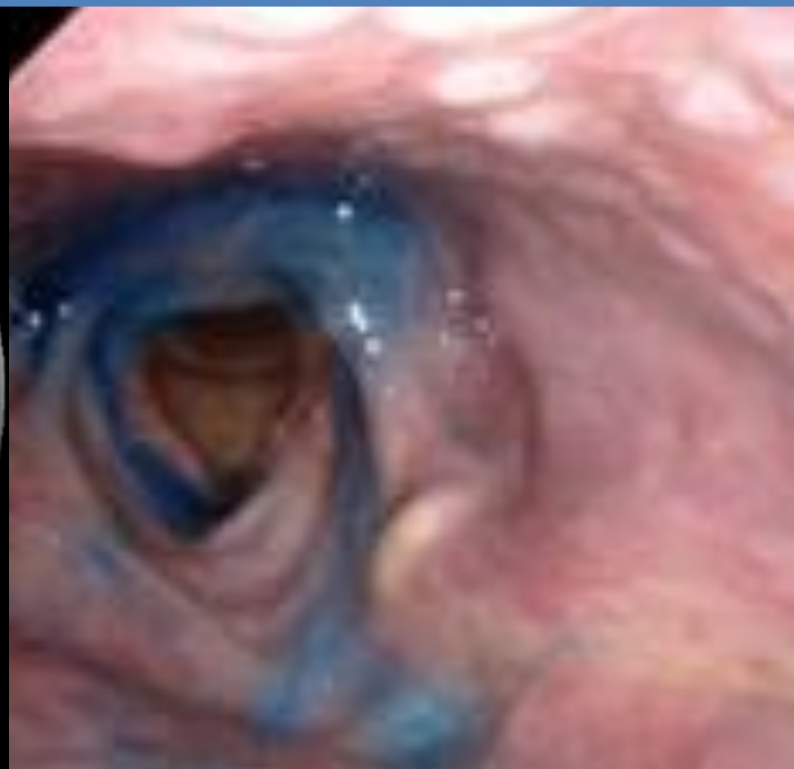
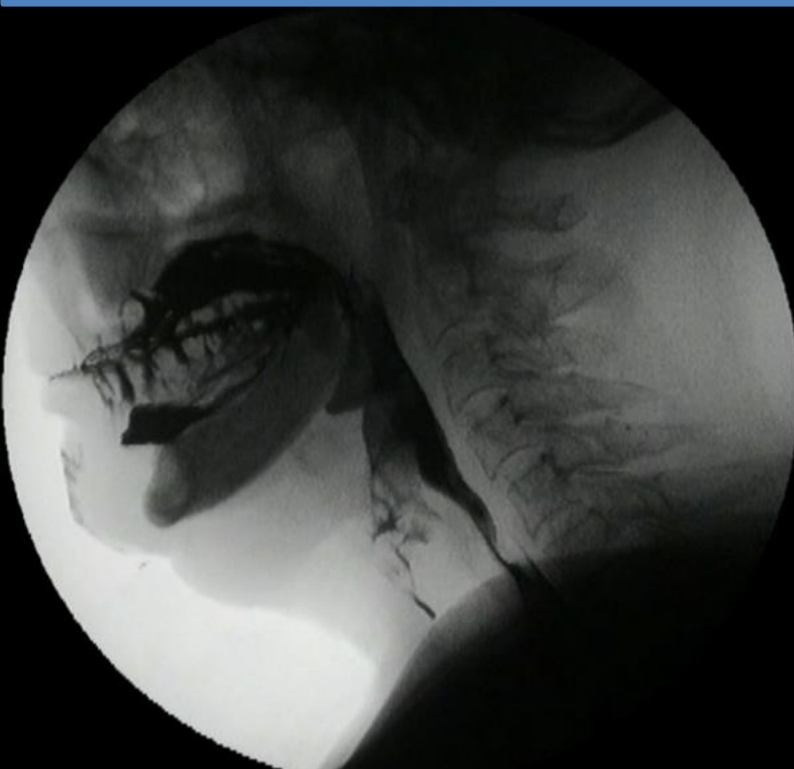




DISFAGIA OROFARÍNGEA:

Actualización y manejo en poblaciones específicas

M^a NIEVES RODRÍGUEZ ACEVEDO
PEDRO VAAMONDE LAGO
TAMARA GONZÁLEZ PAZ
ANA QUINTANA SANJUÁS
M^a JESÚS GONZÁLEZ CORTÉS
(Editores)



DISFAGIA OROFARÍNGEA: ACTUALIZACIÓN y MANEJO en POBLACIONES ESPECÍFICAS

María Nieves Rodríguez Acevedo

Pedro Vaamonde Lago

Tamara González Paz

Ana Quintana Sanjuás

María Jesús González Cortés



SGORL PCF

Sociedad Gallega de Otorrinolaringología
y Patología Cervicofacial

Datos de publicación

ISBN: 978-84-09-06980-4.

Editorial: Sociedad Gallega de Otorrinolaringología y Patología Cérvico-Facial.

Título: DISFAGIA OROFARÍNGEA: ACTUALIZACIÓN Y MANEJO EN POBLACIONES ESPECÍFICAS.

Autores: Rodríguez Acevedo, MN; Vaamonde Lago, P; González Paz, T; Quintana Sanjuás, A; González Cortés, MJ.

Editado por (Entidad): Sociedad Gallega de Otorrinolaringología y Patología Cérvico-Facial.

Formato del producto: Digital: online, Detalle Formato: PDF.

Fecha de edición: 23/11/2018.

País de edición: España.

Edición: 1ª.

Año: 2018.

Número de páginas: 287.

URL:

http://sgorl.org/index.php?option=com_content&view=article&id=146&Itemid=520

Fecha de consulta y acceso: 23/11/2018.

Índice

ÍNDICE DE AUTORES.....	I
------------------------	---

PRÓLOGO	V
---------------	---

PREFACIO	VII
----------------	-----

I. INTRODUCCIÓN:

1. Disfagia orofaríngea: definición, epidemiología y calidad de vida	1
2. Anatomía y fisiología de la deglución	9
3. Fisiopatología de la deglución	15
4. Alteraciones de la seguridad en la disfagia orofaríngea: aspiración	21
5. Alteraciones de la eficacia en la disfagia orofaríngea. Evaluación y diagnóstico del estado nutricional y deshidratación.....	27
6. Equipo multidisciplinar: papel de ORL	39

II. DIAGNÓSTICO:

7. Despistaje de la disfagia: métodos de screening.....	45
8. Evaluación clínica y exploración en la disfagia.....	53
9. Protocolo videoendoscopia de la deglución.....	61
10. Características, particularidades y utilidades de la videofluoroscopia de la deglución.....	73
11. Otras pruebas diagnósticas de valor en la disfagia y trastornos relacionados	83

III. TRATAMIENTO:

12. Cuidados básicos	93
13. Soporte nutricional en la disfagia	103
14. Tratamiento médico de la disfagia.....	109
15. Rehabilitación de la disfagia.....	117
16. Telerrehabilitación en disfagia orofaríngea	135
17. Tratamiento quirúrgico: tiroplastias y medialización aritenoidea.....	143
18. Tratamiento quirúrgico: inyección intracordal	151
19. Tratamiento de la disfunción cricofaríngea y el divertículo de Zenker	159

IV. DISFAGIA EN GRUPOS DE POBLACIÓN ESPECÍFICO:

20. Disfagia orofaríngea en la infancia	173
21. Disfagia y envejecimiento	181
22. Disfagia y traqueotomía.....	189
23. Disfagia tras la cirugía de cabeza y cuello.....	197
24. Disfagia en radioterapia y quimioterapia de cabeza y cuello.....	209
25. Disfagia esofágica.....	215
26. Globo faríngeo y reflujo faringolaríngeo.....	225
27. Disfagia en las enfermedades neurológicas agudas	243
28. Disfagia en las enfermedades crónicas y degenerativas	253
29. Disfagia producida por medicamentos.....	263

Índice de autores:

M Al Rifai.

Médico Especialista - Servicio de Otorrinolaringología.
Complejo Hospitalario Universitario de Ourense, Galicia, España.

NE Angulo Sierra

Médico Interno Residente - Servicio de Otorrinolaringología.
Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra, Galicia, España.

O Álvarez-Calderón Iglesias.

Médico Interno Residente - Servicio de Otorrinolaringología.
Complejo Hospitalario Universitario de Ourense, Galicia, España.

I Bascuas Rodríguez.

Médico Especialista - Servicio de Medicina Física y Rehabilitación.
Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra, Galicia, España.

H Bascuñana Ambrós.

Jefe de Servicio - Médico Especialista - Servicio de Medicina Física y Rehabilitación.
Hospital Universitario de Sant Pau, Barcelona, Cataluña, España.

ML De Benavides Gabernet.

Médico Especialista - Servicio de Otorrinolaringología.
Fundación Jiménez Díaz, Madrid, España.

R Bernáldez Millán.

Médico Especialista - Servicio de Otorrinolaringología.
Hospital Universitario La Paz, Madrid, España.

C Blazquez Peccis.

Médico Especialista - Servicio de Otorrinolaringología.
Fundación Jiménez Díaz, Madrid, España.

J Bueno Herrera.

Logopeda - Servicio de Medicina Física y Rehabilitación.

Complejo Hospitalario Universitario de Vigo, Galicia, España.

MM Busto Cuiñas.

Médico Especialista - Consulta de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica - Servicio de Pediatría.
Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra, Galicia, España.

PR Cabrera Morín.

Médico Especialista - Servicio de Otorrinolaringología.
Hospital Universitario del Sureste, Madrid, España.

CE Calvo Henríquez.

Médico Especialista - Servicio de Otorrinolaringología.
Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, Galicia, España.

A Cantón Blanco.

Médico Especialista - Unidad de Nutrición Clínica y Dietética. - Servicio de Endocrinología y Nutrición
Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, Galicia, España.

Y Capapé Genzor.

Médico Especialista - Servicio de Medicina Física y Rehabilitación.
Hospital Universitario de Sant Pau, Barcelona, Cataluña, España.

D Carpio López.

Médico Especialista - Servicio de Aparato Digestivo.
Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra, Galicia, España.

A Carrero González.

Médico Especialista - Servicio de Otorrinolaringología.
Complejo Hospitalario Universitario de Ourense, Galicia, España.

O Castro Macía.

Médico Especialista - Servicio de Otorrinolaringología.

Complejo Hospitalario Universitario Vigo,
Galicia, España.

A Cerezuela Jordán.

Médico Especialista - Servicio de Medicina
Física y Rehabilitación.

Hospital Universitario de Sant Pau,
Barcelona, Cataluña, España.

J Chamorro Sánchez.

Director del Posgrado en Terapia Orofacial
Y Miofuncional.

Universidad Pontificia de Salamanca,
Castilla y León, España.

E Coimbra Ferreira.

Médico Especialista - Servicio de
Otorrinolaringología.

Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia,
Espinho, Portugal.

M Díaz López.

Médico Especialista - Servicio de Aparato
Digestivo.

Complejo Hospitalario Universitario
Santiago de Compostela, Galicia, España.

DS Dos Santos Azevedo.

Médico Especialista - Servicio de Aparato
Digestivo.

Complejo Hospitalario Universitario
Pontevedra, Galicia, España.

LA Domínguez Collado.

Médico Interno Residente - Servicio de
Otorrinolaringología.

Complejo Hospitalario Universitario de
Vigo, Galicia, España.

G Dorado Gutiérrez.

Médico Especialista - Servicio de
Otorrinolaringología.

Complejo Hospitalario Universitario
Ourense, Galicia, España.

AM Eiroa Breijo.

Médico Especialista - Servicio de
Otorrinolaringología.

Hospital Povisa, Vigo, Galicia, España.

MT Fernández López.

Médico Especialista - Unidad de Nutrición
Clínica y Dietética - Servicio de
Endocrinología y Nutrición.

Complejo Hospitalario Universitario de
Ourense, Galicia, España.

M Fernández Míguez.

Médico Interno Residente - Servicio de
Otorrinolaringología.

Complejo Hospitalario Universitario de
Pontevedra, Galicia, España.

A Fernández Pombo.

Médico Interno Residente - Servicio de
Endocrinología y Nutrición

Complejo Hospitalario Universitario de
Santiago de Compostela, Galicia, España.

A Fernández Vázquez.

Médico Interno Residente - Servicio de
Otorrinolaringología.

Complejo Hospitalario Universitario de
Pontevedra, Galicia, España.

JP Ferreira Monteiro Saraiva.

Médico Interno Residente - Servicio de
Medicina Física y Rehabilitación.

Complejo Hospitalario Universitario de
Pontevedra, Galicia, España.

ME Gallo Tobar.

Médico Interno Residente - Servicio de
Otorrinolaringología.

Complejo Hospitalario Universitario de
Santiago de Compostela, Galicia, España.

B García Botrán.

Médico Especialista - Servicio de
Otorrinolaringología.

Hospital Universitario Rey Juan Carlos,
Madrid, España

I García López.

Médico Especialista - Servicio de
Otorrinolaringología.

Hospital Universitario La Paz, Madrid,
España.

G Garmendia Merino.

Médico Especialista - Unidad de Foniatría y
Disfagia Orofaríngea - Servicio de
Otorrinolaringología.

Hospital Quirón Salud Donostia, San
Sebastián, Gipuzkoa, España.

MJ González Cortés.

Médico Especialista - Servicio de
Otorrinolaringología.

Complejo Hospitalario Universitario de
Vigo, Galicia, España.

T González Paz.

Médico Especialista - Servicio de Otorrinolaringología.
Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra, Galicia, España.

J Granell Navarro.

Médico Especialista - Servicio de Otorrinolaringología.
Hospital Universitario Rey Juan Carlos – Madrid, España.

R Gutiérrez Fonseca.

Médico Especialista - Servicio de Otorrinolaringología.
Hospital Universitario Rey Juan Carlos, Madrid, España.
Universidad Rey Juan Carlos, Madrid, España.
(rgutierrez@disfagia.es)

RA Hurtado Ruzza.

Médico Especialista - Servicio de Otorrinolaringología.
Complejo Hospitalario Universitario de Ourense, Galicia, España.

J Iglesias Canle.

Médico Especialista - Servicio de Aparato Digestivo.
Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, Galicia, España.

B Jaume Bauzá

Médico Especialista - Servicio de Otorrinolaringología.
Hospital Universitario Son Espases -Palma de Mallorca, Islas Baleares, España.

M Justel Nuevo.

Médico Interno Residente - Servicio de Otorrinolaringología.
Complejo Hospitalario Universitario de Ourense, Galicia, España.

MC Lata Caneda.

Médico Especialista - Unidad de Foniatría - Servicio de Medicina Física y Rehabilitación.
Complejo Hospitalario Universitario A Coruña, Galicia, España.

S Lión Vázquez.

Médico Especialista - Unidad de Neuror rehabilitación - Servicio de Medicina Física y Rehabilitación.

Complejo Hospitalario Universitario Vigo, Galicia, España.

J López Díaz.

Médico Interno Residente - Servicio de Aparato Digestivo.
Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, Galicia, España.

N López Osorio.

Técnico Superior en Dietética - Unidad de Nutrición Clínica y Dietética - Servicio de Endocrinología y Nutrición.
Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, Galicia, España.

C Martín Martín.

Jefe de Servicio - Médico Especialista - Servicio de Otorrinolaringología.
Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, Galicia, España.
Profesor Titular Universidad de Santiago de Compostela. Santiago de Compostela. Galicia. España.

R Martín Mourelle.

Médico Especialista - Unidad de Neuror rehabilitación - Servicio de Medicina Física y Rehabilitación. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña, Galicia, España.

MA Martínez Olmos.

Médico Especialista - Unidad de Nutrición Clínica y Dietética - Servicio de Endocrinología y Nutrición.
Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, Galicia, España.

VV Martínez Villasmil.

Médico Interno Residente - Servicio de Otorrinolaringología.
Complejo Hospitalario Universitario de Vigo, Galicia, España.

ME Morais Castro.

Médico Especialista - Coordinadora de la Consulta de Voz - Servicio de Otorrinolaringología.
Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia, Espinho, Portugal.

MJ Nadal Castells.

Médico Especialista - Servicio de Medicina Física y Rehabilitación.

Hospital Universitario de Sant Pau,
Barcelona, España.

CC Ossa Echevarría

Médico Especialista - Servicio de
Otorrinolaringología.
Complejo Hospitalario Universitario de
Vigo, Galicia, España.

A Oubiña Cacabelos.

Logopeda - Servicio de Medicina Física y
Rehabilitación.
Complejo Hospitalario Universitario de
Pontevedra, Galicia, España.

BM Patiño Castiñeira.

Médico Especialista - Servicio de
Otorrinolaringología.
Hospital Universitario Lucus Augusti,
Lugo, Galicia, España.

C Peteiro Vidal.

Médico Interno Residente - Servicio de
Medicina Física y Rehabilitación.
Complejo Hospitalario Universitario de
Pontevedra, Galicia, España.

A Quintana Sanjuás.

Médico Especialista - Servicio de
Otorrinolaringología.
Hospital Universitario Lucus Augusti de
Lugo, Galicia, España.

M Renom Guiteras.

Logopeda - Servicio de Medicina Física y
Rehabilitación.
Hospital Universitario de Sant Pau,
Barcelona, España.

PV Rico Cantillo.

Logopeda - Unida de Voz y Disfagia -
Servicio Otorrinolaringología.
Complejo Hospitalario Universitario de
Santiago de Compostela, Galicia, España.

MN Rodríguez Acevedo.

Médico Especialista - Servicio de
Otorrinolaringología.
Complejo Hospitalario Universitario de
Pontevedra, Galicia, España.

C Ruber Martín.

Médico Especialista - Servicio de Medicina
Física y Rehabilitación.

Hospital Universitario de Sant Pau,
Barcelona, España.

I Sánchez Martínez.

Médico Especialista - Unidad Funcional de
Otorrinolaringología y Alergología.
Hospital Universitari Dexeus, Barcelona,
España.

D Sánchez Ruiz.

Médico Especialista - Servicio de
Otorrinolaringología.
Complejo Hospitalario Universitario de
Pontevedra, Galicia, España.

E San Román Rodríguez.

Médico Especialista - Servicio de
Otorrinolaringología.
Hospital Universitario Lucus Augusti, Lugo,
Galicia, España.

F Trobat Company

Médico Especialista - Servicio de
Otorrinolaringología.
Hospital Universitario Son Espases-Palma
de Mallorca, Islas Baleares, España.

JL Ulla Rocha.

Médico Especialista - Servicio de Aparato
Digestivo.
Complejo Hospitalario Universitario de
Pontevedra, Galicia, España.

P Vaamonde Lago.

Médico Especialista - Unidad de Voz y
Disfagia - Servicio de Otorrinolaringología.
Complejo Hospitalario Universitario de
Santiago de Compostela, Galicia, España.
Profesor Asociado Universidad de Santiago
de Compostela. Santiago de Compostela.
Galicia. España

Prólogo

La deglución en el ser humano es un proceso sumamente complejo que implica multitud de estructuras anatómicas en perfecta coordinación gobernadas por el sistema nervioso central. A la vez, la deglución es una de las funciones más primitivas de los animales.

Si nos paramos un momento a reflexionar cómo ha cambiado esta función desde los animales más primitivos hasta el ser humano observamos inmediatamente dos cosas: la primera, que el proceso ha ido haciéndose cada vez más y más complejo desde el punto de vista anatómico y fisiológico, y la segunda, que la variedad de alimentos que consumimos se ha ido incrementando enormemente y probablemente lo sigue haciendo en nuestros días.

Comer en el mundo en que vivimos no es un acto que se realice sólo para conseguir la energía que necesitamos para vivir, claro que no. La comida forma parte de nuestra cultura y cada cultura tiene su propia comida. Además, comer forma parte importante de una gran variedad de aspectos de nuestra vida: tenemos cenas románticas para conocer una pareja sentimental, comidas de trabajo en las que nos relacionamos con nuestros jefes y nuestros compañeros de una manera distinta a como lo hacemos a diario, cenas de amigos en las que nos reencontramos con aquellos que hace tiempo que no vemos, comidas familiares... en definitiva, el acto de comer está en clara relación con nuestro éxito y nuestra felicidad, y es un aspecto fundamental, por lo tanto, que influye en nuestra calidad de vida.

En este contexto, la disfagia ha de tener, sin duda, un gran impacto sobre dicha calidad de vida. En una población cada vez más envejecida, se calcula que más del 35% de las personas mayores de 75 años tienen disfagia orofaríngea, así que el número global de potenciales pacientes sin duda irá en aumento en años sucesivos.

Es por lo tanto fantástico que la Sociedad Gallega de Otorrinolaringología y Patología Cérvico-Facial publique esta ponencia titulada **DISFAGIA OROFARÍNGEA: ACTUALIZACIÓN Y MANEJO EN POBLACIONES ESPECÍFICAS**.

La disfagia orofaríngea es un tema de absoluta actualidad en nuestra especialidad. Todos estamos siendo testigos de cómo van naciendo Unidades de Disfagia en nuestros hospitales. Cada vez hay más interés por formarse en esta parte de la especialidad entre los otorrinolaringólogos, tanto entre los más jóvenes como por parte de aquellos con mayor experiencia clínica. Nosotros tenemos que ser, sin duda, pilar fundamental del manejo diagnóstico y terapéutico de la disfagia orofaríngea, y para todos nosotros este trabajo va a ser de una utilidad enorme. En él se ha contado, además, con la colaboración de otros profesionales, como médicos especialistas en Aparato Digestivo, en Endocrinología y Nutrición, en Medicina Física y Rehabilitación y Logopedas, lo cual transmite la necesidad de realizar un trabajo multidisciplinar para llevar a cabo con éxito el manejo de esta patología.

No me queda más que agradecer fundamentalmente a María Nieves Rodríguez Acevedo, a Pedro Vaamonde Lago, a Tamara González Paz, a Ana Quintana Sanjuás, a María Jesús González Cortés y también a todos los demás autores que han colaborado en esta ponencia el trabajo realizado. Sin duda será tremendamente útil para el manejo de los pacientes con disfagia orofaríngea.

Madrid, Noviembre 2018.

Isabel García López.

Presidenta de la Comisión de Laringología.
Sociedad Española de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello.

Prefacio

Los especialistas en Otorrinolaringología nos vemos involucrados, cada vez más, en la evaluación y en el tratamiento de pacientes con disfagia. Los tratamientos empleados en los tumores de cabeza y cuello producen disfagia como una de sus más dramáticas secuelas. También es un síntoma común de otras enfermedades que afectan a otras especialidades médicas; neumólogos, médicos internistas, geriatras o pediatras, entre otros, solicitan con frecuencia nuestros servicios para valorar a sus pacientes.

Los trastornos de deglución, muchas veces infradiagnosticados, producen una morbimortalidad importante; son causa de ingresos y reingresos hospitalarios con el consecuente gasto sanitario y con el detrimento en la calidad de vida y en la salud global de los pacientes que la padecen. Queremos recordar que, especialmente en Galicia, existe un rico fenómeno cultural alrededor de la gastronomía. Aquí las comidas son un rito social, como se puede comprobar en las cantidades pantagruélicas de ciertas celebraciones (bodas, bautizos,...), las sobremesas prolongadas o las variadas y abundantes fiestas gastronómicas. Las personas con disfagia tienen que alimentarse en ocasiones con una exasperante lentitud, mediante modificaciones de la dieta poco atractivas o mediante sondas nasogástricas, lo que convierte el comer, como dijo recientemente una famosa escritora, “en una verdadera tortura; aislando a los enfermos, que no salen de casa y renegando de su supervivencia”.

También debemos tener en cuenta que la disfagia es una demanda que va a ser cada vez más prevalente por el aumento de la presbifagia asociada a la edad. La mayor longevidad y la reducción de la natalidad está produciendo un envejecimiento progresivo de la población en España donde los mayores de 65 años ya son un 17%; porcentaje que en Galicia alcanza un aún más preocupante 24,3%, y que va a aumentar en las décadas venideras.

En nuestros Sistemas de Salud están creándose, de manera paulatina, Unidades multidisciplinarias de Disfagia, en ocasiones sin el apoyo presupuestario que se merece por parte de las gerencias hospitalarias y gracias al compromiso de los profesionales sanitarios involucrados. Su función es facilitar la detección precoz de pacientes en riesgo de padecer disfagia, proporcionar un rápido diagnóstico y establecer las medidas oportunas para paliar sus consecuencias. El otorrinolaringólogo, por el manejo habitual del territorio anatómico y funcional origen de los diversos modos de disfagia, debe tener un papel principal en su organigrama. El desarrollo de estas Unidades unido al auge coincidente de la Laringología hace que estemos viviendo una verdadera explosión de la práctica clínica relacionada con la disfagia dentro de la Otorrinolaringología de nuestro país, lo que acabará redundando en la ampliación del campo de estudio y trabajo de nuestra especialidad.

El presente libro, encargo de nuestra querida Sociedad Gallega de Otorrinolaringología, nace para recoger el vasto material de investigación y conocimiento generado en el campo de la disfagia. Hemos intentado hacerlo de una forma actualizada, estructurándolo de una manera lógica y didáctica, para facilitar la formación de los médicos internos residentes y especialistas. Nuestro texto quiere dirigirse no sólo a los otorrinolaringólogos sino también a todos aquellos otros profesionales involucrados en el manejo de los trastornos de deglución.

Lo hemos dividido en cuatro partes, siendo la primera introductoria con capítulos sobre epidemiología, etiopatogenia, alteraciones de seguridad y eficacia y los equipos multidisciplinarios de disfagia. La segunda parte entra de lleno en el escenario clínico tratando sobre los métodos de screening, la evaluación clínica, las exploraciones instrumentales principales (videoendoscopia y videofluoroscopia) y otras técnicas diagnósticas de interés. La tercera versa sobre los diversas formas de tratamiento disponibles con capítulos diferenciados sobre cuidados básicos, nutricionales y médicos, terapias rehabilitadoras y de telerrehabilitación; finalmente y más dirigido a mires y especialistas de Otorrinolaringología se presentan tres capítulos de terapia quirúrgica: dos sobre medializaciones cordales y uno sobre tratamiento en disfunción cricofaríngea y Zenker. La cuarta parte trata sobre disfagia en poblaciones específicas (infantil, del anciano, en cáncer de cabeza y cuello, neurológicos agudos o crónicos,...) cuya intención es completar la formación de los diferentes profesionales, dando claves sobre la disfagia en los

grupos de patologías más prevalentes, donde es imposible estar familiarizados desde el punto de vista de una sola rama médica.

Hemos reunido a un elenco de autores que, desde diferentes ópticas (otorrinolaringología, medicina rehabilitadora, gastroenterología, pediatría, nutrición o logopedia) y con experiencia clínica en la materia, han colaborado en la confección del presente libro. La mayoría trabajan en hospitales de Galicia, aunque también hemos tenido la suerte de contar con reconocidos expertos de otras comunidades del Estado así como con otorrinolaringólogos del Norte de Portugal, a los que nos unen tradicionalmente tantos lazos. A todos ellos queremos agradecerle desde aquí su esfuerzo desinteresado.

Concluyendo, es un honor para nosotros poder presentarles este libro que con tanta ilusión y trabajo ha nacido. Creemos que puede cubrir un hueco existente sobre la materia en la literatura en lengua española, en aras de formar a los médicos internos residentes y especialistas. Su objetivo último es el de mejorar la atención de nuestros pacientes, lo que redundará en un verdadero beneficio a nuestra sociedad.

Santiago de Compostela, Noviembre 2018

Los editores.

I. INTRODUCCIÓN

Capítulo 1

DISFAGIA OROFARÍNGEA: DEFINICIÓN, EPIDEMIOLOGÍA Y CALIDAD DE VIDA

Quintana Sanjuás A, Hurtado Ruzza RA, Álvarez-Calderón Iglesias O, Patiño Castiñeira BM.

DEFINICIÓN:

El término disfagia tiene su origen en el prefijo dis-, que proviene de *dys-* (dificultad o anomalía), y en el sufijo -fagia que etimológicamente procede de *phagomai* (comer), ambos procedentes del griego. De manera general por tanto, podemos definirla como “dificultad para comer”.

