



UNIVERSITÀ POLITECNICA DELLE MARCHE  
FACOLTÀ DI MEDICINA E CHIRURGIA

---

Corso di Laurea in Dietistica

Tesi di Laurea:

**Caratteristiche cliniche e prognosi  
dei pazienti grandi anziani affetti da  
disfagia ricoverati in ambiente  
internistico/geriatrico**

Relatore:

Candidato:

Dott. Francesco Spannella

Davide Colucci

A.A. 2020/2021



*Dedicato a mia  
nonna Antonietta*



## Indice

Premessa .....	4
Malattie neurodegenerative.....	4
Malattia di Alzheimer.....	5
Epidemiologia.....	5
Sintomi clinici .....	5
Morbo di Parkinson.....	6
Epidemiologia.....	6
Sintomi clinici .....	6
Corea di Huntington .....	7
Epidemiologia.....	7
Sintomi clinici .....	7
Disfagia .....	9
Epidemiologia .....	9
Presbifagia.....	9
Conseguenze sulla salute .....	11
Polmonite ab ingestis.....	11
Malnutrizione e disidratazione .....	12
Screening e valutazione clinica.....	14
EAT-10.....	15
Test di deglutizione dell'acqua.....	15
Valutazione radiologica con videofluoroscopia.....	16
Valutazione endoscopica a fibre ottiche della deglutizione .....	17
Disfagia nella demenza.....	18
Disfagia e Alzheimer .....	18
Disfagia e Parkinson.....	19
Ruolo preventivo degli interventi dietetici .....	20
Dieta MIND.....	20
Prospettive .....	21
Dieta chetogenica .....	22
Effetti su Alzheimer e Parkinson.....	23

Studio sperimentale .....	24
Scopo dello studio .....	24
Materiali e metodi .....	24
Campionamento.....	24
Modalità di raccolta dati.....	24
Analisi statistica .....	25
Risultati .....	25
Caratteristiche generali.....	25
Risultati della consulenza logopedica e nutrizionale.....	27
Correlazioni tra le variabili di interesse .....	28
Discussione .....	33
Conclusioni.....	34
Allegati.....	35
Bibliografia .....	37

## Premessa

La disfagia orofaringea è una sindrome molto sconosciuta nelle persone anziane con gravi conseguenze per la salute. Di conseguenza, non è sufficientemente studiata e le prove per gli interventi sono ancora deboli. D'altra parte, le conoscenze sulla (pato)fisiologia della deglutizione sono aumentate enormemente, costruendo una buona base per ulteriori ricerche sull'efficacia di quelli attualmente disponibili e per lo sviluppo di nuovi interventi. La sfida del futuro è aumentare il riconoscimento e la visibilità della disfagia come un'importante sindrome clinica e convincere le parti interessate dell'impatto di un trattamento adeguato. In particolare, lo sviluppo e la convalida di interventi specifici per le persone anziane, l'indagine sistematica degli effetti collaterali dei farmaci sulla fisiologia della deglutizione e la determinazione dell'effetto della sarcopenia sulla funzione della deglutizione hanno il potenziale per migliorare la situazione e la prognosi in questo fragile gruppo di pazienti.

La demenza ha una prevalenza di circa il 30% dopo gli 80 anni. Attualmente non esistono cure o terapie per migliorare la progressione della malattia e i sintomi. Prove crescenti collegano una dieta caratterizzata da alte sostanze antiossidanti con benefici della funzione cognitiva, che è indicativo del potenziale preventivo degli interventi dietetici. Nel loro insieme, la disfagia nella demenza è comune. Circa il 35% di un gruppo non selezionato di pazienti affetti da demenza mostra segni di aspirazione di liquidi. La disfagia progredisce con l'aumento del deterioramento cognitivo. La terapia dovrebbe iniziare presto e dovrebbe prendere in considerazione gli aspetti cognitivi del mangiare. L'adattamento delle consistenze dei pasti può essere raccomandato se accettato dal paziente e dal caregiver. [1]

## Malattie neurodegenerative

Le malattie neurodegenerative sono una causa comune di morbidità e deterioramento cognitivo nel grande anziano. La maggior parte dei medici che si prendono cura degli anziani non sono formati per diagnosticare queste condizioni, forse diverse dalla tipica malattia di Alzheimer. Ognuno di questi disturbi ha varia epidemiologia, sintomatologia clinica, caratteristiche di laboratorio e di neuroimaging, neuropatologia e management. Pertanto, la precisione diagnostica è fondamentale, in quanto consente una prognosi più affidabile e spesso guida a trattamenti e gestione specifici. Tra queste, la malattia di Alzheimer, il morbo di Parkinson e la corea di Huntington sono un gruppo di disturbi cronici patologicamente caratterizzati da perdita selettiva e progressiva di neuroni, e dunque più soggetti a sintomi neurodegenerativi come la disfagia.

## MALATTIA DI ALZHEIMER

### Epidemiologia

La malattia di Alzheimer (AD) è la forma più comune di demenza in tutto il mondo e costituisce il 60-80% di tutti i casi di demenza, che interessano circa 24 milioni di persone a livello globale. Sebbene possa verificarsi nelle persone più giovani, è principalmente una malattia dell'anziano. La prevalenza di AD aumenta marcatamente con l'avanzare dell'età, con un aumento superiore a 15 volte riportato tra le età di 65 e 85 anni. Uno studio americano basato sulle comunità ha suggerito che la prevalenza è altrettanto alta come nel 50% delle persone di età superiore a 85 anni, anche se uno studio europeo ha stimato una prevalenza inferiore del 22% all'età di 90 anni. Sebbene queste distinzioni riportate possano derivare da differenze metodologiche, appare esserci una variazione globale del carico di malattia. Anche il tasso di incidenza aumenta con l'età e con le fasce di rischio annuali, dallo 0,5% negli individui di età compresa tra i 65 e i 69 anni, al 6% in quelli di età superiore a 85 anni; l'AD raramente si verifica prima dei 65 anni, e questi casi sono considerati AD "precoce". Il tasso di incidenza di AD raddoppia ogni cinque anni. Ci sono recenti prove, tuttavia, che i tassi di incidenza di demenza possono appiattirsi o diminuire. Di più le donne hanno l'AD (Associazione Alzheimer 2016), e l'effetto dannoso del gene ApoE e4 sul rischio di sviluppare AD sembra essere più alto nelle donne. Ci sono una serie di ulteriori fattori di rischio associati ad un aumentato rischio di sviluppare AD, compresa la presenza dell'allele ApoE e4, malattia cerebrovascolare (circa il doppio), iperlipidemia, fumo, diabete (circa il doppio), obesità (1,6 volte), trauma cranico e familiarità (fino a 3,5 volte). I fattori protettivi includono una maggiore riserva cognitiva, consumo di una dieta mediterranea e un regolare esercizio fisico. La maggior parte dei casi di AD si presenta con la forma tipica, prevalentemente amnestica, mentre fino al 15% dei casi è considerata atipica, presentandosi con sintomi visivi precoci o prominenti, frontali, motori o altri sintomi.

### Sintomi clinici

I fenotipi clinici dell'AD sono sorprendentemente eterogenei e riflettono la variabile distribuzione neuroanatomica della patologia e dei suoi effetti sul funzionamento della rete neurale. La forma tipica (nota anche come forma amnestica o limbica) è caratterizzata dall'esordio insidioso e dalla graduale progressione della perdita di memoria in associazione con altri domini cognitivi (spesso funzione visuospatiale ed esecutiva) che conduce ad una perdita di indipendenza funzionale. L'amnesia osservata nell'AD tipico colpisce principalmente memoria episodica dichiarativa (ricordi autobiografici che sono associati a specifici eventi, tempi, luoghi ed emozioni) ed è di solito più evidente per i ricordi recenti all'inizio del decorso della malattia. Questo modello di

perdita di memoria riflette la disfunzione della struttura temporale mesiale e si manifesta in molti modi. Gli individui possono smarrire gli oggetti, ripetere le conversazioni o domande, o avere difficoltà a tenere traccia di date e appuntamenti. I medici possono valutare formalmente la memoria chiedendo ai pazienti di ricordare e riconoscere un elenco di parole o oggetti o di ripetere una breve storia che viene raccontata loro. Altri tipi di memoria (es. memoria procedurale) che vengono elaborati al di fuori delle strutture ippocampali/paraippocampali sono di solito risparmiati in AD. Le presentazioni cliniche atipiche di AD includono varianti che riflettono la disfunzione all'esterno delle aree temporali mesiali, vale a dire, nel parieto-occipitale posteriore, nelle aree frontali, motorie e linguistiche. Le sindromi predominanti posteriori (inclusa l'atrofia corticale posteriore) includono una variante occipitotemporale con deficit visuoperceptivi (ad esempio, riconoscimento di volto, oggetto, parola) e una variante biparietale con deficit visuospatiali (es. sindrome di Gerstmann o Balint, aprassia). La variante frontale si associa a cambiamenti comportamentali (ad es. apatia, disinibizione) e/o a profilo cognitivo disesecutivo. La variante linguistica, spesso chiamata la variante logopenica dell'afasia progressiva primaria, si presenta principalmente con difficoltà di recupero delle parole e compromissione della ripetizione di frasi con moderazione della conoscenza semantica e dei programmi di linguaggio motorio.

## MORBO DI PARKINSON

### Epidemiologia

Il morbo di Parkinson (PD) è il secondo disturbo neurodegenerativo più comune dopo AD. La prevalenza di PD è stimata essere lo 0,3% nella popolazione generale, l'1% in persone di età superiore ai 60 anni e il 3% nelle persone di età superiore a 80 anni. Il tasso di incidenza di PD è 8-18 individui ogni 100.000/anno. L'età media di esordio è di 60 anni e la durata media della malattia dalla diagnosi alla morte è di 15 anni. Gli uomini hanno prevalenza e incidenza 1,5-2 volte più alta rispetto alle donne, e l'età di esordio è di 2,1 anni prima rispetto alle donne (51,3 anni contro 53,4 anni). Le donne sono segnalate presentarsi con sintomi più lievi, un tasso più alto di tremore (67% contro 48% negli uomini) e una più lenta progressione dei disturbi motori.

### Sintomi clinici

I sintomi motori cardinali del PD includono bradicinesia, tremore a riposo, rigidità e instabilità posturale; altre caratteristiche motorie includono ipomimia, ipofonia, disfagia, cambiamenti visivi, micrografia, postura curva e deambulazione alterata, tra gli altri. I sottotipi PD sulla base di caratteristiche sintomatiche, tuttavia, suggeriscono differenze importanti tra quelli con un fenotipo predominante nel tremore rispetto a quelli con instabilità posturale e

difficoltà di deambulazione (PIGD), con il gruppo predominante nel tremore che si presenta in età precoce ma con una progressione più lenta e una migliore risposta alla sostituzione della dopamina. Pazienti con il tipo PIGD mostrano un declino cognitivo più rapido e una maggiore incidenza di demenza, mentre coloro che iniziano con tremore tendono ad avere demenza solo dopo che si sviluppano i sintomi della PIGD. Pazienti più giovani (esordio prima dei 40 anni) con PD hanno maggiori probabilità di avere tremore, rigidità, distonia e complicanze motorie legate alla levodopa come sintomi di presentazione e tendono a progredire più lentamente, mentre i pazienti con PD ad esordio tardivo più probabilmente si presentano con il sottotipo PIGD e deterioramento cognitivo e progrediscono più rapidamente (in particolare per i sintomi di pensiero e rigidità). La prevalenza del declino cognitivo nel PD è variabile all'inizio della malattia, con il 19-38% dei pazienti che riportano sintomi di lieve deterioramento cognitivo nelle prime fasi del PD. Come la malattia progredisce, la demenza diventa più comune, con una prevalenza superiore al 75% nei pazienti con PD con più di 10 anni di durata della malattia. Oltre ai sintomi motori, il PD è associato a caratteristiche non motorie, tra cui perdita di funzione (stipsi, disfunzione dell'ortostasi e dello sfintere), disturbi del sonno (insonnia, parasonnie comportamentali REM), disturbi dell'umore, anosmia, disturbi cognitivi e sensoriali, che possono avere un impatto negativo sulla qualità della vita del paziente.

## COREA DI HUNTINGTON

### Epidemiologia

La corea di Huntington (HD) è un disturbo neurodegenerativo autosomico dominante con sintomi di movimenti involontari, cambi di personalità e demenza causati da eccessiva espansione delle ripetizioni CAG nel gene huntingtina sul cromosoma 4. La HD è rara, con una recente metanalisi che stima la prevalenza mondiale basata sul servizio di 2,7 casi ogni 100.000, con tassi più elevati in Europa, Nord America e Australia a confronto con l'Asia. L'incidenza è stata stimata essere 0,38 casi ogni 100.000/anno. L'età media alla diagnosi di HD è di 40 anni, sebbene i tempi di esordio siano parzialmente determinati dal numero di ripetizioni CAG. Entrambe le forme giovanili (ossia variante Westphal) e ad esordio tardivo sono descritte. Ci sono circa 50.000 persone con HD negli Stati Uniti e in Canada.

