria distensibilità.

Disfagia motoria o funzionale

La disfagia motoria può essere il risultato di un difficoltoso avvio della deglutizione o di anomalie della peristalsi esofagea e dei fenomeni di inibizione motoria associati, secondari a malattie della muscolatura striata o liscia dell'esofago.

Le malattie della muscolatura striata interessano il tratto superiore dell'esofago, la cui muscolatura striata è innervata da *fibre somatiche decorrenti con il nervo vago* e provenienti dai *motoneuroni inferiori del nucleo ambigu*. Tali neuroni, colinergici ed eccitomotori, sono l'unico determinante dell'attività peristaltica in questa porzione dell'esofago, che risulta, grazie alla loro attivazione centrale, in successione coordinata e sequenziale.

I due terzi inferiori dell'esofago e lo sfintere esofageo inferiore sono coinvolti in corso di patologia della muscolatura liscia del viscere, innervata da *fibre parasimpatiche pregangliari del vago e neuroni postgangliari dei plessi nervosi mioenterici*. Tali strutture nervose esercitano un'azione di tipo prevalentemente inibitoria sullo sfintere esofageo inferiore e determinano inibizione seguita da contrazione sequenziale coordinata nel corpo esofageo. L'attività peristaltica di questo tratto dell'esofago è dovuta a meccanismi neuromuscolari operanti nella parete stessa. La disfagia si verifica quando le contrazioni peristaltiche sono deboli o non coordinate o quando lo sfintere esofageo non si rilascia coordinatamente all'atto deglutitorio. La perdita di forza contrattile

Cause di disfagia meccanica	
Intraluminali	<ul style="list-style-type: none"> ■ Bolo voluminoso ■ Corpo estraneo
Stenosi intrinseche	<ul style="list-style-type: none"> ■ Processi infiammatori causa di edema e gonfiore ■ Membrane e anelli ■ Stenosi benigne (peptica, caustici, infiammatoria) ■ Tumori benigni (leiomioma, lipoma, angioma) ■ Tumori maligni (Carcinoma a cellule squamose, adenocarcinoma)
Compressioni estrinseche	<ul style="list-style-type: none"> ■ Osteofiti vertebrali ■ Gozzo tiroideo immerso ■ Diverticolo di Zenker ■ Compressioni vascolari (Arteria succlavia destra, dislocazione aortica a destra, Ipertrofia atriale sinistra, aneurisma aortico) ■ Masse del mediastino posteriore

può dipendere o da debolezza muscolare, come nella sclerodermia, o da scomparsa dei neuroni mioenterici come nell'acalasia. Nessuna spiegazione è ancora nota circa la comparsa di contrazioni simultanee, a vario livello, quali quelle tipiche dello spasmo esofageo diffuso. Il mancato rilasciamento postdeglutitorio dello sfintere esofageo inferiore è associato ad alterazioni delle fibre inibenti lo sfintere e rappresenta la principale causa di disfagia nell'acalasia.

Test diagnostici

Radiologia

L'esame radiologico con pasto di bario è la metodica più diffusa per la diagnosi delle malattie esofagee e può essere utile nella valutazione dei disordini motori e strutturali del viscere. La peristalsi esofagea è meglio studiata con il paziente in decubito orizzontale, in modo da evitare l'effetto della gravità. Utile l'esame a doppio contrasto nella diagnosi di ulcere e tumori, da integrare sempre con esame endoscopico.

Endoscopia

L'esofagogastroduodenoscopia è l'indagine che permette di stabilire direttamente la causa di una disfagia meccanica e di evidenziare lesioni mucose, quali erosioni, ulcere superficiali ed esofagite, che possono sfuggire all'esame radiologico standard. In corso di endoscopia è possibile effettuare biopsie della mucosa esofagea, di particolare importanza nella diagnosi di carcinoma, esofagite da reflusso o di altre lesioni mucose. L'endoscopia può avere anche un momento terapeutico palliativo in caso di stenosi da carcinoma con il posizionamento di protesi che permettono il mantenimento di un lume, può essere inoltre utilizzata per dilatare lo sfintere esofageo inferiore in caso di akalasia.