En el ámbito médico, el término disfagia se utiliza para describir algún tipo de alteración o dificultad en la deglución, que puede ocurrir en cualquiera de sus fases (oral, faríngea, esofágica). Implica un retardo en el tiempo de paso del alimento sólido o líquido desde la cavidad oral al estómago, así como la posibilidad de que el alimento pueda ser dirigido de manera errónea a vías aéreas inferiores y se produzca aspiración del contenido alimenticio. La debemos diferenciar de la odinofagia, definiéndose ésta como dolor durante la deglución; su origen puede ser faríngeo o esofágico, y puede tener diferentes etiologías, desde infecciosas a tumorales entre otras.

Otro cuadro clínico con el que debemos hacer diagnóstico diferencial es el “globo faríngeo”. En este caso los pacientes refieren sensación de obstáculo en la garganta, cuando en realidad no existe ninguna alteración anatómica ni cuerpo extraño que justifique los síntomas. Se postulan diferentes etiologías para este cuadro, como pueden ser las alteraciones psiquiátricas, estrés o disfunciones sensoriales del nervio vago¹.

La disfagia puede ser objetiva o subjetiva. Se denomina “objetiva”, cuando efectivamente se demuestra mediante pruebas de imagen o dinámicas, un retardo u obstáculo en el trayecto del alimento hasta el estómago. Se habla de disfagia “subjetiva” cuando existe una sensación por parte del paciente, de presentar un retardo u obstáculo en el paso alimentario en cualquiera de las fases deglutorias, sin evidencia aparente en las pruebas diagnósticas de un retraso en el tiempo de deglución; nos encontramos en el contexto de enfermos con disfagia funcional o con algún tipo de alteración neurosensorial o en la sensibilidad.

De manera amplia, podemos hablar de disfagia “orofaríngea”, y de disfagia “esofágica”. En ambos casos puede haber causas de naturaleza orgánica o funcional. La disfagia orofaríngea ocurre tanto en la fase oral como faríngea de la deglución, y se define como la dificultad para el paso del bolo alimenticio en algún punto en el trayecto entre la boca y el esófago. La disfagia orofaríngea puede deberse a alteraciones en el manejo de la saliva, en la masticación, en la propulsión del bolo, en el inicio de la deglución o en un fallo en la protección de la vía aérea. Este tipo de disfagia se caracteriza porque los pacientes presentan problemas para la preparación del alimento, así como para el manejo de líquidos principalmente. Asimismo pueden aparecer síntomas como la regurgitación nasal, tos y alteraciones en el habla². En la disfagia esofágica existe una disfunción en la fase esofágica de la deglución, presentando alteraciones fundamentalmente en el manejo de los alimentos sólidos³.

La importancia de la disfagia, radica en que puede conducir a dos tipos de complicaciones, relacionadas con la alteración de las características más importantes de la deglución: la eficacia y la seguridad⁴.

- Las alteraciones de la eficacia deglutoria, es decir, déficit en el aporte de nutrientes y líquidos, pueden ocasionar deshidratación y desnutrición. La desnutrición, a su vez, puede condicionar disminución de la fuerza de la musculatura involucrada en el proceso de la deglución⁵. Por otro lado, la deshidratación favorece la sequedad de la mucosa faringolaríngea y disminución de la salivación. Ambas situaciones, desnutrición y deshidratación, pueden afectar negativamente a la calidad de vida de los pacientes⁶, y dar origen a una alteración de las habilidades para el desarrollo de la actividad diaria habitual de los individuos, así como exacerbar las enfermedades crónicas. También pueden aumentar el riesgo de afectación cardíaca y respiratoria, retrasar la recuperación por infección y comprometer la función inmunitaria, aumentando la morbilidad / mortalidad⁷.

- Las alteraciones de la seguridad de la deglución, es decir, alteración de los mecanismos protectores de entrada de alimentos en la vía aérea, pueden ocasionar atragantamientos o aspiración, con riesgo de sobreinfección pulmonar y posibilidad de neumonía por aspiración⁴. Se sabe que hasta un 50% de los pacientes con disfagia pueden presentar una neumonía por aspiración, asociada ésta a un 50% de mortalidad⁸.

EPIDEMIOLOGÍA:

Son pocos los estudios que reflejan la prevalencia de la disfagia en la población general, ya que la mayoría de ellos la evalúan en grupos de población mayores de 50 años o con una determinada enfermedad. Se estima que aproximadamente entre el 16% y el 22% de la población presenta disfagia^{9,10,11}, pudiendo afectar en su forma orofaríngea a más de 16 millones de personas en los Estados Unidos y a más de 40 millones de personas en Europa⁴.

La disfagia puede tener causas diversas, como son las alteraciones neurológicas (accidente cerebrovascular, esclerosis múltiple, enfermedad de Parkinson, miastenia gravis...), enfermedades degenerativas a nivel cervical (artrosis, osteofitosis), miositis de cuerpos de inclusión, divertículo de Zenker, el simple envejecimiento (presbifagia), así como neoplasias en cabeza y cuello, tracto gastrointestinal, o en otras localizaciones diferentes a las anteriores, bien por el propio proceso neoplásico, bien como consecuencia de los tratamientos complementarios (quirúrgicos o quimio-radioterapia)^{12,13,14}.

Considerando esta variedad etiológica, centraremos nuestra revisión en aquellas causas de mayor prevalencia, dividiéndolas en dos grandes grupos: neurodegenerativas y asociadas a oncología de cabeza y cuello.

1) Causas neurodegenerativas:

Cambios asociados a la edad avanzada:

El riesgo de disfagia se ve aumentado en individuos mayores de 65 años, por combinarse factores como el envejecimiento de la musculatura y las afecciones comórbidas como los accidentes cerebrovasculares¹⁵. Su prevalencia en los ancianos que viven solos en la comunidad se estima en torno al 25%, mientras que asciende al 55% si están institucionalizados¹⁶. Un grupo de población importante lo constituyen los pacientes hospitalizados, estimándose que su prevalencia en mayores de 75 años duplica a la de los de 45 a 65 años¹⁵. Así, en pacientes mayores de 84

años hospitalizados por una neumonía se ha podido detectar algún grado de disfagia en más de la mitad de ellos¹⁶.

Las Naciones Unidas estiman que para el año 2050 el número de ancianos excederá el de personas jóvenes por primera vez en la historia¹⁷. En el año 2000, en el mundo desarrollado una quinta parte de la población tenía 60 años o más. Para el año 2050, se espera que una tercera parte de la población del mundo desarrollado se ubique en este intervalo de edad. Los individuos de 80 años y más, que se conocen como “los ancianos más ancianos” también aumentarán constituyendo una quinta parte de los anteriores¹⁸. Dada la alta posibilidad de desarrollo de trastornos deglutorios por presbifagia, la disfagia supondrá en un futuro un motivo de consulta muy frecuente en la atención médica.

A pesar de su elevada prevalencia la disfagia orofaríngea se considera infradiagnosticada y con frecuencia se pasa por alto en la evaluación de este grupo de pacientes¹². Hasta los propios ancianos con alteraciones en la deglución piensan que esta situación es normal para su edad (en un 23%)¹⁹, constituyendo los que creen que no podrán tratados un 61%¹⁹.

La neumonía adquirida en la comunidad, relacionada con la aspiración orofaríngea, es una causa importante de morbilidad y mortalidad en los ancianos, y la principal causa de muerte entre los institucionalizados. La incidencia de enfermedades neurológicas cerebrovasculares y degenerativas aumenta con el envejecimiento, y estos trastornos se asocian con disfagia y un reflejo de tos alterado, aumentando la probabilidad de aspiración orofaríngea²⁰. Así, se han podido detectar signos de disfagia orofaríngea en 53,5% de los ancianos ingresados en una unidad de subagudos, aunque hasta un 26% de estos pueden no haber referido disfagia previa²¹.

Accidente cerebrovascular:

La prevalencia de la disfagia entre pacientes con accidente cerebrovascular, se estima entre el 8,1% al 45,3%, y una incidencia del 32%⁴. Pero los datos epidemiológicos varían en función de la metodología utilizada para su diagnóstico, con un rango del 37-45 % cuando se utilizan cuestionarios de cribado, del 51-55% con métodos clínicos (como el test de deglución con agua), y asciende hasta el 78% cuando se utilizan técnicas instrumentales más específicas y sensibles para su diagnóstico (videofibroendoscopia de la deglución o videofluoroscopia). Además, el tiempo transcurrido entre el accidente cerebrovascular y la evaluación de la disfagia, condiciona modificaciones de la prevalencia, así en la fase

aguda la disfagia afecta al 64-78% de los pacientes, disminuyendo al 40% en la fase crónica²⁴.

La tipología, la localización y la severidad del accidente cerebrovascular se consideran factores importantes en la prevalencia de la disfagia orofaríngea. Así, pacientes con patología hemorrágica parecen presentar disfagia en porcentaje mayor (49.2%), en comparación con la patología isquémica (32.21%)²⁵. Igual ocurre según la localización, con una mayor prevalencia si la afectación es del tronco encefálico y de los hemisferios (85%), seguidos de los de tronco (67%), afectación bilateral de los hemisferios cerebrales (56%), y una menor prevalencia en la afectación unilateral hemisférica (40%)^{26,27}. Además, hasta la mitad de las aspiraciones que presentan los pacientes con accidente cerebrovascular, son silentes, situación que se asocia a una mayor morbilidad y mortalidad²⁸.

Enfermedad de Parkinson:

La prevalencia en este grupo de pacientes se estima entre un 8 y 82%. Este amplio rango de prevalencia se justifica por el tipo de método de detección de la disfagia. Así, con métodos subjetivos la prevalencia es del 35%, mientras que con técnicas objetivas asciende al 82%. Además, sólo un tercio de los pacientes con Parkinson que viven solos en la comunidad, refieren disfagia, a pesar de que cuando se mide objetivamente aumenta mucho su incidencia. Esto sugiere que la disfagia es muy común entre los pacientes con enfermedad de Parkinson, pero que ellos no siempre son capaces de transmitir que la presentan a menos que se les pregunte de forma directa²⁹.

Demencia:

Aunque los mecanismos fisiopatológicos pueden ser distintos, la disfagia puede asociarse a todos los tipos de demencia^{30,31,32}. Ya en los estadios tempranos de la enfermedad de Alzheimer, puede existir una limitación para concentrarse en la masticación, así como una afectación de los aspectos sensitivos de la deglución, afectándose las fases de la deglución, produciendo como consecuencia un retraso en el tiempo del tránsito oral³³. En una revisión de 234.006 altas hospitalarias en los Estados Unidos con diagnóstico de demencia, se detectó que estos pacientes presentan hasta 4,42 veces más probabilidad de presentar disfagia que aquellos pacientes sin demencia³⁴.

2) Causas asociadas a oncología de cabeza y cuello:

Hasta un 50,6% de los pacientes con cáncer de cabeza y cuello presentan algún grado de disfagia. Su etiología es multifactorial, relacionada con el tipo de cirugía y los tratamientos coadyuvantes que se les apliquen (radioterapia, quimioterapia,...). En muchos de ellos, la disfagia puede persistir años después del tratamiento.

Su prevalencia durante el primer año tras cirugía de cabeza y cuello es de un 63,3%, descendiendo al 45% después del primer año. La prevalencia es mucho mayor en pacientes sometidos a glossectomía total, ya que se pierde por completo un órgano importante en la deglución como es la lengua, que interviene en la propulsión del bolo y en la correcta masticación³⁵.

Los pacientes tratados con radio-quimioterapia presentan tasas mayores de disfagia, que los no tratados, debido a sus efectos secundarios. La radioterapia puede producir sequedad de mucosas, mucositis, saliva y moco espeso en boca, faringe y esófago, que pueden llegar a ser permanentes. Además puede producir fibrosis de la musculatura orofaríngea y laríngea. Por otro lado, la quimioterapia puede dar náuseas, debilidad o disminuir la sensibilidad faringolaríngea³⁶.

IMPACTO ECONÓMICO:

Dada la elevada prevalencia de la disfagia en la población, se puede sospechar que su coste económico derivado es muy alto. La disfagia orofaríngea representa una gran carga económica para los recursos hospitalarios. Estos costos adicionales se relacionan con una estancia prolongada (costos directos), y también con precios indirectos que derivan de las intervenciones necesarias para establecer un diagnóstico apropiado y tratar sus complicaciones¹⁸. Se estima una cuantía anual de 547 millones de dólares estadounidenses¹⁵ (Tabla 1).

Se ha demostrado que un abordaje multidisciplinar en el tratamiento de la disfagia orofaríngea, permite reducir de manera significativa los costes asociados con su tratamiento. Ante el rápido envejecimiento de la población, la detección y la identificación tempranas de la disfagia orofaríngea se convierte en una prioridad³⁷.

La neumonía por aspiración también produce un incremento de la morbimortalidad y del gasto hospitalario. Se estima que en Estados Unidos, el coste anual asociado al gasto sanitario por hospitalización a causa de la neumonía aspirativa en el contexto de un accidente cerebrovascular, está en torno a los 459 millones de dólares americanos³⁸.

Coste económico de la disfagia	
Prolongación de la estancia hospitalaria: - Sin disfagia - Con disfagia	2,4 días 4 días
Coste diario de la hospitalización de un paciente con neumonía por disfagia.	2454 dólares estadounidenses
Coste económico anual de la disfagia.	547 millones de dólares estadounidenses

Tabla 1. Resumen de los costes económicos derivados de la disfagia orofaríngea¹⁸.

Este tipo de neumonía puede contribuir también a un gran número de los reingresos tras el alta hospitalaria³⁷, siendo una causa infradiagnosticada pero evitable³⁸. Se ha descrito que tras un accidente cerebrovascular agudo las neumonías por aspiración son la causa más frecuente de rehospitalización y éxitos en los treinta primeros días^{39,40}.

Se considera que las complicaciones relacionadas con la disfagia podrían ser evitables en cierta medida, ya que se observado que diagnosticando y tratando los problemas deglutorios a los pacientes en las unidades de Ictus, se disminuye el riesgo de rehospitalización por neumonía por aspiración³⁹.

CALIDAD DE VIDA:

La calidad de vida es un concepto amplio influenciado por diferentes factores como pueden ser la salud física y/o psíquica de un individuo, así como su nivel de dependencia o sus relaciones tanto sociales como con el resto de su entorno.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define el concepto de calidad de vida como “la percepción que un individuo tiene de su lugar en la existencia, en el contexto de la cultura y del sistema de valores en los que vive y en relación con sus expectativas, sus normas y sus inquietudes”⁴³. El impacto que una enfermedad o patología tiene sobre la calidad de vida se denomina “calidad de vida en relación a la salud”, en inglés “Health Related Quality of Life”, que trata de englobar el impacto que una enfermedad tiene sobre el individuo, no sólo sobre la percepción de los síntomas, sino también sobre su capacidad física, su bienestar psíquico y funcionamiento social. Es decir, define la relación entre el deterioro del estado de salud del individuo y los cambios que este genera en los diferentes aspectos o dimensiones de su vida⁴⁴.

La calidad de vida se basa en la percepción que tiene el paciente del impacto de la enfermedad antes, durante y después del tratamiento. Es un concepto que ha de tener en cuenta aspectos tanto físicos (dolor, fatiga, sueño) como psíquicos (imagen corporal, capacidad de concentración, memoria, humor) del paciente. Asimismo, ha de atender al nivel de independencia/dependencia o funcionalidad (movilidad, actividades de la vida diaria, capacidad laboral), aspectos sociales (relaciones personales o laborales, sexualidad), aspectos ambientales (lugar de residencia, capacidad de transporte), y aspectos religiosos/espirituales de los pacientes⁴⁵.

Generalmente para evaluar la calidad de vida de los pacientes se tiene en cuenta sus impresiones y opiniones subjetivas, y lo que cada individuo mostrará o referirá según sus propias experiencias y vivencias. Por lo tanto, a la hora de realizar la evaluación de la calidad de vida, el médico ha de escuchar al paciente teniendo en cuenta sus impresiones e intentando evaluar a cada uno de manera independiente y sin sesgos⁴⁵.

Las acciones de comer y de beber representan además de su objetivo nutricional, una forma importante de interacción social. Diferentes autores a lo largo de estos años han publicado los efectos negativos que la disfagia provoca a quien la padece, afectando a diferentes aspectos de su calidad de vida tanto físicos como psíquicos, y pudiendo afectar a la socialización que los individuos son capaces de realizar.

Entre los pacientes con disfagia orofaríngea por diferentes etiologías, el 37% presentan signos clínicos de ansiedad y el 32.6% de depresión. Lo que sugiere que más de la mitad de los pacientes diagnosticados de disfagia orofaríngea presentan algún tipo de síntomas afectivos. Se ha propuesto que la presencia de disfagia intermitente produce ansiedad, mientras que la disfagia progresiva se asocia a depresión. Pero no sólo afecta a los pacientes, sino que también afecta a la calidad de vida de los cuidadores¹¹.

La disfagia provoca, además de ansiedad, vergüenza y aislamiento durante los períodos de alimentación¹⁸. Sobre un 36% de los pacientes institucionalizados con problemas disfagia, afirman haber sufrido ansiedad o pánico durante las comidas. Asimismo, los pacientes en muchas ocasiones prefieren comer solos por vergüenza o por sentir incomodidad al estar acompañados o sentirse observados, detectándose que hasta un 36% afirman haber evitado comer en compañía a causa de sus problemas de deglución. Esto conlleva la pérdida de autoestima, socialización y desarrollo personal. Aunque la mayoría de los pacientes con disfagia (84%) piensan que comer debería ser una experiencia agradable, sólo el

<u>Sobrecarga:</u> Me es muy difícil soportar mi problema de deglución Mi problema de deglución supone una preocupación importante en mi vida
<u>Duración de la ingesta:</u> Tardo más en comer que los demás Tardo mucho tiempo en terminar una comida
<u>Apetito:</u> La mayoría de los días no me importa si como o no Ya no disfruto comiendo Ya casi nunca tengo hambre
<u>Frecuencia de síntomas:</u> Tos Atragantarse con alimentos sólidos Atragantarse con alimentos líquidos Saliva o flemas espesas Me ahogo cuando como Exceso de saliva o flemas Tener que aclarar la garganta (carraspeo) Babeo Problemas al masticar Restos de comida en la garganta Restos de comida en la boca Sólidos y líquidos que salen por la boca Sólidos y líquidos que salen por la nariz Expulsar comida o líquido al toser
<u>Selección de alimentos:</u> Me supone un problema pensar en qué puedo comer Es difícil encontrar alimentos que me gusten y pueda comer
<u>Comunicación:</u> A los demás les cuesta entenderme al hablar Me resulta difícil hablar con claridad
<u>Miedos:</u> Temo atragantarme al comer Me preocupa tener neumonía Me asusta atragantarme al comer Nunca sé cuándo voy a atragantarme
<u>Salud mental:</u> Mi problema de deglución me deprime Mi problema de deglución me irrita Me molesta tener que tomar tantas precauciones al comer o beber Mi problema de deglución me frustra Estoy desanimado debido a mi problema de deglución
<u>Social:</u> No salgo a comer fuera debido a mi problema de deglución Mi problema de deglución dificulta mi vida social Mis actividades habituales han cambiado debido a mi problema de deglución No disfruto de las relaciones sociales debido a mi problema de deglución Mi papel con mi familia/amigos ha cambiado debido a mi problema de deglución
<u>Fatiga:</u> Me siento débil Me siento cansado Me siento agotado
<u>Sueño:</u> Tengo problemas para conciliar el sueño Tengo problemas para mantener el sueño

Tabla 2. Dominios e ítems de la versión española del SWAL-QoL⁵⁵

48% sienten las ingestas de alimentos como algo placentero¹⁹.

Entre los pacientes con disfagia orofaríngea por diferentes etiologías, el 37% presentan

signos clínicos de ansiedad y el 32.6% de depresión. Lo que sugiere que más de la mitad de los pacientes diagnosticados de disfagia

orofaríngea presentan algún tipo de síntomas afectivos.

La disfagia asociada al Parkinson empeora su calidad de vida, especialmente en los estadios más avanzados de la enfermedad, en los cuales los pacientes pueden presentar disminución del deseo de comer, dificultades para seleccionar la comida y una prolongación del tiempo de ingesta. Estas características se acentúan con la progresión de la enfermedad, e influyen negativamente en el estado nutricional de los pacientes y en su calidad de vida⁴⁷.

También ocurre en pacientes con demencia, tanto en estadios finales como en la fase más temprana, asociada al desarrollo de depresión que les reduce el apetito o la motivación para autoalimentarse, a la ideación anómala sobre la comida (por ejemplo pensar que es veneno) o a la simple ansiedad para comer y deglutir⁴⁸.

En pacientes con cáncer de cabeza y cuello la severidad de la disfagia se correlaciona con un empeoramiento en la sintomatología ansiosa y depresiva que impacta negativamente en su bienestar. Pero no sólo los pacientes con tumores de cabeza y cuello, sino que en una gran variedad de tumores, la disfagia constituye una complicación relevante, que afecta de forma negativa a su calidad de vida⁴⁹.

Una revisión sistemática realizada en 2017 concluye que dada la frecuencia de los síntomas afectivos en pacientes con disfagia orofaríngea sería de utilidad realizar un screening de alteraciones afectivas entre estos pacientes, dada la repercusión sobre la calidad de vida que implican⁵⁰, además de la valoración clínica e instrumental de la deglución realizada en la práctica clínica. Para ello, tradicionalmente se han venido utilizando cuestionarios de autoevaluación en los que el paciente muestra cómo las alteraciones en la deglución le afectan en el día a día.

Para valorar la calidad de vida en relación a la salud de manera general existen diferentes cuestionarios como pueden ser el “SF-36”, el “EuroQol”, el “WHOQOL”, o el “GENCAT”⁴⁵. De manera específica para la valoración de la calidad de vida en pacientes con disfagia, se utilizan cuestionarios o escalas como el “Dysphagia Handicap Index”, el “M.D. Anderson Dysphagia Inventory”, el “Deglutition Handicap Index” (DHI), el “Head and Neck Quality of Life”, el “Xerostomia Questionnaire”, el “University of Washington Quality of life”, el “Swallowing Quality of life Questionnaire” (SWAL-QoL), el “Volume Viscosity swallow test” y el “European dysphagia group questionnaire” entre otros^{51,52,53,54}. Para la valoración de los estados de ansiedad y depresión asociados a la disfagia diferentes estudios han utilizado el “Depression Anxiety Stress Scale” y

la “Hospital Anxiety and Depression Scale”^{46,50}. Ninguno de los cuestionarios específicos para la evaluación de la disfagia han sido validados para su utilización en idioma español con la excepción del SWAL-QoL (Tabla 2) del cual ha sido publicada su fase inicial de adaptación transcultural⁵⁵. Es un cuestionario autocumplimentado en el que el paciente responde con una puntuación de 1 a 5 (siendo 1 la opción más favorable y 5 la más desfavorable) sobre la frecuencia con la que sucede cada una de las afirmaciones presentes en cada dominio, lo que nos permite realizar un seguimiento tanto de la intensidad como de las alteraciones en la deglución de los pacientes diagnosticados de disfagia.

Se puede concluir, que los pacientes con disfagia son más dependientes y necesitan más asistencia para realizar las actividades de la vida diaria, lo que es determinante para el paso desde por ejemplo un hospital de agudos al domicilio o a centros de larga estancia⁵⁶.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Selleslagh M, van Oudenhove L, Pauwels A, Tack J, Rommel N. The complexity of globus: a multidisciplinary perspective. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2014 Apr;11(4):220-33.
2. Smukalla SM, Dimitrova I, Feintuch JM, Khan A. Dysphagia in the Elderly. *Curr Treat Options Gastroenterol*. 2017 Sep;15(3):382-396.
3. Fass R. Approach to the evaluation of dysphagia in adults. Waltham, MA: UpToDate Inc. <http://www.uptodate.com> (Accessed on April 08, 2018).
4. Rofes L, Arreola V, Almirall J, Cabré M, Campins L, García-Peris P et al. Diagnosis and management of oropharyngeal dysphagia and its nutritional and respiratory complications in the elderly. *Gastroenterol Res Pract*. 2011;2011.
5. Kikawada M, Iwamoto T, Takasaki M. Aspiration and infection in the elderly: epidemiology, diagnosis and management. *Drugs Aging* 2005;22:115-30.
6. Grobbelaar EJ, Owen S, Torrance AD, et al. Nutritional challenges in head and neck cancer. *Clin Otolaryngol* 2004;29:307-13.
7. Nguyen NP, Franck C, Moltz CC, et al. Impact of dysphagia on quality of life after treatment of head and neck cancer. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2005;61:772-8.
8. Campbell BH, Spinelli K, Marbella AM, et al. Aspiration, weight loss and quality of life in head and neck and survivors. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2004;130:1100-3.
9. Lindgren S, Jazon L. Prevalence of swallowing complaints and clinical findings among 50-70 year old men and women in an urban population. *Dysphagia* 1991; 6: 187-92.

10. Bloem BR, Lagaay AM, van Beek W, Haan J, Roos RAC, Wintzen AR. Prevalence of subjective dysphagia in community residents aged over 87. *Br Med J* 1990; 300: 721–2.
11. Eslick GD, Talley NJ. Dysphagia: epidemiology, risk factors and impact on quality of life – a population-based study. *Aliment Pharmacol Ther* 27, 971–979
12. Takizawa C, Gemmell E, Kenworthy J, Speyer R. A Systematic Review of the Prevalence of Oropharyngeal Dysphagia in Stroke, Parkinson's Disease, Alzheimer's Disease, Head Injury, and Pneumonia. *Dysphagia*. 2016 Jun;31(3):434–41.
13. Kenny C, Gilheaney Ó, Walsh D, Regan J. Oropharyngeal Dysphagia Evaluation Tools in Adults with Solid Malignancies Outside the Head and Neck and Upper GI Tract: A Systematic Review. *Dysphagia*. 2018 Apr 2.
14. Ihara Y, Crary MA, Madhavan A, Gregorio DC, Im I, Ross SE, Carnaby GD. Dysphagia and Oral Morbidities in Chemoradiation-Treated Head and Neck Cancer Patients. *Dysphagia*. 2018 Apr 4.
15. Altman KW, Yu G-P, Schaeffer SD: Consequence of dysphagia in the hospitalized patient: impact on prognosis and hospital resources. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2010;136:784–789.
16. Cabre M, Serra-Prat M, Palomera E, et al: Prevalence and prognostic implications of dysphagia in elderly patients with pneumonia. *Age Ageing* 2010;39:39–45.
17. Department of Economic and Social Affairs (Population Division): *World Population Ageing: 1950–2050*. New York, United Nations Publications, 2001.
18. Cichero J, Clavé P. Los peldaños para vivir bien con disfagia. Barcelona 2011. Nestlé Nutrition Institute Workshop Series| Vol. 72
19. Ekberg O, Hamdy S, Woisard V, Wuttge-Hannig A, Ortega P. Social and psychological burden of dysphagia: its impact on diagnosis and treatment. *Dysphagia*. 2002;17(2):139–146.
20. Marik PE, American College of Chest Physicians. Aspiration pneumonia and dysphagia in the elderly. *Chest*. 2003;124:328–36.
21. Silveira LJ, Domingo V, Montero N, Osuna C Mª, Álvarez L, Serra- Rexach JA. Disfagia orofaríngea en ancianos ingresados en una unidad de convalecencia. *Nutr Hosp*. 2011; (3):501–510.
22. Martino R, Foley N, Bhogal S, Diamant N, Speechley M, Teasell R. Dysphagia after stroke: incidence, diagnosis, and pulmonary complications. *Stroke*. 2005 Dec;36(12):2756–63.
23. Clavé P, Shaker R. Dysphagia: current reality and scope of the problema. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2015, 12:259–70
24. Paciaroni M, Mazzotta G, Corea F, Caso V, Venti M, Milia P, et al. Dysphagia following stroke . *Eur Neurol*. 2004;51:162–7.
25. Broadley S, Croser D, Cottrell J, Creevy M, Teo E, Yiu D, et al. Predictors of prolonged dysphagia following acute stroke. *J Clin Neurosci*. 2003;10:300–5.
26. Terré R, Mearin F. Oropharyngeal dysphagia after the acute phase of stroke: predictors of aspiration. *Neurogastroenterol Motil*. 2006;18(3):200–5.
27. Kalf JG, de Swart BJM, Bloem BR, Munneke M. Prevalence of oropharyngeal dysphagia in Parkinson: a meta-analysis. *Parkinsonism Relat Disord*. 2012 May;18(4):311–5
28. Singh S, Hamdy S. Dysphagia in stroke patients. *Postgrad Med J*. 2006;82:383–91.
29. Von Elm E, Altman DG, Egger M, Pocock SJ, Gøtzsche PC, Vandenbroucke JP. Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE) statement: guidelines for reporting observational studies. *BMJ*. 2007;335:806–8.
30. Crary MA, Carnaby GD, Sia I, Khanna A, Waters MF. Spontaneous swallowing frequency has potential to identify dysphagia in acute stroke. *Stroke*. 2013;44:3452–7.
31. Falsetti P, Acciai C, Palilla R, Bosi M, Carpinteri F, Zingarelli A, et al. Oropharyngeal dysphagia after stroke: incidence, diagnosis, and clinical predictors in patients admitted to a neurorehabilitation unit. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2009;18:329–35.
32. Paranjy S, Paranjy N, Wright S, et al. A Nationwide Study of the Impact of Dysphagia on Hospital Outcomes Among Patients With Dementia. *Am J Alzheimers Dis Other Dement* 2016.
33. García-Perisa P, Parona L, Velasco C, de la Cuerda C, Camblora M, Bretona I, et al. Long-term prevalence of oropharyngeal dysphagia in head and neck cancer patients: Impact on quality of life. *Clinical Nutrition* (2007) 26, 710–717
34. Bauza J, Tomás M. (2007). Manejo de la Disfagia y Aspiración.
35. Cichero JA, Heaton S, Bassett L: Triaging dysphagia: nurse screening for dysphagia in an acute hospital. *J Clin Nurs* 2009;18:1649–1659.
36. Hannawi Y1, Hannawi B, Rao CP, Suarez JJ, Bershad EM. Stroke-associated pneumonia: major advances and obstacles. *Cerebrovasc Dis*. 2013;35(5):430–43.
37. Marik PE. Aspiration pneumonitis and aspiration pneumonia. *N Eng J Med*. 2001 Mar 1;344(9):665–71.
38. Bascuñana Ambrós, H. Tele-Rehabilitación en la disfagia orofaríngea: un nuevo paradigma para tratar y empoderar a nuestros pacientes. Tesis doctoral. Barcelona: Universitat Autònoma de Barcelona, 2015.