### Sintomi clinici

La sintomatologia caratteristica della HD è la progressiva disfunzione in più sistemi neurologici, inclusi i sistemi motori, cognitivi (demenza con caratteristiche disesecutive) e psichiatrici (ansia, irritabilità, aggressività, disinibizione, comportamenti antisociali, apatia, psicosi). Sebbene la diagnosi clinica richieda il coinvolgimento motorio, molte delle caratteristiche non



motorie sono presenti anni prima della comparsa dei sintomi motori. La corea (strattoni involontari, movimenti tipo danza che coinvolgono gli arti prossimali e distali) è spesso il sintomo motorio più importante, anche se i pazienti possono non essere consapevoli di questi movimenti nelle prime fasi della malattia. Altri sintomi motori includono distonia, atassia (andatura, arti e linguaggio), impersistenza motoria, parkinsonismo atipico (bradicinesia, rigidità) e anomalie del movimento oculare (lente saccadi volontarie con inizio ritardato). I disturbi motori progressivi sono una delle cause principali di condizioni potenzialmente letali come la disfagia (perdita di peso, aspirazione) e le cadute. La perdita di peso è comune nella HD, anche prima della disfagia, ed è probabilmente causata da una disfunzione mitocondriale. Il deterioramento cognitivo spesso si sviluppa prima dell'insorgenza dei sintomi motori e di solito è presente al momento della diagnosi. I deficit cognitivi coinvolgono principalmente le funzioni esecutive (multitasking, pianificazione, cambi di posizione, elaborazione della velocità, generazione di parole, richiamo della memoria), con processi mediati dalla corticale come memoria, linguaggio e prassi relativamente risparmiati. Anche i pazienti con HD spesso mancano di informazioni sul loro deficit motorio e cognitivo. Sintomi neuropsicologici/comportamentali di solito precedono l'insorgenza dei sintomi motori e comprendono depressione, ansia, irritabilità, aggressività, disinibizione, comportamenti antisociali, apatia e psicosi. La prevalenza una tantum della depressione maggiore in HD è molto più alta che nella popolazione generale (varia dal 20 al 56%), e la HD è associata ad alti tassi di suicidio e tentativi di suicidio. I sintomi depressivi si verificano meno frequentemente con stadi avanzati della malattia. I disturbi d'ansia sono comuni nella HD e colpiscono il 13-71% dei casi, in particolare il disturbo d'ansia generalizzato e gli attacchi di panico. La HD è associata a menomazione della cognizione sociale e alessitimia (la ridotta capacità di interpretare e descrivere i propri stati emotivi interiori). La diagnosi di HD si basa sulla presenza di segni motori inequivocabili della HD, come definiti dalla Scala di valutazione unificata della Corea di Huntington (UHDRS), in un paziente portatore di una nota espansione della ripetizione CAG nell'allele. Il gold standard per la conferma genetica è la dimostrazione dell'espansione CAG di almeno 36 ripetizioni nel gene huntingtina sul cromosoma 4. Di solito ripetizioni CAG da 36 a 39 sono considerati a penetranza ridotta e 40 ripetizioni sono completamente penetranti. Manifestazioni cognitive e psichiatriche sono di supporto ma non essenziali per la diagnosi. Ci sono tentativi in corso di ricategorizzare la malattia in base ad aspetti più ampi della storia naturale (tra cui sintomi cognitivi, biomarcatori e declino funzionale), con una recente proposta di uno schema di classificazione diagnostico in HD "presintomatico", "prodromico" e "manifesto" o "motorio". [2]

# Disfagia

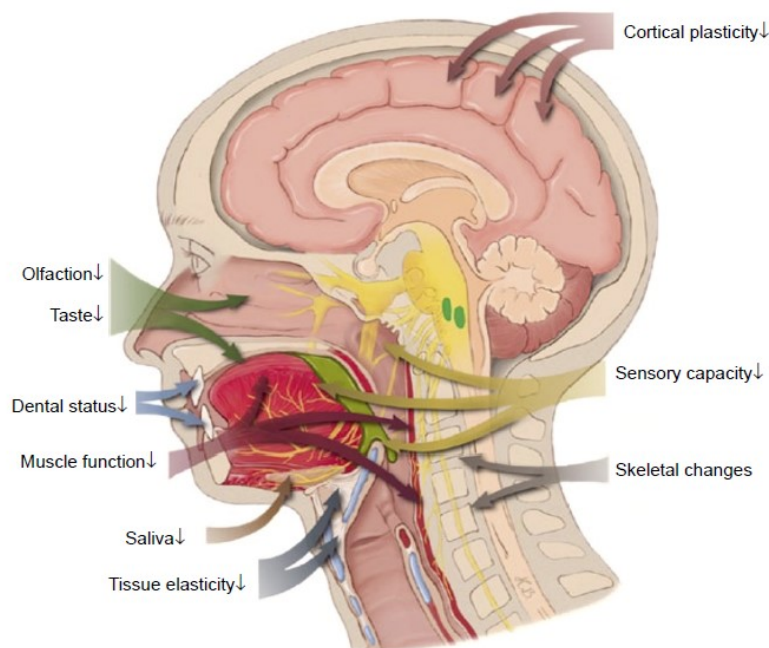
## EPIDEMIOLOGIA

La disfagia orofaringea (OD) è un sintomo clinico, definito dalla difficoltà di spostare efficacemente il bolo alimentare dalla bocca all'esofago. I pazienti più anziani sono spesso inconsapevoli della loro disfunzione della deglutizione. L'OD è una condizione clinica ad alta prevalenza, che colpisce fino al 13% della popolazione totale di età pari o superiore a 65 anni e il 51% delle persone anziane istituzionalizzate. La prevalenza di OD è più alta nei pazienti anziani con malattie neurologiche e aumenta con l'aumentare dell'età e fragilità. La prevalenza di OD tra le persone anziane che vivono in modo indipendente è del 16% nel gruppo di 70-79 anni e del 33% nel gruppo di >80 anni. La prevalenza di OD tra i pazienti ospedalizzati più anziani è molto più alta. Fino al 47% dei pazienti anziani fragili ricoverati per malattie acute soffrirà di OD. L'OD colpisce più del 50% degli anziani residenti nelle case di cura. Mentre molte malattie potenzialmente in grado di provocare disfagia mostrano tassi di prevalenza crescenti con l'aumentare dell'età, si suggerisce che anche i cambiamenti dell'invecchiamento di per sé contribuiscono alla disfagia. Per entrambe le ragioni, la prevalenza mondiale della disfagia è particolarmente in aumento nelle società che invecchiano. Sebbene l'OD causi complicazioni potenzialmente letali, spesso non viene rilevata, esplorata e trattata. Molti esperti del settore riconoscono che l'OD è un problema di salute importante, ma in gran parte non riconosciuto. Le conseguenze dell'OD, cioè polmonite ab ingestis, disidratazione, malnutrizione e ridotta qualità della vita, sono devastanti ma spesso non attribuite alla disfagia. Le ragioni del mancato riconoscimento della disfagia sono complesse. Da un lato, molte discipline mediche sono potenzialmente coinvolte e i loro ruoli individuali non sono chiaramente definiti. Inoltre, sono coinvolte diverse professioni come infermieri, medici, logopedisti, terapisti occupazionali e dietisti che devono coordinare il processo di screening, diagnosi, trattamento e monitoraggio. Sebbene sia un eminente problema sanitario, il problema della OD è integrato solo marginalmente nell'educazione medica. [3]

## PRESBIFAGIA

Mentre la maggior parte delle malattie che portano all'OD sono sempre più prevalenti con l'avanzare dell'età, i cambiamenti fisiologici dell'invecchiamento sono anche legati al rischio di disfagia. Ecco perché i tassi di prevalenza aumentano notevolmente con l'età dei pazienti. Perdita di massa muscolare e funzione, una riduzione dell'elasticità dei tessuti, cambiamenti della colonna vertebrale cervicale, riduzione della produzione di saliva, stato dentale alterato, ridotta sensibilità orale e faringea, ridotta funzione olfattiva e gustativa e ridotta

capacità compensatoria del cervello che invecchia sono tutti destinati ad aumentare la suscettibilità alla disfagia e può agire come un fattore scatenante. In generale, il termine presbifagia è usato per descrivere gli effetti di questi cambiamenti legati all'età sulla funzione di deglutizione. Anche senza malattia conclamata, si sospetta che questi cambiamenti dell'invecchiamento influenzino tutte le parti della funzione di deglutizione. Qui, una fase orale prolungata, una ridotta pressione della lingua, un'attivazione ritardata del riflesso della deglutizione, una chiusura ritardata della laringe, una diminuzione del volume della deglutizione e un aumento dei residui e della velocità di penetrazione sono descritti come cambiamenti tipici delle persone con età avanzata. Alcuni di questi cambiamenti sono legati al processo di invecchiamento fisiologico, la cosiddetta presbifagia primaria, ma la maggior parte dei fattori è legata al deterioramento funzionale e alla fragilità legati all'età, per lo più indicati come presbifagia secondaria. La maggior parte delle caratteristiche che si suggerisce essere associate alla disfagia spesso non sono causate dall'invecchiamento di per sé, ma da una combinazione di fattori di invecchiamento e malattia. Ad esempio, la secchezza delle fauci è spesso citata come un fattore di rischio di disfagia dipendente dall'età. Ma i cambiamenti fisiologici della produzione di saliva legati all'età sono solo piccoli e una causa molto minore di xerostomia, se non nulla. La xerostomia è principalmente causata dagli effetti collaterali anticolinergici dei farmaci, meno frequentemente da una malattia come la sindrome di Sjögren o dalla radioterapia. Una buona correlazione documentata tra i cambiamenti legati all'età e la funzione di deglutizione sono i cambiamenti del muscolo che invecchia. Diversi studi hanno documentato che una ridotta massa e funzione dei muscoli coinvolti nel processo di deglutizione contribuiscono alla disfagia



**Figure 1** Factors associated with dysphagia in older persons.

**Note:** ↓ Indicates decreased function. Modified from Muhle P, Wirth R, Glahn J, Dziewas R. [Age-related changes in swallowing. Physiology and pathophysiology]. *Nervenarzt*. 2015;86(4):440-451.<sup>29</sup>

dovuta all'invecchiamento. La sarcopenia è principalmente definita come una perdita di massa muscolare e forza o funzione al di sotto dei valori di riferimento basati sulla popolazione. È il risultato dell'invecchiamento e delle crisi cataboliche causate dalla malattia ed è strettamente legata alla prognosi delle persone anziane. Oltre a cadute e fratture, la disfagia può essere una delle cause dell'aumento del rischio di mortalità dei soggetti con sarcopenia. Un altro fattore clinicamente rilevante sono gli effetti collaterali dei farmaci nei pazienti più anziani. Ci sono solo case report e pochissimi studi su questo argomento, ma dato che circa il 50% dei soggetti più anziani è in polifarmacoterapia (>4 farmaci) è molto probabile che vengano spesso inclusi farmaci che influiscono sulla funzione di deglutizione. Mentre i sedativi riducono la vigilanza dei pazienti e quindi aumentano il rischio di aspirazione, gli oppioidi possono sopprimere in modo specifico il riflesso protettivo della tosse e i neurolettici spesso portano al parkinsonismo secondario e alla deglutizione compromessa. L'azione anticolinergica di più farmaci sulla produzione di saliva porta alla secchezza delle fauci che è legata ad un aumento dei residui in gola e ad una ridotta funzione cognitiva, che a sua volta può portare alla disfagia. Indipendentemente da ciò, un lieve deterioramento cognitivo di per sé è risultato essere altamente associato al rischio di disfagia.

## CONSEGUENZE SULLA SALUTE

L'OD spesso porta a gravi disagi durante i pasti, aspirazione con conseguente infiammazione bronchiale cronica e polmonite ab ingestis, ridotta assunzione di cibo e liquidi con conseguente malnutrizione e disidratazione, e quindi a ridotta qualità della vita e aumento del rischio di mortalità.

### Polmonite ab ingestis

La polmonite ab ingestis è il risultato dell'inalazione di saliva contaminata da batteri o di una sostanza estranea. Si verifica prevalentemente nei pazienti più anziani e in quelli con una storia di difficoltà di deglutizione. La disfagia è uno dei principali fattori di rischio per la polmonite e, infatti, i pazienti con demenza muoiono di polmonite più frequentemente rispetto ai pazienti senza demenza. I dati di prevalenza variano dal 6 al 53% di tutte le polmoniti, a seconda della definizione di polmonite da aspirazione e della coorte dello studio. Diversi studi suggeriscono che il 5-15% di tutte le polmoniti acquisite in comunità sono polmoniti ab ingestis. Le cause e i fattori di rischio della polmonite da aspirazione sono molteplici, come elencato nella tabella sottostante. Le complicanze acute più comuni dell'aspirazione sono le infezioni e/o la sepsi con polmonite ab ingestis. Tuttavia, ci sono anche rischi a lungo termine potenzialmente letali come l'infiammazione dei polmoni e gli ascessi polmonari. La polmonite da aspirazione si presenta spesso con sintomi non specifici come febbre, mal di

testa, nausea, vomito, mialgia e confusione o solo disagio. A volte i sintomi sono più specifici come tosse, dispnea, respiro rumoroso, soffocamento o dolore toracico pleurico, ma la polmonite ab ingestis può anche essere silente, come mostrato in uno studio autoptico che ha dimostrato che in un terzo delle polmoniti da aspirazione, la polmonite stessa non era riconosciuta. La polmonite ab ingestis viene tipicamente diagnosticata come qualsiasi altra polmonite. Semplicemente, la coincidenza con OD, che purtroppo è spesso supervisionata, porta alla diagnosi di polmonite da aspirazione. I batteri isolati più frequentemente da pazienti con polmonite ab ingestis acquisita in comunità erano *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus* ed *Enterobacteriaceae*, mentre la flora Gram-negativa era prevalentemente isolata nei casi nosocomiali: *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Enterobacter spp.* e *Pseudomonas aeruginosa*. In questo contesto è importante notare che i germi causali differiscono a seconda dello stato funzionale del paziente. I pazienti con maggiore dipendenza nelle attività della vita quotidiana mostrano più infezioni da agenti patogeni Gram-negativi e anaerobici. Pertanto, questo è tipico anche nei pazienti con polmonite ab ingestis che vivono in strutture di assistenza a lungo termine.

