

Disfagia, sensazione e movimento: dalla fisiologia alla riabilitazione

di Luigi Tesio
l.tesio@auxologico.it

Prevalenza e gravità della disfagia stanno emergendo come un'antica piramide da una foresta tropicale: forse ne stiamo scorrendo appena il vertice. Soltanto in anni recenti¹ anche la Medicina Riabilitativa ha dato alla disfagia il giusto risalto clinico. Bisogna riconoscere che le conoscenze sul tema sono molto cresciute negli ultimi decenni grazie soprattutto agli sforzi dell'area foniatrico-logopedica². Ma si ha l'impressione che esse siano soltanto all'inizio se si guarda alla crescente produzione di articoli che ancora ne indagano anatomia funzionale e fisiologia.

Un esempio rilevante è offerto da un lavoro statunitense che rientra nella più limpida tradizione della fisiologia ma che pure è significativamente interdisciplinare³: infatti vi hanno contribuito due neurologi, un otorinolaringoiatra e un fisiologo.

Il quesito era: quale è nell'Uomo il ruolo della sensibilità laringea nel prevenire l'aspirazione tracheale durante la deglutizione? Il paradigma sperimentale – classico per la fisiologia – è stato quello di osservare la deglutizione dopo abolizione selettiva della sensibilità (quindi, lasciando integre le vie motorie).

Questo era reso possibile dalla anatomia locale. La branca interna del nervo laringeo superiore (ISLN) contiene fibre esclusivamente sensitive. Attraverso anestesia locale è possibile deafferentare la laringe senza bloccare la muscolatura laringea e faringea.

Sono stati studiati 21 adulti sani cui venivano richiesti diversi atti deglutitori in varie condizioni sperimentali. Il protocollo era molto sofisticato e non lo si può descrivere qui in tutti i suoi dettagli. In sintesi si studiava la deglutizione sia spontanea, sia durante infusione costante di bolo liquido. Gli aspetti morfologici venivano indagati sia con videofluoroscopia, sia con endoscopia a fibre ottiche. Nel contempo si ottenevano tracciati poligrafici comprensivi di EMG sottomentoniero, manometria faringea, flussi respiratori (Fig. 1) Anche le sensazioni soggettive venivano documentate accuratamente.

Il principale risultato era costituito dal riscontro che l'anestesia causa una prevalenza altissima di penetrazione (ingresso di materiale deglutito in laringe ma non in trachea) e di aspirazione (ingresso in trachea). Ogni soggetto eseguiva diversi atti deglutitori, sia spontanei, sia nel corso di infusione continua.

Venti soggetti su 21 riportavano episodi di penetrazione e 19 su 21 riportavano episodi di aspirazione (Fig. 2). Nelle prove

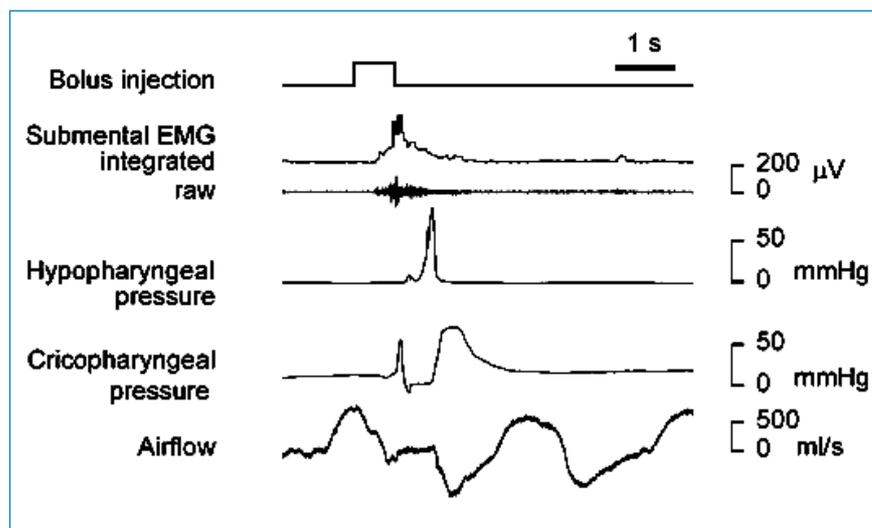


Fig. 1 - Esempio di registrazione poligrafica dell'atto deglutitorio in un soggetto sano in condizioni normali. Dall'alto verso il basso le tracce si riferiscono a: infusione intraorale di bolo liquido (bario, 4.5 ml); EMG di superficie sottomentoniero, segnale integrato e grezzo; manometria ipofaringea e cricofaringea; flusso inspiratorio-espiratorio (deflessioni verso l'alto e verso il basso, rispettivamente) (da Jafari S, 3)

senza anestesia la penetrazione si osservava eccezionalmente mentre non si osservava mai aspirazione.