Capítulo 2

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DE LA DEGLUCIÓN

Sánchez Ruiz D; Sánchez Martínez I; Angulo Sierra NE.

ANATOMÍA DE LA DEGLUCIÓN:

La deglución implica la participación coordinada de áreas anatómicas que permiten conducir el alimento de forma eficaz y segura desde la boca hasta el estómago. Este mecanismo comprende tres fases que corresponden a las regiones anatómicas: oral, faríngea y esofágica.

1) Fase oral:

Con la entrada del alimento en la cavidad oral se inicia la preparación del bolo por medio de la producción de saliva y una adecuada coordinación de los labios, boca, mandíbula y los movimientos de la lengua. El procesamiento y formación del bolo ocurre en la cavidad oral propiamente dicha, espacio limitado lateral y anteriormente por la arcada dentaria, en la parte superior por el paladar y en la parte inferior por la lengua¹. El músculo orbicular de los labios actúa como esfínter sellando la parte anterior de la boca. El músculo palatogloso del pilar anterior se contrae sellando la parte posterior y favoreciendo de esta forma la permanencia del alimento en la cavidad oral.

Nombre	Función	Inervación
Geniogloso	Lleva la lengua hacia delante y abajo	Hipogloso (XII)
Hiogloso	Lleva la base de la lengua hacia abajo y atrás	Hipogloso (XII)
Condrogloso	Lleva la base de la lengua hacia abajo y atrás	Hipogloso (XII)
Estilogloso	Lleva la lengua hacia atrás y arriba	Hipogloso (XII)
Palatogloso	Estrecha el istmo de las fauces	Hipogloso (XII)

Tabla 1. Músculos extrínsecos de la lengua.

La lengua es una estructura muscular móvil compuesta por diecisiete músculos. Los músculos intrínsecos se encargan de realizar variaciones en su forma y los músculos

extrínsecos cambian su posición en la boca^{1,2} (Tabla 1). La acción de estos músculos permite a la lengua tener un mayor control del bolo en la cavidad oral.

Cuando el alimento cae en el vestíbulo de la boca el músculo bucinador, localizado en la cara interna de las mejillas, se contrae y lo envía hacia el interior de la cavidad bucal^{1,3}. La acción conjunta de la lengua y el músculo bucinador permite que los alimentos ingeridos sean triturados por las arcadas dentarias. Los alimentos que requieren mayor trituración serán desplazados por la lengua hacia los dientes, mientras que en su parte anterior se acumularán los ya procesados². A nivel de la articulación témporomandibular actúan los músculos masticadores. Los músculos temporal, masetero y pterigoideo (medial) elevan la mandíbula, cerrando con fuerza la boca. El músculo pterigoideo lateral permite a la mandíbula realizar un movimiento hacia delante y hacia abajo⁴. Una vez preparado el bolo se sitúa en un surco formado por la lengua, y es presionado por esta contra el paladar duro. La lengua se eleva desde la punta hasta su base formando una onda e impulsando el bolo hasta el istmo de las fauces, y de ahí a la faringe^{1,5}.

	Inervación
Sensibilidad general 2/3 anteriores de la lengua	N. trigémino (V)
Gusto 2/3 anteriores de la lengua	N. facial (VII)
Sensibilidad general y gusto 1/3 posterior de la lengua	N. glossofaríngeo (IX)
Amígdala, faringe y paladar blando	N. vago (X)
Laringe, vísceras	N. glossofaríngeo (IX) N. vago (X)

Tabla 2. Control neurológico de las aferencias en la deglución.

La fase oral ocurre de forma voluntaria con la ayuda principalmente de tres nervios craneales. La inervación sensorial de la cavidad oral proviene de las ramas mandibular y maxilar del

nervio trigémino. La innervación motora de los músculos de la masticación proviene de la rama mandibular del trigémino. El nervio facial coordina el movimiento labial y bucal y el nervio hipogloso proporciona la innervación motora a los músculos de la lengua⁶ (Tablas 2 y 3).

	Inervación
Músculos masticatorios	N. trigémino (V)
Músculo orbicular de los labios y músculo de la mímica	N. facial (VII)
Lengua	N. hipogloso (XII)
Constrictores faríngeos y estilofaríngeo	N. glossofaríngeo (IX)
Paladar, faringe y laringe	N. vago (X)
Esófago	N. vago (X)

Tabla 3. Control neurológico de las eferencias en la deglución.

2) Fase faríngea:

La faringe es un tubo fibromuscular que se extiende desde la base del cráneo en dirección caudal hasta su conexión con el esófago, a nivel del borde inferior del cartílago cricoides^{2,7}. Debido a sus relaciones topográficas se divide en nasofaringe, orofaringe e hipofaringe. En su parte posterior se encuentra en contacto con la fascia prevertebral, existiendo entre ambas un espacio adecuado para realizar los movimientos durante la deglución⁸.

El velo del paladar se eleva y contacta las paredes laterales y posteriores de la faringe, por la acción de los músculos periestafilinos, cerrando la nasofaringe al mismo tiempo que el bolo entra en la faringe evitando, de esta forma, la regurgitación de alimentos hacia la cavidad nasal. La base de la lengua, por la acción del músculo estilogloso y palatogloso, entra en contacto con la pared posterior de la faringe, impidiendo la regurgitación del bolo hacia la cavidad oral y generando una presión positiva que favorece la movilización del mismo^{1,9}. La pared muscular de la faringe está compuesta por una capa circular externa y una longitudinal interna. La primera está formada por los músculos constrictores faríngeos (superior, medio e inferior), cuya acción es la de estrechar los diámetros anteroposterior y transversal de la faringe. Estos realizan una contracción involuntaria y secuencial de arriba a abajo, llevando el bolo en dirección caudal hacia el esófago. La capa longitudinal interna está compuesta por los músculos elevadores de la faringe, conformados por los músculos

faringoestafilino, estilofaríngeo y salpingofaríngeo^{1,9}.

A este nivel es fundamental que se desencadenen una serie de mecanismos para evitar el paso del alimento a la vía aérea. La contracción de los músculos suprahioides (digástrico, milohioideo, estilohioideo y genioideo) y del músculo tirohiideo, generan un desplazamiento del hioides y la laringe hacia arriba y hacia delante². Durante este proceso, la epiglotis cae pasivamente en sentido horizontal sobre el vestíbulo laríngeo.

El cierre de la laringe se realiza en sentido inferior a superior. Comienza a nivel de las cuerdas vocales, seguido de las bandas ventriculares, epiglotis y pliegues arriepiglóticos. Los cartílagos aritenoides realizan también un desplazamiento hacia arriba y hacia delante. La forma aplanada de la epiglotis favorece el paso de los alimentos por los laterales hacia los senos piriformes, alejándolos de la línea media y evitando el paso de los mismos a la vía aérea^{1,2}.

Al producirse el desplazamiento de la laringe, se realiza una extensión de los componentes musculares del esfínter esofágico superior (EES) favoreciendo la apertura de este, al mismo tiempo en el que se separa la lámina cricoidea de la pared faríngea posterior, ayudando a la apertura transversal de la región cricofaríngea. El descenso de la laringe al final de la deglución incrementa la presión en la hipofaringe favoreciendo el desplazamiento del bolo.

El nervio vago interviene en el cierre velofaríngeo (junto con el nervio glossofaríngeo), peristaltismo faríngeo, apertura cricofaríngea y cierre laríngeo. La innervación sensitiva de la faringe proviene principalmente del nervio glossofaríngeo (arcos del paladar y amígdalas) y la de la laringe del nervio vago⁶ (Tablas 2 y 3).

3) Fase esofágica:

El esófago es un conducto muscular revestido de mucosa, de aproximadamente 25 cm de longitud, que se extiende desde su unión con el extremo inferior de la faringe, recorriendo la porción cervical inferior, la cavidad torácica y atravesando el diafragma por el hiato esofágico, para finalizar en el estómago^{1,4}.

El esófago permite el paso de los alimentos a la cavidad abdominal para su digestión y absorción. El esfínter esofágico superior (EES) está constituido principalmente por el músculo cricofaríngeo, el cual presenta una contracción constante para mantener cerrada la luz del esófago, a través de la aproximación de la faringe a la lámina posterior del cartílago cricoides^{4,7}. La relajación de sus fibras ocurre durante la deglución, permitiendo el ascenso laríngeo y la apertura esofágica para el paso del bolo⁷. En su

extremo distal encontramos el esfínter esofágico inferior (EEI) que realiza su apertura con el descenso de la onda peristáltica que transporta el bolo a través del esófago, para luego mantener un tono de presión adecuado que impida la regurgitación. El esófago presenta tres estrechamientos creados por las estructuras adyacentes íntimamente relacionadas: cricoideo, aórticobronquial y diafragmático⁴.

Estructuralmente el esófago se encuentra compuesto por mucosa, submucosa y muscularis. La estructura muscular está compuesta por dos capas, una circular interna y otra longitudinal externa. Cada una de estas capas se encuentra conformada por musculatura estriada en su tercio proximal, musculatura lisa en su tercio distal y combinada en su tercio medio^{1,4}. La onda peristáltica a este nivel está mediada por la contracción de la musculatura circular y el acortamiento generado por la acción de la capa longitudinal⁷.

La innervación en esta fase procede del nervio vago y de la cadena simpática laterovertebral (Tablas 2 y 3).

A nivel del sistema nervioso central, el centro deglutorio se sitúa en el tronco encéfalo (bulbo), participando así mismo otras estructuras centrales tales como la protuberancia, el mesencéfalo, el sistema límbico y el córtex cerebral.

La deglución es una secuencia compleja sensoriomotora, controlada por mecanismos corticales, subcorticales y de tronco, que permiten una actuación coordinada de toda la musculatura orofacial, faríngea, laríngea, respiratoria y esofágica. El centro deglutorio se sitúa en el tronco cerebral e incluye el núcleo del tracto solitario y el núcleo ambiguo, uniéndose sinápticamente a las motoneuronas de los pares craneales, a través de la formación reticular. El tronco recibe los estímulos descendentes del córtex cerebral, teniendo este último un importante papel en la deglución voluntaria. Así mismo, se ha demostrado en investigaciones mediante resonancia magnética funcional, la participación de los ganglios basales y cerebelo en la deglución voluntaria.

FISIOLOGÍA DE LA DEGLUCIÓN:

Como ya hemos visto, la deglución, desde un punto de vista cronológico, se divide en tres fases: fase oral, fase faríngea y fase esofágica (Figuras 1).

1) Fase oral:

Se inicia con la entrada del bolo alimenticio desde el exterior y termina con el inicio de la fase

faríngea. Se divide a su vez en dos fases: fase preparatoria y fase de iniciación.

♦ Fase oral (voluntaria):	
- Fase preparatoria	Formación del bolo
- Fase de transporte	Propulsión del bolo
♦ Fase faríngea (involuntaria).	Reflejo deglutorio
♦ Fase esofágica (involuntaria).	Peristálsis primaria

Figura 1. Fases de la deglución y su control

Fase preparatoria:

En ella se preparan los alimentos para la fase faríngea de la deglución, variando su preparado en función de la textura, volumen, apetito y el entorno. La apertura de la boca se produce por la acción de los músculos pterigoideos externos, dirigiendo el cóndilo mandibular hacia adelante. El descenso de la mandíbula es llevado a cabo por la contracción de los músculos digástricos. En el caso de los sólidos, durante esta fase, tendrá lugar la masticación, insalivación y compactación del bolo. La lengua realiza un movimiento rotatorio gracias a su musculatura intrínseca, favoreciendo la reducción e insalivación del bolo. Así mismo, conduce el alimento hacia los sectores dentarios, donde será triturado, siendo ayudada en este proceso por el tono yugal¹⁰. Los músculos que están involucrados en el proceso de masticación son los temporales, maseteros y pterigoideos lateral y medial. Finalmente, aquellos alimentos con la suficiente consistencia y tamaño para constituir el bolo quedarán en la parte anterior del dorso de la lengua donde se mezclarán con la saliva y se compactarán. Otras funciones de esta fase serán la de testar el carácter consumible o no de los alimentos, así como programar el inicio de la fase faríngea.

Fase de iniciación/propulsión del bolo:

Transporte voluntario del bolo alimentario desde el dorso anterior lingual hacia las zonas de desencadenamiento de la fase faríngea¹¹. En ella, tras el cierre labial y de las arcadas dentarias, se produce el cese momentáneo de la masticación. Lo más frecuente (80%) es colocar el bolo entre la línea media de la lengua y el paladar duro, elevando la punta de la lengua, quedando ésta en contacto con los alveolos dentarios (en *tipper*). El 20% restante coloca el bolo en el suelo de la boca (en *dipper*), siendo más frecuente este patrón en mayores de 60 años. En un primer momento se produce el apoyo de la punta lingual

sobre el paladar a nivel retroalveolar, continuándose con un movimiento de ascenso paulatino del cuerpo lingual de delante atrás que comprime el bolo contra el paladar. El movimiento peristáltico de la lengua se inicia gracias a la estimulación de mecanorreceptores del paladar e interviene la musculatura extrínseca de la lengua, especialmente el músculo geniogloso. Finalmente, el bolo pasa a través del canal posterior que forma el tercio posterior lingual y es propulsado gracias a la contracción de la musculatura suprahioidea hacia los pilares del paladar blando, desencadenándose así el inicio de la fase faríngea³.

2) Fase faríngea:

Comienza desde el contacto del bolo con el istmo de las fauces hasta el inicio de la fase esofágica. Al contrario que la anterior, es totalmente refleja. La duración de esta fase es de 1 segundo y la velocidad del transporte del bolo es de 30 – 40 cm/seg. Consta de las siguientes fases:

Desencadenamiento:

Se produce por el contacto entre el bolo alimenticio y las zonas reflexógenas de los pilares anteriores, la base lingual, la pared posterior de la faringe y el velo del paladar¹⁰.

Cierre velar:

Se contrae el velo del paladar que se apoya sobre la pared posterior de la rinofaringe, que se tensa a su vez, evitando el reflujo hacia la nasofaringe¹⁰.

Elevación y anteropulsión laríngea:

Se produce el ascenso y desplazamiento hacia delante del complejo hiotirocricoideo con la contracción de los músculos suprahioideos. El músculo que mayor potencial tiene para desplazar el hioides hacia adelante es el músculo genihioides. Le siguen en importancia decreciente el milohioides, el digástrico y el estilohioides. El músculo que tiene mayor capacidad para elevar el hioides es el milohioides. Este desplazamiento de la laringe va a favorecer gracias a la epiglotis la distribución a ambos lados del bolo alimenticio, en concreto hacia los senos piriformes¹⁰.

Cierre laríngeo:

Se produce de abajo hacia arriba teniendo como consecuencia un cierre activo de las cuerdas vocales, bandas ventriculares y de forma

inconstante basculación, rotación interna y aproximación de los cartílagos aritenoides¹⁰. Se evitan así las aspiraciones por un mecanismo de cierre y ayudados por la apnea por aumento de la presión subglótica³.

Propulsión:

Se produce tras contactar la base de la lengua con el paladar duro y posteriormente sobre el velo al final de la fase oral. El retroceso lingual posibilita el contacto con la pared faríngea posterior y evita el reflujo hacia la cavidad oral. La propulsión ayuda a la progresión del bolo, creando una presión positiva en orofaringe, favorecida por la contracción secuencial de los músculos faríngeos, formando así una onda similar al peristaltismo¹⁰.

Apertura del esfínter esofágico superior:

Al final de la fase faríngea, con la llegada del bolo al esfínter esofágico superior, se desencadena un reflejo inhibitorio que disminuye hasta un 50% la contracción tónica del músculo cricofaríngeo. Además, la elevación y anteropulsión de la laringe (gracias a la función de los músculos estilofaríngeos, palatofaríngeos y salpingofaríngeos) van a favorecer el paso del bolo faríngeo, cuya masa y presión van a contribuir a la apertura del esfínter esofágico superior.

Finalización:

Se revierten todos los procesos anteriores secuencialmente para reconfigurar el tracto aerodigestivo en fase respiratoria de nuevo.

Tres zonas deben permanecer cerradas durante la fase faríngea para asegurar el transporte del bolo de forma eficaz hacia el esófago: la boca, la laringe y la zona velofaríngea.

3) Fase esofágica:

Desde que el bolo esofágico pasa por el esfínter esofágico superior hasta que entra en el estómago. Es un proceso reflejo. Consta de las siguientes fases:

Entrada en esófago:

La presión negativa que hay en el esófago al inicio de esta fase favorece la progresión del bolo hacia el esófago³.

Cierre del esfínter esofágico superior:

Una vez que el bolo accede al esófago se produce la contracción del esfínter esofágico superior por encima de los valores de presión basal.

Inicio del peristaltismo esofágico:

Una vez el bolo accede al tercio proximal del esófago se inician una serie de contracciones secuenciales de la musculatura esofágica cráneo-caudalmente que propulsan el bolo a su paso (peristaltismo primario)³. Por otra parte, si esta onda peristáltica no fuera suficiente para el vaciado esofágico, se produce a nivel local (2/3 interiores) la contracción de la musculatura lisa (peristaltismo secundario)³.

Apertura del esfínter esofágico inferior y paso al estómago:

Favorecido por el peristaltismo y la presencia del bolo a este nivel se produce su apertura. Manteniendo en estado basal un cierto tono para evitar el reflujo³.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Hennessy M et al. Surgical anatomy and physiology of swallowing. Operative Techniques in Otolaryngology-Head and Neck Surgery 2016;27(2): 60 – 66
2. Testut, Latarjet. Anatomía Humana. Ed. Salvat. 1988
3. Jaume Bouza G, Tomas Barberán M. Manejo de la Disfagia y Aspiración. Madrid: Salvat; 2007. 1-5
4. Matsuo K, Palmer JB. Anatomy and Physiology of Feeding and Swallowing – Normal and Abnormal. Physical medicine and rehabilitation clinics of North America. 2008;19(4):691-707.
5. García Porrero / Hurlé. Neuroanatomía Humana. Ed. Médica Panamericana. 2015
6. Logan Turner`s diseases of the nose, throat and ear: head and neck surgery. S Musheer Hussain 11th edición 2016. 149-157; 339-341.
7. Langamore, Susan E. Endoscopic Evaluation and Treatment of Swallowing Disorders. Thieme; Edición: 2. 2001. p 7-36.
8. Logemann J. Fisiología y fisiopatología de la deglución. Clinicas Otorrinolaringológicas de Norteamérica. Aspiración y trastornos de la deglución. Interamericana de España McGraw Hill, vol 4/1988, 637-647
9. Matsuo K, Palmer JB. Coordination of Mastication, Swallowing and Breathing. The Japanese dental science review. 2009;45(1):31-40.
10. Netterville JL. Chapter 44. En: Carrau RL, Murry T, editores. Comprehensive management of swallowing disorders. San Diego: Singular; 1998.

Capítulo 3

FISIOPATOLOGÍA DE LA DEGLUCIÓN

Quintana Sanjuás A, Al Rifai M, Carrero González A, San Román Rodríguez E.

DEFINICIÓN:

La disfagia es un síntoma que hace referencia a la dificultad o molestia para formar, mover y/o transportar el bolo alimenticio desde la boca al estómago.

El proceso de la deglución tiene lugar mediante la contracción y expansión de una serie de cámaras, generando presiones de propulsión para el paso y transporte del bolo alimenticio. Estas cámaras se comunican entre sí por mecanismos valvulares que garantizan el paso de desde la boca al estómago y evitan su reflujo y paso a la vía respiratoria¹. El proceso normal de la deglución se compone de tres fases: fase oral (a su vez puede subdividirse en oral preparatoria y fase de transporte oral), fase faríngea y fase esofágica^{1,2}.

El proceso de deglución se regula por la interacción entre los centros deglutorios del sistema nervioso central (SNC) ubicados dentro del sistema reticular pontino, pares craneales motores y sensitivos (trigémino-V, facial-VII,

glossofaríngeo-IX, vago-X e hipogloso-XII), y receptores periféricos de presión, temperatura, agua y estímulos químicos localizados en la base lingual, paladar blando, pilares palatinos, amígdalas y pared posterior de la faringe^{3,4}.

FISIOPATOLOGÍA DE LA DEGLUCIÓN:

Los trastornos de la deglución se pueden clasificar según la fase que está afectada (Tabla 1)⁵, pudiendo identificarse diferentes alteraciones en cada una de ellas en función de disfunción encontrada en cada fase (Tabla 2)⁶.

1) Fase oral:

Los trastornos de la fase oral que afectan las fases de preparación oral y de propulsión oral, suelen ser resultado de un mal control en la movilidad lingual. Los pacientes pueden tener dificultades para triturar alimentos sólidos e iniciar la deglución. Además, con los líquidos el paciente puede encontrar dificultad para contener

FISIOLOGÍA DE LA FASE ORAL	DISFUNCIÓN ORAL
- Cierre de los labios. - Preparación de texturas. - Movimientos de la lengua. - Masticación. - Transporte del bolo. - Cierre en la cavidad nasal.	- Aspiración previa a la deglución faríngea. - Fuga (anterior, posterior). - Residuo oral. - Movimientos ineficaces de la lengua y para la masticación. - Transporte tardío del bolo. - Distribución difusa del bolo en la cavidad oral. - Propulsión lingual de los alimentos y los líquidos. - Regurgitación hacia la cavidad nasal.
FISIOLOGÍA DE LA FASE FARÍNGEA	DISFUNCIÓN FARÍNGEA
- Elevación de la laringe. - Movimiento del hueso hioides. - Inclinación de la epiglotis. - Cierre del vestíbulo de la laringe. - Cierre del vestíbulo de la laringe: penetración/aspiración. - Actividad de los músculos constrictores: retención faríngea. - Apertura del segmento faringoesofágico (SFE).	- Aspiración durante la deglución. - Limitación de la elevación de la laringe. - Movimientos incompletos del hueso hioides. - Cierre incompleto de la epiglotis. - Vestíbulo de la laringe: 1) penetración subepiglótica 2) penetración supraglótica 3) penetración/aspiración traqueal - Inicio tardío de la deglución faríngea. - Ausencia de deglución faríngea.
FISIOLOGÍA DE LA FASE ESOFÁGICA	DISFUNCIÓN ESOFÁGICA
- Apertura del SFE.	- Apertura incompleta o nula del SFE. - Regurgitación desde el esófago hasta los senos piriformes. - Peristalsis incompleta. - Estenosis.

Tabla 1. Fisiopatología de la deglución⁵.

el líquido en la cavidad oral antes de iniciar el reflejo deglutorio. Como resultado, el líquido se derrama prematuramente hacia valléculas y senos piriformes, con vía aérea abierta, lo que a menudo resulta en aspiración.

Logemann en Manual for the videofluorographic study of swallowing⁷ cita los siguientes síntomas y trastornos de la deglución en la fase oral:

ALTERACIÓN DEGLUCIÓN	CONSECUENCIA	ASPIRACIÓN AD DD DED		
FASE ORAL:				
Anormalidad en la sujeción del bolo por la lengua.	Lengua empuja el bolo hacia afuera.	X		
Reducción del sellado labial.	Pérdida del alimento por boca.	X		
Reducción de la tensión en mejillas, parálisis, cicatrices.	Pérdida de material en los surcos laterales.	X		
Retraso en el inicio de la deglución oral.	Comida «quieta» en la boca.	X		
Reducción en la elevación lingual.	Contacto entre lengua y paladar incompleto: *Alimento adherido en lengua. *Alimento adherido al paladar duro. *Alteración en la peristalsis lingual. *Material que cae a los surcos laterales o anteriores	X		
Reducción en el movimiento anteroposterior de la lengua.	Incapacidad para lateralizar la comida.	X		
Disminución del movimiento lateral de la lengua.	Incapacidad para masticar.	X		
Alteración de la movilidad global de la lengua.	Todos los * anteriores.	X		
Disminución de la fuerza lingual.	Alimento residual en el paladar que aumenta a medida que la viscosidad del bolo es mayor.	X		
Parkinson / Demencia.	Bombeo lingual.	X		
Reducción de la sensibilidad oral.	Inicio retrasado del tránsito oral, el material permanece en la boca.	X		
Apraxia	Movimientos incoordinados de lengua.	X		
DISPARO DEL REFLEJO DEGLUTORIO FARÍNGEO:				
Deglución faríngea retrasada o ausente.	El alimento pasa por la base de la lengua pero esto no estimula el reflejo faríngeo	X		
FASE FARÍNGEA:				
Reducción del reflejo velar.	Reducción del cierre velofaríngeo			X
Reducción del movimiento posterior de la base lingual.	Reducción en la propulsión del bolo y residuo en la vallécula.			X
Disfunción unilateral de la pared faríngea.	Residuo en un lado de la vallécula y seno piriforme.			X
Reducción de la contracción bilateral de las paredes faríngeas.	Residuo en las paredes faríngeas y en el seno piriforme.			X
Reducción en la elevación laríngea.	Residuo debajo de la epiglotis, encima de los aritenoides (sobre la vía aérea).			X
Disminución del cierre del vestíbulo laríngeo.	Residuo en el vestíbulo laríngeo (encima de las cuerdas vocales verdaderas o falsas).			X
Reducción del cierre laríngeo: - Disminución de la aducción de las CV. – Dismetría en la altura de CV.	No existe impedimento para que el material en la vía aérea		X	
Disfunción cricofaríngea	El material se acumula en el seno piriforme.			X
Disminución del movimiento laríngeo anterior	El material se acumula en el seno piriforme.			X

Tabla 2. Alteraciones de la deglución, sus consecuencias y momento de aspiración⁶.

AD = antes de la deglución. DD = durante la deglución. DeD = después de la deglución, CV = cuerdas vocales.