Manometria esofagea

Lo studio dell'attività motoria esofagea richiede la registrazione simultanea di pressioni a livello di vari tratti del lume del viscere; a questo scopo si utilizza un catetere multicanale perfuso con acqua distillata e collegati a trasduttori di pressione. Il catetere viene posizionato, di solito per via transnasale attraverso l'esofago nello stomaco e da qui retratti 1 cm alla volta, fino a che non siano state registrate le pres-

sioni di ogni centimetro di lunghezza dell'esofago, durante e dopo vari atti deglutitori. Gli sfinteri esofagei superiore ed inferiore si presentano come zone di alta pressione che si rilasciano ad ogni deglutizione, durante la quale faringe ed esofago mostrano onde peristaltiche. Lo studio della motilità esofagea è utile nella diagnosi di akalasia, spasmo esofageo diffuso, sclerodermia, ma non nella ricerca delle cause di disfagia meccanica. Non è un esame di prima scelta. Lo studio manometrico dell'esofago, consente una valutazione di tipo quantitativo dell'attività motoria dell'esofago, non ottenibile né con la radiologia né con l'endoscopia. Dispositivi più recenti permettono di praticare una manometria delle 24 ore, indicata nella diagnosi di spasmo esofageo diffuso.

pH-metria esofagea

Nella diagnosi di malattia da reflusso gastro-esofageo occorre valutare la presenza e la gravità del reflusso. A questo scopo sono state applicate diverse metodiche di registrazione del pH intraluminale esofageo, tramite l'impiego di un piccolo elettrodo che viene posizionato circa 5 cm a monte dello sfintere esofageo inferiore e fissato in questa sede. Tale elettrodo viene mantenuto in posizione per circa 24 ore, essendo collegato con un registratore portatile, collegabile al completamento dell'indagine ad un computer per l'analisi dei dati.

Alterazioni motorie

Acalasia

Consiste in un'alterazione motoria della muscolatura liscia dell'esofago caratterizzata da un improprio rilasciamento dello sfintere esofageo inferiore con la deglutizione e dalla sostituzione della normale attività peristaltica esofagea con contrazioni terziarie. Si distinguono due tipi di akalasia: *l'acalasia classica*, in cui sono presenti contrazioni simultanee e di bassa ampiezza, e *l'acalasia vigorosa*, in cui le contrazioni simultanee sono di ampiezza elevata. L'acalasia è dovuta ad un'anomala innervazione della muscolatura liscia dell'esofago e dello sfintere esofageo inferiore e ad una marcata riduzione dei neuroni mioenterici. L'acalasia è una malattia che può colpire tutte le età ed entrambi i sessi. I sintomi principali sono la disfagia, il dolore toracico ed il rigurgito. La disfagia riguarda sia i liquidi sia i solidi e si accentua con lo stress. Spesso

i pazienti riferiscono il blocco del bolo a livello del giugulo e manovre in grado di aumentare la pressione intraesofagea, come la manovra di Valsalva per facilitare il passaggio del bolo nello stomaco. Il dolore toracico viene di solito riferito dai pazienti con acalasia vigorosa. Il rigurgito alimentare è dovuto alla ritenzione di materiale alimentare e di saliva nell'esofago, spinto verso l'alto da onde di contrazione terziarie vigorose.

La diagnosi è clinica, radiologica e soprattutto manometrica. L'esame radiologico mette in evidenza: la perdita della normale peristalsi nei due terzi inferiori del viscere e la non coordinata apertura del cardias con la deglutizione. L'estremità distale dell'esofago presenta un aspetto detto a "coda di topo". Negli stadi avanzati si osserva una dilatazione del viscere. La manometria mette in evidenza una pressione basale normale o aumentata dello sfintere esofageo inferiore ed un suo rilasciamento mancato o di entità ridotta in risposta alla deglutizione. Il corpo esofageo mostra assenza di peristalsi primaria, sostituita da contrazioni simultanee, quindi non propagate, di ampiezza ridotta (acalasia classica) o aumentata (acalasia vigorosa).