<b>Cause</b>	<b>Fattori di rischio</b>
Coscienza alterata	Abuso di droghe o alcol, anestesia generale, convulsioni, sedazione, ictus acuto e altre lesioni cerebrali, trauma cranico
Età	Età in aumento, polifarmacoterapia, declino funzionale, scarsa mobilità
Disturbi della deglutizione	Stenosi esofagea, diverticoli esofagei, reflusso gastroesofageo, disfagia orofaringea in malattie multiple
Farmaci	Effetti avversi del farmaco, effetti negativi del trattamento medico
Altre	BPCO, sesso maschile, tracheostomia, fistola tracheo-esofagea, polmonite associata alla ventilazione, malattia parodontale

### Malnutrizione e disidratazione

È ovvio che la disfagia compromette direttamente la capacità di mangiare e bere, riduce l'apporto alimentare di energia, acqua e altri nutrienti e prima o poi si tradurrà in malnutrizione e disidratazione, se non vengono intraprese azioni correttive. Nelle persone anziane, l'assunzione di cibo e liquidi è spesso già ridotta a causa di cambiamenti legati all'età, come ad esempio anoressia dell'invecchiamento, problemi di masticazione o declino cognitivo e a causa di

problemi sociali, emotivi o di salute. Inoltre, in caso di malattia, il fabbisogno alimentare può essere aumentato. Inoltre, le malattie neurologiche che causano la disfagia sono spesso accompagnate da menomazioni che riducono la capacità di mangiare in modo indipendente: ad esempio, paralisi del braccio e disturbi della percezione a seguito di ictus, forte tremore nel morbo di Parkinson, o deficit di attenzione e disturbi comportamentali nella demenza. Pertanto, i pazienti più anziani affetti da disfagia sono ad alto rischio di sviluppare malnutrizione e disidratazione. Di conseguenza, la malnutrizione è diffusa nella popolazione anziana e i tassi di prevalenza aumentano con il diminuire dello stato di salute. Per le persone anziane con disfagia, è documentato un aumento significativo del rischio di malnutrizione in tutte le strutture sanitarie, vale a dire, gli anziani residenti in comunità, residenti in case di cura, pazienti geriatrici e in particolare nei pazienti con ictus. Gli effetti avversi della malnutrizione, ad es. aumento del rischio di complicanze, ritardo nella riabilitazione e aumento del rischio di mortalità, sono ben noti, e sono anche molto ben documentati nei pazienti con disfagia. Poiché la malnutrizione è accompagnata da una perdita di massa e funzione muscolare, che colpisce anche i muscoli masticatori e della deglutizione, la disfagia si auto-rinforza e può innescare il processo di fragilità nelle persone anziane. La disidratazione aumenta il rischio di polmonite ab ingestis tramite xerostomia, diminuzione della pulizia orofaringea, aumento della colonizzazione batterica orofaringea e infezioni orofaringee. La disidratazione può contribuire a confusione mentale, vertigini, debolezza fisica, affaticamento e quindi anche favorire la sindrome da fragilità.

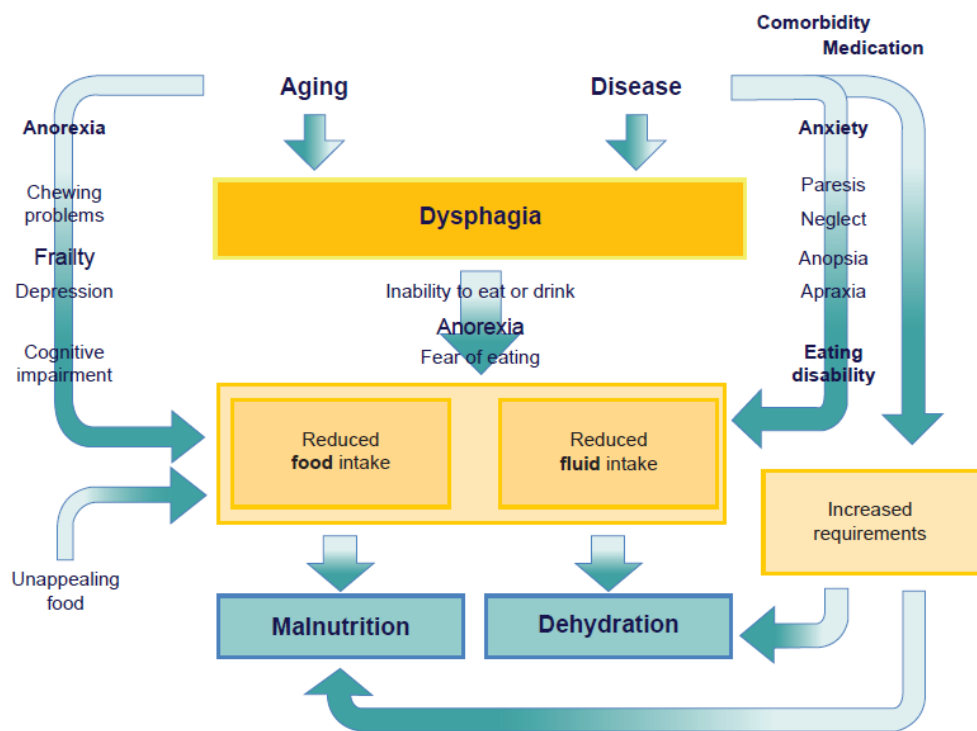


Figure 2 The role of dysphagia in the development of malnutrition and dehydration in older persons.

## SCREENING E VALUTAZIONE CLINICA

La disfagia viene valutata utilizzando uno dei tre modi seguenti: test di screening, clinici e/o strumentali. Questi metodi differiscono per scopo, ambito e accuratezza. I test di screening servono a catturare una breve serie di segni e sintomi di disfagia per identificare la probabilità di una compromissione della deglutizione in pazienti altrimenti non identificati in precedenza. Al contrario, i test diagnostici clinici servono a catturare un insieme più completo di segni e sintomi di disfagia e quindi a confermare la presenza, la posizione e la gravità di un disturbo della deglutizione. Gli strumenti di valutazione strumentale hanno lo stesso scopo della valutazione clinica, ma fanno un passo avanti in quanto questi test utilizzano una tecnologia oggettiva per misurare la fisiologia della disfagia. Lo screening serve a identificare quei pazienti con il maggior rischio di avere disfagia in modo che possano essere indirizzati a un esperto di disfagia che eseguirà quindi una valutazione clinica diagnostica completa. I risultati dello screening non forniscono informazioni sulla gravità della disfagia o sul miglior trattamento. Solo i risultati di test completi sono sufficienti per indirizzare il trattamento della disfagia. Una valutazione clinica completa della deglutizione dovrebbe essere considerata una parte essenziale dell'intervento per tutti i pazienti con disfagia precedentemente confermata o probabile (cioè, risultati di screening positivi). Ci sono diversi elementi che comprendono una valutazione clinica della deglutizione, tra cui un'anamnesi completa, un esame fisico della funzione orale e motoria e una valutazione dell'assunzione di cibo. Nei pazienti con disfagia confermata, la risomministrazione della valutazione clinica serve a perfezionare e aggiornare il corso dell'intervento man mano che la disfagia migliora o potenzialmente peggiora nel tempo. In alternativa, nei pazienti che si sospetta abbiano disfagia da screening positivo, una valutazione clinica serve per confermare la sua presenza e tracciare i passaggi successivi più appropriati, come ulteriori test con test strumentali oggettivi della deglutizione, consultazione con altri medici specialisti o trattamento personalizzato. I brevi test di screening differiscono ulteriormente dai test clinici diagnostici più completi nella loro accuratezza psicométrica. Ad esempio, un test di screening mira solo a identificare quelli a maggior rischio di disfagia, richiedendo quindi un'elevata sensibilità. La sensibilità è definita come la proporzione di pazienti con disfagia che sono correttamente identificati dallo screening, noto anche come valore vero positivo. Il test diagnostico clinico, invece, serve a validare la presenza di disfagia e a determinarne la gravità e gli interventi appropriati. Questa valutazione clinica completa richiede un'elevata specificità. La specificità è definita come la proporzione di pazienti senza disfagia che sono stati correttamente classificati come non affetti da disfagia, noto anche come valore vero negativo. Pertanto, la corretta valutazione della deglutizione dovrebbe essere considerata un processo a tre step: per cui, lo screening viene somministrato per primo (per identificare



una potenziale disfagia); se lo screening è positivo viene somministrata una valutazione clinica per validare la presenza di disfagia e determinare il miglior intervento; e infine se sono richieste informazioni più oggettive viene somministrata una valutazione strumentale. A differenza della valutazione clinica, i test strumentali non sono necessari per tutti i pazienti ma solo quando vi è il sospetto di disfagia dello stadio faringeo o esofageo superiore che non può essere sufficientemente valutato da un esame clinico. La combinazione di questo processo in tre fasi genera un modo efficiente e accurato per identificare la disfagia in ambito clinico. [4]

### EAT-10

L'Eating Assessment Tool (EAT-10) è stato sviluppato per valutare i sintomi di disfagia percepiti dai pazienti per stimare la gravità iniziale e monitorare il cambiamento nei sintomi della disfagia come risposta al trattamento. Lo strumento è frequentemente utilizzato nella pratica clinica e nella ricerca per pazienti con sospetti problemi di deglutizione derivanti da varie eziologie in quanto è veloce da somministrare e di facile comprensione. L'EAT-10 è composto da 10 elementi. Ogni voce include una dichiarazione che descrive uno scenario che potrebbe rappresentare un problema per i pazienti con difficoltà di deglutizione (ad es. "Deglutire liquidi richiede uno sforzo extra" o "Il piacere di mangiare è influenzato dal mio problema di deglutizione"). Al paziente viene chiesto di cerchiare la valutazione appropriata che corrisponde all'entità del problema di deglutizione su una valutazione a 4 punti da 0 (nessun problema) a 4 (problema grave). I punteggi 1, 2 e 3 non sono ulteriormente definiti. Le valutazioni degli oggetti vengono sommate a un punteggio totale. Un punteggio totale di 3 o superiore è considerato anormale. Le sue proprietà psicometriche sono state testate utilizzando la teoria dei test classici (CTT) per determinare la qualità dello strumento; l'EAT-10 ha anche mostrato una correlazione lineare positiva con gli eventi di aspirazione in pazienti con disfagia misurata con la Penetration-Aspiration Scale (PAS). Ciò ha portato alla conclusione che l'EAT-10 è uno strumento adatto per prevedere il rischio di aspirazione. [5]

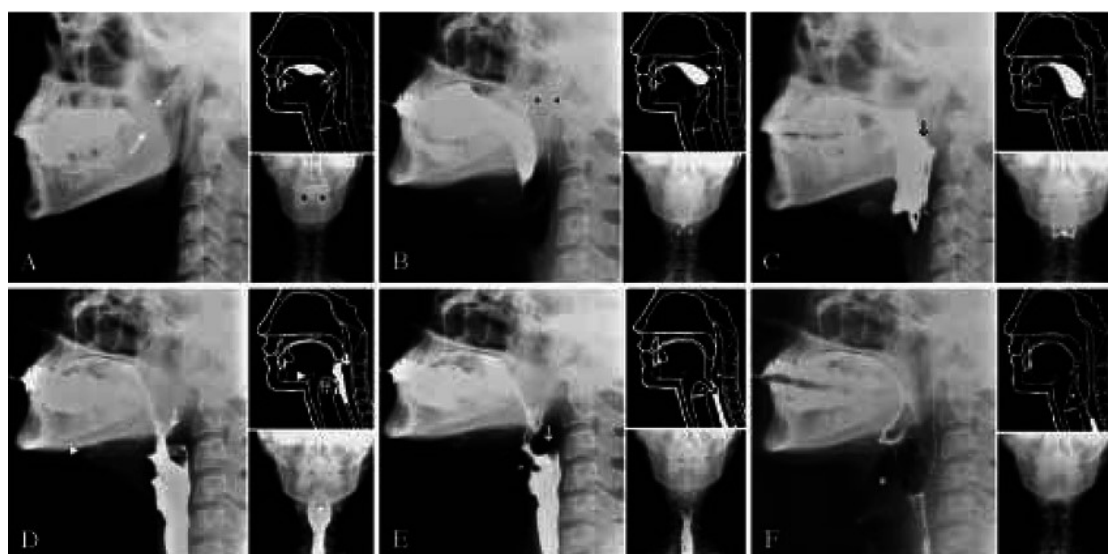
### Test di deglutizione dell'acqua

Il test di deglutizione dell'acqua è un metodo ampiamente utilizzato di screening di individui a rischio di OD e aspirazione. Il test consiste nel somministrare, a paziente seduto, un cucchiaino d'acqua per tre volte, posizionando un dito a livello della laringe per avvertire l'atto deglutitorio. Il test è positivo in caso di incapacità di completare il compito, comparsa di tosse e/o tosse ritardata, soffocamento o una qualità vocale umida e rauca esibita durante o entro un minuto dal completamento del test. Se il paziente supera la prova, gli viene ripetuto il test somministrando 90 cc di acqua senza interruzione. [6]