- No se consigue mantener la comida en la región anterior de la cavidad oral, debido al cierre labial alterado.
- No se puede formar adecuadamente el bolo o presencia de residuo en el piso de la cavidad oral, debido a disminución de movimiento de la lengua o incoordinación de los movimientos linguales.
- No se contiene el bolo debido a la reducción del tamaño de la lengua.
- Incapacidad de alinear los dientes debido a un movimiento mandibular reducido.
- Entrada de material alimenticio o la presencia de residuos en el surco gingival anterior, debido a la reducción de la tensión o tono labial.
- Entrada de material alimenticio o presencia de residuos en el surco gingival lateral, debido a una tensión o tono bucales reducidos.
- Retraso en el inicio de la deglución oral debido a apraxia de deglución o sensibilidad oral reducida.
- Incapacidad para organizar los movimientos de la lengua debido a la apraxia de la deglución.
- Movimiento de la lengua hacia adelante para iniciar la deglución, como consecuencia de alteración del movimiento de empuje de la lengua
- Residuo de alimentos en la lengua debido a la disminución del movimiento o fuerza de la lengua.
- Contacto incompleto de la lengua con el paladar debido a la disminución de la elevación de la lengua.
- Retención de los alimentos pegados al paladar duro, debido a reducción de la elevación de la lengua o la reducción de la fuerza lingual.
- Disminución del movimiento anteroposterior de la lengua, debido a la alteración de la coordinación lingual
- Movimiento ondulatorio lingual repetitivo en la enfermedad de Parkinson.
- Escape prematuro posterior hacia la faringe de alimentos líquidos debido a alteración de control lingual o del sello palatogloso.
- Deglución fraccionada.

Si el sello palatogloso falla, el bolo llega a la faringe antes de que se desencadene la respuesta motora orofaríngea, mientras la vía aérea todavía está abierta, pudiendo ocasionar aspiración⁵. Es lo que se llama escape predeglutorio.

En los pacientes ancianos la función masticatoria se ve alterada debido a las alteraciones dentarias, mayor debilidad y número de masticaciones y disminución de la producción de saliva⁶.

En los pacientes con enfermedad de Parkinson, se ha descrito dificultad para llevar una correcta masticación y cohesión del bolo en la boca, así como su control. Además, pueden

existir movimientos linguales anteroposteriores repetitivos que impiden la propulsión del bolo a la faringe.

2) Fase faríngea:

La alteración de la fase faríngea, puede condicionar que el paciente sea incapaz de alimentarse e hidratarse de forma adecuada. En condiciones normales, sin alteración de la deglución, pequeñas cantidades de alimentos pueden quedar retenidas en valléculas o senos piriformes después de la deglución. Si hay debilidad o falta de coordinación de los músculos faríngeos o si hay una abertura deficiente del esfínter esofágico superior, pueden quedar retenidas cantidades excesivas de alimentos en la faringe y condicionar aspiración por desbordamiento después de la deglución.

Logemann en *Manual for the videofluorographic study of swallowing*⁷ cita los siguientes síntomas y trastornos de la deglución en la fase faríngea:

- Retraso en el reflejo deglutorio faríngeo.
- Penetración nasal durante la deglución debido al cierre incompleto velofaríngeo.
- Pseudoepiglotis (después de la laringectomía total): pliegue de la mucosa en la base de la lengua.
- Osteofitos cervicales.
- Retención de alimento en las paredes faríngeas después de la deglución debido a la reducción bilateral de la contracción de la faringe
- Residuo en valléculas debido a un movimiento posterior reducido de la base de la lengua.
- Recubrimiento en una depresión en la pared faríngea debido a tejido cicatricial o bolsa faríngea.
- Presencia de residuo en la parte superior de las vías respiratorias debido a la reducción de la elevación de la laringe.
- Penetración laríngea y aspiración debido al cierre reducido de la entrada de la vía aérea, por alteración del movimiento anterior de los aritenoides hacia la base de la epiglotis.
- Aspiración durante la deglución debido al cierre laríngeo reducido.
- Retención del residuo en los senos piriformes debido a la reducción de la presión anterior de la laringe.
- Tiempo de tránsito en la faringe alargado.

Las alteraciones que afectan a esta fase pueden ser estructurales y, con mayor frecuencia, de origen funcional, éstas últimas de forma habitual asociadas al proceso del envejecimiento o enfermedades de origen neurológico^{8,9}.

La alteración funcional de la motilidad orofaríngea puede afectar a la propulsión del

bolo, la adaptación orofaríngea durante la deglución o a la apertura del esfínter esofágico superior.^{4,10}

3) Fase esofágica:

La alteración de la función esofágica puede provocar la retención de alimentos y de líquidos en el esófago después de la deglución. Esta retención puede ser el resultado de una obstrucción mecánica, un trastorno de la motilidad o un deterioro de la apertura del esfínter esofágico inferior.

Logemann en Manual for the videofluorographic study of swallowing⁷ cita los siguientes síntomas y trastornos de la deglución en la fase esofágica:

- Reflujo desde esófago a la faringe, por alteración esofágica.
- Fístula traqueoesofágica.
- Divertículo de Zenker.

Cuando la disfagia se presenta por igual con sólidos y líquidos a menudo refleja un problema de motilidad esofágica, reforzándose la sospecha en caso de presentarse acompañado de dolor torácico. En caso de disfagia para sólidos, sugiere la posibilidad de obstrucción mecánica¹¹.

ETIOLOGIA Y CLASIFICACIÓN:

La disfagia puede clasificarse desde un punto de vista topográfico en disfagia orofaríngea (80% de los casos) o esofágica (20% de los casos). Generalmente, la disfagia orofaríngea ocurre 1 o 2 segundos después de iniciarse el acto de la deglución, manifestándose por la sensación de retención de los alimentos en la garganta y la necesidad de tragar repetidamente (por sensación de atasco del alimento). Puede acompañarse de regurgitación del bolo alimenticio a la nasofaringe (incluso con salida de alimento por la nariz), o aspiración laríngea, con riesgo de infecciones respiratorias. La disfunción de los músculos constrictores de la faringe puede ocasionar disartria, voz nasal y regurgitación faringonasal. En los casos más severos, el paciente no puede deglutir la saliva y babea. La disfagia esofágica, se caracteriza por la aparición de una sensación de enlentecimiento, dificultad de paso o atasco del alimento a nivel retroesternal, tras una deglución correcta, con dolor torácico durante la comida y regurgitación del alimento no digerido. La mayoría de los pacientes son capaces de señalar la zona donde se produce esta detención^{12,13}.

Por otro lado, la disfagia también puede clasificarse respecto de su fisiopatología en funcional (o motora) y mecánica (u obstructiva). El 80% de las disfgias son de origen funcional. La disfagia funcional en general es variable,

puede presentarse tanto con sólidos como con líquidos, el tránsito de la comida puede favorecerse mediante algunas maniobras (por ejemplo degluciones repetidas y/o elevar los brazos) y, en algunos casos, existe una clara sensibilidad a alimentos fríos y calientes. La disfagia mecánica, en cambio, es persistente (y muchas veces progresiva), más marcada con los sólidos, la comida impactada lleva a regurgitación y no hay relación con la temperatura de los alimentos¹⁴.

La tabla 3 resume las principales causas de disfagia orofaríngea y esofágica^{15,13}.

Por lo que puede concluirse que un porcentaje muy alto de pacientes con disfagia, van a presentar disfagia orofaríngea de tipo funcional secundaria a trastornos neuromusculares: por alteraciones en la respuesta motora orofaríngea o alteraciones en la apertura del esfínter esofágico superior¹².

La parte alta del tubo digestivo está constituida por músculo estriado (labios, lengua, orofaringe, EES y 5% superior de esófago), músculo liso (50-60% distal de esófago y EEI) y zonas de transición con ambos tipos de musculatura (35-40% de esófago superior). Por lo tanto, la disfagia orofaríngea funcional se produce por una alteración en la vía que controla la acción de la musculatura estriada a este nivel. Así, patologías del sistema nervioso central (Parkinson, accidente cerebrovascular, esclerosis múltiple) pueden afectar, entre otras áreas, al núcleo ambiguo, mientras que las enfermedades de motoneurona (esclerosis lateral amiotrófica, poliomielitis bulbar, polineuropatías) pueden impedir el correcto funcionamiento de los pares craneanos involucrados en la deglución (V, VII, IX, X, XII). Tanto las alteraciones de la unión neuromuscular (miastenia gravis), que bloquean la placa motora, como la patología muscular propiamente como tal (polimiositis, distrofia muscular), disminuyen la fuerza y la coordinación del músculo estriado y pueden provocar disfagia. También existe la disfagia por déficit sensitivo, en los que falla la vía aferente que incluye a los pares craneanos V, VII (por su rama sensitiva cuerda del tímpano), IX y X. En este caso los núcleos centrales quedan sin la información que permita coordinar una respuesta deglutoria oportuna con adecuada protección de la vía aérea¹³.

Disfagia orofaríngea funcional secundaria a alteraciones en la respuesta motora orofaríngea:

La respuesta motora orofaríngea en individuos jóvenes y sanos tiene una duración muy breve. Por lo contrario, en los pacientes con patologías neurológicas y ancianos está

CAUSAS DE DISFAGIA OROFARÍNGEA	CAUSAS DE DISFAGIA ESOFÁGICA
ORGÁNICAS POR OBSTRUCCIÓN DE LA FARINGE:	ORGÁNICAS POR OBSTRUCCIÓN DE LA LUZ ESOFÁGICA
Intrínsecas: - Anillos congénitos o adquiridos. - Procesos inflamatorios. - Neoplasias orofaríngeas. - Resecciones quirúrgicas - Divertículo de Zenker. - Síndrome de Plummer-Vinson. Extrínsecas: - Hipertrofia Tiroidea - Hipertrofia paratiroidea - Adenopatías cervicales - Hipertrofia del timo - Osteofito de la columna cervical.	Intrínsecas: - Inflamatorias: Esofagitis péptica por reflujo, cáustica. - Cuerpos extraños. - Membranas y anillos (Schatzki). - Divertículos esofágicos. - Neoplasias benignas y malignas. Extrínsecas: - Adenopatías. - Cardiomegalia. - Aneurisma de aorta. - Neoplasias mediastínicas y broncopulmonares.
FUNCIONALES POR ALTERACIÓN NEUROMUSCULAR:	FUNCIONALES POR ALTERACIÓN NEUROMUSCULAR:
Sistema nervioso central: - Accidentes cerebrovasculares. - Enfermedad de Parkinson. - Esclerosis múltiple. - Esclerosis lateral amiotrófica. - Poliomielitis bulbar. De la placa motora: - Miastenia gravis. Del sistema nervioso periférico: - Neuropatía diabética - Neuropatía alcohólica. - Otros trastornos (difteria, tétanos, botulismo,...) Del músculo esquelético: - Polimiositis. - Dermatomiositis - Distrofias musculares. - Miopatías metabólicas (hipertiroidismo, corticoides,...)	Trastornos de la motilidad: - Acalasia típica. - Acalasia vigorosa. - Espasmo esofágico difuso. - Peristalsis esofágica sintomática. - Esfínter esofágico inferior hipertenso. - Esclerodermia. - Enfermedad de Chagas. - Reflujo gastroesofágico. Trastornos inespecíficos: - Miopatías (enfermedad de Steinert). - Neuropatías (pseudoobstrucción neuropática). - Enfermedades endocrinas y metabólicas (diabetes mellitus, enfermedades tiroideas, amiloidosis, alcoholismo,...)
OTROS:	
Saliva disminuida por fármacos. Síndrome de Sjögren. Enfermedad de Alzheimer. Depresión	

Tabla 3. Causas de disfagia orofaríngea y esofágica^{14,15}.

enlentecida debido a un aumento del intervalo hasta el cierre del vestíbulo laríngeo y la apertura del EES. Esto se debe a un retraso en la fase de reconfiguración orofaríngea de la vía respiratoria a una vía digestiva^{16,17,12}.

El cierre tardío del vestíbulo laríngeo provoca una alteración en la seguridad de la deglución, con penetraciones y aspiraciones, asociadas al desarrollo de infecciones respiratorias y neumonía aspirativa^{2,17}.

En comparación con los individuos jóvenes y sanos, los pacientes neurológicos presentan una menor velocidad de tránsito faríngeo del bolo (todavía más lenta en el anciano) y una debilidad en la fuerza de propulsión¹².

La debilidad en la propulsión lingual, así como el retraso en la apertura del EES, genera un mayor residuo deglutorio en la hipofaringe, aumentando el riesgo de penetración del bolo al vestíbulo laríngeo^{16,17}.

Disfagia orofaríngea secundaria a alteraciones de la apertura del esfínter esofágico superior:

La apertura del esfínter esofágico superior (EES) se produce a través de los siguientes mecanismos¹⁸:

- La interrupción del tono vagal que, en condiciones normales, mantiene el EES cerrado.

- La tracción que ejerce sobre la cara anterior del esfínter la musculatura hioidea.
- Las fuerzas de propulsión del bolo
- La distensión del esfínter con su relajación completa.

Las patologías que provocan una apertura incompleta del EES pueden deberse a un desorden motor que provoque la una alteración en la relajación del esfínter o a una alteración estructural del músculo cricofaríngeo, con la formación de divertículo de Zenker¹⁹.

En las neuropatías que afectan al sistema nervioso central, entre ellas el ictus, o en la Enfermedad de Parkinson, existe incapacidad para interrumpir el tono vagal, con alteración en la relajación del EES²⁰.

En el paciente anciano, las patologías neurodegenerativas o enfermedades neurológicas, existe una debilidad en la tracción suprahioidea y/o en la propulsión lingual del bolo, que son insuficientes para abrir el esfínter de manera completa¹⁹.

En los pacientes con divertículo de Zenker o barra cricofaríngea la fibrosis genera una alteración restrictiva en la distensión del esfínter, lo que aumenta la resistencia al paso del bolo²⁰.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Gutiérrez Fonseca R, Méndez-Benegassi Silva I, Garrido García L. Bases anatómicas y fisiológicas de la deglución normal en Gutiérrez Fonseca R. Disfagia orofaríngea: Conceptos y conocimientos necesarios para el especialista ORL. Asociación Madrileña de Otorrinolaringología. Monografía AMORL N°8. P 6-15.
2. Clavé P, Shaker R. Dysphagia: Current reality and scope of the problem. *Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol.* 2015;12(5):259-270.
3. Jean, A. Brain stem control of swallowing: neuronal network and cellular mechanisms. *Physiol. Rev.* 81, 929-969 (2001).
4. Clavé P, Terré de Kraa M, Serra-Prat M. Recommendations on Clinical Practice. Approaching oropharyngeal dysphagia. *Rev Esp Enf Dig.* 2004;96(2):119-31.
5. Cichero J, Clavé P. Los peldaños para vivir bien con disfagia. Nestlé Nutritioin Institute Worksoop Series Vol 72, Barcelona, 201.
6. Bascuñana H, Galvez S. Tratamiento de la disfagia orofaríngea. *Rehabilitación.* 2003;37(1):40-54 .
7. Logemann J. Manual for the videofluorographic study of swallowing. San Diego. 1986- 15ª Ed. College-Hill Press.
8. Lembo A, MD. Oropharyngeal dysphagia: Etiology and pathogenesis. [internet] ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. <http://www.uptodate.com> (consultado en marzo 2018).
9. Kohyama K, Mioche L, Bourdiol P. Influence of age and dental status on chewing behaviour studied by EMG recordings during compsumption of various food samples. *Gerontology.* 2003; 20 (1): 15-23.
10. Mamolar S, Santamarina ML, Granda CM, et al. Transtornos de la deglución en la enfermedad de Parkinson. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2017;68(1):15-22.
11. Ronkainen J, Agréus L. Epidemiology of reflux symptoms and GORD. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2013;27(3): 325-37
12. Clavé P, Arreola V, Velasco M, et al. Fisiopatología de la disfagia orofaríngea. Causas y epidemiología. En: Clavé P; García P. Guía de diagnóstico y de tratamiento nutricional y rehabilitador de la disfagia orofaríngea. Barcelona: Editorial Glosa, 2011. 19-29.
13. Gómez C, Reuss JM. Recomendaciones nutricionales en pacientes geriátricos. Barcelona. Novartis Consumer Health S.A. – 2004
14. Nazar G, Ortega A, Fuentealba I. Evaluación y Manejo Integral de la Disfagia Orofaríngea *Rev Med Clin Condes.* 2009;20(4)449-457.
15. Jaime GB, Tomás M, Morena E. Disfagia Orofaríngea, En: C. Suarez, L.M. Gil-Carcedo, J. Marco, J. E. Medina, P. Ortega, J. Trinidad, Tratado de Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. Tomo III. 2da edición, Madrid. Panamericana. 2007. p. 2724.
16. Clave P, de Kraa M, Arreola V, Girvent M, Farré R, et al. The effect of bolus viscosity on swallowing function in neurogenic dysphagia. *Aliment Pharmacol Ther.* 2006;24(9):1385-1394
17. Rofes L, Arreola V, Romea M, Palomera E, Almirall J, et al. Pathophysiology of oropharyngeal dysphagia in the frail elderly. *Neurogastroenterol Motil.* 201;22(8):851-858.
18. Cook IJ, Dodds WJ, Dantas RO, Massey B. Open mechanisms of the upper esophageal sphincter. *Am J Physiol. Gastrointestinal Liver Physiol.* 1989;20:747-59.
19. Prades JM, Dubois MD, Dumollard JM, Tordella L, Rigail J, Timoshenko AP, et al. Morphological and functional asymmetry of the human recurrent laryngeal nerve. *Surg Radiol Anat.* 201;34(10)903-908.
20. Williams RG, Wallace KI, Ali G, Cook IJ. Biomechanics of failed deglutitive upper esophageal sphincter relaxation in neurogenic dysphagia. *Am J Physiol. Gastrointest Liver Physiol.* 2002;283(1):16-26.

Capítulo 4

ALTERACIONES DE LA SEGURIDAD EN DISFAGIA OROFARÍNGEA: ASPIRACIÓN

Ossa Echevarría CC, Castro Macía O, Martínez Villasmil VV.

INTRODUCCIÓN:

La disfagia es la dificultad para tragar producida por la alteración anatómica o funcional de las estructuras que intervienen en la deglución.

Su prevalencia ha ido en aumento como consecuencia del desarrollo de tratamientos más agresivos para cánceres del tracto digestivo superior y de cabeza y cuello, pero sobre todo por el aumento de la longevidad en la población, ya que existe mayor incidencia de enfermedades que causan disfagia y como consecuencia de los cambios inherentes al proceso del envejecimiento¹.

La disfagia es el trastorno de la motilidad digestiva que con mayor frecuencia se asocia a neumonía aspirativa (NA)². Es un síntoma presente en diferentes patologías, pero también se produce como secuela de tratamientos por enfermedades que afectan a las áreas implicadas en el mecanismo de la deglución¹, y puede variar desde dificultad moderada hasta imposibilidad para la deglución.

Como la deglución normal depende de la participación del sistema nervioso central, se puede ver alterada también si existe una disminución del nivel de conciencia provocado bien sea por enfermedad, medicación o durante el sueño.

Las dos grandes complicaciones de importancia clínica que puede generar la disfagia son:

- Malnutrición y deshidratación, al generar disminución de la eficacia de la deglución.
 - Penetración o aspiración, al generar disminución de la seguridad de la deglución.
- Se denomina *penetración* la entrada de contenido orofaríngeo en el vestíbulo laríngeo sin rebasar las cuerdas vocales, cuando las sobrepasa se denomina *aspiración*³.

Aunque la disfagia puede obedecer a diferentes patologías, sus complicaciones son similares, por lo que dedicaremos este capítulo a describir sus consecuencias por aspiración a la vía respiratoria.

ETIOLOGÍA:

Los factores de riesgo para aspiración son los siguientes:

- Alteración del nivel de conciencia: TCE, Coma, encefalopatía metabólica, convulsiones, ACV, Sedación excesiva, parada cardiorrespiratoria, intoxicación por drogas/alcohol.
- Trastornos neuromusculares: Parkinson, neuropatía craneal, distrofias musculares, síndrome Guillain-Barré, miastenia gravis, polimiositis, dermatomiositis, disfagia, parálisis de cuerdas vocales, alteraciones de pares craneales.
- Disfunción gastrointestinal: esclerodermia, estenosis esofágica, alimentación enteral, reflujo gastroesofágico, esofagitis erosiva, divertículo de Zenker, fístula traqueoesofágica, cáncer de esófago, hernia de hiato, estenosis pilórica, embarazo, anorexia y bulimia.
- Iatrogénica: ventilación mecánica prolongada, traqueotomía y uso de drogas anticolinérgicas.
- Otros: obesidad, tumores malignos de cabeza y cuello.

TIPOS DE ASPIRACIÓN SEGÚN LA FASE DEGLUTORIA:

Estas situaciones se pueden presentar en tres momentos del ciclo deglutorio²:

1) Aspiración predeglutoria:

Se presenta por una insuficiencia del sello palatogloso en el 10% de los pacientes neurológicos que aspiran, produciendo caída del bolo a la hipofaringe antes del disparo del patrón motor deglutorio faríngeo y mientras la vía aérea está todavía abierta².

2) Aspiración durante la fase faríngea de la deglución:

Se presenta hasta en el 85% de los pacientes neurológicos, por retraso del cierre del vestíbulo laríngeo (normal < 160ms) y enlentecimiento en la apertura del esfínter esofágico superior

(normal < 220ms)².

Cuando estos dos parámetros se prolongan se incrementa la posibilidad de aspiración⁴, ya que el intervalo hasta el cierre del vestíbulo laríngeo determina el tiempo en el que puede producirse una penetración o aspiración, y el intervalo de apertura del esfínter esofágico superior incrementa la probabilidad de paso del bolo a la laringe. También se ha descrito insuficiencia en el ascenso hioideo y laríngeo como causa de penetración o aspiración⁵.

3) Aspiración postdeglutoria:

Se presenta en el 10% de los pacientes neurológicos y ancianos como consecuencia de la permanencia de un elevado residuo postdeglutorio en la hipofaringe asociado a una inspiración posterior, generando el paso del residuo directamente a la vía aérea. La transferencia del bolo de la boca al esófago está dada en su mayor parte por la fuerza de propulsión lingual, la cual se puede determinar a través de la velocidad del bolo (normal >35cms/s) y su energía cinética (normal >0,33mJ) antes que entre en el esfínter esofágico superior. Estos parámetros se pueden ver alterados en pacientes neurológicos haciéndolos más propensos a tener residuo postdeglutorio⁶.

CLASIFICACIÓN DE LA ASPIRACIÓN:

Dependiendo del material aspirado, de su cantidad y los mecanismos de defensa del paciente, se distinguen tres entidades¹.

1) Insuficiencia respiratoria aguda:

Se produce cuando hay un gran volumen líquido aspirado o un bolo sólido que obstruye completamente la vía aérea e impide la ventilación. Es un evento grave y produce 10.000 muertes al año en EEUU¹.

La gravedad de la obstrucción dependerá del tamaño de la partícula aspirada y del calibre de la vía aérea. En casos de partículas de gran tamaño puede producir un distress agudo respiratorio con riesgo de muerte si no se resuelve de forma rápida. En caso de partículas de menor calibre la obstrucción puede ser parcial con riesgo de sobre-infección si permanece más de una semana.

2) Neumonitis por aspiración:

Se produce cuando el material aspirado contiene ácido gástrico regurgitado, el cual genera una intensa reacción inflamatoria secundaria a la abrasión química de tráquea y

bronquios. Para que se produzca es necesario que el pH del material aspirado sea menor de 2,5 y su volumen mayor de 20-25ml en adultos; aunque si hay restos de alimentos el daño puede producirse incluso con pH mayores de 2,5¹.

La observación clínica de que los pacientes con reflujo esofágico o gástrico experimentan episodios frecuentes de neumonitis recurrente, a menudo acompañados de fibrosis pulmonar, respalda este concepto^{7,8}.

Las características clínicas que deberían plantear la posibilidad de neumonitis química son⁹: inicio abrupto de síntomas con disnea; fiebre; cianosis y crepitaciones difusas en la auscultación pulmonar; e hipoxemia severa e infiltrados en imágenes de tórax que involucran segmentos pulmonares dependientes.

El tratamiento principal es garantizar un soporte de ventilación pulmonar, asociado a corticoides y antibioterapia para prevenir la sobreinfección.

Al contrario de la neumonía por aspiración, no es más frecuente en ancianos ni en pacientes con disfagia, sino que está en relación con el nivel de conciencia, por lo que es más prevalente en pacientes inconscientes¹⁰.

3) Neumonía por aspiración:

Requiere del paso de suficiente cantidad de material orofaríngeo colonizado por microorganismos patógenos a la vía respiratoria en conjunto con alteración de la inmunidad humoral y celular, para que se genere infección pulmonar¹¹. Esto hace que los pacientes con disfagia orofaríngea por enfermedades neurodegenerativas o musculares, ictus, traumatismo craneoencefálico, cáncer de cabeza y cuello, y los ancianos, presenten un riesgo aumentado¹.

Epidemiología:

Es la complicación más grave de la disfagia. Supone el 5-15% de las neumonías adquiridas en la comunidad (NAC) y aparece en 4-8 de cada 1.000 pacientes hospitalizados siendo mortal en el 20-65% de los casos¹².

Afecta al 30% de pacientes que han sufrido accidente cerebrovascular, 52-82% pacientes con enfermedad de Parkinson y 84% paciente con enfermedad de Alzheimer^{13,14}.

Su incidencia aumenta a partir de los 75 años, pero es 10 veces más frecuente en ancianos residentes en instituciones¹⁵. Si consideramos sólo a pacientes que requieren ingreso hospitalario por NAC, la neumonía aspirativa (NA) es el origen en un 6% de los casos totales de neumonía, que puede alcanzar el 10% cuando la edad es superior a los 80 años¹⁶ y la mortalidad

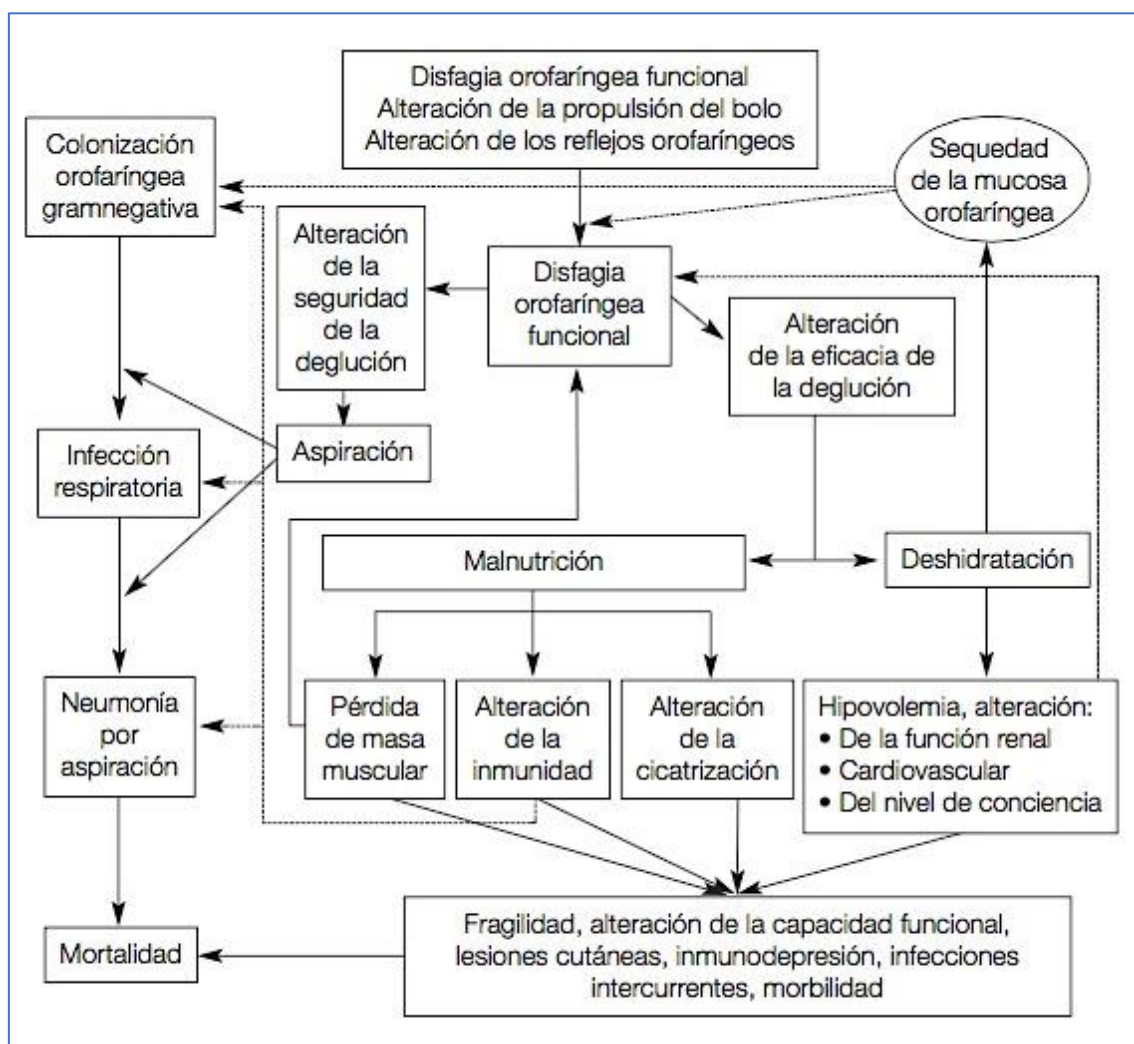


Figura 1. Fisiopatología de las complicaciones asociadas a la disfagia orofaríngea funcional².

durante su ingreso es del 34%.