Spasmo esofageo diffuso

È un'alterazione motoria della muscolatura liscia dell'esofago caratterizzata dalla presenza di contrazioni spontanee multiple e di contrazioni post-deglutitorie simultanee di ampiezza elevata, di durata aumentata e ripetitive. La patogenesi delle diverse anomalie della peristalsi esofagea non è nota. Studi di istopatologia dimostrano la presenza di lesioni de-

generative disomogenee delle fibre nervose piuttosto che dei corpi cellulari come si osserva nell'acalasia. I sintomi caratteristici sono il dolore toracico, la disfagia o entrambi. Il dolore toracico è particolarmente intenso nei pazienti con contrazioni esofagee di ampiezza elevata e di lunga durata; di solito insorge durante il riposo a letto, ma può essere scatenato dall'assunzione di bevande gassate gelate o da uno stress emotivo. Si manifesta come un dolore retrosternale che s'irradia al dorso, ai lati del torace, ad entrambi gli arti superiori, agli angoli della mandibola. Può durare pochi secondi fino a diversi minuti, di solito si risolve spontaneamente o bevendo un sorso d'acqua. Lo spasmo esofageo diffuso deve essere distinto da altre cause di dolore toracico, soprattutto dalla cardiopatia ischemica.

La diagnosi, come per l'acalasia, è clinica prima, poi radiologica, ma soprattutto manometrica. L'esame radiologico dimostra che la normale sequenza peristaltica è sostituita da contrazioni simultanee non coordinate, che danno al viscere un aspetto chiamato "a cavaturaccioli", con formazioni sacciformi e pseudo-diverticolari e movimenti di va e vieni esofago-esofageo del mezzo di contrasto. Il cardias si apre regolarmente e coordinatamente con la deglutizione. Dato che le alterazioni sono episodiche è bene che la manometria sia una manometria ambulatoriale della durata di 24 ore. Mette in evidenza la presenza delle caratteristiche contrazioni di ampiezza elevata, di lunga durata, ripetitive e simultanee, spesso e non sempre simultaneamente alla sintomatologia. Lo studio dello sfintere esofageo inferiore fornisce reperti normali.

Malattia da reflusso gastro-esofageo

Con il termine di malattia da reflusso gastro-esofageo (MRGE) si intende una sindrome caratterizzata da sintomi provocati dall'abnorme esposizione dell'esofago distale al succo gastrico refluito. A seconda del tipo di danno provocato all'esofago distinguiamo:

- MRGE non erosiva, quando sono presenti sintomi tipici (pirosi retrosternale, rigurgito) o atipici senza evidenza endoscopica di esofagite;
- MRGE erosiva, quando è dimostrabile endoscopicamente la presenza di esofagite;
- MRGE complicata, quando il danno prodotto dal refluito gastrico provoca complicanze esofagee (stenosi, ulcere, ecc) o extraesofagee (laringite, faringite, asma bronchiale, ecc.).

La MRGE è una malattia molto frequente, infatti circa il 15-20 % della popolazione occidentale presenta sintomi tipici di reflusso almeno una volta al mese. La malattia predilige il sesso maschile. Condizioni fisiologiche predisponenti sono l'età avanzata e la gravidanza.

Il reflusso gastro-esofageo non è di per sé un fenomeno patologico verificandosi, specie nel periodo post-prandiale, in soggetti normali. Quando invece tale fenomeno è in grado di produrre sintomi o danni tissutali viene considerato patologico. I fattori che devono essere considerati nella patogenesi della MRGE sono:

1. la barriera anti-reflusso;
2. la *clearance* esofagea;
3. la composizione del refluito;
4. la resistenza dell'epitelio esofageo.

La *barriera anti-reflusso* costituisce un impedimento meccanico al reflusso. Essa è essenzialmente costituita dal SEI, dal pilastro diaframmatico destro, dall'angolo di His e dalla posizione intra-addominale dell'esofago distale. In presenza di *ernia iatale* (risalita di parte dello stomaco prossimale attraverso lo jato diaframmatico) viene compromessa la funzione della barriera anti-reflusso, favorendo in tal modo l'insorgenza di MRGE. Inoltre la camera erniaria può fungere da serbatoio per il refluito, prolungando il tempo di contatto tra acido ed esofago (*fenomeno del ri-reflusso*).