Tutti i soggetti riferivano che durante anestesia la deglutizione appariva molto faticosa. Tutti avvertivano il classico "bolo faringeo", ovvero una sensazione di abnorme ripienezza e di gonfiore della faringe nonché desiderio di compiere deglutizioni ripetute per "svuotarla".

L'anestesia dell'ISLN non comportava deficit nella chiusura volontaria della glottide nella manovra di Valsalva né nella manovra di Müller (espirazione ed inspirazione forzata massimale a glottide chiusa, rispettivamente), né nella tosse.

In compenso durante deglutizione con anestesia la pressione a livello sia ipofaringeo sia cricofaringeo era sensibilmente ridotta

rispetto alla norma.

La cronologia degli eventi deglutitori (per esempio, apnea deglutitoria e "rifasatura" espiratoria a fine deglutizione, transito ipofaringeo, chiusura della glottide ecc.) non veniva alterata.

Dunque a che cosa sono dovuti gli episodi di penetrazione e di aspirazione? A quanto pare la causa è un deficit di forza nella chiusura della glottide e nei movimenti sinergici (si veda il calo di pressione faringea). Tuttavia il deficit si manifesta soltanto durante deglutizione e non durante chiusura volontaria. Evidentemente le afferenze sensitive veicolate dall'ISLN sono necessarie per "tenere alto" il livello di attività motoria faringo-laringea durante la deglutizione.

Questo meccanismo è ben conosciuto dalla fisiologia del controllo motorio. Come gli

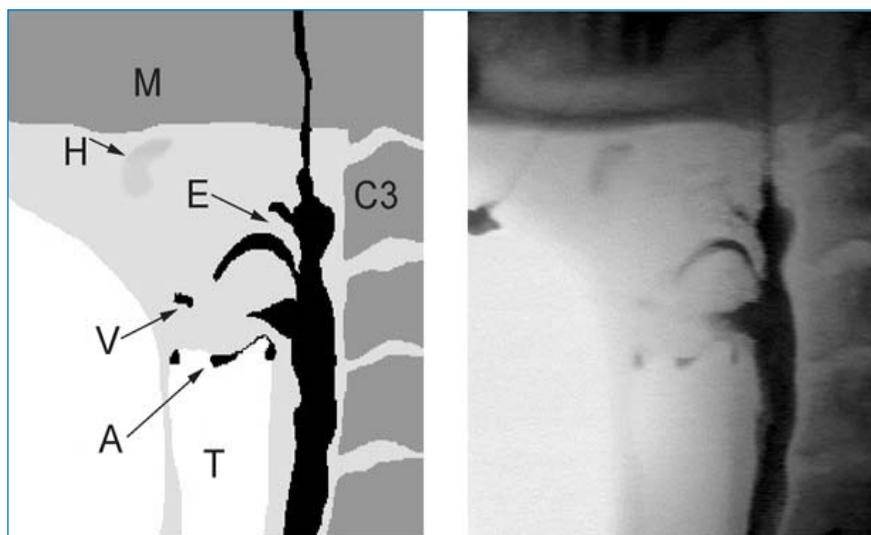


Fig. 2 - Immagine fluoroscopica (a destra) e sua schematizzazione grafica (a sinistra) durante atto deglutitorio (1,18 s dopo inizio di infusione di bolo liquido) in un adulto sano dopo deafferentazione mediante anestezizzazione della branca interna del nervo laringeo superiore, bilateralmente. H = osso ioide; M = mandibola; E = epiglottide; V = vestibolo laringeo; T = trachea; C3 = corpo della terza vertebra cervicale; A = materiale aspirato (sottoglottico). Si nota materiale penetrato anche nel vestibolo (da Jafari S, 3)

Autori richiamano nella loro discussione è noto che in qualsiasi distretto corporeo un deficit sensitivo può ridurre l'attività motoneuronale, sottraendo una influenza facilitatoria che può percorrere sia circuiti locali, sia circuiti che passano anche per livelli superiori fino a quelli corticali. Si spiega così anche l'aumentata sensazione di sforzo connessa alla deafferentazione. Se manca una facilitazione periferica si può tentare di mantenere il livello di forza desiderato aumentando il comando volontario. La sensazione di sforzo (quale che sia la forza realmente prodotta) deriverebbe da una "copia efferente" del comando motorio stesso. È coerente con questo modello anche l'osservazione che la sensazione di "ingrossamento" di un segmento corporeo deafferentato – fenomeno molto generale – si associa a un aumento dell'area di rappresentazione corticale sensitivo-motoria del segmento stesso.