Los pacientes en los que existe penetración durante la videofluoroscopia (VFC) tienen un riesgo cuatro veces mayor de NA, los que aspiran multiplican el riesgo por 10 y en aquellos en los que la aspiración es silente el riesgo es 13 veces mayor¹⁷.

Fisiopatología:

Supone la contribución de varios factores de riesgo; como deficiencias en la defensa del paciente, bien sea ausencia del reflejo de la tos o alteraciones en la respuesta inmune¹⁸, deficiencia en el aclaramiento faríngeo¹⁹ y la concentración bacteriana aspirada (>100 millones de bacterias/ml dentro del árbol bronquial²⁰); lo que produce alteración del mecanismo deglutorio, predispone a la colonización bacteriana de la orofaringe y produce aspiración (Figura 1)².

Varios factores predisponen a la colonización

bacteriana, entre los que se encuentran (Figura 2):

- *Edad avanzada*, en la medida que la deglución, el reflejo de tos y la coordinación respiratoria se ven afectados, se va incrementado también la colonización orofaríngea por *Staphylococcus aureus* y bacilos aeróbicos gramnegativos (BGN), como *Klebsiella pneumoniae* y *Escherichia coli*²¹.
- *Malnutrición*, en la medida que compromete el sistema inmune e incrementa la fragilidad²².
- *Tabaquismo*, debido a que altera los mecanismos de defensa del huésped y/o el aclaramiento ciliar, de modo que favorece la adherencia bacteriana y posterior colonización²³.
- *Mala higiene oral*, hay una asociación directa entre mala higiene oral e infección pulmonar. La NA es probablemente la complicación infecciosa más común en adultos mayores con mala higiene oral, particularmente los que residen en instituciones²⁴.

- **Antibióticos**, el uso inapropiado de antibióticos puede seleccionar la flora orofaríngea más virulenta²⁵. En algunos pacientes fumadores o con bronquitis crónica, el uso de antibióticos los 3 meses previos puede producir un cambio en la flora respiratoria, predisponiendo a infecciones oportunistas y microorganismos más agresivos²⁶.
- **Xerostomía o deshidratación**, bien sea por falta de ingesta hídrica o como efecto secundario de fármacos (antidepresivos, antiparkinsonianos, diuréticos, antihipertensivos, antihistamínicos o anticolinérgicos), crea un entorno favorable para el crecimiento de bacterias. El flujo salival y la deglución desempeñan un papel importante en el mantenimiento de la flora orofaríngea normal, eliminando los BGN².
- **Disminución de la efectividad del sistema inmunitario**. El envejecimiento genera alteración del número y función de células T, células B y respuesta de anticuerpos²⁶.
- **Sondas de alimentación**, disminuyen el flujo salivar²⁶ y favorecen la colonización orofaríngea y el crecimiento de gérmenes en la capa externa de la sonda con la consecuente colonización de la vía respiratoria alta².
- **Intubación orotraqueal**. Aumenta el riesgo de NA cinco veces con respecto a pacientes no intubados, y guarda relación directa con la

duración de la intubación y con la necesidad de reintubación².

Tos asociada a la disfagia:

La tos es un mecanismo reflejo y se desencadena por la estimulación de los receptores de la tos y los irritativos. Los primeros están localizados en la región faringolaríngea, tráquea, carina, bronquios, zona nasosinusal, conducto auditivo externo, región pleural y caja torácica, diafragma e incluso estómago. Su estimulación discurre por la vía aferente mediada por el nervio vago y ramas del glosofaríngeo que llegan al centro de la tos, a nivel bulboprotuberancial y espinal. La vía eferente transcurre por el nervio vago, ramas motoras espinales y nervio frénico, que inervan faringe, laringe, diafragma, músculos de la caja torácica, pared abdominal y pelvis. Cuando el estímulo eferente llega a los músculos terminales se inicia una inspiración profunda, tras lo cual se relaja el diafragma, se cierra la glotis y se contrae la musculatura respiratoria, lo que genera un aumento de la presión intratorácica. Cuando ésta supera la presión de cierre de la glotis se produce salida explosiva del contenido aéreo del árbol respiratorio, expulsando secreciones y posibles cuerpos extraños².

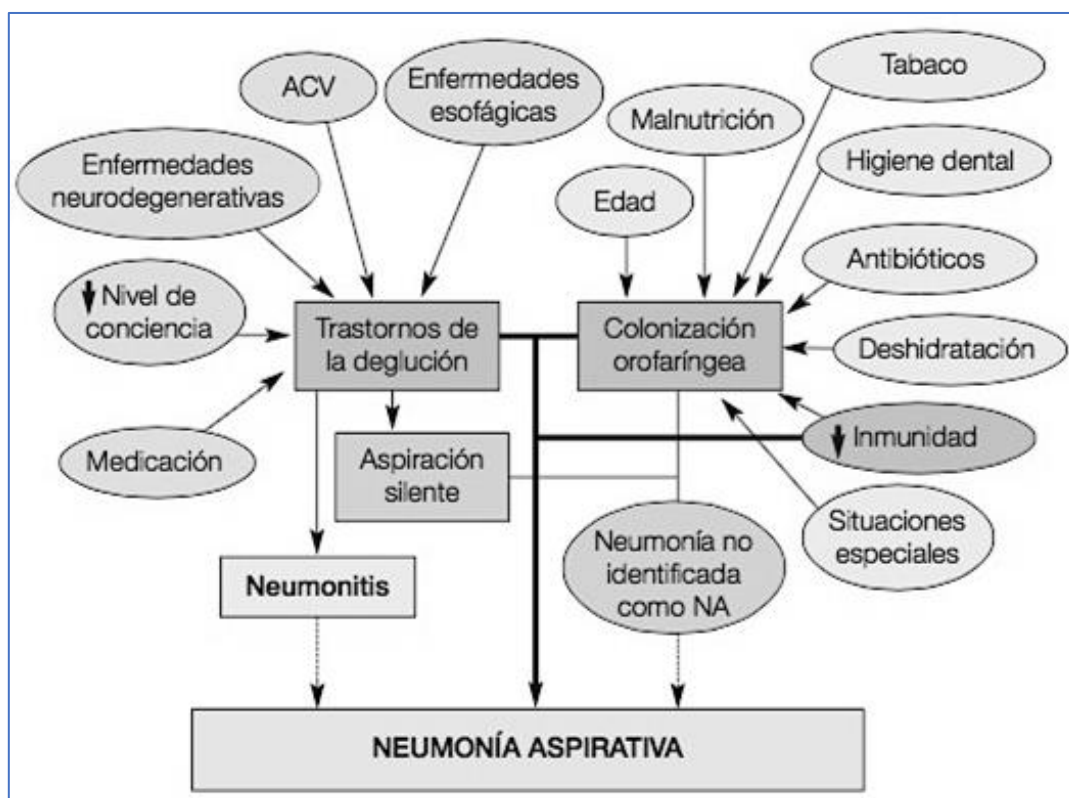


Figura 2. Factores de riesgo de trastornos en la deglución y de contaminación orofaríngea que influyen en la aparición de neumonía aspirativa. ACV: accidente cerebrovascular; NA: neumonía aspirativa².

La tos es una respuesta fisiológica de defensa del sistema respiratorio ante factores inflamatorios (faringitis, laringitis, bronquitis...), factores mecánicos (compresiones extrínsecas por tumores, aneurismas, ganglios...), factores obstructivos (hiperreactividad bronquial) o factores irritativos (polvo, gases, alimentos, secreciones...) con la finalidad de expulsar el agente agresor de la vía aérea. Sin embargo, su presencia durante la alimentación en pacientes con disfagia, puede ser un dato que sugiera la presencia de penetración o aspiración a la vía aérea. Aunque su ausencia, en el caso de pacientes con aspiración silente, suele asociar un mal pronóstico ya que puede favorecer el desarrollo de neumonía².

Microbiología de la neumonía aspirativa:

Los gérmenes más habituales son *Haemophilus influenzae* y *Streptococcus pneumoniae*, pero en ancianos, especialmente los que residen en instituciones, en un 22-37%²⁷ de los casos puede estar colonizada la vía aérea superior por BGN (enterobacterias y *Pseudomonas aeruginosa*) y cocos grampositivos (*Staphylococcus aureus*) debido a la presencia de residuos faríngeos².

Al contrario de lo que se creía, es infrecuente la identificación de gérmenes anaeróbicos^{28,2}.

Clínica:

La mayoría de los pacientes presentan manifestaciones comunes de neumonía, como tos, fiebre, esputo purulento y disnea. Pueden presentar pérdida de peso y anemia en casos de procesos crónicos. Cuando el origen son gérmenes anaerobios la evolución es más silente.

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LA NEUMONÍA ASPIRATIVA:

Es posible si se interviene en los dos factores de riesgo fundamentales para que se produzca, la colonización orofaríngea y la identificación de pacientes con disfagia que aspiran.

Para prevenir la colonización orofaríngea es recomendable cuidar la higiene oral, administrar vacunas antineumocócica y antigripal a ancianos sobretodo residentes en instituciones²⁹, evitar el uso indiscriminado de antibióticos y sondas de alimentación³⁰, en caso de requerir nutrición enteral 24 horas es aconsejable interrumpirla durante 8 horas al día para que el pH gástrico se normalice y erradique bacterias que contaminen orofarínge, lavarse las manos antes y después del contacto con el paciente con solución alcohólica³¹ y mantener una buena hidratación oral.

Los antibióticos son el componente más importante en el tratamiento de la NA. En pacientes que precisan vía parenteral ampicilina-sulbactam sería la primera opción terapéutica. Amoxicilina-ácido clavulánico en pacientes no muy afectados y que toleran vía oral es una opción adecuada. En pacientes alérgicos a Penicilinas la Clindamicina o Cefalosporinas (si toleran) asociadas a Metronidazol son la opción de tratamiento.

En infecciones nosocomiales los Carbapenemes o Piperacilina-Tazobactam serían la elección. Si se sospecha MRSA la opción sería Vancomicina o Linezolid.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Camarero González E. Consecuencias y tratamiento de la disfagia. Nutrición hospitalaria, suplementos. 2009; 2(2):66-78.
2. Clavé P, Cabré M, Almirall J, Gutiérrez R, García P, Velasco C, Parón L, Frías L, Bretón I, De la Cuerda C, Camblor M. Complicaciones de la disfagia orofaríngea. Guía de diagnóstico y de tratamiento nutricional y rehabilitador de la disfagia orofaríngea. 2013; 2:33-41.
3. Clavé P, Almirall J, Esteve M, Verdaguer A, Berenguer J, Serra-Prat M. Dysphagia. A team approach to prevent and treat complications. In: Taylor S, ed. Hospital Healthcare Europe 2005/2006. London: Campden Publishing Ltd.; 2005. p. N5-8.
4. Clavé P, De Kraa M, Arreola V, Girvent M, Farre R, Palomera E, et al. The effect of bolus viscosity on swallowing function in neurogenic dysphagia. Aliment Pharmacol Ther. 2006;24:1385-94.
5. Clavé P, Terré R, De Kraa M, Serra-Prat M. Actitud a seguir ante una disfagia orofaríngea. Rev Esp Enf Dig. 2002;96:119-31.
6. Clavé P, De Kraa M, Arreola V, Girvent M, Farre R, Palomera E, et al. The effect of bolus viscosity on swallowing function in neurogenic dysphagia. Aliment Pharmacol Ther. 2006;24:1385-94.
7. Mays EE, Dubois JJ, Hamilton GB. Pulmonary fibrosis associated with tracheobronchial aspiration. A study of the frequency of hiatal hernia and gastroesophageal reflux in interstitial pulmonary fibrosis of obscure etiology. Chest 1976; 69:512.
8. Johnson LF, Rajagopal KR. Aspiration resulting from gastroesophageal reflux. A cause of chronic bronchopulmonary disease. Chest 1988; 93:676.
9. DePaso WJ. Aspiration pneumonia. Clin Chest Med 1991; 12:269.
10. Marik PE. Aspiration pneumonitis and aspiration pneumonia. N Engl J Med 2001; 344: 665-671.

11. Langmore S E. Risk factors for aspiration pneumonia. *Nutr Clin Prac* 1999 ;14 (5S): S41-S44.
12. Smith Hammond CA, Goldstein LB. Cough and aspiration of food and liquids due to oropharyngeal dysphagia. ACCP Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2006; 129: 154S-168S.
13. Clave P, Terre R, de Kraa M, Serra M. Approaching oropharyngeal dysphagia. *Revista Espanola de Enfermedades Digestivas*. 2004;96(2):119-131.
14. Ekberg O, Hamdy S, Woisard V, Wuttge-Hannig A, Ortega P. Social and psychological burden of dysphagia: its impact on diagnosis and treatment. *Dysphagia*. 2002;17(2):139-146.
15. Quagliarello V, Ginter S, Han L, Van Ness P, Allore H, Tinetti M. Modifiable risk factors for nursing home-acquired pneumonia. *Clin Infect Dis*. 2005;40:1-6.
16. Fernández-Sabé N, Carratalà J, Rosón B, Dorca J, Verdager R, Manresa F, et al. Community-acquired pneumonia in very elderly patients causative organisms, clinical characteristics, and outcomes. *Medicine*. 2003;82:159-69
17. Pikus L, Levine MS, Yang YX et al. Videofluoroscopic studies of swallowing dysfunction and the relative risk of pneumonia. *Am J Roentgenol* 2003; 180: 1613-16.
18. Marik PQ, Kaplan D. Aspiration pneumonia and dysphagia in the elderly. *Chest*. 2003;124(1):328-336.
19. Palmer LB, Albulak K, Fields S, Filkin AM, Simon S, Smaldone GC. Oral clearance and pathogenic oropharyngeal colonization in the elderly. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2001;164(3):464-468.
20. Loesche WJ, Bromberg J, Terpenning MS, Bretz WA, Dominguez MS, Grossman MA, et al. Xerostomia, xerogenic medications and food avoidances in selected geriatric groups. *J Am Geriatr Soc*. 1995;43:401-7.
21. Valenti WM, Trudell RG, Bentley DW. Factors predisposing to oropharyngeal colonization with gram negative bacilli in the aged. *N Engl J Med*. 1978;298:1108-11.
22. Loeb M, High K. The effect of malnutrition on risk and outcome of community-acquired pneumonia. *Respir Care Clin*. 2005;11:99-108.
23. Jones JG, Minty BD, Lawler P, Hulands G, Crawley JC, Veall N. Increased alveolar epithelial permeability in cigarette smokers. *Lancet*. 1980;1:66-8.
24. Terpenning MS, Taylor GW, Lopatin DE, Kerr CK, Dominguez BL, Loesche WJ. Aspiration pneumonia: dental and oral risk factors in an older veteran population. *J Am Geriatr Soc*. 2001;49:557-63.
25. Sopena N, Pedro-Botet ML, Sabrià M, Garcia-Parés D, Reynaga E, Garcia-Nuñez M. Comparative study of community-acquired pneumonia caused by *Streptococcus pneumoniae*, *Legionella pneumophila* or *Chlamydia pneumoniae*. *Scand J Infect Dis*. 2004;36:330-4.
26. Rofes L, Arreola V, Almirall J, Cabré M, Campins L, García-Peris P, Speyer R, Clavé P. Diagnosis and management of oropharyngeal dysphagia and its nutritional, and respiratory complications in the elderly. *Gastroenterology research and practice*. 2011; pp. 1-11.
27. Janssens JP, Krause KH. Pneumonia in the very old. *Lancet Infect Dis*. 2004;4:112-24
28. El-Solh A, Pietrantonio C, Bhat A, Aquilina AT, Okada M, Grover V, et al. Microbiology of severe aspiration pneumonia in institutionalized elderly. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003;167:1650-4.
29. Christenson B, Hedlund J, Lundbergh P, Ortqvist A. Additive preventive effect of influenza and pneumococcal vaccines in elderly persons. *Eur Respir J*. 2004;23:363-8.
30. Gillick M. Rethinking the role of tube feeding in patients with advanced dementia. *N Engl J Med*. 2000;342:206-10
31. Boyce JM, Pittet D. Guideline for hand hygiene in health-care settings. Recommendations of the Healthcare infection control practices advisory committee and the HICPAC/SHEA/APIC/IDSA hand hygiene task force. Society for healthcare epidemiology of America/Association for professionals in infection control/infectious diseases society of America. *MMWR Recomm Rep*. 2002;51:1-45, quiz CEI-4

Capítulo 5

ALTERACIONES DE LA EFICACIA EN LA DISFAGIA OROFARÍNGEA. EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO DEL ESTADO NUTRICIONAL Y DESHIDRATACIÓN.

Fernández López MT.

INTRODUCCIÓN:

El objetivo de la deglución es la nutrición e hidratación del individuo. Una vez establecido el diagnóstico de disfagia orofaríngea (DO) hay que evaluar las dos características que definen la deglución¹:

- Eficacia: capacidad del paciente para ingerir todas las calorías y agua que necesita para mantener un adecuado estado de nutrición e hidratación.
- Seguridad: capacidad del paciente para ingerir todas las calorías y agua necesarias sin complicaciones respiratorias.

La disfagia tiene un efecto profundo sobre el estado nutricional como resultado de la disminución en la capacidad para la ingesta de alimentos y bebidas y del miedo a comer². La prevalencia de desnutrición en pacientes con disfagia varía en las distintas series en función de las poblaciones estudiadas (12% en pacientes con ictus al diagnóstico, 50% en pacientes con ictus en rehabilitación, 20-88% en cáncer de cabeza y cuello...), existiendo una clara relación entre la severidad de la disfagia y la incidencia de desnutrición. El Grupo Europeo para el Estudio de la Disfagia objetivó que el 44% de los pacientes con disfagia presentaban pérdida ponderal en el momento del diagnóstico³. En nuestro país, dentro del estudio PREDyCES⁴ (estudio multicéntrico de ámbito nacional diseñado para evaluar la prevalencia y los costes económicos de la desnutrición en pacientes hospitalizados), se evaluó de forma separada un subgrupo de 352 pacientes con disfagia⁵. El 45.7% estaban desnutridos al ingreso y el 42.2% al alta. En los pacientes ≥ 70 años la prevalencia aún fue mayor: 54.6% al ingreso y 57.5% al alta. Además, la estancia hospitalaria fue más prolongada en los pacientes desnutridos en comparación con los bien nutridos (11.5 ± 7.1 días frente a 8.8 ± 6.05 días, $p < 0.001$) y se observó una tendencia al incremento de los costes económicos en relación con la desnutrición, aunque no estadísticamente significativa (8004 ± 5854 € frente a 6967 ± 5630 €).

La desnutrición aumenta la morbilidad de los pacientes y altera su recuperación, prolongando la duración de los tratamientos, las estancias hospitalarias y el período de convalecencia; con el correspondiente aumento de los costes económicos y deterioro de la calidad de vida. Por otra parte, la desnutrición puede empeorar la disfagia por la afectación precoz de las fibras musculares tipo II presentes en la musculatura deglutoria⁶. Sin embargo, la verdadera prevalencia de la desnutrición entre los pacientes con DO, la fisiopatología de la desnutrición asociada a disfagia, la relevancia de la DO como causa de desnutrición y el tipo de desnutrición asociada con las enfermedades que también causan disfagia no están completamente establecidas⁷.

Por lo tanto, la alteración en la eficacia de la deglución puede conducir a la aparición de desnutrición y/o deshidratación en un número importante de pacientes con disfagia, con el correspondiente aumento de morbilidad; a no ser que se lleve a cabo una correcta valoración y monitorización del estado nutricional y se prescriba el tratamiento nutricional adecuado cuando esté indicado⁸. En este sentido la Sociedad Europea para los Trastornos de la Deglución (ESSD) en su posicionamiento sobre la DO en los pacientes adultos establece que la DO es un factor de riesgo de desnutrición, por lo que debe realizarse un cribado periódico del estado nutricional en los pacientes afectados mediante una herramienta validada y fiable, así como del estado de hidratación⁹.

EVALUACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL:

Podemos definir la desnutrición como una deficiencia de energía, proteínas y otros nutrientes que causa efectos adversos mensurables en la composición y la función de órganos o tejidos y en la evolución clínica. La desnutrición puede clasificarse como desnutrición relacionada con la inanición, desnutrición relacionada con la enfermedad aguda, en la que existe un aumento de la

respuesta inflamatoria, y desnutrición relacionada con la enfermedad crónica, en la que existe un grado leve o moderado de respuesta inflamatoria¹⁰. El tipo de desnutrición más frecuente en los pacientes con disfagia orofaríngea es la de tipo marasmático, con preservación de la proteína visceral y una importante deplección de masa muscular y del compartimento graso¹, pero esta situación puede modificarse a lo largo de la evolución de la enfermedad.

La valoración nutricional nos va a permitir:

- Determinar el estado nutricional del paciente
- Valorar sus requerimientos nutricionales
- Predecir los riesgos añadidos a su enfermedad en función del estado nutricional
- Evaluar la eficacia de una terapia nutricional.

Dada la dificultad y el coste de realizar una valoración nutricional completa a todos los pacientes, se acepta que deben usarse herramientas de cribado que nos permitan detectar precozmente a los individuos claramente desnutridos o en riesgo de estarlo. En caso de cribado positivo se llevará a cabo una valoración

más exhaustiva que permita establecer el diagnóstico de desnutrición y su gravedad; así como identificar a los pacientes que se beneficiarían de terapia nutricional.

1) Cribado nutricional:

Los métodos de cribado deben ser válidos, fiables, reproducibles, prácticos y estar asociados a protocolos específicos de actuación. Existen múltiples métodos de cribado nutricional, pero ninguno diseñado ni recomendado específicamente para pacientes con disfagia. La mayoría incluyen la valoración del peso actual o el índice de masa corporal (IMC), la pérdida de peso reciente, la ingesta dietética y la gravedad de la enfermedad de base, o bien una combinación de todos ellos. De entre las distintas herramientas de cribado nutricional la European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) recomienda tres, que se elegirán en función del grupo poblacional diana¹¹:

CRIBADO INICIAL:			
		SI	NO
¿El valor del IMC es < 20,5 kg/m²?			
¿El paciente ha perdido peso en los últimos tres meses?			
¿El paciente ha reducido la ingesta en la última semana?			
¿El paciente se encuentra gravemente enfermo?			
No: si la respuesta es no a todas las preguntas se realizarán cribados a intervalos semanales. En pacientes programados para cirugía mayor se debe valorar un plan nutricional preventivo.			
Si: si la respuesta a alguna de las preguntas ha sido si se realizará el cribado completo			
CRIBADO COMPLETO:			
Deterioro del estado nutricional		Gravedad de la enfermedad	
Ausente Puntuación 0	Estado nutricional normal	Ausente Puntuación 0	Requerimientos nutricionales normales
Leve Puntuación 1	Pérdida de peso >5% en 3 meses o ingesta del 50-75% de los requerimientos en la última semana	Leve Puntuación 1	Fractura de cadera, paciente crónico (cirrosis, EPOC, diabetes, diálisis, cáncer)
Moderada Puntuación 2	Pérdida de peso >5% en 2 meses o IMC 18,5-20,5 + ingesta del 25-50% de los requerimientos en la última semana	Moderada Puntuación 2	Cirugía mayor digestiva, ACVA, neumonía grave, neoplasias hematológicas
Grave Puntuación 3	Pérdida de peso >5% en un mes o IMC <18,5 + ingesta del 0-25% de los requerimientos en la última semana	Grave Puntuación 3	TCE, trasplante de médula ósea, pacientes críticos
Puntuación:		Puntuación:	
Puntuación total:		Puntuación total ajustada a la edad: Edad: si el paciente es ≥70 años se sumará 1 a la puntuación total	
Puntuación ≥ 3: paciente desnutrido o con riesgo de desnutrición. Es necesario iniciar un plan de soporte nutricional			
Puntuación < 3: cribado semanal del paciente. En pacientes programados para cirugía mayor se debe valorar un plan nutricional preventivo			

Figura 1. Nutritional Risk Screening 2002 (NRS-2002). Modificado de Kondrup J y cols. Clin Nutr 2003

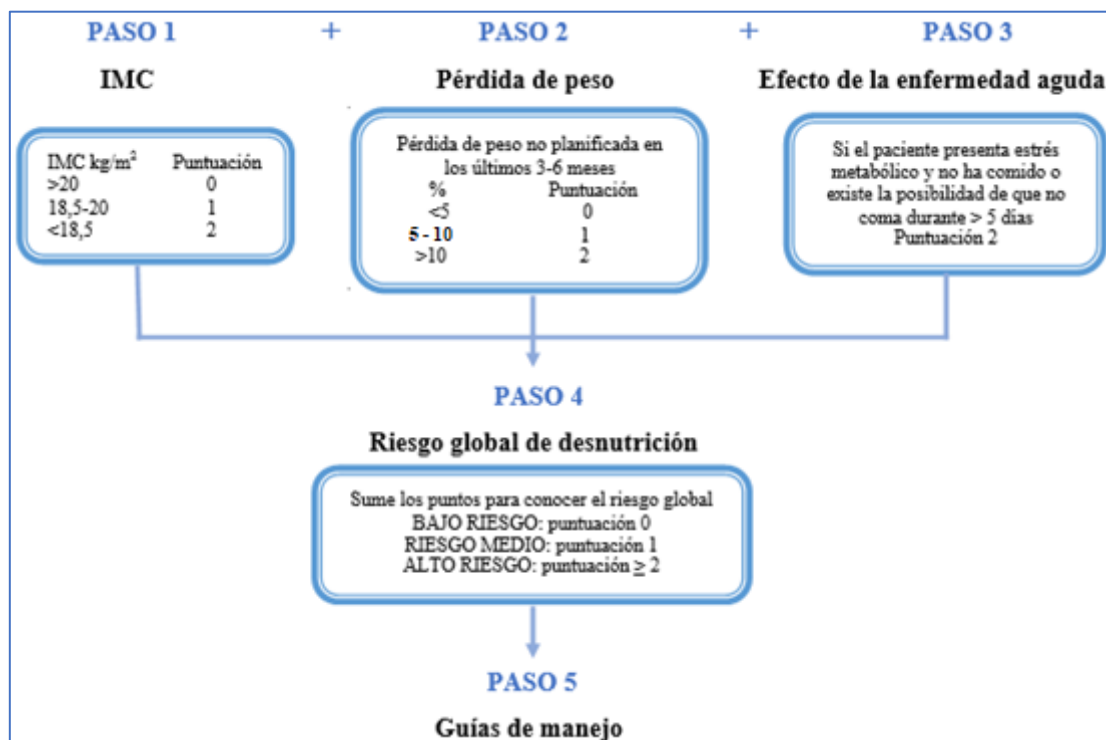


Figura 2. Malnutrition Universal screening Tool (MUST). Malnutrition Advisory Group (MAG) of the British Association for Parenteral and Enteral Nutrition.

- Pacientes hospitalizados: Nutrition Risk Screening (NRS 2002)
- Pacientes en la comunidad: Malnutrition Universal Screening Tool (MUST)
- Pacientes ancianos: Mini Nutritional Assessment (MNA).

Nutrition Risk Screening (NRS 2002):

El NRS-2002 fue diseñado a partir de un análisis retrospectivo de 128 ensayos focalizados en la valoración nutricional, terapia de soporte nutricional y resultados clínicos de los pacientes. Está validado para detectar aquellos pacientes que se beneficiarían de soporte nutricional, pero no categoriza el riesgo de desnutrición¹².