La pressione del SEI è un altro importante fattore anti-reflusso. Essa nella norma oscilla tra i 20-30 mmHg. Tuttavia solo in una minoranza dei pazienti affetti da MRGE vengono registrati ridotti valori pressori del SEI. In realtà un fenomeno definito come *rilasciamento transitorio inappropriato del SEI* gioca un ruolo predominante nella genesi del reflusso. Esso consiste in un momentaneo abbassamento dei valori pressori del SEI non correlato alla deglutizione, come avviene in condizioni fisiologiche.

La *clearance esofagea* (peristalsi secondaria) consente di ripulire l'esofago dal materiale refluito dallo stomaco. L'alterazione di tale meccanismo, aumentando il tempo di contatto tra succo gastrico ed epitelio esofageo, può favorire l'insorgenza di MRGE.

La *composizione del refluito* e la *resistenza dell'epitelio esofageo* sono gli ultimi due fattori da considerare. La componente principale di danno è sicuramente l'acido cloridrico, infatti i farmaci che ne inibiscono la secrezione a livello gastrico risultano particolarmente efficaci nella terapia della MRGE. Giocano un ruolo minore la pepsina ed i sali biliari, questi ultimi fortemente implicati nella genesi del reflusso del paziente gastroresecatato.

La protezione della mucosa esofagea avviene ad opera di uno strato di muco prodotto dalle ghiandole sottomucose. Anche i bicarbonati secreti a tale livello svolgono un'azione tampone. Quando però si viene a creare uno squilibrio tra i fattori aggressivi e quelli protettivi, gli idrogenioni penetrano nello spazio intercellulare e da qui nella cellula dalla zona basolaterale, alterandone l'equilibrio ionico e la differenza di potenziale fino a rigonfiarla e necrotizzarla.

Sintomi di MRGE

Vengono definiti sintomi tipici di reflusso gastroesofageo la piroisi ed il rigurgito acido. Per *piroisi retrosternale* si intende una sensazione di bruciore nella zona medio-sternale che si irradia fino al col-

lo. Spesso si presenta nel periodo post-prandiale o durante il sonno.

Il *rigurgito* consiste nella risalita di succo gastrico e/o di ingesti al faringe, senza alcun sforzo di vomito. Se si presenta durante il sonno può indurre tosse o crisi di asma in soggetti con iperreattività bronchiale.

La MRGE tuttavia può frequentemente presentarsi con sintomi non specifici di reflusso (sintomi atipici), sia essi digestivi o extradigestivi (Tab. III).

Diagnosi

pH-metria esofagea delle 24 ore

Questa metodica rappresenta il gold standard per misurare l'esposizione esofagea all'acido nelle 24 ore, soprattutto quando il paziente presenta sintomi atipici. Il monitoraggio prolungato permette di ottenere utili informazioni sul tempo di esposizione della mucosa esofagea all'acido, sulla capacità di clearing esofageo e soprattutto di correlare i sintomi alla presenza di un reflusso patologico. La metodica consiste nel posizionamento di una sonda per via trans-nasale fino a 5 cm al di sopra del SEI. La sonda è dotata di un trasduttore che rileva il valore del pH esofageo.

Endoscopia

L'indagine risulta essere la più utile nel valutare la presenza di esofagite ed eventuali complicanze. Essa è assolutamente indicata in caso di sintomi di allarme (disfagia, dimagrimento, anemizzazione) che possono far pensare ad una patologia maligna.

Terapia

Gli obiettivi della terapia sono:

- alleviare i sintomi dovuti al reflusso;
- ottenere la guarigione dell'esofagite, quando presente;
- prevenire le recidive e le complicanze.

Il primo approccio terapeutico consiste nella modifica dello stile di vita ed alimentare del paziente, anche se l'efficacia di tale provvedimento non è mai stata adeguatamente dimostrata. Tuttavia in un certo numero di soggetti esiste una correlazione tra comparsa dei sintomi di MRGE ed abitudini alimentari e di stile di vita. Per esempio evitare di assumere la posizione

Tabella III. Presentazioni atipiche della MRGE.