## Valutazione radiologica con videofluoroscopia

Lo studio sulla deglutizione con videofluoroscopia (VFSS) è il gold standard tradizionale per la diagnosi di OD. VFSS è un'esplorazione dinamica che valuta la sicurezza e l'efficacia della deglutizione, caratterizza le alterazioni della deglutizione in termini di segni videofluoroscopici, consente una misurazione accurata della risposta orofaringea alla deglutizione e aiuta a selezionare e valutare strategie terapeutiche specifiche. La tecnica consiste nella deglutizione di boli preparati con bario o un mezzo di contrasto idrosolubile in diverse viscosità e nella registrazione di un video acquisito radiologicamente dell'atto della deglutizione. Le registrazioni vengono effettuate nella vista laterale e antero-posteriore a 25 o più fotogrammi al secondo. VFSS può essere utilizzato per valutare l'effetto di diversi volumi, viscosità e consistenze degli alimenti, l'efficacia delle manovre compensative e la fisiologia della deglutizione nel paziente. I principali segni videofluoroscopici della disfagia sono la penetrazione del bolo e l'aspirazione, misurati sulla scala di aspirazione e penetrazione, una risposta alla deglutizione ritardata o non coordinata, ridotta formazione e propulsione del bolo, deglutizione inefficace o residuo orofaringeo e alterata apertura del SES. La VFSS può determinare se l'aspirazione si verifica prima, durante o dopo la risposta alla deglutizione. Le aspirazioni predeglutitive sono causate da una compromissione del sigillo glossopalatale. Le aspirazioni durante la deglutizione sono causate da un ritardo nell'attivazione della deglutizione faringea o da una ridotta protezione deglutitiva delle vie aeree (elevazione laringea, discesa epiglottica e chiusura delle corde vocali). Fino al 40% dei pazienti più anziani con OD mostra aspirazioni durante la fase faringea della risposta alla deglutizione, un terzo senza tosse (aspirazioni silenziose). La ridotta sicurezza della deglutizione e le aspirazioni nelle persone anziane sono principalmente causate dalla chiusura ritardata del vestibolo laringeo. L'efficacia alterata e i residui sono principalmente correlati alle deboli forze di propulsione

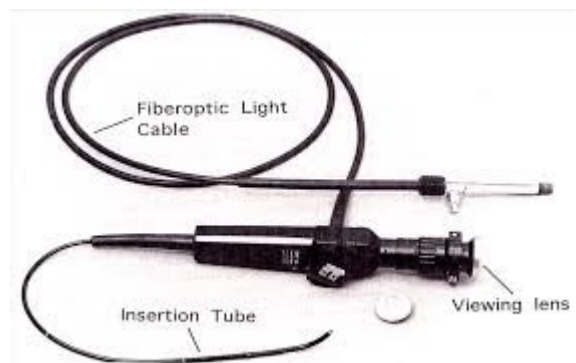


linguale del bolo e al lento movimento ioide. Infine, la VFSS può essere utilizzata per selezionare il trattamento per i pazienti più anziani con OD, poiché l'identificazione dei segni di VFSS consente di classificare i pazienti con disfagia in diverse categorie terapeutiche: a) pazienti con sintomi lievi che necessitano di strategie basate principalmente sulla riduzione del volume e sull'aumento della viscosità del bolo; b) pazienti con sintomi gravi che necessitano anche di cambiamenti nella postura della testa, aumento dell'input sensoriale, manovre di deglutizione e altri trattamenti attivi; c) quei pazienti con aspirazioni così gravi o una deglutizione così inefficiente da richiedere l'alimentazione per sondino in aggiunta alla terapia della deglutizione per evitare complicazioni respiratorie o malnutrizione. Si raccomanda di mantenere un'assunzione orale minima sicura in questi pazienti con l'obiettivo della riabilitazione e la continua pulizia della gola, per evitare la crescita eccessiva di batteri. L'aumento della viscosità del bolo migliora la sicurezza della deglutizione nei pazienti più anziani, come dimostrato da una riduzione della prevalenza di penetrazioni e aspirazioni durante VFSS.

### Valutazione endoscopica a fibre ottiche della deglutizione

La FEES è una procedura standard comune utilizzata per valutare i pazienti con OD. Viene spesso paragonata alla procedura fluoroscopica, che viene utilizzata per lo stesso scopo ma ha una prospettiva anatomica molto diversa. In primo luogo, le due procedure si completano a vicenda in molti modi. Ciascuno di essi viene utilizzato con pazienti geriatrici per determinare se il paziente ha una deglutizione disordinata e, se presente, quale sia il modello o la natura del problema. In secondo luogo, ciascuno di essi viene utilizzato per testare strategie comportamentali o alterazioni del bolo per vedere il loro effetto sulla deglutizione, ovvero sono considerate valutazioni "terapeutiche". La FEES, come descritto in diverse pubblicazioni, comprende tre parti. Nella prima, viene condotta una valutazione preliminare dell'anatomia, per quanto riguarda la deglutizione, le secrezioni nell'ipofaringe e nella laringe, il movimento delle strutture chiave valutate in attività non deglutitive, tra cui la retrazione della base della lingua, l'elevazione laringea/aritenoidica, la compressione della parete faringea, chiusura velofaringea, mobilità delle corde vocali e chiusura della glottide. Durante la deglutizione vengono valutate anche la retroflessione epiglottica e la chiusura dello spazio aereo o il white-out. Il white-out è visto come un'immagine endoscopica bianca transitoria durante la contrazione faringea dovuta alla riflessione completa della luce dell'endoscopio. La seconda parte di una FEES consiste nel far mangiare e bere al paziente vari liquidi e solidi di varie dimensioni e consistenze del bolo per osservare direttamente la sicurezza e l'efficacia della deglutizione. Alcuni esaminatori seguono un protocollo rigoroso per questa parte, mentre altri lo personalizzano in base alle esigenze del

paziente. Le variabili da valutare includono: preparazione orale del bolo (contenimento, efficienza della masticazione, ecc.), propulsione linguale del bolo e inizio della deglutizione (velocità, tempistica con il flusso del bolo) e clearance faringea. Si annotano il tempo di ritardo faringeo in secondi e la posizione del bolo all'inizio della deglutizione; la penetrazione e l'aspirazione sono annotate con il punteggio della scala di aspirazione e penetrazione e se l'aspirazione si è verificata prima, durante o dopo la deglutizione; infine vengono conteggiati la quantità e la posizione del residuo. Se si verifica un reflusso del bolo dall'esofago, questo viene annotato. FEES presenta alcuni vantaggi rispetto all'esame fluoroscopico. È un esame portatile e può essere eseguito al letto o in casa di cura senza necessità di trasportare e posizionare il paziente in una sala radiologica; utilizza cibo e liquidi reali senza bario aggiunto, ed è un esame terapeutico migliore perché può continuare per un periodo prolungato, dando all'esaminatore il tempo di provare più strategie, consistenze del bolo, ecc. (un VFSS è limitato a 3-5 minuti del tempo di radiazione). Infine, le FEES possono essere utilizzate in modalità biofeedback, in modo che il paziente e la famiglia capiscano cosa sta succedendo quando deglutiscono e come le diverse posture ecc. aiutano o danneggiano la deglutizione. Questo porta a una migliore conformità e velocità di apprendimento. FEES è inequivocabilmente migliore per il paziente gravemente disfagico che non ha mangiato per via orale per settimane, mesi o anni. Questo è molto importante per i pazienti anziani e fragili che si trovano nell'unità di terapia intensiva o che sono stati molto malati, poiché potrebbero avere meno forza muscolare di riserva per la deglutizione.



## DISFAGIA NELLA DEMENZA

### Disfagia e Alzheimer

Nel corso di una malattia demente, la maggior parte dei pazienti sviluppa disfagia. Nell'AD, il comportamento alimentare in generale sembra cambiare presto nella malattia: i pazienti hanno bisogno di stimoli per l'autoalimentazione e di assistenza diretta mentre mangiano. I pazienti con AD lieve hanno mostrato una riduzione dei segnali dipendenti dal livello di ossigenazione del sangue in molte aree della rete corticale della deglutizione. Con la progressione della malattia, il trasporto orale è prolungato e il tasso di pazienti che mostrano aspirazione aumenta. Non è noto fino a che punto l'aprassia e l'agnosia orotattile spieghino la disfagia nell'AD. Sono necessari studi sulla cognizione e sulla disfagia nei pazienti con AD. Ci sono pochissimi studi sulla disfagia nella

demenza vascolare (VaD). La presenza e l'estensione della disfagia dipendono dalla localizzazione delle lesioni vascolari. È noto da uno studio di risonanza magnetica negli anziani senza demenza che il carico di lesione della sostanza bianca nella risonanza magnetica è correlato alla durata della deglutizione. In uno studio che confrontava pazienti con AD e pazienti con VaD, i pazienti con malattia vascolare erano più compromessi nella formazione del bolo e nell'escursione iolaringea. I pazienti con VaD hanno mostrato una percentuale maggiore di aspirazioni silenziose.

### Disfagia e Parkinson

Dopo AD, il PD è la seconda malattia neurodegenerativa più associata a disfagia grave. La latenza media dai primi sintomi di PD alla disfagia grave è di 130 mesi. I predittori più utili di disfagia rilevante nel PD sono uno stadio di Hoehn e Yahr >3, scialorrea, perdita di peso o indice di massa corporea <20 kg/m<sup>2</sup> e demenza in PD. Ci sono principalmente due questionari specifici validati per la rilevazione della disfagia nel PD: lo Swallowing Disturbance Questionnaire per i pazienti con PD con 15 domande e il Munich Dysphagia Test con 26 domande. Il test di deglutizione dell'acqua da 50 ml non è né riproducibile né predittivo per OD grave in PD. Pertanto, si raccomanda un test dell'acqua modificato che valuti il volume massimo di deglutizione a scopo di screening. In casi clinicamente non chiari dovrebbero essere applicati metodi strumentali come FEES o VFSS per valutare l'esatta natura e gravità della disfagia nel PD. I sintomi più frequenti di OD nel PD sono elencati in tabella. [4]

<b>Fase di deglutizione</b>	<b>Sintomi frequenti</b>
Orale	Movimenti di pompa ripetitivi della lingua, residuo orale, fuoriuscita prematura, deglutizione frammentaria
Faringea	Residuo nelle vallecole e nei seni piriformi, aspirazione nel 50% dei pazienti disfagici, deficit somatosensoriali, deglutizione spontanea ridotta (48 vs 71 all'ora)
Esofagea	Ipomotilità, spasmi, contrazioni multiple

## Ruolo preventivo degli interventi dietetici

### DIETA MIND

In assenza di terapie efficaci, le strategie preventive sono un'urgente priorità sanitaria pubblica. Gli studi di prevenzione comportamentale hanno costantemente dimostrato una riduzione del declino cognitivo o dell'atrofia cerebrale attraverso l'esercizio, l'allenamento cognitivo e una combinazione di entrambi. La dieta, come strategia di prevenzione comportamentale, sta guadagnando sempre più attenzione. Indagini sugli effetti neuroprotettivi di singoli nutrienti quali acido folico, vitamina E, vitamine del gruppo B e acidi grassi polinsaturi n-3, hanno indicato che il consumo di alimenti contenenti questi nutrienti è legato a un minor rischio di demenza. Poiché i nutrienti si trovano in una matrice alimentare che agisce in modo interattivo come parte di una dieta, c'è stata una nascita di ricerche che indagano i potenziali effetti sinergici di modelli dietetici sulla salute. Ad esempio, studi precedenti hanno dimostrato che una maggiore aderenza alla dieta mediterranea ha dimostrato una riduzione del rischio di AD, prevenzione del deterioramento cognitivo lieve e migliori prestazioni sui test di funzionalità cognitiva. Allo stesso modo, gli approcci dietetici per fermare l'ipertensione (DASH), che presentano un alto consumo di frutta, verdura, cereali integrali, latticini a basso contenuto di grassi e una ridotta assunzione di sodio, sono stati anche associati a declino cognitivo più lento. Sebbene entrambi i modelli dietetici mostrino benefici nella prevenzione del declino cognitivo, essi non sono personalizzati in modo specifico per la salute del cervello. L'intervento Mediterraneo-DASH per il ritardo neurodegenerativo (MIND) è un ibrido della dieta mediterranea e della dieta DASH con modifiche selezionate in base a più prove convincenti nel campo della dieta-demenza. Esso specifica in modo univoco l'assunzione di sostanze alimentari in porzioni che riflettono i risultati di studi scientifici su nutrizione e demenza, e raccomanda inoltre specificamente un'assunzione limitata di cibi malsani per il cervello a causa dell'alto contenuto di grassi saturi. La dieta MIND prevede il consumo di verdure (in particolare, verdure a foglia verde), frutti di bosco, olio extravergine di oliva, noci, cereali integrali e fonti proteiche a basso contenuto di grassi. Precedenti studi osservazionali hanno dimostrato che una maggiore aderenza alla dieta MIND era correlata a un minor rischio di AD e a un declino cognitivo più lento. Tuttavia, le prove da uno studio controllato randomizzato su larga scala per testare la relazione causale tra la dieta MIND e la protezione dal declino cognitivo sono carenti.