El NRS-2002 incluye puntos encaminados a detectar la presencia de desnutrición y otros dirigidos a valorar la gravedad de la enfermedad (Figura 1). Consta de un cribado inicial de 4 preguntas. Ante una respuesta afirmativa a cualquiera de ellas se debe realizar el cribado completo. Para obtener la puntuación global ajustaremos la puntuación resultante en el test con la edad del paciente. Una puntuación ≥ 3 indica la necesidad de soporte nutricional, lo que incluiría:

- Pacientes gravemente desnutridos o gravemente enfermos.
- Pacientes moderadamente desnutridos + levemente enfermos.

- Pacientes levemente desnutridos + moderadamente enfermos.

Malnutrition Universal Screening Tool (MUST):

El MUST fue desarrollado por la British Society for Parenteral and Enteral Nutrition (BAPEN) y ha sido validado para identificar pacientes adultos desnutridos o en riesgo de desnutrición tanto hospitalizados, como en la comunidad o institucionalizados¹³. En la comunidad predice la tasa de ingreso y de visita al Médico de Atención Primaria.

El MUST utiliza tres criterios para determinar el riesgo de desnutrición: IMC, porcentaje de pérdida de peso no intencionada y efecto de la enfermedad aguda sobre la ingesta de alimentos en 5 días (Figura 2). La herramienta categoriza al individuo en bajo, medio y alto riesgo de desnutrición e incluye guías de actuación:

- Pacientes de bajo riesgo: se llevarán a cabo los cuidados clínicos rutinarios y se repetirá el cribado semanalmente en pacientes hospitalizados, mensualmente en residencias de mayores y anualmente en Atención Primaria en grupos especiales (> 75 años).
- Pacientes de riesgo medio: observación. En pacientes hospitalizados o institucionalizados se realizará registro de ingesta durante 3 días y se

repetirá el cribado de forma semanal o mensual respectivamente.

- Pacientes de alto riesgo: en este caso es preciso instaurar tratamiento nutricional, para lo cual se remitirá al paciente al equipo de apoyo nutricional o se seguirán los protocolos existentes en la institución. Se revisará el plan de cuidados semanalmente en pacientes hospitalizados y mensualmente en residencias y Atención Primaria.

Mini Nutricional Assessment (MNA):

El MNA fue desarrollado en 1990 por el Center for Internal Medicine and Clinical Gerontology of Toulouse, el Clinical Nutrition Program de la Universidad de Nuevo México y el Nestlé Research Center¹⁴. Fue diseñado para evaluar el estado nutricional como una parte de la valoración geriátrica integral. La herramienta consta de 18 preguntas divididas en dos partes. La primera parte incluye 6 preguntas que valoran apetito, pérdida de peso, movilidad, enfermedad aguda, afectación psicológica e IMC. Si la puntuación obtenida es igual o inferior a 11 deben completarse las 11 preguntas restantes relativas a ingesta e hidratación, autopercepción del estado de salud y nutricional y parámetros antropométricos. En función de la puntuación global clasificaremos al paciente como:

- De 24 a 30 puntos: estado nutricional normal
- De 17 a 23,5 puntos: riesgo de desnutrición
- <17 puntos: desnutrición

Para evitar el consumo de tiempo ligado a la versión larga del test se apostó por el desarrollo de una versión corta. Así, Kaiser et al¹⁵ diseñan el Mini Nutritional Assessment Short Form (MNA-SF) (Figura 3) a partir del análisis retrospectivo de bases de datos que recogían las variables que estudia el MNA completo. Además, la versión corta permite sustituir el IMC, en los casos en que no está disponible, por la circunferencia de la pantorrilla. Según la puntuación obtenida en el MNA-SF se clasifica a los pacientes en:

- 12-14 puntos: estado nutricional normal
- 8-11 puntos: riesgo de desnutrición
- 0-7 puntos: desnutrición

2) Diagnóstico nutricional:

La valoración nutricional se realizará a aquellos pacientes clasificados como en riesgo de desnutrición o desnutridos según alguna herramienta de cribado nutricional. Al contrario que los test de cribado, la valoración del estado nutricional debe ser llevada a cabo por personal especializado.

En el año 2015 la ESPEN¹⁶ publicó un consenso en el que recomienda realizar el

diagnóstico de desnutrición en individuos con cribado previo positivo, en base a alguno de los siguientes criterios:

- Alternativa 1: IMC <18.5 kg/m².
- Alternativa 2: pérdida ponderal >10% en un período no definido o >5% en 3 meses

+

IMC <20 kg/m² en menores de 70 años o < 22 kg/m² en pacientes de 70 o más años

o

Índice de masa libre de grasa <15 y 17 kg/m² en mujeres y hombres respectivamente.

Un buen marcador de valoración nutricional debería cumplir los siguientes requisitos:

- Alta sensibilidad y escasos falsos negativos
- Alta especificidad y escasos falsos positivos
- No ser afectable por factores no nutricionales
- Ser fácilmente modificable con la intervención nutricional

Ningún marcador cumple estos requisitos, fundamentalmente porque se ven afectados por la enfermedad y la agresión. El diagnóstico nutricional se basará, por lo tanto, en la síntesis racional de una serie de datos obtenidos a partir de la anamnesis, exploración física, antropometría y laboratorio.

Historia clínica:

En la historia clínica nutricional debe registrarse la presencia de enfermedades crónicas, hábitos tóxicos y tratamientos habituales. Se centrará en los cambios de peso corporal y de ingesta dietética, así como en la existencia de síntomas que puedan influir en la ingesta de alimentos y/o absorción de nutrientes y de alergias y/o intolerancias alimentarias. También se deben explorar aspectos socioeconómicos o funcionales que puedan interferir en la alimentación¹⁷.

Valoración de la ingesta dietética¹⁸:

Las encuestas alimentarias pueden clasificarse atendiendo a distintos criterios, uno de los más frecuentes es atendiendo al tiempo que exploran:

- Métodos prospectivos: registro alimentario.
- Métodos retrospectivos: recordatorio dietético, cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos, historia dietética.

El registro alimentario pretende medir la ingesta dietética actual del paciente. Para ello se le solicita que registre todos los alimentos y bebidas que ingiere junto con las cantidades correspondientes y la hora a lo largo de un período de tiempo determinado. Exige una gran colaboración por parte del paciente; además, una

CRIBADO:	
A. ¿Ha comido menos por falta de apetito, problemas digestivos, dificultades de masticación o deglución en los últimos 3 meses? 0 = ha comido mucho menos 1 = ha comido menos 2 = ha comido igual	☐
B. Pérdida reciente de peso (< 3 meses) 0 = pérdida de peso > 3 kg 1 = no lo sabe 2 = pérdida de peso entre 1 y 3 kg 3 = no ha habido pérdida de peso	☐
C. Movilidad 0 = de la cama al sillón 1 = autonomía en el interior 2 = sale del domicilio	☐
D. ¿Ha tenido una enfermedad aguda o situación de estrés psicológico en los últimos 3 meses? 0 = si 2 = no	☐
E. Problemas neuropsicológicos 0 = demencia o depresión grave 1 = demencia moderada 2 = sin problemas psicológicos	☐
F1. Índice de masa corporal (IMC = peso/talla² en kg/m²) 0 = IMC <19 1 = 19 ≤ IMC < 21 2 = 21 ≤ IMC < 23 3 = IMC ≥ 23	☐
Si el IMC no está disponible, substituya la pregunta F1 con la F2. No conteste la pregunta F2 si ha podido contestar la F1	
F2. Circunferencia de la pantorrilla (CP en cm) 0 = CP < 31 3 = CP ≥ 31	☐
Evaluación del cribado (máximo 14 puntos) 12-14 puntos: estado nutricional normal 8-11 puntos: riesgo de desnutrición 0-7 puntos: desnutrición	☐

Figura 3. Mini Nutritional Assessment Short-Form (MNA-SF). Kaiser MJ et al. J Nutr Health Aging, 2009

observación tan estrecha puede inducir cambios en sus patrones dietéticos.

En el recordatorio dietético el objetivo es recordar y registrar los alimentos y bebidas consumidos en las últimas 24 horas (recordatorio de 24 horas) o en tres días, incluyendo dos laborables y uno festivo (recordatorio de 3 días). Es un método sencillo, pero tiende a infravalorar la ingesta. El cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos aporta información cualitativa partir de un cuestionario estructurado en que se anota la frecuencia de consumo de cada alimento. También se usan medidas caseras para evaluar las cantidades consumidas. La historia dietética permite conocer la dieta habitual de un individuo. Debe ser realizada por un experto en nutrición y consta de tres partes: una entrevista sobre el patrón alimentario, un interrogatorio sobre una lista detallada de alimentos y un registro de alimentos por estimación de 3 días.

Parámetros antropométricos:

La antropometría mide el tamaño y las proporciones del cuerpo. Estas medidas permiten comparar a un sujeto con el estándar poblacional y sus variaciones indican cambios en el estado nutricional. Los parámetros antropométricos habituales son: talla, peso, IMC, pliegues cutáneos (tricipital, subescapular, suprailíaco), perímetros (brazo, pantorrilla). Nos referiremos exclusivamente a aquellos necesarios para realizar los tests de cribado habituales.

• Talla:

Necesaria para calcular el peso ideal (PI) y el IMC. Se obtiene con el paciente de pie, con talones, glúteos y región occipital en contacto con el plano vertical del tallímetro y la cabeza en el plano de Francfort horizontal (meato auditivo

Altura (m)	Hombres (<65 años)	1,94	1,93	1,91	1,89	1,87	1,85	1,84	1,82	1,82	1,78	1,76	1,75	1,73	1,71
	Hombres (>65 años)	1,87	1,86	1,84	1,82	1,81	1,79	1,78	1,76	1,75	1,73	1,71	1,70	1,68	1,67
	Medida del cúbito (cm)	32,0	31,5	31,0	30,5	30,0	29,5	29,0	28,5	28,0	27,5	27,0	26,5	26,0	25,5
Altura (m)	Mujeres (<65 años)	1,84	1,83	1,81	1,80	1,79	1,77	1,76	1,75	1,73	1,72	1,70	1,69	1,68	1,66
	Mujeres (>65 años)	1,84	1,83	1,81	1,79	1,78	1,76	1,75	1,73	1,71	1,70	1,68	1,66	1,65	1,63
Altura (m)	Hombres (<65 años)	1,69	1,67	1,66	1,64	1,62	1,60	1,58	1,57	1,55	1,53	1,51	1,49	1,48	1,46
	Hombres (>65 años)	1,65	1,63	1,62	1,60	1,59	1,57	1,56	1,54	1,52	1,51	1,49	1,48	1,46	1,45
	Medida del cúbito (cm)	25,0	24,5	24,0	23,5	23,0	22,5	22,0	21,5	21,0	20,5	20,0	19,5	19,0	18,5
Altura (m)	Mujeres (<65 años)	1,65	1,63	1,62	1,61	1,59	1,58	1,56	1,55	1,54	1,52	1,51	1,50	1,48	1,47
	Mujeres (>65 años)	1,61	1,60	1,58	1,56	1,55	1,53	1,52	1,50	1,48	1,47	1,45	1,44	1,42	1,40

Tabla 1. Cálculo de la talla a partir de la longitud del antebrazo. Adaptado de The MUST Explanatory Booklet. BAPEN 2003.

y borde inferior de la órbita en plano horizontal). En el momento de la medida el sujeto realizará una inspiración profunda.

En ocasiones es difícil obtener la talla de un paciente. En estos casos podemos calcularla a partir de la medición de la altura rodilla-talón, de la longitud del arco del brazo o de la longitud del antebrazo (LA). La medida de la LA, sistema recomendado por la BAPEN, se realiza con el brazo izquierdo flexionado sobre el pecho y los dedos apuntando al hombro contralateral. Se mide la longitud entre el acromion y la apófisis estiloides redondeando en 0,5 cm. Esta longitud permite la estimación de la talla en función del sexo y edad del paciente mediante tablas¹³ (Tabla 1).

• **Peso:**

Es el parámetro antropométrico más utilizado. Conceptos básicos relacionados con el peso son:

- **Peso actual:** en caso de derrame, edema o ascitis se desvirtúa su valor como parámetro nutricional.
- **Peso habitual:** el que presenta el individuo en situación de normalidad.
- **Porcentaje de pérdida de peso:**

$$\frac{\text{Peso inicial} - \text{peso actual}}{\text{Peso actual}} \times 100$$

La pérdida de peso involuntaria tiene un gran valor en el diagnóstico nutricional. Pérdidas superiores al 5% tienen relevancia clínica; en todo caso la interpretación se realizará teniendo en cuenta el porcentaje de pérdida de peso y el período de tiempo en que ha ocurrido (Tabla 2).

• **Índice de masa corporal:**

El IMC se calcula a partir del peso en kg dividido entre el cuadrado de la talla en metros. Su valor tiene significado pronóstico, en general un IMC ≤ 16 kg/m² se asocia a aumento de la morbilidad (Tabla 2). En ancianos los valores del IMC toman referencias distintas a las usadas

en adultos para su interpretación: IMCs de 22-27 kg/m² se consideran como normopeso e IMCs de 18,5-22 kg/m² como peso insuficiente.

Marcadores bioquímicos:

No existen marcadores bioquímicos ideales para diagnosticar la desnutrición, ya que la mayoría de los parámetros de laboratorio tienen limitaciones en relación con su baja sensibilidad y especificidad y están afectados por factores no nutricionales¹⁷.

• **Proteínas viscerales:** (Tabla 2)

Las proteínas viscerales, sintetizadas por el hígado, se aceptan como medida indirecta de masa proteica corporal. Su concentración se puede ver afectada por múltiples factores no nutricionales que afectan a su síntesis (masa funcional hepática), incrementan sus pérdidas a nivel renal o digestivo, modifican su distribución entre los compartimentos intra y extravascular u ocasionan cambios en la hidratación. Todas ellas se comportan como reactantes de fase aguda negativos: su concentración disminuye de forma paralela al incremento de los reactantes de fase aguda, comportándose más como marcadores de gravedad del paciente que de estado de nutricional¹⁹.

La albúmina es una proteína con una vida media larga, de 20 días, lo que hace que no sea útil para monitorizar cambios agudos. Además es totalmente inespecífica como marcador nutricional, aunque es, sin embargo, un buen marcador pronóstico.

La transferrina es una globulina beta que transporta hierro. Su vida media es de 8-10 días y su pool plasmático es menor que el de la albúmina, por lo que reflejaría mejor los cambios a corto plazo. Su concentración se ve afectada, además de por todos los factores que afectan de forma genérica a las proteínas viscerales, por el estado del metabolismo del hierro y por distintas hormonas; observándose incrementos en situación de déficit de hierro o tras tratamientos con estrógenos²⁰.

que se excreta sin modificación por el riñón, por

A. Parámetros antropométricos:				
	Normalidad	Desnutrición leve	Desnutrición moderada	Desnutrición grave
IMC (kg/m²)	18,5-24,9	17-18,4	16-16,9	<16
% del peso habitual	>95%	94,9-85%	84,9-75%	<75%
% pérdida peso/tiempo				
1 semana	<1%	1-2%	2%	>2%
1 mes	<2%	<5%	5%	>5%
2 meses	<3%	5%	5-10%	>10%
3 meses	<7,5%	<10%	10-15%	>15%
B. Parámetros de laboratorio:				
	Valor normal	Desnutrición leve	Desnutrición moderada	Desnutrición grave
Albúmina (g/dl)	3,6-4,5	2,8-3,5	2,1-2,7	<2,1
Prealbúmina (mg/dl)	18-28	15-18	10-15	<10
Transferrina (mg/ml)	250-350	150-200	100-150	<100
RBP (mg/dl)	2,6-7	2-2,6	1,5-2	<1,5
Colesterol (mg/dl)	≥ 180	140-179	100-139	<100
Linfocitos (células/ml)	>2000	1200-2000	800-1200	<800

Tabla 2. Interpretación de parámetros nutricionales de uso frecuente. IMC: índice de masa corporal. RBP: proteína transportadora del retinol

La transtiretina (TTR) es una proteína no-glicosilada denominada inicialmente prealbúmina o proteína transportadora de tiroxina que forma un complejo con la proteína transportadora del retinol. Sintetizada y metabolizada por el hígado, se excreta por riñón y tubo digestivo y su vida media es de 1.9 días. Su síntesis está regulada por las hormonas esteroideas sexuales y su concentración está influenciada por múltiples factores, además de por la ingesta proteica reciente. Sus niveles séricos aumentan en relación con fallo renal, corticoterapia, tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos y anticonceptivos orales; y disminuyen en caso de enfermedad hepática, tratamiento de reemplazo renal, hipertiroidismo, hiperglucemia, inflamación y hemodilución. La concentración de transtiretina refleja más la ingesta reciente que el estado nutricional global, por lo que es el mejor marcador para monitorizar la eficacia del soporte nutricional²¹.

La proteína transportadora del retinol (RBP) proporciona la misma información que la TTR, pero su determinación es más cara y es más sensible al fallo renal por lo que se considera de poco uso clínico.

- **Proteínas somáticas:**

La creatina es una molécula sintetizada en el hígado y concentrada en la masa muscular. Su producto de degradación final es la creatinina,

lo que en ausencia de enfermedad renal refleja la masa muscular total. El índice creatinina/talla relaciona la creatinina excretada en 24 horas con la altura del individuo. Valores del 60-80% del esperado en función de talla y sexo representan una depleción proteica moderada, e inferiores al 60% una depleción grave.

- **Colesterol:** (Tabla 2)

La disminución en la concentración de colesterol total se asocia a un incremento en el riesgo de mortalidad en ancianos y puede indicar desnutrición. En todo caso los niveles han de interpretarse teniendo en cuenta la posible existencia de dislipemia previa y el tratamiento con fármacos de ésta.

- **Número de linfocitos:** (Tabla 2)

La desnutrición altera la inmunidad del huésped, por lo que se emplean distintas pruebas de valoración de la inmunidad celular como marcadores nutricionales, entre ellas las pruebas de sensibilidad retardada, el número de linfocitos y la respuesta de éstos. Sus resultados pueden verse afectados por la edad, la infección, tratamiento con corticoides o quimioterapia, cirugía reciente...

A. HISTORIA:

1. Cambios de peso:

1.1 Pérdida de peso en los últimos 6 meses:
Peso actual: kg. Peso habitual: kg. Peso perdido: kg.
% pérdida de peso: % ☐ < 5 %
 ☐ 5 - 10 %
 ☐ > 10 %

1.2 Cambios en las últimas dos semanas:
☐ Aumento de peso ☐ Sin cambios ☐ Pérdida de peso

2. Cambios en la ingesta dietética:
☐ Sin cambios
☐ Cambios Duración: semanas
Tipos de dieta: ☐ Ayuno
 ☐ Líquida hipocalórica
 ☐ Líquida completa
 ☐ Sólida insuficiente

3. Síntomas gastrointestinales de más de dos semanas de duración:
☐ Ninguno ☐ Náuseas ☐ Vómitos ☐ Diarrea ☐ Anorexia ☐ Disfagia

4. Capacidad funcional:
☐ Sin disfunción
☐ Disfunción Duración: semanas
Tipos: ☐ Trabajo reducido
 ☐ Ambulante sin trabajar
 ☐ Encamado

5. Enfermedad y su relación con los requerimientos nutricionales:
Diagnóstico:
Estrés metabólico:
☐ Sin estrés ☐ Estrés bajo ☐ Estrés moderado ☐ Estrés alto

B. EXAMEN FÍSICO (Especificar: normal, déficit leve, moderado o grave):
Pérdida de grasa subcutánea (triceps, tórax):
Pérdida de masa muscular (cuádriceps, deltoides):
Edema maleolar:
Edema sacro:
Ascitis:

C. DIAGNÓSTICO:
☐ Bien nutrido
Sin pérdida de peso, síntomas digestivos ni disminución de ingesta
☐ Desnutrición moderada o riesgo nutricional
5 - 10 % de pérdida de peso
Síntomas que interfieren en la ingesta
Pérdida de tejido subcutáneo
☐ Desnutrición grave
> 10 % pérdida de peso
Grave pérdida de masa muscular y pániculo adiposo
Edema

Figura 4. Valoración Global Subjetiva. Modificado de Detsky AS y cols. JPEN, 1987

- **Micronutrientes:**

Se realizará estudio del estado de los distintos micronutrientes (vitaminas, oligoelementos) de forma individualizada.

3) Valoración global subjetiva (VGS):

La valoración Global Subjetiva es una herramienta de bajo coste, fácil, rápida en su aplicación y reproducible, que nos permite evaluar el estado nutricional mediante la historia clínica y la exploración física del paciente. Fue

desarrollada por Detsky et al²² en los años 80 en el Hospital General de Toronto. Está validada en casi toda la población y ha demostrado ser útil para predecir la estancia hospitalaria y el coste de la hospitalización, así como el riesgo de complicaciones y mortalidad postoperatoria.

Se trata de un cuestionario estructurado que incluye aspectos de la historia clínica y de la exploración física: pérdida de peso en los últimos 6 meses, cambios en la ingesta, síntomas gastrointestinales, capacidad funcional, relación entre la enfermedad y los requerimientos nutricionales, efectos del estado nutricional sobre la grasa subcutánea y masa muscular y presencia de edema y/o ascitis. Los factores que más influyen en la clasificación nutricional del paciente son la pérdida ponderal, la disminución de la ingesta y la capacidad funcional (Figura 4).

Este método permite clasificar a los individuos en:

- Grado A o bien nutridos
- Grado B o moderadamente desnutridos o en riesgo de desnutrición
- Grado C o gravemente desnutridos

La VGS ha sido modificada posteriormente por otros autores con la intención de simplificar el método, permitir la cuantificación o adaptarla a patologías concretas:

- Valoración global Subjetiva Generada por el Paciente (VGS-GP): diseñada por Ottery et al²³ en el Fox Chase Cancer Center y validada específicamente para pacientes oncológicos. Incluye información adicional sobre síntomas característicos de estos pacientes.
- Scored-VGS: puntúa de uno a cuatro el impacto del síntoma sobre el estado nutricional. La puntuación global orienta sobre el tipo de intervención nutricional: una puntuación >9 indica necesidad de soporte nutricional.

Una revisión sistemática reciente de la literatura apunta a que la VGS es una herramienta válida para el diagnóstico nutricional, demostrándose en la mayoría de los estudios una capacidad similar o superior frente a otros métodos diagnósticos como la antropometría y/o datos de laboratorio. Sin embargo, si se la compara con diferentes métodos de cribado nutricional éstos son tan o más útiles que la VGS para detectar alteraciones nutricionales tempranas²⁴.

EVALUACIÓN DEL ESTADO DE HIDRATACIÓN:

El agua es la sustancia más abundante en el cuerpo humano. En un adulto sano representa entre el 45 y el 70% del peso corporal total. Sirve de solvente a sustancias orgánicas e inorgánicas y permite su transporte entre compartimentos. El agua corporal total (ACT) supone unos 600

ml/kg de peso, de los que dos tercios corresponden al espacio intracelular (400 ml/kg) y un tercio al extracelular (200 ml/kg). El 75% del agua extracelular se distribuye en el espacio intersticial (150 ml/kg) y el 25% en el compartimento intravascular (50 ml/kg)²⁵.

La ingesta de agua es esencial para el organismo, puesto que es necesaria para mantener el equilibrio hídrico en cantidades muy superiores a las producidas por el metabolismo. Se obtiene de tres fuentes: líquidos de bebida (1300-1500 ml/día), agua de los alimentos y agua endógena. El contenido de agua de los alimentos es muy variable, oscilando de menos de un 10% en alimentos como el pan a más de un 90% en frutas y verduras. Supone aproximadamente 700-1000 cc diarios. El agua endógena es la que se obtiene en el metabolismo de los macronutrientes y representa el 10%-13% de los requerimientos diarios de una persona adulta²⁶.

En situación de normalidad nuestro organismo pierde agua por vía renal; y de forma insensible por las vías cutánea, respiratoria y gastrointestinal. Las pérdidas diarias insensibles podemos cuantificarlas en aproximadamente 550 ml/m² o 10 ml/kg. Las pérdidas cutáneas pueden aumentar de forma importante en relación con la presencia de fiebre, quemaduras extensas, temperatura ambiental elevada o ejercicio físico intenso. Las pérdidas gastrointestinales pueden ser clínicamente relevantes en situaciones de vómitos, diarrea, síndrome de intestino corto, ostomías de alto débito o fístulas entéricas de alto débito.

El mantenimiento de un correcto balance hídrico depende del mecanismo de la sed y de la excreción renal de agua²⁷. Los riñones son los máximos responsables de mantener el balance hídrico dentro de la normalidad. Menos del 1% del líquido filtrado cada día se excreta por orina. La excreción de agua es controlada fundamentalmente por los niveles de hormona antidiurética (ADH) y el sistema renina-angiotensina-aldosterona. El déficit de agua aumenta la osmolaridad y disminuye el volumen plasmático, lo que es detectado por osmorreceptores y receptores de volumen respectivamente. Un aumento del 2-3% de la osmolaridad del plasma o una disminución del 10% del volumen ponen en marcha el mecanismo de la sed.

El desequilibrio entre los líquidos aportados y las pérdidas repercuten sobre el estado de salud, induciendo deshidratación o sobrecarga hídrica²⁸. La deshidratación se define como el déficit de ACT, que afecta al espacio intracelular y al intersticial, mientras que la depleción de volumen se refiere a la disminución del volumen intravascular. Los pacientes con DO muestran un descenso en el compartimento de agua

intracelular consecuencia de un déficit de fluidos con baja osmolaridad secundario a baja ingesta⁷, por lo tanto el tipo de deshidratación más frecuente es la hipertónica.

La prevalencia real de deshidratación en pacientes con DO es desconocida, como consecuencia de los distintos métodos usados para el diagnóstico²⁹. Por otra parte, el grado de dificultad para ingerir líquidos dependerá de la enfermedad de base, siendo más frecuente en la DO de origen neurológico y en los ancianos. A esto hay que sumar otros factores que pueden aumentar el riesgo de deshidratación, como son la incapacidad para acceder a los líquidos de forma autónoma, las restricciones por prescripción médica, las enfermedades que cursan con alteración del equilibrio hídrico-electrolítico, el aumento de las pérdidas a nivel cutáneo o digestivo o el uso de fármacos como los diuréticos³⁰.

El objetivo de la valoración del estado de hidratación en los pacientes con disfagia es detectar su presencia de forma precoz para instaurar un aporte líquido suficiente en función de las necesidades y así evitar sus efectos deletéreos.

La deshidratación representa una causa frecuente de morbilidad y hospitalización en pacientes con DO y condiciona la aparición de una serie de síntomas como la sed, astenia, náuseas, mareo, estreñimiento o empeoramiento de la propia disfagia en relación con la disminución de la producción de saliva. Si el déficit de líquidos se prolonga puede aparecer un deterioro progresivo del nivel de conciencia, insuficiencia renal prerrenal, mayor riesgo de infecciones urinarias, obstrucción intestinal por fecaloma o úlceras por decúbito.

La evaluación del estado de hidratación y la capacidad para la ingesta de líquidos no forma parte de la valoración nutricional de forma rutinaria, por lo que debe de realizarse de forma separada. Las técnicas de dilución con isótopos son el método de referencia para medir el contenido de agua de los distintos compartimentos corporales, pero no están disponibles a nivel clínico. En los años 90 se describió la impedancia bioeléctrica como método de estudio de la composición corporal. Se trata de un método no invasivo que permite conocer el estado de hidratación del individuo, aportando información sobre la cantidad total de agua y su distribución en los distintos compartimentos. En la práctica clínica habitualmente valoraremos el estado de hidratación basándonos en métodos indirectos como la anamnesis, la exploración física y pruebas de laboratorio de sangre y orina. Algunos autores argumentan que el hallazgo de una relación elevada entre el nitrógeno ureico y

la creatinina en sangre (>15) es suficiente para realizar el diagnóstico de deshidratación; mientras que otros creen que debe incluir datos de la exploración física y hallazgos de laboratorio en sangre y orina³¹.