Digestivi
Esofagei
■ Disfagia
■ Dolore toracico
■ Odinofagia
Extraesofagei
■ Dispepsia
■ Aerofagia
■ Globo faringeo
Extradigestivi
Tosse persistente
Raucedine
Asma

orizzontale durante il sonno può essere di aiuto nei soggetti nei quali i sintomi si presentano soprattutto nelle ore notturne, oppure evitare di indossare abiti stretti in vita. Esistono poi particolari alimenti e farmaci che favoriscono il reflusso (Tab. IV).

Il fumo di sigaretta favorisce l'intensità e la frequenza degli eventi reflussivi.

Nella maggioranza dei casi questi provvedimenti non risultano efficaci. Pertanto spesso è utile ricorrere ad una terapia farmacologia. I farmaci impiegati nella terapia della MRGE sono i farmaci di barriera (arginato), i procinetici (domperidone, clobopride, levosulpiride) e gli antisecretori (H2-antagonisti ed inibitori della pompa protonica).

Tabella IV. Alimenti e farmaci reflussogeni.

Alimenti	Farmaci
■ Menta	■ Calcioantagonisti
■ Cioccolato	■ Nitroderivati
■ The	■ Antispastici
■ Caffè	■ Benzodiadepine
■ Succhi di agrumi	■ Farmaci anti-asma
■ Cibi ad elevato contenuto in grassi	■ Sali di ferro
■ Bevande gassate	■ Sali di potassio
■ Bevande alcoliche	■ Tetracicline
■ Succhi di pomodoro	■ FANS

La nutrizione nel disfagico

Le vie con cui una persona è nutrita in condizioni patologiche sono le seguenti:

- *via orale* (sia la dieta normale sia il supplemento alla dieta);
- *via enterale*: l'alimentazione enterale è meno costosa della parenterale (vedi), è più completa dal punto di vista nutrizionale ed ha meno complicazioni, ma è meno facile da somministrare (le sacche vanno preparate e contengono più oligosaccaridi, acidi grassi, proteine, e vitamine/sali minerali) ed è meno gradita dal paziente. Se l'intestino non è compromesso, va sempre fatto lavorare per mantenere integri i sistemi immunitari, quindi se c'è la possibilità di usare la via enterale, la usiamo.

Esistono 5 tecniche di alimentazione per via enterale:

1. *sondino naso-gastrico*: si introduce nel naso e si fa passare attraverso il meato medio o inferiore; arrivato alla biforcazione tra vie digerenti e vie aeree, il paziente sente un raschio in gola e a questo punto l'operatore lo fa deglutire (se è in grado) bevendo un po' d'acqua; durante tale deglutizione il sondino viene spinto in basso e, aiutato anche da una flessione del mento che si richiede al paziente, riesce ad andare senza problemi in esofago (e poi nello stomaco) anziché in laringe.
2. *Sondino naso-digiunale*: il sondino raggiunge il duodeno invece di fermarsi allo stomaco; è utilissimo in quei pazienti che hanno dei reflussi gastro-esofagei.
3. *Gastrostomia percutanea endoscopica PEG*: consiste nell'applicazione per via endoscopica di un dispositivo che mette in comunicazione parete addominale e cavità gastrica. Le *complicazioni precoci* (stesso giorno o mattino dopo) della PEG sono la *polmonite ab ingestis*, che può verificarsi con tutti i tipi di nutrizione enterale, il *sanguinamento*, le *infezioni*, le *lesioni del colon* (se gonfio d'aria, il colon va ad interporsi tra stomaco e parete addominale e si rischia di bucarlo) e, infine, rara, la *morte*. Le *complicazioni tardive* della PEG sono la *cellulite* (infiammazione del tessuto sottocutaneo), la *fascite* (infiammazione della fascia connettivale muscolare) e i *lividi*.
4. *Digiunostomia percutanea endoscopica PED*: utilizza la stessa tecnica della PEG ma va usata quando il paziente ha un accertato reflusso gastro-esofageo, spesso favorito dall'allettamento o da ernie iatali: il rigurgito potrebbe indurre penetrazione/aspirazione e, a causa delle scarse difese del paziente debilitato, una polmonite *ab ingestis*.
5. *Gastrodigiunostomia percutanea endoscopica*: in questa tecnica, attraverso il foro della gastrostomia s'infila un tubicino che raggiunge il digiuno.