Dunque vi sono diversi motivi per inquadrare i risultati di questo studio in un meccanismo generale.

I soggetti riportavano aumentato sforzo, senso di ingrossamento locale ("gola gonfia") e manifestavano una ipostenia nel movimento deglutitorio che è parzialmente automatico-riflesso.

Viceversa l'ipostenia non si manifestava in movimenti volontari, nei quali si può immaginare che sia più facile "tenere svegli" i motoneuroni ricorrendo ad un aumento di comando volontario.

Il modello proposto prevede che siano possibili meccanismi di compenso anche nelle attività involontarie o solo parzialmente volontarie. Gli Autori richiamano giustamente l'aumento di guadagno del riflesso vestibolo-oculare che avviene precocemente dopo

labirintectomia. E infatti in 3 dei 21 soggetti una penetrazione si è verificata nei primi atti deglutitori ma è poi scomparsa rapidamente nonostante la persistenza dell'anestesia stessa.

Come si può ben vedere si è partiti da un problema tradizionalmente otorinolaringoiatrico e si è finiti in una tematica neuromotoria molto generale. Si può forse camminare all'indietro e attingere qualche suggerimento terapeutico dalla riabilitazione neuromotoria (cosa cui gli Autori accennano senza estendere la discussione). Nella realtà clinica una lesione bilaterale dell'ISLN può seguire a interventi chirurgici sulla laringe. Tuttavia un deficit sensitivo può essere molto comune dopo ictus emisferico o tronco-encefalico. Resta da chiarire quanto una deafferentazione unilaterale e centrale provochi un quadro sovrapponibile a quello di una denervazione bilaterale e periferica. Tuttavia in linea di principio è ragionevole attendersi comunque un rischio di disfagia. Gli Autori non vi accennano ma viene spontaneo aggiungere alle possibili condizioni cliniche in cui sospettare una deafferentazione laringea anche le più varie neuropatie sensitive (per esempio diabetiche?), le eredo-atassie, la sclerosi multipla.

Che cosa si fa in riabilitazione – quale che sia il distretto corporeo coinvolto – quando si sospetti una ipostenia da deafferentazione? Si possono proporre stimoli sensitivi compensatori (è già molto in uso il contatto delle fauci con ghiaccio, ma perché non immaginare anche una sorta di TENS faringolaringea?). Si possono proporre forme di biofeedback (EMG sottomentoniero? cinemático sui movimenti della cartilagine tiroidea? pressorio intrafaringeo?). Si può procedere al

rinforzo della muscolatura faringea e glottica (a parità di comando motorio un muscolo ipertrofico sarà comunque più forte di uno ipotrofico). Forse anche rimedi farmacologici potrebbero rivelarsi utili (si pensi alla farmacologia della fatica nella sclerosi multipla).

La deglutizione è una funzione neuromotoria e quindi può risentire di meccanismi molto generali di alterazione del controllo motorio: passando per la fisiologia, ancora una volta la riabilitazione può trovare spunti per possibilità di intervento nuove e specifiche.

BIBLIOGRAFIA

- 1) TESIO L. *Deglutizione: un nuovo fronte per la riabilitazione neuromotoria*. **Ric Riabil** 1995; 3:13-14 (disponibile alla pagina web http://www.so-ge-com.it/documenti_corsi/1995_05_95_quarto.pdf)
- 2) LOGEMAN J. *Evaluation & Treatment of Swallowing Disorders*, 2nd Ed, **Pro-Ed** 1998, Austin-TX.
- 3) JAFARI S, PRINCE R, KIM DY, PAYDARFAR D. *Sensory regulation of swallowing and airway protection: a role for the internal superior laryngeal nerve in humans*. **J Physiol** 2003; 550.1:287-304
- 4) McCLOSKEY DI. *Corollary discharges: motor commands and perception*. In: Brookhart JM, Mountcastle VB (Eds.) *Handbook of Physiology, section 1, The nervous System, vol.II, Motor control, part 2*, pp. 1415-1447, **Am Phys Soc** Bethesda MD 1981
- 5) GANDEVIA SC, PHEGAN CML. *Perceptual distortion of the human body image produced by local anaesthesia, pain and cutaneous stimulation*. **J Physiol** 1999; 514:609-616