Los síntomas relacionados con la deshidratación en muchas ocasiones son difíciles de interpretar. La sensación de sed se puede perder con la edad, las náuseas y la astenia son frecuentes en los pacientes oncológicos y las alteraciones del nivel de conciencia en los pacientes con patología neurológica. En la exploración física de un paciente con deshidratación es frecuente encontrar sequedad de mucosas, disminución de la turgencia de la piel, hundimiento ocular, disminución del peso corporal, y enlentecimiento del relleno capilar. El sistema cardiovascular es muy sensible a la pérdida de volumen, con la aparición de hipotensión postural y un incremento de 8 latidos por minuto por cada litro de líquido perdido, que también condiciona un aumento de la temperatura corporal de 0.3°C. A todo ello hay que añadir la disminución en la diuresis con la presencia de un balance hídrico negativo.

Los cambios en el estado de hidratación pueden valorarse mediante parámetros analíticos como la hemoglobina, el hematocrito o la concentración de albúmina, que aumentan respecto a sus valores previos en un mismo paciente. Son alteraciones analíticas asociadas a la deshidratación³²:

- Aumento de la concentración de sodio en sangre (>145 mEq/l)
- Aumento de la osmolalidad en sangre (>295 mOsm/kg)
- Aumento de urea y creatinina, con una proporción nitrógeno ureico/creatinina $\geq 20\text{-}30\text{:}1$
- Aumento de la osmolalidad en orina (>500 mOsm/kg)
- Aumento de la densidad urinaria (>1030 g/l)
- Descenso del sodio en orina (<10-25 mEq/l)
- Relación osmolalidad orina/sangre > 1,2

Todos estos datos analíticos han de interpretarse con precaución, puesto que pueden estar influidos por factores distintos del estado de hidratación: presencia de anemia, desnutrición proteica, insuficiencia renal, pérdida de masa muscular...

CONCLUSIONES:

- La evaluación del estado nutricional y de hidratación debe formar parte de la valoración clínica integral en el paciente con disfagia orofaríngea, tanto en el momento diagnóstico como durante el seguimiento.
- Los equipos de apoyo nutricional deben estar incluidos en la aproximación multidisciplinar al paciente con DO³³.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Clavé P, de Kraa M, Arreola V, Girvent M, Farre R, Palomera E, Serra-Pprat M. The effect off bolus viscosity on swallowing function in neurogenic dysphagia. *Aliment Pharmacol Ther.* 2006;24:1385-94
2. Ney DM, Weiss JM, Kind AJH, Robbins J. Senescent swallowing: impact, strategies and inteerventos. *NCP.* 2009;24(3):395-413.
3. Ekberg S, Hamdy V, Woissard A, Wuttge-Hannig, Ortega P. Social and psychological burden of dysphagia: its impact on diagnoosis and treatment. *Dysphagia.* 2002;17(2):1339-46.
4. Álvarez-Hernández J, Planas Vila M, León-Sanz M, García de Lorenzo A, Celaya-Pérez S, García-Lorda PP, Araujo K, Sarto Guerra B, on behalf of the PREDyCES researchers. Prevalence and costs of malnutrition in hospitalized patients; the PREDyCES Study. *Nutr Hosp.* 2012;27:1049-59.
5. Álvarez Hernández J, León Sanz M, Planas Vilá M, Araujo K, García de Lorenzo A, Celaya Pérez S, on behalf of the PREDyCES researches. *Nutr Hosp.* 2015;3(4):1830-6.
6. García-Peris P, Velasco C, Frías Soriano L. Papel del equipo nutricional en el abordaje de la disfagia. *Nutr Hosp.* 2014;29(S2):13-21.
7. Gallegos C, Brito-de la Fuente E, Clavé P, Costa A, Assegehegn G. Nutritional aspects of dysphagia management. *Adv in Food and Nutr Res.* 2017;81:272-318.
8. Clavé P. Screening for dysphagia and malnutrition. In: Ickenstein GW. *Diagnosis and Treatment of Neurogenic Oropharyngeal Dysphagia*, 2nd edition. UNI-MED Verlag AG, D-28323 Bremen, International Medical Publishers, London, Boston 2014.
9. European Society for Swallowing Dis.orders Position Statements: Oropharyngeal Dysphagia in Adult Patients. *Dysphagia.* 2013;28:280-335.
10. Jense GL, Mirtallo J, Compher JC, Dhaliwal R, Forbes A, Grijalba RF et al. Adulta starvation and disease-related malnutrition: a proposal for etiology-based diagnosis in the clinical practice setting from the International Consensus Guideline Committee. *Clin Nutr.* 2010;29:151-3.
11. Kondrup J, Allison SP, Elia M, Vellas B, Plauth M. ESPEN guidelines for nutrition screening. *Clin Nutr.* 2003;22:415-21.
12. Kondrup J, Rasmussen HH, Hamberg O, Stanga Z and ad hoc ESPEN working group. Nutritional risk screening (NRS-2002): a new method based on an analysis of controlled clinical trials. *Clin Nutr.* 2003;22:321-36.
13. Malnutrition Advisory Group (MAG) of the British Association for Parenteral and Enteral Nutrition. The MUST Explanatory Booklet. A Guide to the “malnutrition Universal Screening Tool” for Adults. Edited on behalf of MAG by Todorovic V, Russell C, Strarron R, Ward J and Elia M. 2003.
14. Bauer JM, Kaiser MJ, Anthony P, Gugoz Y, Sieber CC. The Mini Nutritional Assessment - its history, today’s practice and future perspectives. *NCP.* 2008;23:388-96.
15. Kaiser MJ, Bauer JM, Ramsch C, Uter W, Guigoz Y, Cederholm T et al; MNA-Internatinal Group. Validation of the Mini Nutritioonal Assessment Short-Form (MNA-SF): a practical tool for identification of nutritional status. *J Nutr Health Aging.* 2009;13:782-8.
16. Cederholm T, Bosaeus I, Barazzoni R, Bauer J, Van Gossum A, Klek S et al. Diagnostic criteria for malnutrition – an ESPEN consensus Statement. *Clin Nutr.* 2015;34:335-40.
17. Burgos Peláez, Virgili Casas N, Sarto Guerra B. Desnutrición y enfermedad. En: Gil A. *Tratado de Nutrición*, tomo IV, 2ª edición. Editorial Médica Panamericana, Madrid 2010.
18. Álvarez Hernández J, Burgos Peláez R, Planas Vilá M. Consenso multidisciplinar sobre el abordaje de la desnutrición hospitalaria en España. Editorial Glosa, Barcelona 2011.
19. Seres DS. Surrogate nutrition markers, malnutritioin, and adequacy of nutrition support. *Nutr Clin Prac.* 2005;20:3088-13.
20. Robinson MK, Trujillo EB, Mogensen KM, Rounds J, McManus K, Jacobs DO. Improving nutritional screening of hospitalized patients: the role of prealbumina. *JPEN.* 2003;27:389-95.
21. Dellièrè S, Cynober L. Is transthyretin a good marker of nutritional status?. *Clin Nutr.* 2017;36:364-70.
22. Detsky AS, McLaughfin JR, Baker JP et al. What is Subjective Global Assessment of Nutritional Status?. *JPEN.* 1987;11:8-13.
23. Ottery FD. Patient-generated subjective assessment of nutritional status. *Nutr Oncol.* 1996;2:8-9.
24. Da Silva Fink J, Daniel de Mello P, Daniel de Mello E. Subjective global assessment of nutricional status – A systematic review of the literatura. *Clin Nutr.* 2015;34:785-92.
25. Kavouras SB. Assessing Hydratatioin status. *Curr Opin Nutr Metab Care.* 2002;5:519-24.
26. Palacio Gil-Antuñano N, Polanco Allué I, Álvarez Hernández J. Hidratación en los estados de salud y enfermedad. En: Gil A. *Tratado de Nutrición*, tomo IV, 2ª edición. Editorial Médica Panamericana, Madrid 2010.
27. Spasovski G et al. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. *European Journal of Endocrinology.* 2014;170:G1-G47.
28. Scales K, Pilswort J. The importance of fluid balance in clinical practice. *Nurs Stand.* 2008;22:50-7.

29. Armstrong L. Assessing hydration status: the elusive gold standard. *J Am Coll Nutr.* 2007;26:575S-84S.
30. Valero Zanuy MA. Evaluación y diagnóstico del estado de hidratación. Guía de diagnóstico y de tratamiento nutricional y rehabilitador de la disfagia orofaríngea. Editorial Glosa, Barcelona 2011.
31. Via MA, Mechanick JI. Malnutrition, dehydration and ancillary feeding options in dysphagia patients. *Otolaryngol Clin N Am.* 2013;46:1059-71.
32. Leibovitz A, Baumoehl Y, Lubart E, Yaina A, Platinovitz N, Segal R. Dehydration among long-term care elderly patients with oropharyngeal dysphagia. *Gerontolgy.* 2007; 53:179-83.
33. Garcia-Peris P, Velasco C, Frías Soriano L. Papel del equipo nutricional en el abordaje de la disfagia. *Nutr Hosp.* 2014;29(S2):13-21

Capítulo 6

EQUIPO MULTIDISCIPLINAR: PAPEL DEL OTORRINOLARINGÓLOGO

Rodríguez Acevedo MN, Sánchez Ruiz D, Fernández Míguez M.

INTRODUCCIÓN:

La disfagia o dificultad para la propulsión del bolo alimenticio de la boca al estómago¹ es un síntoma cada vez más prevalente en la sociedad actual. Se hace cada vez más necesario un abordaje específico para el diagnóstico y tratamiento de los problemas de disfagia debido al incremento de la esperanza de vida que conlleva tener una población más envejecida. Así mismo influyen los constantes avances de la medicina que permiten una mayor supervivencia de los pacientes con enfermedades neurológicas agudas (accidentes cerebrovasculares) y enfermedades degenerativas (Corea de Huntington...), así como el creciente número de niños con retrasos madurativos. Además el avance en el tratamiento oncológico de los cánceres de cabeza y cuello que intentan cada vez una mayor preservación del órgano, suponen un aumento de la incidencia de pacientes con dificultad para una deglución segura y eficaz.

La disfagia además de un problema que requiere un tratamiento en sí mismo, es en muchas ocasiones el primer síntoma de un síndrome o enfermedad más amplia², como por ejemplo la Miastenia gravis. Por lo que un abordaje multidisciplinar acelerará el diagnóstico y tratamiento temprano de otras patologías.

La medicina actual se esfuerza cada vez más en no solo en el tratamiento erradicador de la enfermedad sino también en la mejora de la calidad de vida de los pacientes. En sintonía con este hecho nace la necesidad de crear Unidades Multidisciplinares para el abordaje integral de la Disfagia, desde su diagnóstico hasta su tratamiento y seguimiento.

Un equipo multidisciplinar de disfagia debe incluir diversos profesionales sanitarios: otorrinolaringólogos, enfermeras, gastroenterólogos, neurólogos, endocrinólogos, nutricionistas, cirujanos, médicos rehabilitadores, logopedas, radiólogos, geriatras, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales, psiquiatras, médicos internistas, dentistas, etc¹⁻⁵. Todos ellos constituirían las Unidades de Disfagia. Además un adecuado enfoque para el tratamiento global de la disfagia no debería olvidar a los cuidadores de los pacientes y el resto

de miembros de la comunidad, por lo que deberían ser considerados la realización también de programas culturales y educativos sobre disfagia³.

Como cualquier equipo de trabajo, se debe establecer una persona o grupo de personas que coordinen el equipo. Creemos que el otorrinolaringólogo es la persona idónea para desarrollar esta tarea y mantener contacto con el resto de profesionales.

Los objetivos de un equipo multidisciplinar de disfagia incluyen:

- Identificación temprana de pacientes con síntomas de disfagia.
- Diagnóstico de cualquier problema tanto médico como quirúrgico que pueda ser responsable de causar disfagia y que puedan responder a un tratamiento específico. Así como descartar causas orgánicas tanto otorrinolaringológicas como tumores esofágicos, y problemas del reflujo gastroesofágico y sus complicaciones.
- La caracterización de los eventos biomecánicos responsables de la disfagia funcional.
- Diseño del conjunto de estrategias terapéuticas para una deglución segura y eficaz, o en su caso, proporcionar una alternativa a la alimentación vía oral.
- Evitar o disminuir las consecuencias de la disfagia, tales como neumonías, desnutrición o deshidratación que traerán a su vez otro tipo de desajustes hidroelectrolíticos que condicionarán la aparición de nuevas patologías.¹⁻⁴

Además, cuando el tratamiento es llevado a cabo en equipos multidisciplinarios mejora la adherencia y el compromiso terapéutico frente a cuando es seguido por un único profesional⁵.

LA UNIDAD DE DISFAGIA:

La Unidad de Disfagia está capacitada para proporcionar a los pacientes el adecuado manejo desde el ingreso hasta el alta hospitalaria y su posterior seguimiento extrahospitalario así como para el manejo de pacientes ambulatorios. Debe tener un lugar apropiado para la realización de las pruebas instrumentales cuando sean precisas así como un lugar para poder llevar a cabo el

tratamiento necesario en cada caso.

La mayoría de las veces, las Unidades de Disfagia no están localizadas en un único recinto, sino en un conjunto de ellos. Incluye desde una exploración a pie de cama de los pacientes, a una consulta otorrinolaringológica donde poder llevar a cabo pruebas específicas como la Videoendoscopia de Deglución (FESS), salas de radiología para realizar Videofluoroscopias (VFS), consultas logopédicas donde llevar a cabo rehabilitación, quirófanos cuando sea necesario un tratamiento quirúrgico, etc.

La Unidad de Disfagia la forman por tanto un amplio número de profesionales, cada uno con sus conocimientos y habilidades específicas para poder ofrecer a cada paciente un abordaje integral de su problema deglutorio³. No todos los pacientes necesitarán la valoración de todos los miembros de la Unidad, sino que se adaptará en cada caso para proporcionar de forma individual el mejor tratamiento para cada paciente en función de su problema.

El plan de cuidados es manejado y coordinado en por el líder del equipo, el otorrinolaringólogo. El otorrinolaringólogo, dada su formación específica es el profesional más cualificado para el estudio y comprensión de la anatomía y funcionamiento de la cavidad oral, nasofaringe, orofaringe, hipofaringe y laringe. Es por tanto el que en función de los resultados obtenidos en el examen clínico e instrumental solicitará la valoración de otros profesionales de la Unidad e integrando el conjunto de opiniones decidirá el mejor tratamiento. También es el encargado del seguimiento de los pacientes, con una reevaluación periódica por si fuera preciso ajustar o cambiar el abordaje terapéutico.

De forma periódica la Unidad de Disfagia se reúne en comité (otorrinolaringólogos, logopedas, endocrinos, digestivos, rehabilitadores, pediatras y algún otro profesional si fuera preciso). En dichos comités se analizan los pacientes con patologías o casos más complejos para decidir de forma conjunta el mejor tratamiento, muchas veces combinando la labor de varios profesionales. Para que un paciente sea valorado en el comité no es preciso que lo haya visto propiamente el otorrinolaringólogo, cualquier miembro de la Unidad de Disfagia puede solicitar que un paciente sea analizado de forma conjunta en estas reuniones multidisciplinarias.

La Unidad de Disfagia debe ser una red de atención de la salud que integre los recursos hospitalarios y los de la comunidad, además de ser un centro de referencia. Debe permitir el manejo de la disfagia en todas las fases de la vida: la infancia, la edad adulta y la vejez. También deberá considerarse realizar programas educativos y culturales para pacientes y

familia^{1,2,3} que permitan el entendimiento y las implicaciones de la disfagia lo cual favorece el futuro compromiso de pacientes y cuidadores con el tratamiento específico tanto con modificaciones en la dieta como con terapia rehabilitadora. También está indicado la realización de programas formativos para profesionales sanitarios, que incidan en la importancia de la detección precoz de estos pacientes así como el camino a seguir en caso de que consideren necesaria una valoración específica por el equipo multidisciplinar.

ABORDAJE MULTIDISCIPLINAR DE LA DISFAGIA DURANTE EL INGRESO HOSPITALARIO:

SIGNOS	SÍNTOMAS
Deglución lenta	Debilidad
Tos y babeo al hablar	Pérdida de peso
Disfonía y carraspeo	Dificultad para iniciar la deglución
Regurgitación nasal	Sensación de opresión torácica en la deglución
Aumento del tiempo de ingesta	Rechazo a comer o a beber
Retención de saliva o comida	Incremento del número de infecciones
Deshidratación o desnutrición	Infecciones pulmonares

Tabla 1. Principales signos y síntomas que requieren valoración por equipo de disfagia³.

El objetivo de las Unidades multidisciplinarias de Disfagia en el ámbito hospitalario es crear una red de atención que facilite una detección precoz de pacientes en riesgo de padecer disfagia, con un rápido diagnóstico y el establecimiento de las medidas oportunas según cada caso. Se intenta estandarizar el examen clínico y el screening ayudar al personal de enfermería y a los médicos a detectar estos pacientes, especialmente en Servicios donde por el tipo de patología que suelen tratar son más propensos a tener pacientes con disfagia, como por ejemplo Neurología, Geriátrica o Medicina Interna. La estrategia clínica sería escalonada: en primer lugar se podría realizar un test de screening rápido (tipo EAT-10) a todo paciente que ingrese en el hospital por parte de servicio de enfermería. En pacientes con screening positivo se pasaría a pruebas de cribado. Las pruebas de cribado debería realizarlas el equipo de enfermería, al menos en aquellas áreas con más prevalencia de pacientes vulnerables (Geriátrica, Neurología, ORL...) o al menos por un logopeda

especializado en disfagia que decidirá si es preciso la valoración por parte del Otorrinolaringólogo para la realización de pruebas instrumentales (FESS, VFS) (Tabla 1). Tras la valoración con pruebas instrumentales se decidirá si son precisas otras pruebas o la valoración por otros profesionales. Se decidirá también el tratamiento más adecuado, si se permite o no la alimentación vía oral o si es

preciso la colocación de sondas nasogástricas (SNG) o la colocación de gastrostomía endoscópica percutánea (PEG)¹.

Actualmente, en nuestro hospital estamos comenzando a llevar a cabo un protocolo desde la Unidad de Disfagia con los pacientes con ACV agudos en colaboración con el Servicio de Neurología y con el equipo de enfermería de la planta de neurología (Figura 1).

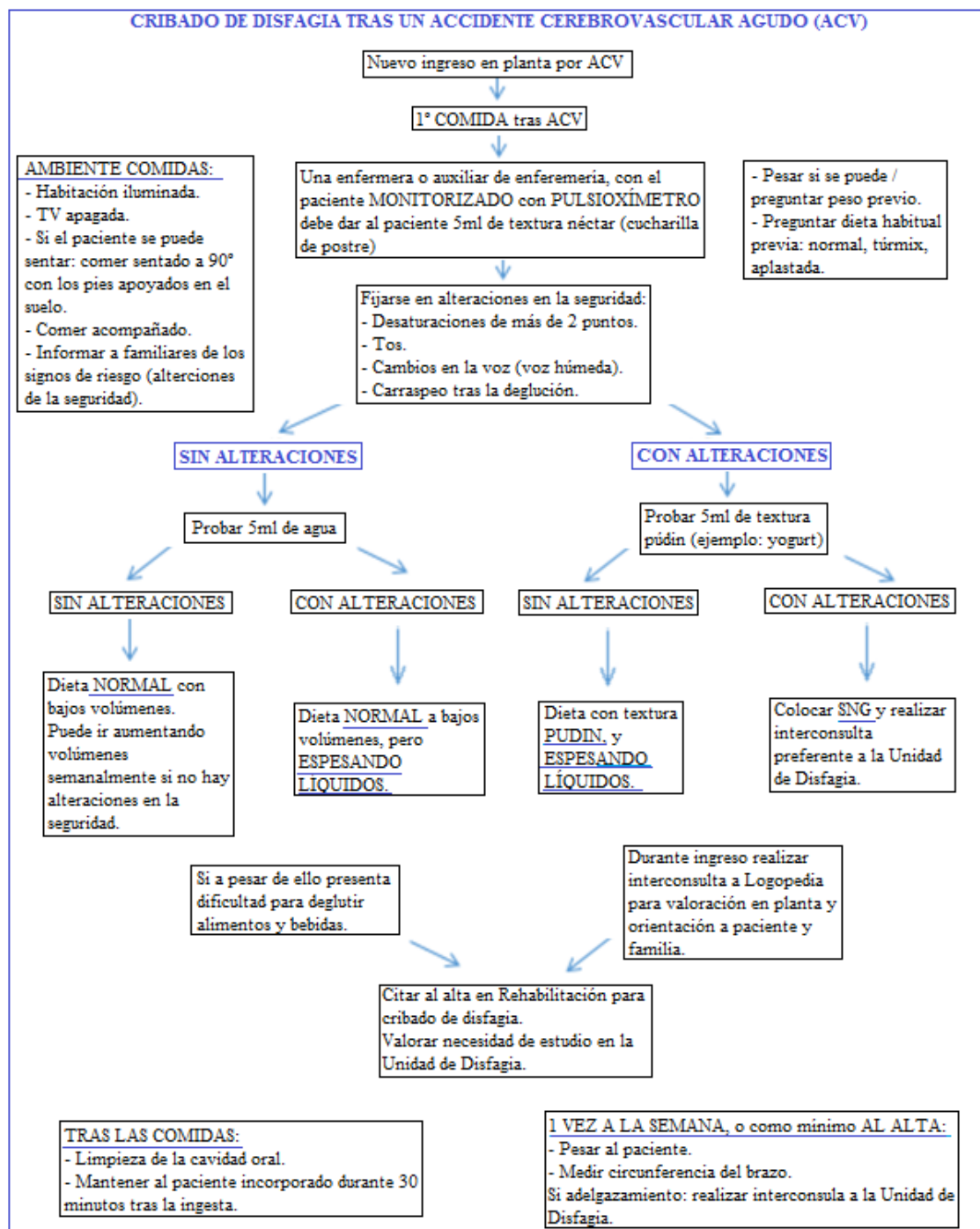


Figura 1. Protocolo disfagia en accidente cerebrovascular (ACV). Complejo Hospitalario de Pontevedra.

Es un protocolo sencillo, con pruebas de screening similares al método de exploración clínica de volumen-viscosidad (MECV-V) pero simplificadas, teniendo en cuenta la gran carga asistencial que tiene el personal de enfermería en la Sanidad Pública. Con nuestro protocolo pretendemos evitar que se coloque una SNG a todos los pacientes con ACV antes de realizar una valoración de la capacidad deglutoria. Si bien es cierto que llevamos poco tiempo aplicando este protocolo, los primeros indicios resultan esperanzadores, al lograr disminuir el número de pacientes con ACV que se le coloca SNG en el momento del ingreso, así como lograr un diagnóstico y tratamiento precoz de estos pacientes evitando complicaciones tales como Neumonías y disminuyendo así la estancia hospitalaria. Todo ello supone un beneficio en la salud y en la calidad de vida del paciente así como un ahorro económico para el hospital.

Indicadores clínicos para realizar evaluación instrumental en paciente con disfagia:
Examen a pie de cama no diagnóstico (discrepancia entre signos y síntomas)
Confirmación del diagnóstico médico
Aumento del tiempo de ingesta
Rechazo a comer o a beber
Población de alto riesgo
Debut clínico con neumonías o complicaciones por deshidratación o desnutrición
Compromiso en las habilidades cognitivas o comunicativas
Candidato a recibir manejo y tratamiento (maniobras y posturas especiales)
Alteración en las capacidades deglutorias (en pacientes ya diagnosticados de disfagia)

Tabla 2. Principales indicadores clínicos para indicar evaluación instrumental³.

Se ha visto que el abordaje de la disfagia por un equipo multidisciplinar en lugar de por profesionales aislados en pacientes con ACV disminuye la incidencia de neumonías y por tanto reduce la estancia hospitalaria en estos pacientes⁴.

Aunque existe un creciente interés en el diagnóstico y tratamiento de la disfagia, todavía existe una gran falta de conocimiento incluso por el propio personal sanitario. Todavía algunos de nuestros compañeros tienen la idea equivocada de que la disfagia orofaríngea no puede ser tratada adecuadamente. Es nuestro deber formar al personal sanitario, para que sean capaces de detectar los principales signos y síntomas que requieren una valoración de la deglución (tabla 2) y enseñares como un adecuado tratamiento de

la disfagia aumenta considerablemente la calidad de vida de la mayoría de estos pacientes¹.

PAPEL DEL OTORRINOLARINGÓLOGO:

El Otorrinolaringólogo, como se ha comentado previamente en el capítulo tiene la labor de dirigir y coordinar el conjunto de la Unidad de Disfagia, poniendo en contacto al conjunto de profesionales implicados. Además es el encargado de realizar el diagnóstico y decidir el mejor tratamiento (en función de las opiniones de diversos miembros del equipo).

Además de la coordinación del equipo, el otorrinolaringólogo llevará a cabo la evaluación clínica de muchos de los pacientes, especialmente aquellos más complicados que precisen una evaluación instrumental.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Clavé P, García P. Guía de diagnóstico y de tratamiento nutricional y rehabilitador de la Disfagia Orofaríngea. Editorial Glosa, S.L; 2011.
2. Carrau R, Murry T, Howell R. Comprehensive management of swallowing disorders. 2º Edition, 2017, San Diego, CA : Plural Publishing.
3. Farneti D, Consolmagno P. The Swallowing Centre: rationale for a multidisciplinary management. Acta Otorhinolaryngol Ital. 2007; 27(4):200-207.
4. Aoki S, Hosomi N, Hirayama J, Nakamori M, Yoshikawa M, Nezu T, et al. The Multidisciplinary Swallowing Team Approach Decrease Pneumonia Onset in Acute Stroke Patients. PLoS One. 2016; 11(5): e0154608.
5. Litts JK, Mona M, Abaza M. Does a multidisciplinary approach to voice and swallowing disorders improve therapy adherence and outcomes? The Laryngoscope. 2017; 127(11): 2446.

II. DIAGNÓSTICO:

Capítulo 7

DESPISTAJE DE LA DISFAGIA: MÉTODOS DE SCREENING

Gutiérrez Fonseca R, Chamorro Sánchez J, De Benavides Gabernet ML,
Granell Navarro J, García Botrán B, Blázquez Peccis C.

Se define como herramienta o prueba de cribado por la OMS (el concepto screening es un anglicismo por lo que preferimos el término de cribado) a la “identificación presuntiva, con la ayuda de pruebas, exámenes u otras técnicas susceptibles de aplicación rápida de los sujetos afectados por una enfermedad o por una anomalía que hasta entonces había pasado desapercibida”, es pues la estrategia aplicada sobre una población para detectar un problema sin que, de entrada, existan signos evidentes del mismo.

El objeto de las herramientas de cribado es la detección precoz de enfermedades en una comunidad para poder reducir los efectos o complicaciones de las mismas.

Esta definición lleva implícita una serie de aspectos, en primer lugar debemos considerar el problema al que nos referimos, en este caso la disfagia, término en el que no ahondaremos al estar suficientemente referenciado en este trabajo. No obstante habría que precisar los aspectos concretos de la disfagia que nos interesa valorar, por ejemplo, si se trata de alteraciones de eficacia con un claro interés nutricional, para plantear si necesitamos mejorar estos aspectos en el sujeto, si deseamos estudiar alteraciones de seguridad, con una finalidad clínica para evitar complicaciones respiratorias con riesgo próximo de morbilidad.

Por otro lado hay que definir la población objeto del cribado, dado que existen diferentes variedades de cribado en función de la población a estudio. Así si el planteamiento es valorar a toda la población hablamos de sistemas de cribado universal, que investigan a toda la población, el problema es que desde un punto de vista de eficiencia, resulta excepcional que los sistemas de cribado universal sean eficientes para ser aplicables. Por ello resulta deseable concretar más la población a la que aplicar el sistema de cribado, así podemos concretar por edad, ejemplo de ello son los sistemas denominados de cribado neonatal de hipoacusia o de hipotiroidismo, que investigan a todos los neonatos, si bien descartan a la población fuera de esa franja etaria o el cribado de cáncer de colon, que aplica sobre otra franja de edad. Otra

forma de concretar es según grupos de riesgo para ciertas enfermedades, que resulta lo más adecuado hablando de disfagia.