Alcuni pensano che la nutrizione enterale vada svolta *ininterrottamente* nelle 24 h. (o nelle 12 h. notturne se il paziente ha una vita sociale) attraverso apposite macchine che regolano la velocità di somministrazione (che deve essere

lenta); altri pensano che 2-3 abbondanti somministrazioni al giorno siano meglio. La prima ipotesi è da condividere di più perché somministrando il nutrimento di continuo si abbassa il rischio di reflusso gastro-esofago-faringeo, che è alto, considerando la posizione supina (correggibile con cuscini o dei letti che favoriscano una posizione semiseduta e riportino la gravità in senso favorevole) e considerando l'assenza del riflesso della tosse in molti pazienti (→ polmoniti).

Infine, c'è la possibilità di rimuovere tutti i supporti nutrizionali enterali, una volta che il paziente riacquista la capacità di nutrirsi regolarmente. Ciò è molto utile nel trattamento dei bambini che nascono con grossi difetti (come la tetraparesi) e che andrebbero incontro continuamente ad aspirazione: una PEG in pratica salva loro la vita.

I *fattori di rischio meccanici* sono la perforazione del colon; altri fattori di rischio sono l'aspirazione e la diarrea (quest'ultima è provocata da malattie dell'intestino e dai farmaci).

Via parenterale: l'alimentazione parenterale e.v. tramite piccolo catetere inserito in una vena *centrale* (se si tratta di molti giorni; il glucosio, ipertonico, deve essere ben diluito da un flusso elevato) o *periferica* (se si tratta di poche ore), rispetto a quella enterale è di più facile somministrazione (con sacche già pronte contenenti glucosio, parecchie vitamine/sali minerali, acidi grassi e aminoacidi) ed è più accettata dal paziente, ma è più costosa e ha più controindicazioni.

Inoltre, se l'intestino lavora bene, non è indicata perché rischia di impoverire le *difese immunitarie*: queste di solito sono favorite dall'integrità e dalle buone condizioni nutrizionali della mucosa intestinale, che gode di sostanze come gli acidi grassi, i nucleotidi e la glutamina. La via parenterale è indicatissima nei pazienti con problemi gastrointestinali e non disfagici, e nei pazienti in fase preoperatoria.

I *fattori di rischio meccanici* sono rappresentati da lesioni vascolari da catetere; quelli *metabolici* sono rappresentati dallo scompenso cardiaco congestizio per accumulo di liquidi, dalla diuresi osmotica per accumulo di glucosio, dalle epatopatie e dall'ipercalcemia; quelli *infettivi* sono rappresentati da febbre ma solo dopo 3 giorni d'infusione.

La nutrizione orale

Come si fa ad ottimizzare l'apporto alimentare orale in un paziente con problemi disfagici?

- *Somministrando stimolanti* per l'appetito (di pertinenza medica);
- *rendendo piacevole l'assunzione* del cibo con utensili che rendono semplice e gradevole il pasto;
- *assistendo il paziente* durante il pasto;
- *minimizzando le restrizioni*, cioè cercando di dare al paziente il cibo che preferisce, sotto la forma meno difficile da assumere per lui; Ippocrate stesso diceva che un cibo scarso dieteticamente ma più "palatabile" (gradito) deve essere preferito ad un cibo migliore dieteticamente ma meno gradito;
- *accontentando gli stranieri* con cibi tipici della propria patria.

Se i suddetti accorgimenti non sono sufficienti e il rischio di un'alimentazione orale rimane elevato, si ricorre all'*utilizzo dei supplementi nutrizionali*, cioè i cosiddetti integratori dietetici, per via enterale o parenterale; la via enterale la si preferisce, ma c'è bisogno di apposite sacche confezionate con gli elementi essenziali da assumere per mantenere costante il peso o per aumentarlo; si consideri che in un paziente la cui nutrizione naturale è impossibile per mesi, non si può ricorrere all'EV: questa si può programmare per periodi che non superano i 10-20 giorni, quindi solo in fase acuta.

Finito di stampare nel mese di Gennaio 2009
presso le Industrie Grafiche della Pacini Editore S.p.A.
Via A. Gherardesca • 56121 Ospedaletto • Pisa
Telefono 050 313011 • Telefax 050 3130300
www.pacinimedica.it



€ 10,00