## Prospettive

Una dieta malsana è un fattore di rischio modificabile per la demenza. Evidenze recenti dimostrano che i singoli nutrienti (cioè gli acidi grassi omega-3, vitamine B6 e B12, acido folico e vitamina D) sono associati ad un minor rischio di demenza. A differenza dei singoli nutrienti, l'equilibrio dei modelli dietetici è più rilevante per la salute pubblica perché i nutrienti hanno effetti cumulativi e sinergici nei modelli dietetici. Evidenze epidemiologiche emergenti sui modelli dietetici suggeriscono che diverse diete, tra cui la dieta mediterranea, la dieta DASH, la dieta MIND e la dieta nordica, sono tutte preventive del declino cognitivo. I risultati degli studi osservazionali devono essere verificati da studi controllati randomizzati, che sono considerati il gold standard per stabilire la relazione causale tra dieta e demenza. Studi precedenti che hanno studiato gli effetti della dieta/interventi sullo stile di vita sulla demenza sono stati prevalentemente condotti in Europa. Uno studio di intervento randomizzato ha mostrato che la dieta mediterranea integrata con olio extra vergine di oliva o noci aumenta in modo significativo la cognizione globale e/o di domini cognitivi specifici in una popolazione spagnola con fattori di rischio di malattie cardiovascolari dopo 6,5 anni di follow-up. Un altro studio controllato randomizzato ha dimostrato che la dieta DASH più la gestione del peso migliora significativamente la funzione esecutiva e della memoria/apprendimento e la dieta DASH da sola ha anche migliorato la velocità psicomotoria tra adulti ipertesi e in sovrappeso negli Stati Uniti dopo 4 mesi. Il modello alimentare MIND è su misura per la salute del cervello mirando all'assunzione di sostanze alimentari che riflettono i risultati scientifici che collegano nutrizione e demenza; raccomanda inoltre specificamente di limitare l'assunzione di cibi dannosi per il cervello. Ad oggi, non c'è stato alcuno studio di intervento randomizzato a lungo termine negli Stati Uniti per stabilire la relazione causale tra dieta MIND e cognizione. I risultati di questo studio aggiungeranno precisione alla nostra comprensione del ruolo di un intervento sui modelli dietetici come strategia preventiva per AD e si aggiungerà alla base di prove per lo sviluppo di linee guida dietetiche per la salute del cervello. Questo approccio di intervento sul modello dietetico avrà ampie implicazioni a livello di popolazione. Inoltre, studi di risonanza magnetica assemblati in questa prova contribuiranno allo sviluppo dell'evidenza strumentale del ruolo della dieta nell'eziologia dell'AD. [7]



## DIETA CHETOGENICA

La dieta chetogenica (KD) è una dieta povera di carboidrati e ricca di grassi. L'uso di KD consente di imitare il digiuno, portando il corpo in uno stato di chetosi. Considerando che i carboidrati costituiscono circa il 55% del valore energetico nella dieta tradizionale, con circa il 30% di grassi e il 15% di proteine, queste proporzioni nella classica KD sono fino all'8% per i carboidrati, il 90% per i grassi e circa il 7% per le proteine. La KD è, da quasi 100 anni, utilizzata nella terapia dell'epilessia farmacoresistente, ma gli studi attuali indicano possibili effetti neuroprotettivi. Finora, solo pochi studi hanno valutato il ruolo della KD nella prevenzione del PD e dell'AD. Singoli studi con partecipanti umani hanno dimostrato una riduzione dei sintomi della malattia dopo l'applicazione. Nelle malattie neurodegenerative non è stato finora possibile proporre alcuna terapia causativa, poiché l'eziologia di queste malattie non è ancora ben compresa. L'obiettivo della neuroprotezione è quindi o un rallentamento o un arresto completo dei processi, che porta alla morte neuronale nel SNC. L'aumento della produzione di corpi chetonici da parte del fegato e la riduzione della concentrazione di glucosio nel sangue sono fattori chiave di importanza per gli effetti terapeutici della KD. Una maggiore concentrazione di corpi chetonici è in gran parte una conseguenza dell'ossidazione degli acidi grassi. Lo stress ossidativo e la disfunzione mitocondriale sono evidenziati come caratteristiche centrali delle malattie degenerative del cervello. Lo stress ossidativo, una condizione che si verifica a causa di uno squilibrio tra lo stato ossidante e antiossidante, è noto per svolgere un ruolo vitale nella fisiopatologia delle malattie neurodegenerative, tra cui AD e PD. Sebbene le specie reattive dell'ossigeno (ROS) svolgono un ruolo fondamentale in diverse vie cellulari e di segnalazione a concentrazioni fisiologiche (ad es. regolazione del ciclo cellulare, fagocitosi e attivazione enzimatica), una generazione eccessiva di ROS porta a diversi effetti dannosi, tra cui danni al DNA, ai lipidi e alle proteine. La disfunzione mitocondriale e l'aumento dell'apoptosi, accompagnati da uno stato antiossidante scarso, sono i meccanismi della patogenesi dell'AD. La patologia del PD è caratterizzata dalla perdita graduale e selettiva di neuroni dopaminergici nella substantia nigra pars compacta. Lo squilibrio nel metabolismo della dopamina dovuto allo stress ossidativo è stato riconosciuto come un contributo a questa malattia. Le proprietà neuroprotettive della KD possono essere correlate ai cambiamenti biochimici che si verificano nel corpo a causa dell'inibizione della glicolisi e dell'aumentata formazione e concentrazione di corpi chetonici. I corpi chetonici rivelano effetti neuroprotettivi aumentando la respirazione mitocondriale attraverso un aumento della produzione di ATP. Va detto che il  $\beta$ -idrossibutirrato può fornire più energia per il cervello per unità di ossigeno rispetto al glucosio. I corpi chetonici riducono anche la produzione dei radicali liberi migliorando l'efficienza del complesso della catena respiratoria

mitocondriale (aumentando l'ossidazione del NADH e inibendo la transizione della permeabilità mitocondriale). L'azione antiossidante della KD deriva anche dall'aumento di glutatione e dell'attività di glutatione perossidasi. È stato osservato nella ricerca sui ratti che l'aumento dell'attività antiossidante nell'ippocampo è stato accompagnato da un aumento di glutatione perossidasi. È suggerito che la maggiore attività di questo enzima, indotta dalla KD nell'ippocampo, potrebbe contribuire alla protezione di questa struttura dai cambiamenti neurodegenerativi. Un altro discusso meccanismo di azione di KD è la capacità di abbattere l'apoptosi e di controllare la stabilizzazione delle funzioni sinaptiche delle cellule nervose. Inoltre, gli acidi grassi polinsaturi selezionati (quali acido arachidonico, EPA e DHA) possono promuovere l'eccitabilità delle membrane delle cellule neuronali riducendo le condizioni infiammatorie e sopprimendo la produzione di radicali liberi.

### Effetti su Alzheimer e Parkinson

Gli studi condotti su un modello animale dell'AD indicano un possibile effetto benefico della KD per questa condizione medica. È stato scoperto che la KD riduce i volumi di  $\beta$ -amiloide risolta negli omogenati di cervelli murini. È stato inoltre osservato che una somministrazione a lungo termine di esteri di corpi chetonici nei topi hanno migliorato le loro funzioni cognitive e ridotto il  $\beta$ -amiloide e le proteine tau altamente fosforilate nel cervello. Inoltre, gli studi indicano che un maggior apporto alimentare di acidi grassi insaturi (soprattutto acidi grassi polinsaturi e omega 3) possono comportare un minor rischio di AD. È allora possibile che l'effetto benefico della KD sul miglioramento dell'AD sia associato a un maggiore apporto di acidi grassi insaturi rispetto a una dieta normale o ricca di carboidrati.

Studi su animali e in vitro hanno dimostrato un effetto benefico dei corpi chetonici sul decorso del PD. 1-metil-4-fenil-1,2,3,6-tetraidropiridina (MPTP) ha prodotto la morte delle cellule dopaminergiche nella substantia nigra, sia in vitro che in vivo, producendo una sindrome indistinguibile dal PD. Attraverso la simulazione di una condizione infiammatoria mitigata indotta dalla somministrazione di MPTP e da ridotta apoptosi delle cellule dopaminergiche esposte a sostanze che ne causano la morte, è stato dimostrato che il  $\beta$ -idrossibutirrato agisce in vitro come agente neuroprotettivo contro la tossicità di MPTP sui neuroni dopaminergici. [8]



## Studio sperimentale

In una società che invecchia, nell'anziano ospedalizzato sono di facile riscontro sintomatologie legate all'età, come disfagia e presbifagia, e soprattutto patologie cronico-degenerative come le demenze. Si prevede che queste patologie diventeranno, in tempi brevi, uno dei problemi più rilevanti in termini di sanità pubblica; appare necessario dunque definire un insieme di percorsi assistenziali secondo una filosofia di gestione integrata della malattia, ricorrendo in modo coordinato alla consulenza degli specialisti in odontoatria, medicina riabilitativa, disturbi del linguaggio, otorinolaringoiatria e gastroenterologia.

## SCOPO DELLO STUDIO

Lo studio è di tipo osservazionale e retrospettivo. L'obiettivo della tesi è di valutare le caratteristiche cliniche e laboratoristiche dei pazienti con i diversi gradi di disfagia, valutata sulla base di una consulenza logopedica, e la possibile associazione fra presenza di disfagia e mortalità intraospedaliera o durata del ricovero.

## MATERIALI E METODI

### Campionamento

Il campione utilizzato nello studio è costituito da pazienti grandi anziani (età > 80 anni) ricoverati, per problematiche mediche acute, nel reparto di Clinica di Medicina Interna e Geriatria, IRCCS INRCA, Ancona nel periodo intercorso fra gennaio 2018 e giugno 2021. I soggetti inclusi nello studio dovevano esser stati sottoposti a consulenza logopedica.

### Modalità di raccolta dati

La raccolta dati è stata effettuata nel periodo compreso tra aprile e luglio 2021. Dopo aver individuato i nominativi dei pazienti ricoverati nell'unità operativa, si è proceduto alla raccolta dei dati dalla documentazione clinica disponibile attraverso la cartella clinica informatizzata. Si è proceduto poi all'individuazione e consultazione della documentazione clinica relativa ai pazienti ricoverati. I dati rilevati dal diario medico, infermieristico, scheda di monitoraggio e referto consulenza, sono stati:

- dati anagrafici (sesso, età, diagnosi d'ingresso, data d'ingresso, data di dimissione, tempo di degenza, eventuali ricoveri nell'ultimo anno, eventuale decesso durante il ricovero)
- dati relativi alla terapia farmacologica domiciliare, in modo particolare registrando la presenza o meno di farmaci anticonvulsivanti, antidepressivi, neurolettici e benzodiazepine

- il grado di autonomia del paziente pre-ricovero, attraverso la valutazione delle Activities of Daily Living, la presenza o meno di declino cognitivo e convertendo il valore della scala Geriatric Index Comorbidity al valore della scala utilizzata nel database
- dati relativi alla consulenza logopedica ed eventuale consulenza nutrizionale, in modo particolare registrando i risultati dei test di deglutizione, il valore della scala ASHA-NOMS (*vedi allegato 1*) e il tipo di dieta consigliata
- il rischio di cadute e di insorgenza di lesioni da decubito, convertendo rispettivamente il valore della scala di Conley e Braden (*vedi allegati 2 e 3*) al valore della scala utilizzata nel database

### Analisi statistica

L'analisi statistica è stata condotta mediante il software Statistical Package for Social Science versione 13 (SPSS Inc. Chicago, Illinois, USA) ed è stato scelto un livello di significatività (2-tailed) pari ad una  $p < 0,05$ . Le variabili continue simmetriche sono state espresse come media  $\pm$  Deviazione Standard. Le variabili continue asimmetriche sono state espresse come mediana e range interquartile. Le variabili categoriche sono state espresse come percentuale. È stato utilizzato il T-test per campioni indipendenti, il test di Wilcoxon per valutare le differenze tra le variabili continue ed il test del chi square per valutare le differenze tra variabili categoriche.

## RISULTATI

### Caratteristiche generali

Il campione scelto per lo studio è composto da 110 soggetti con età media di 90,0  $\pm$  5,2 anni. Il sesso maschile è rappresentato dal 44,5% dei partecipanti allo studio, mentre il sesso femminile per il 55,5%. La percentuale di partecipanti che presentava lesioni da decubito all'ingresso è del 24,4%, quella dei pazienti istituzionalizzati è del 18,5%.

Dai risultati ottenuti dalle scale di valutazione emerge che:

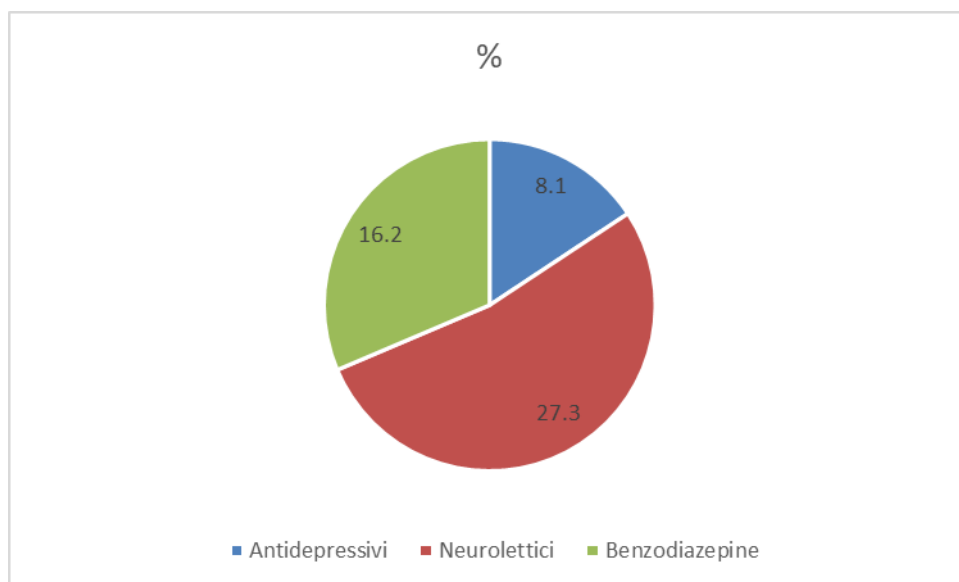
- la scala di Conley ha individuato come pazienti a rischio maggiore di cadute il 79,2% contro il 20,8% che presentava un rischio minimo
- per quanto riguarda i risultati ottenuti dalla scala Braden, si sottolinea che nessun paziente ha ottenuto un punteggio tale da avere un rischio basso di insorgenza di lesioni da decubito, mentre il 14,2% presentava un rischio moderato, l'84,9% un rischio elevato e lo 0,9% un rischio molto elevato

Nella tabella seguente sono riportate le frequenze in percentuale delle patologie remote dei pazienti. (Tabella 1)

Anamnesi patologica remota	%
IMA/cardiopatia ischemica	25,5
Ipertensione	66,4
Scompenso cardiaco	34,5
Ictus/TIA	20,9
BPCO	25,5
Insufficienza renale cronica	20,9
Anemia	20,0
Demenza	64,5
Allettamento	47,3
Diabete mellito tipo 2	20,2

Le diagnosi d'ingresso sono costituite per il 20,0% da scompenso cardiaco acuto riacutizzato, per il 9,1% da BPCO riacutizzata, per il 14,5% da sepsi/shock settico, per il 20,9% da polmonite, per l'11,8% da IVU, per il 17,3% da IRA, per il 31,8% da insufficienza respiratoria, per l'11,8% da anemia, per il 20,0% da delirium, per il 14,5% da diselettrolitemia.

I pazienti selezionati seguivano per l'83,8% una polifarmacoterapia a domicilio, in particolare: (Grafico 1)



Dai risultati ottenuti dalle caratteristiche pre-ricovero emerge che:

- la scala GIC ha individuato come pazienti che presentavano patologie di maggior gravità il 74,3% (classi III-IV)
- per quanto riguarda i risultati ottenuti dalla valutazione ADL, si sottolinea che il 19,6% era considerato indipendente, il 29,9% aveva bisogno di assistenza necessaria e il 50,5% era totalmente dipendente

Nella tabella seguente sono riportati i valori medi degli esami di laboratorio al tempo zero. (Tabella 2)

Variabili to	Media $\pm$ deviazione standard
Emoglobina (g/dl)	11,5 $\pm$ 1,9
Filtrato glomerulare (ml/min)	59,2 $\pm$ 24,0
Natriemia (mEq/L)	140,9 $\pm$ 5,3
Potassiemia (mEq/L)	4,4 $\pm$ 0,5
Glicemia (mg/dl)	116,3 $\pm$ 49,4
Albuminemia (g/dl)	3,2 $\pm$ 0,5
Saturazione transferrina %	23,4 $\pm$ 17,1
Acido folico ( $\mu$ g/L)	6,7 $\pm$ 6,0
Vitamina B12 (pg/ml)	708,9 $\pm$ 514,3
	<b>Mediana (range interquartile)</b>
Ferritinemia ( $\mu$ g/L)	278 (110 – 538)

Ai 65 partecipanti sottoposti a misurazioni antropometriche, è stato rilevato un BMI medio di  $21,2 \pm 4,2$  kg/m<sup>2</sup>, con un minimo di 15,6 e un massimo di 32,0.

La percentuale di pazienti che hanno avuto almeno una ospedalizzazione nell'ultimo anno è del 52,3%, i decessi durante il ricovero sono rappresentati dal 4,5% del campione, la durata media della degenza è di  $14,9 \pm 8,3$  giorni.

### Risultati della consulenza logopedica e nutrizionale

Tabella 3 - Percentuali della positività dei test effettuati

Test	%
Water swallow test	67,5
3-oz water swallow test	15,6
Boli solido-morbidi	8,6
Boli solidi	8,0
Boli doppia consistenza	55,6

Grafico 2 - Percentuali dei valori della scala ASHA-NOMS

Il valore medio è  $4,0 \pm 1,5$

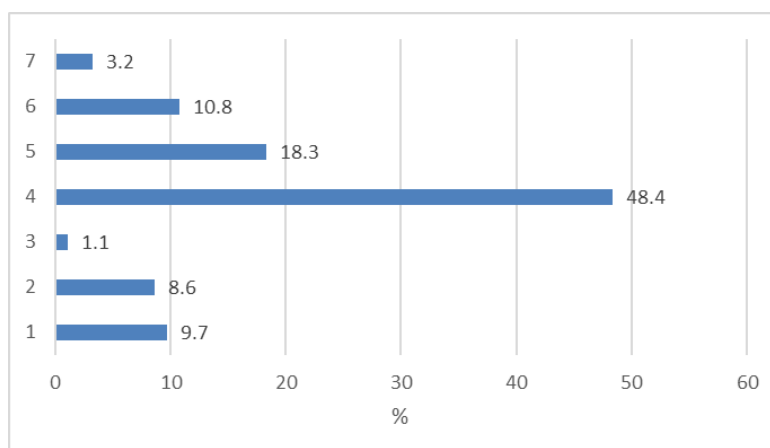
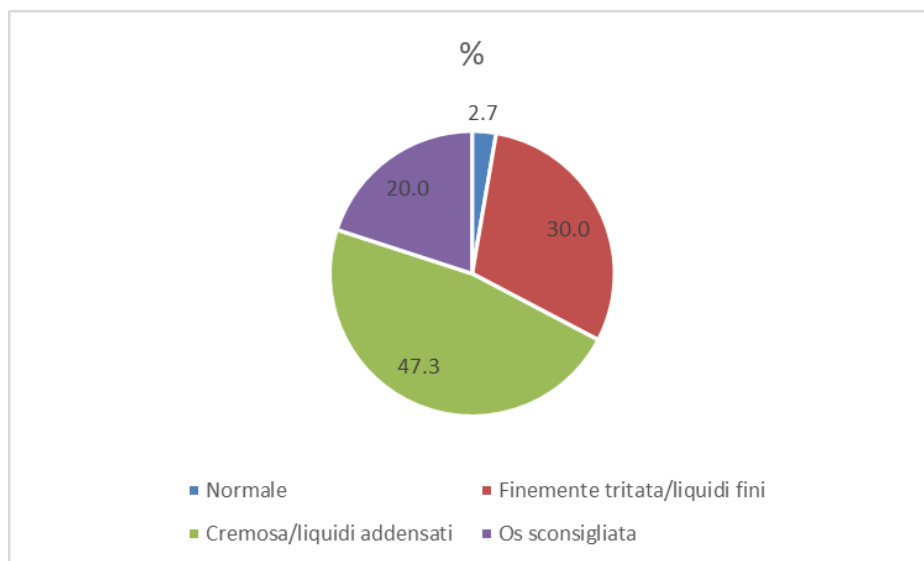
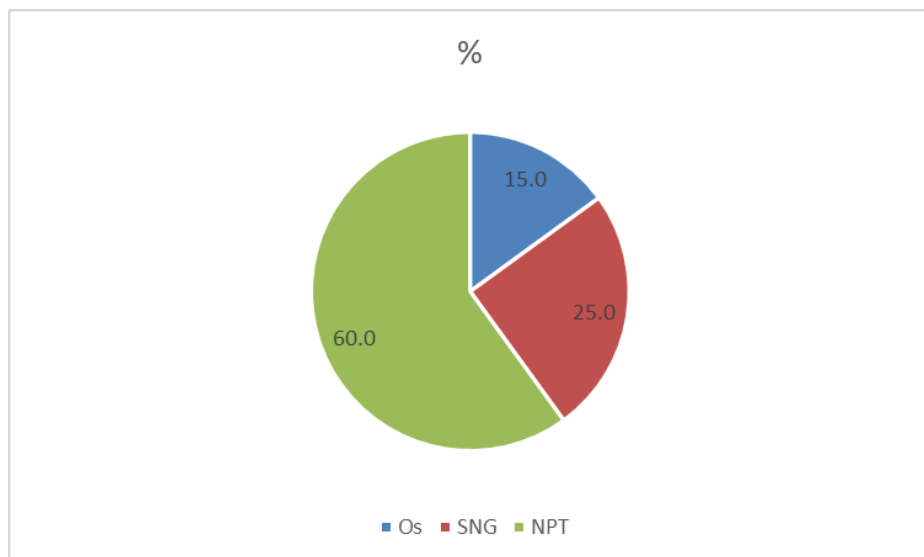


Grafico 3 - Percentuali dei tipi di dieta consigliata



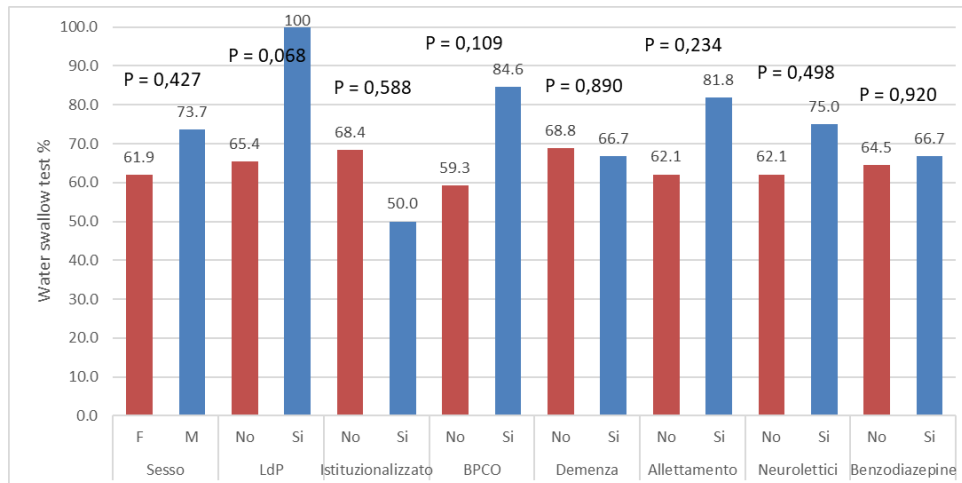
La percentuale di pazienti sottoposti a consulenza nutrizionale è del 21,8%, dei quali al 45,5% sono stati consigliati supplementi nutrizionali orali.

Grafico 4 - Percentuali dei tipi di nutrizione consigliata (fra i pazienti sottoposti a consulenza nutrizionale)



### Correlazioni tra le variabili di interesse

Dal seguente grafico si evince che non ci sono differenze significative per quanto riguarda le principali caratteristiche della popolazione tra i pazienti negativi e positivi al water swallow test. (Grafico 5)



Notare in particolare le associazioni con lesioni da decubito (no vs si – 65,4% vs 100%,  $P = 0,068$ ) e con storia di BPCO (no vs si – 59,3% vs 84,6%,  $P = 0,109$ )

Nei seguenti grafici sono riportate le correlazioni fra la scala ASHA-NOMS e le variabili considerate: differenze significative si sono riscontrate tra i pazienti con storia di scompenso cardiaco ( $\leq 4$  vs  $> 5$  – 28,6% vs 56,7%,  $P = 0,009$ ), con scompenso cardiaco acuto riacutizzato ( $\leq 4$  vs  $> 5$  – 14,3% vs 36,7%,  $P = 0,014$ ), con rischio elevato di insorgenza di lesioni da decubito secondo valutazione tramite la scala Braden ( $\leq 4$  vs  $> 5$  – 90,3% vs 67,9%,  $P = 0,020$ ) e tra i valori di albuminemia ( $\leq 4$  vs  $> 5$  – 3,2 vs 3,4 g/dl),  $P = 0,016$ ).

Grafico 6 - Correlazione fra la scala ASHA-NOMS e alcuni dati clinici

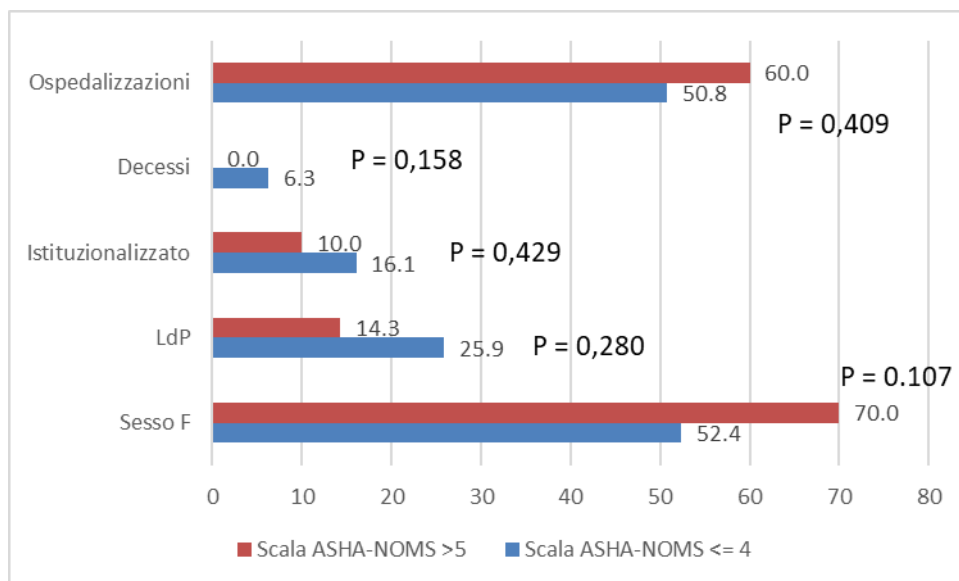


Grafico 7 - Correlazione fra la scala ASHA-NOMS e l'anamnesi patologica remota

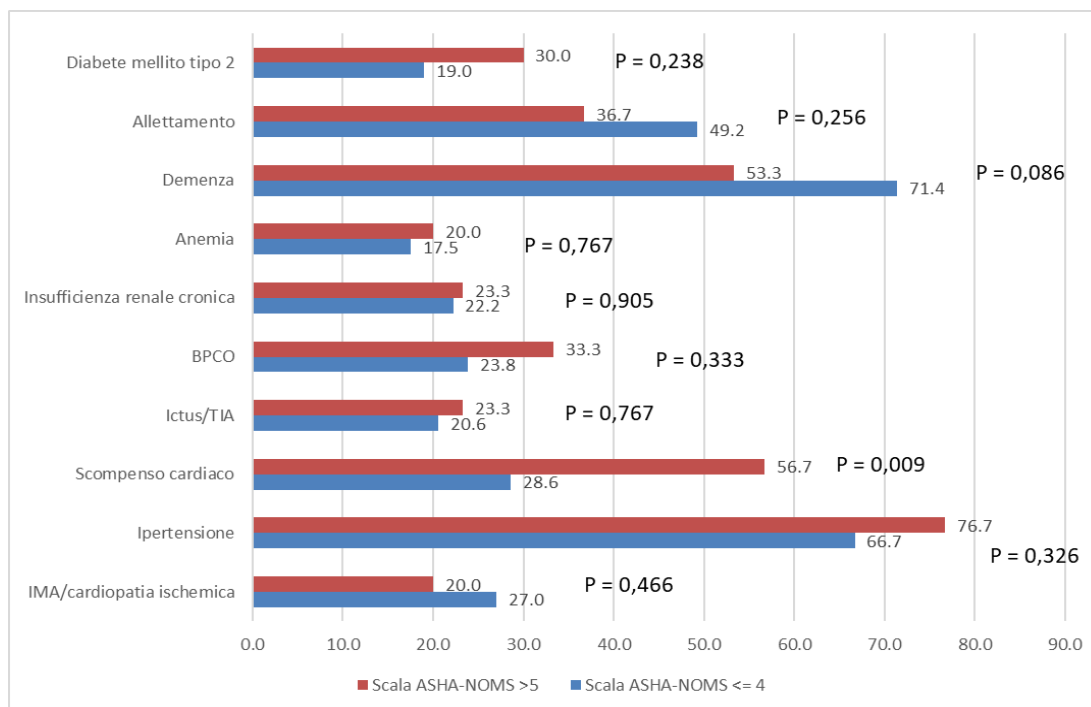


Grafico 8 - Correlazione fra la scala ASHA-NOMS e le diagnosi d'ingresso

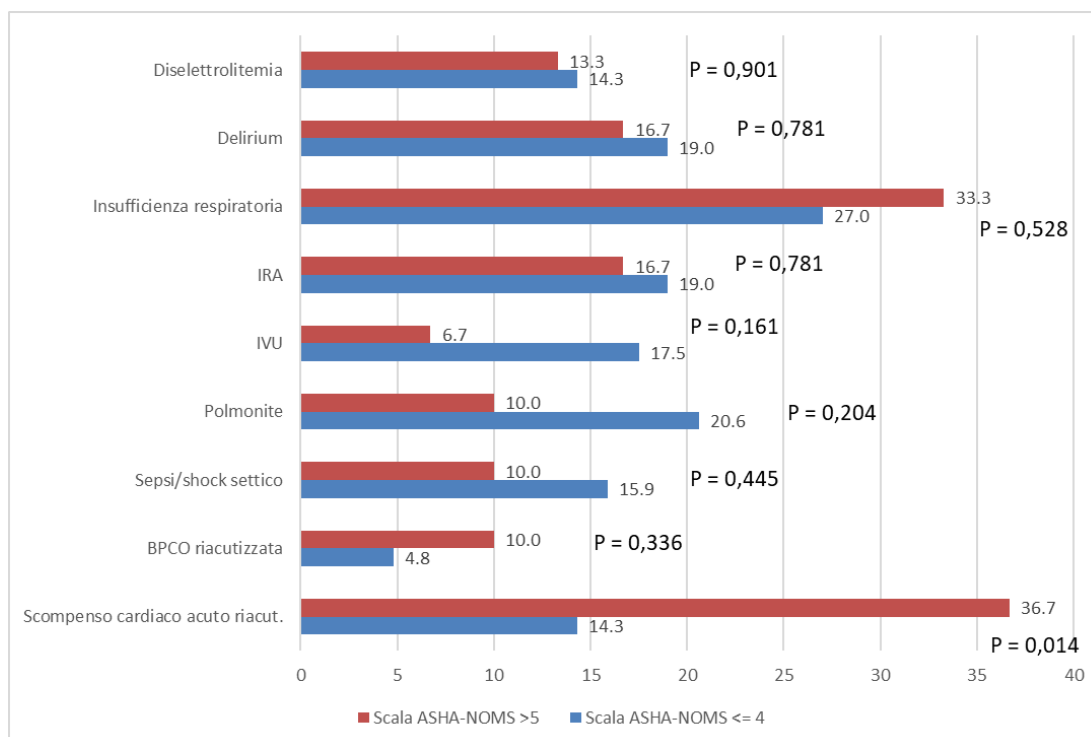


Grafico 9 - Correlazione fra la scala ASHA-NOMS e la terapia farmacologica domiciliare

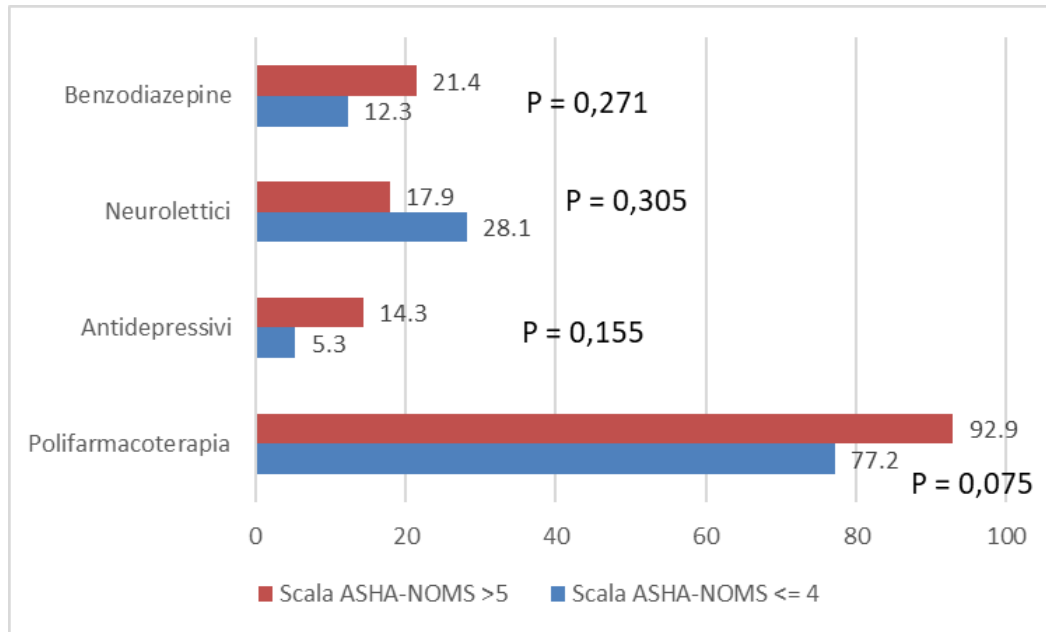


Grafico 10 - Correlazione fra la scala ASHA-NOMS e le scale GIC e di Conley

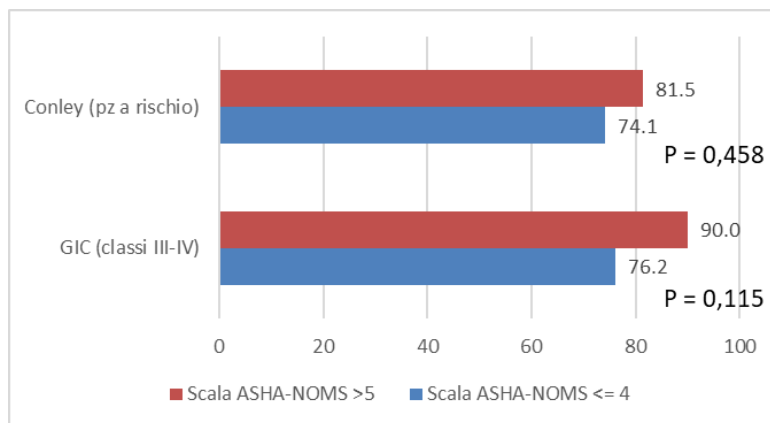


Grafico 11 - Correlazione fra la scala ASHA-NOMS e la scala Braden

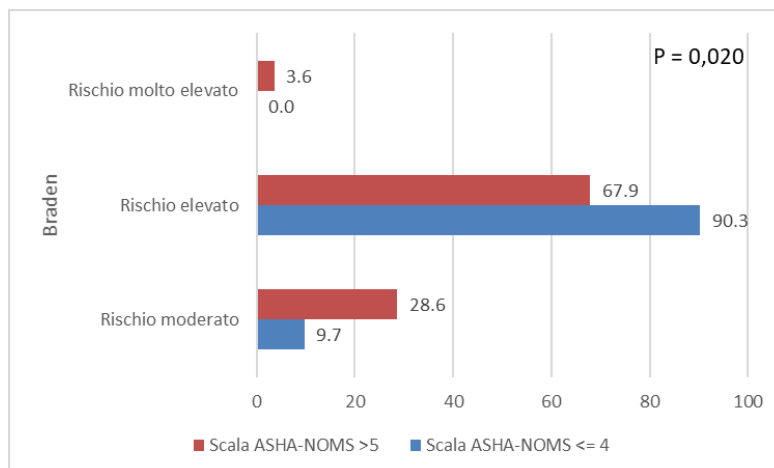




Tabella 4 - Correlazione tra la scala ASHA-NOMS e gli esami di laboratorio al tempo zero

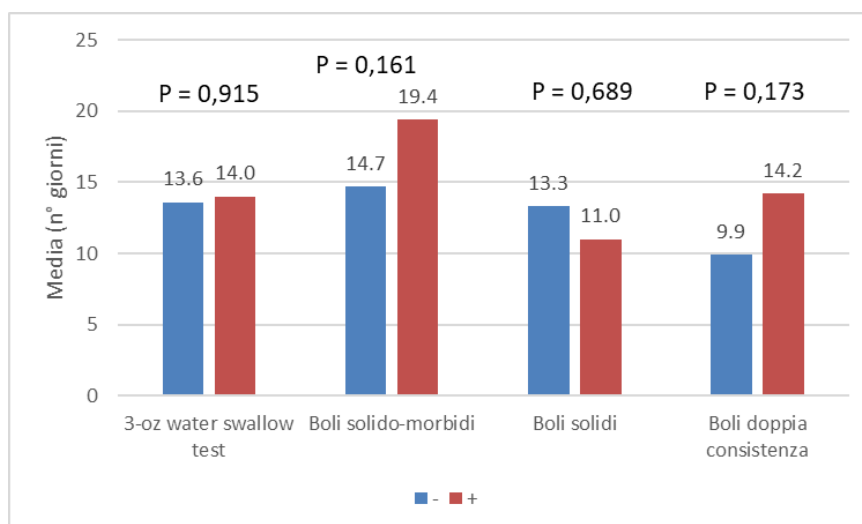
Variabili to	Media $\pm$ deviazione standard		p-value
	$\leq 4$	$>5$	
Età	91,0 $\pm$ 4,7	89,3 $\pm$ 5,9	0,141
Emoglobina (g/dl)	11,4 $\pm$ 1,9	11,6 $\pm$ 1,8	0,692
Filtrato glomerulare (ml/min)	58,7 $\pm$ 25,1	59,0 $\pm$ 22,9	0,967
Natriemia (mEq/L)	140,6 $\pm$ 5,2	140,8 $\pm$ 4,4	0,827
Potassiemia (mEq/L)	4,3 $\pm$ 0,6	4,5 $\pm$ 0,6	0,721
<b>Albuminemia (g/dl)</b>	<b>3,2 <math>\pm</math> 0,4</b>	<b>3,4 <math>\pm</math> 0,4</b>	<b>0,061</b>
Acido folico ( $\mu$ g/L)	6,9 $\pm$ 6,1	6,4 $\pm$ 6,6	0,816
Vitamina B12 (pg/ml)	663,2 $\pm$ 488,7	606,7 $\pm$ 393,9	0,677

Da sottolineare anche le associazioni con il sesso femminile ( $\leq 4$  vs  $> 5$  - 52,4% vs 70,0%,  $P = 0,107$ ), con la demenza ( $\leq 4$  vs  $> 5$  - 71,4% vs 53,3%,  $P = 0,086$ ) e con la polifarmacoterapia ( $\leq 4$  vs  $> 5$  - 77,2% vs 92,9%,  $P = 0,075$ ).

Si sono studiate anche le correlazioni tra la durata della degenza e i risultati della consulenza logopedica e nutrizionale.

Si è riscontrata una differenza significativa tra i pazienti con disfagia grave e lieve secondo valutazione tramite la scala ASHA-NOMS ( $\leq 4$  vs  $> 5$  - 16,3 vs 12,6 giorni,  $P = 0,043$ ). (Tabella 5 e grafico 12)

Test	Risultato	Media $\pm$ deviazione standard	p-value
Water swallow test	-	14,5 $\pm$ 9,2	0,835
	+	15,1 $\pm$ 9,2	
Scala ASHA-NOMS	$\leq 4$	16,3 $\pm$ 8,6	0,043
	$>5$	12,6 $\pm$ 7,5	
Tipo nutrizione consigliata	Os	12,0 $\pm$ 4,6	0,146
	SNG	14,6 $\pm$ 3,6	
	NPT	19,8 $\pm$ 7,9	



## DISCUSSIONE

Questo studio presenta una popolazione molto anziana (età media 90,0 anni) che è stata sottoposta in toto a consulenza logopedica, al fine di determinare quali fossero i predittori di disfagia e la loro possibile associazione con la mortalità intraospedaliera e/o la durata del ricovero. In uno studio simile, realizzato da J. Mateos-Nozal et al., dove la prevalenza di OD era dell'82,4%, più della metà fra questi ha mostrato segni di sicurezza ridotta (aumento del rischio di polmonite ab ingestis) durante la consulenza logopedica. Questi rischi implicano che potrebbe anche essere ragionevole presumere che OD sia presente al ricovero in tutti i pazienti geriatrici e che le modificazioni dietetiche dovrebbero essere iniziate immediatamente fino a quando l'OD è escluso. La maggior parte degli studi sulla prevalenza di OD hanno utilizzato test di screening o questionari che non sono stati adeguatamente validati rispetto alla valutazione obiettiva della deglutizione e alla mancanza di predittività di valore [9]. La valutazione strumentale della disfagia è complessa, costosa, e richiede personale esperto. Abbiamo scelto di impiegare la consulenza logopedica, che ha dimostrato di essere una valutazione clinica obiettiva, ben convalidata e affidabile della disfagia rispetto alla valutazione strumentale.

Lo studio effettuato ha evidenziato che alla maggior parte dei pazienti è stato assegnato un punteggio della scala ASHA-NOMS  $\leq 4$ , corrispondente a un grado di disfagia moderato-grave; inoltre, 1 paziente su 5 è stato sottoposto anche a consulenza nutrizionale (corrispondente a chi aveva un punteggio  $\leq 3$ ).

Dalle correlazioni effettuate è emerso che:

- i pazienti che presentavano lesioni da decubito all'ingresso e una storia di BPCO tendono ad avere una maggiore positività al water swallow test
- i pazienti di sesso femminile tendono a essere meno disfagici rispetto a quelli di sesso maschile
- i pazienti con demenza tendono a essere più disfagici rispetto a chi non soffre di demenza
- i pazienti con una storia di scompenso cardiaco presentano una differenza statisticamente significativa, così come i pazienti con diagnosi d'ingresso di scompenso cardiaco acuto riacutizzato
- i pazienti che seguivano una polifarmacoterapia a domicilio tendono a essere meno disfagici rispetto a chi assumeva meno di 5 farmaci
- i pazienti con un rischio elevato di insorgenza di lesioni da decubito presentano una differenza statisticamente significativa
- la differenza di valori di albuminemia tra i pazienti con disfagia grave e lieve è statisticamente significativa
- la differenza di giorni di degenza tra i pazienti con disfagia grave e lieve è statisticamente significativa

Questo studio presenta alcune limitazioni: innanzitutto è stato eseguito in una specifica popolazione (pazienti ricoverati in un reparto di geriatria sottoposti a consulenza logopedica) e potrebbe non applicarsi a pazienti meno anziani ricoverati in altre unità ospedaliere, anche perché i pazienti ricoverati in reparti geriatrici sono di solito più vecchi e più complessi di quelli ammessi ad altri dipartimenti; inoltre, non c'è stato nessun follow-up dopo la dimissione. La disfagia è nota per essere transitoria in alcune impostazioni cliniche (dopo ictus, radioterapia o procedure otorinolaringoiatriche) ma, a nostra conoscenza, non è mai stato studiato dopo cure ospedaliere acute per motivi medici. Uno studio longitudinale condotto in comunità con valutazione non oggettiva dei sintomi di OD, realizzato da D. Nimmons et al., suggerisce che questa sindrome potrebbe non essere stabile in tutti i pazienti [10]: ulteriori studi sono necessari.

## Conclusioni

I risultati statisticamente significativi ottenuti da questa tesi di ricerca mettono in luce una serie di considerazioni e fattori che sono in primo luogo caratteristici del contesto in cui è stata svolta. I predittori di disfagia sono: rischio di insorgenza di lesioni da decubito; storia di scompenso cardiaco; scompenso cardiaco acuto riacutizzato. L'albuminemia è invece un fattore protettivo verso la disfagia, in quanto i valori nei pazienti con disfagia lieve sembrerebbero essere circa 0,2 g/dl più alti di quelli con disfagia grave. Non siamo riusciti a vedere l'associazione con la mortalità intraospedaliera per il basso numero di decessi, mentre abbiamo riscontrato l'associazione fra presenza di disfagia e durata del ricovero: nello specifico sembrerebbe che i pazienti con disfagia grave vengano ricoverati circa 4 giorni in più rispetto a quelli con disfagia lieve, andando a incidere sull'aumento dei costi sanitari. Tenendo conto della modesta grandezza del campione, non abbiamo trovato molti effetti clinici e laboratoristici associati con la disfagia: si sono riscontrate evidenze perlopiù nelle associazioni con la scala ASHA-NOMS rispetto a quelle con il water swallow test, in quanto il primo risulta essere più specifico, oltre ad avere una copertura dati sul 100% del campione. I messaggi che vogliamo trasmettere sono: è importante aumentare la consapevolezza della prevalenza e del rischio di disfunzione della deglutizione e di malnutrizione in età avanzata; lo screening dovrebbe essere una pratica standard; attribuire i sintomi della disfagia come cambiamenti legati all'età è privo di fondamento. In sintesi, per ottimizzare la valutazione e gestione del paziente disfagico occorre: prestare attenzione a non semplificare eccessivamente la disfagia come caratteristica di invecchiamento; applicare un approccio multidisciplinare, in cui il dietista ha il ruolo di indicare i cibi con la consistenza più idonea al grado di disfagia, come preparare le pietanze per ottenerla, come mantenere una dieta equilibrata e come arricchire il cibo per garantire il fabbisogno calorico e nutrizionale.

## Allegati

### Allegato 1 – Scala ASHA-NOMS

ASHA-NOMS scale	
<b>LEVEL 1:</b>	Individual is not able to swallow anything safely by mouth. All nutrition and hydration is received through non-oral means (e.g., nasogastric tube, PEG).
<b>LEVEL 2:</b>	Individual is not able to swallow safely by mouth for nutrition and hydration, but may take some consistency with consistent maximal cues in therapy only. Alternative method of feeding is required.
<b>LEVEL 3:</b>	Alternative method of feeding required as individual takes less than 50% of nutrition and hydration by mouth, and/or swallowing is safe with consistent use of moderate cues to use compensatory strategies and/or requires maximum diet restriction.
<b>LEVEL 4:</b>	Swallowing is safe, but usually requires moderate cues to use compensatory strategies, and/or the individual has moderate diet restrictions and/or still requires tube feeding and/or oral supplements.
<b>LEVEL 5:</b>	Swallowing is safe with minimal diet restriction and/or occasionally requires minimal cueing to use compensatory strategies. The individual may occasionally self-cue. All nutrition and hydration needs are met by mouth at mealtime.
<b>LEVEL 6:</b>	Swallowing is safe, and the individual eats and drinks independently and may rarely require minimal cueing. The individual usually self-cues when difficulty occurs. May need to avoid specific food items (e.g., popcorn and nuts), or require additional time (due to dysphagia).
<b>LEVEL 7:</b>	The individual's ability to eat independently is not limited by swallow function. Swallowing would be safe and efficient for all consistencies. Compensatory strategies are effectively used when needed.

### Allegato 2 – Scala Braden

Scala di Braden.				
Indicatori	Variabili			
	4	3	2	1
Percezione sensoriale	Non limitata	Leggermente limitata	Molto limitata	Completamente limitata
Umidità	Raramente bagnato	Occasionalmente bagnato	Spesso bagnato	Costantemente bagnato
Attività	Cammina frequentemente	Cammina occasionalmente	In poltrona	Completamente allettato
Mobilità	Limitazione assente	Parzialmente limitata	Molto limitata	Completamente immobile
Nutrizione	Eccellente	Adeguate	Probabilmente inadeguata	Molto povera
Frizione e scivolamento		Assenza di problemi	Problema potenziale	Problema

Rischio se < 0 = a 16.

*Allegato 3 – Scala di Conley*

Precedenti cadute (domande al paziente/caregiver/infermiere)	SI	NO
C1 – È caduto nel corso degli ultimi tre mesi?	2	0
C2 – Ha mai avuto vertigini o capogiri? (negli ultimi 3 mesi)	1	0
C3 – Le è mai capitato di perdere urine o feci mentre si recava in bagno? (negli ultimi 3 mesi)	1	0
Deterioramento cognitivo (osservazione infermieristica)	SI	NO
C4 – Compromissione della marcia, passo strisciante, ampia base d'appoggio, marcia instabile	1	0
C5 – Agitato (Definizione: eccessiva attività motoria, solitamente non finalizzata ed associata ad agitazione interiore. Es: incapacità a stare seduto fermo, si muove con irrequietezza, si tira i vestiti, ecc.)	2	0
C6 – Deterioramento della capacità di giudizio/ mancanza del senso del pericolo	3	0

I valori compresi tra 0 e 1 indicano un rischio minimo di caduta; i valori compresi tra 2 e 10 indicano, in progressione, un rischio di caduta da basso ad alto

## Bibliografia

- 1) [https://www.salute.gov.it/portale/temi/p2\\_6.jsp?lingua=italiano&id=2402&area=demenze&menu=vuoto](https://www.salute.gov.it/portale/temi/p2_6.jsp?lingua=italiano&id=2402&area=demenze&menu=vuoto)
- 2) Michael G. Erkinen, Mee-Ohk Kim, Michael D. Geschwind  
*Clinical Neurology and Epidemiology of the Major Neurodegenerative Diseases*  
Cold Spring Harbor Perspectives in Biology
- 3) <https://www.msmanuals.com/it-it/professionale/disturbi-gastrointestinali/disturbi-esofagei-e-della-deglutizione/disfagia>
- 4) Rainer Wirth, Rainer Dziewas, Anne Marie Beck et al.  
*Oropharyngeal dysphagia in older persons – from pathophysiology to adequate intervention: a review and summary of an international expert meeting*  
Clinical Interventions in Aging
- 5) Janina Wilmskoetter, Heather Bonilha, Ickpyo Hong et al.  
*Construct Validity of the Eating Assessment Tool*  
Disabil Rehabil.
- 6) Albano Nicolai  
*Dispense lezione Disfagia*  
Scienze Tecniche Dietetiche
- 7) Xiaoran Liu, Martha Clare Morris, Klodian Dhana et al.  
*Mediterranean-DASH Intervention for Neurodegenerative Delay (MIND) study: Rationale, design and baseline characteristics of a randomized control trial of the MIND diet on cognitive decline*  
Contemporary Clinical Trials
- 8) Dariusz Włodarek  
*Role of Ketogenic Diets in Neurodegenerative Diseases (Alzheimer's Disease and Parkinson's Disease)*  
Nutrients
- 9) Jesús Mateos-Nozal, Beatriz Montero-Errasquín, Elisabeth Sánchez García et al.  
*High Prevalence of Oropharyngeal Dysphagia in Acutely Hospitalized Patients Aged 80 Years and Older*  
JAMDA
- 10) Danielle Nimmons, Emilia Michou, Maureen Jones et al.  
*A Longitudinal Study of Symptoms of Oropharyngeal Dysphagia in an Elderly Community-Dwelling Population*  
Dysphagia
- 11) Ahmed Z, Asi YT, Sailer A et al.  
*The neuropathology, pathophysiology and genetics of multiple system atrophy*  
Neuropathol Appl Neurobiol

- 12) Alladi S, Xuereb J, Bak T et al.  
*Focal cortical presentations of Alzheimer's disease*  
Brain
- 13) Cabre M, Serra-Prat M, Palomera E et al.  
*Prevalence and prognostic implications of dysphagia in elderly patients with pneumonia*  
Age and ageing
- 14) Leopold NA, Daniels SK  
*Supranuclear control of swallowing*  
Dysphagia
- 15) Hamdy S, Aziz Q, Rothwell JC et al.  
*Explaining oropharyngeal dysphagia after unilateral hemispheric stroke*  
Lancet
- 16) L.D. Baker et al.  
*Aerobic exercise improves cognition for older adults with glucose intolerance, a risk factor for Alzheimer's disease*  
J. Alzheimers Dis.
- 17) L.D. Baker et al.  
*Effects of aerobic exercise on mild cognitive impairment: a controlled trial*  
Arch. Neurol.
- 18) T. Liu-Ambrose et al.  
*Resistance training and executive functions: a 12-month randomized controlled trial*  
Arch. Intern. Med.
- 19) Zhao Z., Lange D.J., Voustantiouk A. et al.  
*A ketogenic diet as a potential novel therapeutic intervention in amyotrophic lateral sclerosis*  
BMC Neurosci.
- 20) Prins M.L., Matsumoto J.H.  
*The collective therapeutic potential of cerebral ketone metabolism in traumatic brain injury*  
J. Lipid Res.
- 21) Kashiwaya Y., Takeshima T., Mori N. et al.  
*D-beta-hydroxybutyrate protects neurons in models of Alzheimer's and Parkinson's disease*  
Proc. Natl. Acad. Sci. USA