Para que una prueba de cribado sea útil debe cumplir los criterios de Frame y Carlson¹, que son:

- Que la enfermedad a investigar sea causa común de morbilidad, es decir que sea prevalente. En otras partes de este trabajo se define la prevalencia de la disfagia orofaríngea, sobre todo en pacientes de riesgo o vulnerables.
- Que sea posible detectarla en fase asintomática precoz. La gradación de la disfagia tiene diferentes fases y manifestaciones, algunas de ellas pueden ser silentes y precoces o en otras ocasiones evidente tras producirse las complicaciones.
- Que las pruebas diagnósticas sean efectivas y eficaces, es decir con sensibilidad y especificidad adecuadas.
- Que el tratamiento en fase precoz permita mejorar el pronóstico de la enfermedad. Quedará claro en otros apartados de este trabajo la modificación del pronóstico en base al tratamiento precoz, antes de que se hayan producido alteraciones de eficacia o de seguridad.
- Que el daño potencial de la intervención sea menor que el del tratamiento no precoz. La intervención en disfagia excepcionalmente implica riesgos respecto de la no intervención.

Siguiendo el desarrollo lógico de la exposición sobre el cribado en disfagia, deberemos considerar en primer lugar la población susceptible de tal cribado, habiendo dejado claro que el cribado universal no tiene papel en esta cuestión. Posteriormente se planteará cómo y quién debe realizar el cribado y finalmente, en virtud de los resultados del mismo, cuáles serán los siguientes pasos a realizar.

La población susceptible de recibir el cribado serán grupos de pacientes vulnerables, entre los que se incluye la población anciana, independientemente de presentar o no patología de riesgo. Las alteraciones patológicas de riesgo son las de las enfermedades en que la disfagia

orofaríngea se manifiesta con más frecuencia, sin entrar en detalle al corresponder a otras partes del trabajo, pero destacando la patología neurológica (neurodegenerativa, vascular cerebral, neuromuscular, etc), otros pacientes son los que presentan alteraciones en la vía aerodigestiva superior, así como pacientes institucionalizados. En general la disfagia orofaríngea es más común en edades avanzadas pero no debemos olvidar grupos de pacientes pediátricos, como son los pacientes con patología malformativa o neurológica congénita o adquirida, que pueden ser susceptibles de presentar trastornos de deglución.

En todos estos grupos de población se acumulan las más altas frecuencias de disfagia, si bien no en todos los casos las manifestaciones son evidentes hasta presentar posibles complicaciones.

En otros casos, perteneciendo o no de forma clara a estos grupos de riesgo, se pueden manifestar síntomas y signos, sea indirectos o directos, que nos pueden hacer pensar en la posibilidad de una disfagia orofaríngea.

Estos signos indirectos pueden ser los con las ingestas, sobre todo con líquidos o dobles texturas, con retención de alimento en vestíbulo oral, a veces sensación de cuerpo extraño faríngeo, en caso de paso de parte del bolo o la saliva al vestíbulo laríngeo, puede causar alteraciones en la fonación con la denominada voz húmeda (wet voice) manifestación del sonido producido por el contenido líquido en el vestíbulo laríngeo. Se habla de que en estos casos es posible apreciar una desaturación del 2-5% respecto de la saturación basal de oxígeno. En otras ocasiones al alargarse la deglución se piden apreciar prolongaciones del tiempo de ingesta, e incluso manifestaciones psicológicas o sociales en pacientes institucionalizados.

Otros pacientes presentan manifestaciones relacionadas con las complicaciones, como son desnutrición o deshidratación o infecciones respiratorias.

En estos grupos de población si podría resultar eficiente la cumplimentación de herramientas de cribado. Cuando procedemos a analizar cómo realizar el cribado, resulta clave que diferenciemos el cribado que se realiza a pie de cama del paciente vulnerable o el realizado en la consulta en pacientes de riesgo o con síntomas. Lo diferenciaremos de la exploración clínica realizada en el paciente de riesgo, en el que se exploran todas las estructuras deglutorias. El hecho de realizar el cribado permite, en un número considerable de casos, evitar la necesidad de exploraciones complementarias, alguna de ellas con riesgos, incluso importantes. Existen diferentes opciones para el cribado de la deglución, en algunos casos se trata de cuestionarios de autocumplimentación por el paciente, como puede ser el EAT-10, en otros casos se trata de un cuestionario, cumplimentado por el profesional que incluye datos respecto a la situación clínica del paciente, como el sistema MASA, o el descrito por Ickenstein, o en otras ocasiones se plantea más como una técnica exploratoria, como el test de volumen viscosidad de Clavé o el test del agua de DePippo. Procedamos a hablar de algunos de ellos.

EATING ASSESSMENT TOOL (EAT-10):

Se trata de una herramienta de cribado descrita por Belafski² y validada al castellano por Rosa Burgos³ que plantea 10 cuestiones al paciente y que este debe responder desde 0 (en caso de que no le plantee al paciente ningún problema) hasta 4 (en caso de ser un problema serio para la percepción del paciente).

EAT-10 (Eating Assessment Tool)	0 ningún problema	1	2	3	4 problema serio
1.- Mi problema para tragar me ha llevado a perder peso					
2.- Mi problema para tragar interfiere con mi capacidad para comer fuera de casa					
3.- Tragar líquidos me supone un esfuerzo extra					
4.- Tragar sólidos me supone un esfuerzo extra					
5.- Tragar pastillas me supone un esfuerzo extra					
6.- Tragar es doloroso					
7.- El placer de comer se ve afectado por mi problema para tragar					
8.- Cuando trago, la comida se pega en mi garganta					
9.- Toso cuando como					
10.- Tragar es estresante					

Tabla 1. Validity and Reliability of the Eating Assessment Tool (EAT-10)^{2,3}.

Las preguntas son las siguientes, respondiendo de 0 a 4, tal como se ha indicado (Tabla 1):

- EAT1 - Mi problema para tragar me ha llevado a perder peso.
- EAT2 - Mi problema para tragar interfiere con mi capacidad de comer fuera de casa.
- EAT3 - Tragar líquidos me supone un esfuerzo extra.
- EAT4 - Tragar sólidos me supone un esfuerzo extra
- EAT5 - Tragar pastillas me supone un esfuerzo extra
- EAT6 - Tragar es doloroso
- EAT7 - El placer de comer se ve afectado por mi problema para tragar
- EAT8 - Cuando trago, la comida se pega en mi garganta
- EAT9 - Toso cuando como
- EAT10 - Tragar es estresante

Se suma la valoración de cada pregunta para obtener un resultado final. Se indica que en caso de que la suma sea mayor que 3, se indica que el paciente tiene riesgo de presentar algún tipo de disfagia. Se trata de una herramienta con una sensibilidad adecuada, al valorar puntuaciones muy bajas, si bien no es especialmente específica. Tiene su utilidad para ser aplicado en grupos de personas de poblaciones de riesgo, sin necesidad de realizar exploraciones complementarias, si bien, cuando se asocia a otra herramienta de cribado incrementa la sensibilidad y la especificidad. Existen otras herramientas de cribado que valoran la deglución de forma más directa.

TEST DEL AGUA DE DePIPO:

Se trata de una prueba descrita por de DePippo en 1994⁴, como herramienta de cribado en población con ictus para detectar la existencia de aspiraciones. Admite múltiples variaciones, si bien lo habitual es administrar al paciente 10 cc de agua con una jeringa y evaluar el tiempo de deglución de la misma, la existencia de babeo, el número de degluciones que realiza para tomar los 10 cc de agua, así como si se produce tos o disfonía. Se repite la exploración con el mismo volumen de bolo en tres ocasiones con la misma dinámica y finalmente se repite con un bolo de 50 cc de agua. Se observa la presentación de los síntomas referidos siendo positiva la prueba si aparecen dichos síntomas. La exploración fue validada con videofluoroscopia apreciando una sensibilidad del 87% con una especificidad del 39%.

Para incrementar la especificidad y sensibilidad de la prueba se puede utilizar un pulsioxímetro y valorar la existencia de desaturación, considerando positivo cuando

desatura más de 2% respecto del nivel basal de saturación.

No obstante en general resulta controvertido el valor de 2% como referencia de desaturación, indicando autores que no es una medida válida para apreciar la existencia de aspiración.

De hecho ante pacientes con fibrilación auricular tenemos valores fluctuantes de saturación basal así como al medir la frecuencia cardiaca, por lo que no resulta objetiva dicha medición de saturación.

En general es un test que ha sido y sigue siendo empleado como herramienta de cribado pero tiene como limitación principal que solo evaluamos la textura líquido, lo que impide su empleo para evaluar otras texturas o consistencias.

MODIFIED MASEY BEDSIDE SWALLOWING SCREEN:

Se trata de una sistemática de cribado, diseñada por Massey y Jedicha en 2002⁵ y en la que se responde si/no a una serie de cuestiones que van desde el estado de alerta, la capacidad para entender órdenes o el lenguaje para después, si se estima como negativo pasar a dar una cucharadita de agua seguida de un volumen mayor, de 60 ml para obtener la capacidad para deglutir.

MODIFIED MANN ASSESSMENT OF SWALLOWING ABILITY – MMASA:

Este test, descrito en 2002 por Mann⁶ evalúa la deglución de pacientes mayores de 18 años con una batería de pruebas y exploraciones dando una puntuación a cada una de las pruebas definidas hasta un total máximo de 200 que corresponde a la normalidad, incrementando la severidad de la disfagia o el riesgo de aspiración según reduce la puntuación, de forma que en el score de disfagia se indica que entre 178 y 200 puntos se considera normal, de 168 a 178 hablamos de disfagia leve, de 139 a 167 de disfagia moderada y por debajo de 138 disfagia severa. En cambio al hablar de riesgo de aspiración, decimos que entre 170 y 200 no se evidencia anormalidad, de 149 a 169 posible aspiración leve, de 140 a 148 aspiración moderada y aspiración severa por debajo de 140 puntos.

Es una prueba con una técnica de realización compleja con una necesidad importante de tiempo que hace que sea en general poco práctica para la realización como herramienta de cribado en la práctica habitual.

GUSS (GUGGING SWALLOWING SCREEN):

Esta herramienta se desarrolla en Austria en 2006, en el Landesklinikum Donauregion Gugging, junto con el Departamento de Neurociencias Clínicas y Medicina Preventiva de la Universidad del Danubio de Krems (Austria), para evaluar la severidad de la disfagia en pacientes con ictus agudo así como su riesgo de aspiración⁷. Su base es una evaluación de la capacidad de deglución de texturas diferentes al agua, que es la que se evaluaba habitualmente tras el test de DePippo, considerando que los pacientes neurológicos tienen peor capacidad para manejar los fluidos líquidos que los espesados. Con esta premisa se podría conseguir que los pacientes con ictus puedan comenzar tolerancia con ciertas texturas, manteniendo, si precisa los líquidos por vía enteral o parenteral.

El desarrollo de la misma tiene varias partes, inicialmente una fase inicial con una valoración de síntomas preliminares y valoración indirecta de la deglución, con síntomas como la tos o carraspa en reposo. Del resultado de esa suma de puntuación se deduce si se ha de pasar a la segunda fase, donde se evalúa de forma directa la deglución con diferentes texturas, asignando una puntuación según presente síntomas, como la posibilidad de deglución o no, tos, carraspeo, sialorrea o cambios en la voz, con una puntuación total de la suma de todos los ítem para obtener una puntuación final deglutir la saliva. Se le asigna una puntuación final y según el resultado obtenido se plantea la severidad de la disfagia así como la actitud a seguir. En general es una buena prueba pero no separa de forma clara en su puntuación final la diferencia de deglución con diversas texturas.

METODO DE EXPLORACIÓN CLÍNICA DE VOLUMEN-VISCOSIDAD (MECV-V):

Este test fue descrito por el español P. Clavé de Mataró en 2007⁸ y como veremos recopila información de otros test previamente descritos. En esta prueba se realiza una sistemática muy concreta empleando tres texturas, que son líquido, néctar y pudding y evaluando tres volúmenes en cada textura, 5, 10 y 20 ml. La sistemática requiere, como en casi todas las pruebas un cierto nivel de colaboración por parte del paciente. Se prepara agua con espesante a las texturas indicadas, líquido, néctar y pudding. Con el paciente sentado con una posición cómoda y adecuada para la deglución se pone un pulsioxímetro y se explora la saturación basal de oxígeno, tras lo que se inicia la exploración y se aporta al paciente el menor volumen de la textura media, es decir 5 ml de textura néctar observando la presentación de algún dato que sugiera alteraciones de seguridad, como son la presencia de tos, desaturación mayor del 2% (existe

disparidad sobre los datos de la desaturación e incluso se indica que no es representativa necesariamente de aspiración) o aparición de voz húmeda, como indicativo de paso del contenido al vestíbulo laríngeo, pero también se analiza la existencia de alteraciones de eficacia, con la observación de residuo en cavidad oral, residuo en faringe, babeo por mal sello oral o deglución fraccionada, con múltiples intentos para deglutir el bolo explorado.

Según sea el resultado de esta exploración inicial con 5 ml de néctar, si no hay alteraciones de eficacia o de seguridad, anotamos en la rejilla correspondiente dicho resultado y repetimos la secuencia de acontecimientos con el siguiente bolo que será de más volumen (10ml) de la misma textura néctar, observando los mismos signos.

En caso de alteraciones de eficacia sin presencia de alteraciones de seguridad, se sigue progresando en la prueba, tras apuntar en la rejilla dicho resultado.

En caso de presentar alteraciones de seguridad se interrumpe la progresión en texturas y en volúmenes pasando pues a un bolo más seguro. Por ejemplo si nos encontramos con alteración de seguridad con néctar 10 ml, no exploraremos líquido ni volumen 20 ml de néctar, pasando a textura pudding, más segura en principio.

En el caso de que exploremos néctar en sus tres volúmenes con seguridad, pasaremos a repetir la prueba en líquido y posteriormente en pudding.

En caso de problema de seguridad con líquido se interrumpe y se pasa directamente a pudding.

De esa forma buscamos identificar los volúmenes a poder explorar a las texturas seguras para determinar qué tipo de alimentos podrá deglutir el paciente de una manera eficaz y segura.

El esquema de la prueba se refleja en la Figura 1.

Los resultados se introducen en una tabla (Figura 2), según Clavé, donde se incluyen los resultados de las diferentes exploraciones y permite tener una idea visual rápida de cómo está la deglución del paciente. Podemos hacer modificaciones, como puede ser incluir otras texturas, como en nuestro caso en que incluimos la textura miel, intermedia entre néctar y pudding, o en ocasiones en que podemos modificar los volúmenes, por ejemplo en población pediátrica.

Este test de Volumen Viscosidad se ha considerado por muchos como una herramienta de exploración clínica, pero su diseño y planteamiento original era su uso como herramienta de cribado, y para complementarlo mejor se ha de plantear con la opción de asociarlo

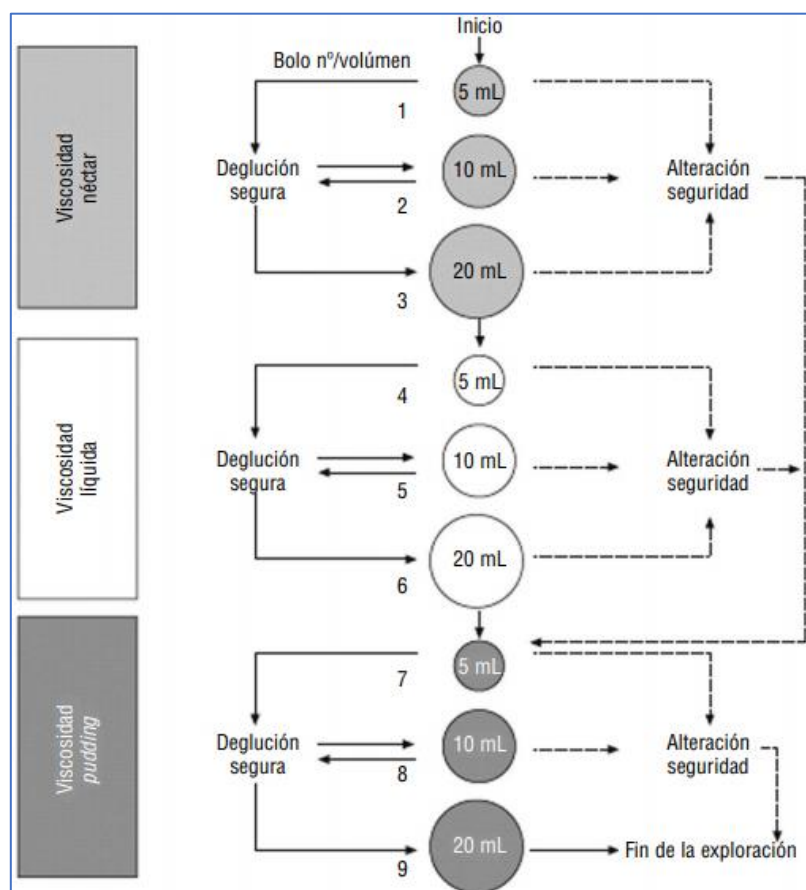


Figura 1. Esquema de la realización del test de Volumen-Viscosidad, tomado de Clavé⁸.

con otras herramientas de exploración clínica, sobre todo de tipo instrumental.

MSA (MODIFIED SWALLOWING ASSESSMENT):

Se trata de una herramienta de cribado descrita por G.W. Ickenstein⁹ en las Clínicas Helios de Alemania para pacientes con factores de riesgo de disfagia neurogénica, al inicio en Unidad de Ictus, y que puede plantearse como una modificación de las herramientas de cribado previamente mencionadas y que consta de tres partes.

En primer lugar un “checklist de disfagia” en todos los pacientes sometidos a dicha herramienta, inicialmente los pacientes que ingresan en unidad de ictus, idealmente todos los pacientes que ingresan con factores de riesgo de disfagia, donde la enfermería encargada de dicho ingreso evalúa factores como si el paciente puede hablar, si tiene tos voluntaria, si controla su propia saliva, si es capaz de manejar el movimiento de los labios, los aspectos respiratorios o si tiene o no voz húmeda. Si la evaluación de todos estos aspectos es considerada positiva, sería candidato a

exploraciones complementarias, si en cambio resulta negativa, pasaría a la segunda fase.

La segunda fase es una evaluación de deglución con una cucharadita de agua, evaluando al paciente en posición sentado con control de tronco y según los criterios de Perry de trastorno funcional. Si la evaluación de todos los criterios (No evidencia de actividad deglutoria, caída del agua desde la boca al exterior, tos o aclaramiento faríngeo, dificultad respiratoria o voz húmeda) resulta negativo pasaríamos a la tercera fase, retornando a exploración complementaria en caso de resultar positivo algún aspecto.

La tercera fase es la realización de un test del agua modificado del de DePippo con 90 ml de agua, solo realizado en caso de superar todos los puntos de la segunda fase, evaluando en este caso la presencia de tos en el primer minuto tras la ingesta, ataque asfíctico en el primer minuto, cambios en la voz o incapacidad para la realización del test.

Con esta evaluación secuencial de la deglución, cuando se aplica de forma precoz en unidades de ictus o en general en Unidades de Neurología se obtienen resultados importantes en la reducción de complicaciones, de neumonías

	PUDDING	MIEL	NECTAR	LIQUIDO
	5 10 20	5 10 20	5 10 20	5 10 20
	☐ ☐ ☐	☐ ☐ ☐	☐ ☐ ☐	☐ ☐ ☐
SIGNOS DE ALTERACION DE SEGURIDAD				
Tos	☐ ☐ ☐	☐ ☐ ☐	☐ ☐ ☐	☐ ☐ ☐
Voz alterada	☐ ☐ ☐	☐ ☐ ☐	☐ ☐ ☐	☐ ☐ ☐
Desaturación	☐ ☐ ☐	☐ ☐ ☐	☐ ☐ ☐	☐ ☐ ☐
SIGNOS DE ALTERACION DE EFICACIA				
Sello labial alt.	☐ ☐ ☐	☐ ☐ ☐	☐ ☐ ☐	☐ ☐ ☐
Residuo oral	☐ ☐ ☐	☐ ☐ ☐	☐ ☐ ☐	☐ ☐ ☐
Degl. fraccionada	☐ ☐ ☐	☐ ☐ ☐	☐ ☐ ☐	☐ ☐ ☐
Residuo faringe	☐ ☐ ☐	☐ ☐ ☐	☐ ☐ ☐	☐ ☐ ☐
OTROS: Editar	☐ ☐ ☐	☐ ☐ ☐	☐ ☐ ☐	☐ ☐ ☐
RESULTADO				
RECOMENDACION				

Figura 2. Tabla para introducción de datos en el test de Volumen Viscosidad, modificado de P. Clavé⁸.

aspirativas y mortalidad en pacientes con ictus agudo¹⁰.

Existen otras herramientas de cribado, de las que no vamos a hablar en este texto, pero en general tenemos que plantear que, en nuestro entorno intentar mejorar los resultados de complicaciones y morbilidad dentro de los grupos de riesgo. Por ejemplo: Dysphagia Risk Assessment for the Community-dwelling Elderly (DRACE). Westergren's Screening for Dysphagia (WSD). Sydney Swallow Questionnaire (SSQ). Northwestern Dysphagia Patient Check Sheet (NDPCS). Royal Brisbane and Women's Hospital (RBWH) Dysphagia

Screening Tool. Deglutition Handicap Index (DHI). Toronto Bedside Swallowing Screening Test (TOR-BSST).

Ello pasa por intentar abarcar la mayor proporción de los pacientes de estos grupos de riesgo con una herramienta de cribado, el tipo de herramienta va a depender de las posibilidades de nuestro entorno de trabajo, haciendo que nos adaptemos al mismo para poder lograr ese objetivo de abarcar a toda nuestra población de pacientes de riesgo, pero con capacidad para poder practicar una evaluación efectiva instrumental de la deglución en los casos que

resulten positivos en el sistema de cribado que hayamos considerado.

Los resultados de las herramientas de cribado en cuanto a mayor valor sensibilidad y especificidad se obtienen combinando herramientas¹¹, de forma que para el test del aguda de DePippo conseguimos sensibilidad del 87% con especificidad del 39%. Cuando valoramos el MECV-V logramos sensibilidad del 80% con especificidad del 68%. Si asociamos ambos test logramos una sensibilidad próxima al 100% con una especificidad del 70,8%.

Las herramientas de diagnóstico instrumental dependerán de nuestro entorno, si bien, los especialistas en Otorrinolaringología son la especialidad con mayor cualificación para poder realizar exploraciones, sobre todo endoscópicas como la Videoendoscopia de deglución, o radiológicas, en colaboración con los departamentos de diagnóstico por la imagen para evidenciar las alteraciones fisiopatológicas de la deglución.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Frame PS, Carlson SJ. A critical review of periodic health screening using specific screening criteria. Part 1: Selected diseases of respiratory, cardiovascular, and central nervous systems. *J Fam Pract.* 1975; 2(1):29–36. Part 2: Selected endocrine, metabolic and gastrointestinal diseases. 2(2):123–9. Part 3. Selected diseases of the genitourinary system. 2(3):189–94.
2. Belafsky PC, Mouadeb DA, Rees CJ, Pryor JC, Postma GN, Allen J, Leonard RJ. Validity and Reliability of Eating Assessment Tool (EAT-10). *Annals of Otology, Rhinology and Laryngology.* 2008;17(12):919-24.
3. Burgos R. Traducción y validación de la versión en español de la escala EAT-10 para despistaje de la disfagia. XXVI Congreso Nacional SENPE 2011
4. DePippo K, Holas M, Reding M, Mandel F; The burke dysphagia screening test for dysphagia: validation of its use in patients with stroke. *Stroke* 1993; 24 (S52): 173.
5. Massey R, Jedicha D. The Massey Bedside swallowing Screen. *J. Neurosci Nurs* 2002;34(5):252-253;257-260.
6. Antonios N, Carnaby - Mann G, Crary M, Miller L, Hubbard H, Hood K, et al. Analysis of a physician tool for evaluating dysphagia on an inpatient stroke unit: the Modified Mann Assessment of Swallowing Ability. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2010;19(1):49 -57.
7. Trapl M, Enderle P, Nowotny M, Teuschl Y, et al. Dysphagia bedside screening for acute-stroke patients: The Gugging Swallowing Screen. *Stroke.* 2007;38(11):2948-2952.
8. Clave P, Arreola V, Romea M, et al: Accuracy of the volume- viscosity swallow test for clinical screening of oropharyngeal dysphagia and aspiration. *Clin Nutr* 2008;27:806– 815.
9. Ickenstein GW, et al. “Diagnosis and treatment of neurogenic dysphagia” 1st edition Bremen UNI-MED, 2011. ISBN978-3-8374.1273-4.
10. Gutierrez-Fonseca R, Fernandez-Ferro J, Garcia Botran B, Guillán Rodríguez, et al. Improvement of mortality and aspiration pneumonia rate in stroke unit after implantation of dysphagia assesment. Conference Paper: 5th European Society for Swallowing Disorders (ESSD) congress. Swallowing disorders: from compensation to recovery. Barcelona, 01-03 Oct 2015.
11. Tohara H, Saitoh E, Mays KA, Kuhlemeier K, Palmer JB. Three tests for predicting aspiration without videofluorography. *Dysphagia* 2003;18(2):126–134

Capítulo 8

EVALUACIÓN CLÍNICA Y EXPLORACIÓN EN LA DISFAGIA

Cabrera Morín PR, Rico Cantillo PV.

INTRODUCCIÓN:

La disfagia es un síntoma que puede presentarse en muchas patologías, se define como una alteración para la deglución.

La amplitud de posibilidades diagnósticas en las que la disfagia puede ser el síntoma principal o acompañante, hace que la valoración clínica y la exploración de los pacientes que la presenten deba ser completa e integral, muchas veces con un abordaje interdisciplinar en el que el laringólogo tiene un papel primordial.

Como las patologías que presentan disfagia son muy diversas, las disfunciones que producen el síntoma pueden ser múltiples, agrupándose en mecánicas, motoras o sensoriales. Mediante nuestra evaluación en consulta o a pie de cama debemos ser capaces de identificarlas en cada paciente, tomando en cuenta el posible origen multifactorial.

En éste capítulo abordaremos estos aspectos, sin profundizar en las técnicas de las exploraciones instrumentales (videoendoscopia de la deglución y videofluoroscopia) que se explicarán con detalle en los capítulos siguientes.

Es frecuente que los enfermos acudan con la propia disfagia como motivo de consulta, pero también pueden hacerlo por otros síntomas más inespecíficos, tales como regurgitación nasal u oral, alteraciones en la voz durante y después de las comidas, tos antes, durante y después de la ingesta, que pueden sugerir una disfagia encubierta y ante los que debemos estar atentos.

Existen condiciones patológicas que asocian disfagia, donde el paciente no es capaz de identificarla, por lo que no relaciona los síntomas presentados con éste problema, aumentando el riesgo de complicaciones derivadas de las dificultades de la deglución, como pueden ser las broncoaspiraciones.

Debemos hacer énfasis en que una correcta evaluación de la disfagia, y la consecuente actuación sobre las patologías y efectos de la misma, pueden disminuir la morbilidad y mortalidad.

Para ello se hace imprescindible realizar una buena historia clínica, y utilizar las herramientas adecuadas para identificar correctamente pacientes vulnerables o sospechosos de poder presentar alteraciones de la deglución, sobre todo

en aquellos con síntomas inespecíficos o atípicos, para determinar el riesgo de aspiración y la indicación de exploraciones instrumentales. El objetivo final será la caracterización de los déficits fundamentales, su intensidad, la propuesta de la dieta más apropiada y el diseño de un plan terapéutico rehabilitador, médico y/o quirúrgico^{1,2,3}.

El correcto manejo del paciente con disfagia es, como ya se mencionó, multidisciplinar, donde además del laringólogo, deben incorporarse todos los recursos humanos y técnicos para realizarlo de forma efectiva, fundamentalmente logopedas, especialistas en nutrición, enfermería, y la colaboración de especialistas en vía digestiva, todos con entrenamiento específico en la valoración y tratamiento de la disfagia.

La evaluación podrá ser estandarizada, utilizándose protocolos de exploración, adecuados al caso, lo que permite una captura más precisa de los signos de interés y un óptimo aprovechamiento por los diferentes integrantes del equipo evaluador⁴.

Para determinar el riesgo de tener problemas de deglución relacionándolo con el grado de disfagia existen herramientas de autovaloración como el EAT-10⁵. Precisan la colaboración del paciente, un nivel de consciencia adecuado y se usan antes de la consulta con el especialista, pudiendo utilizarse también después de las medidas terapéuticas, permitiendo valorar la mejoría de los síntomas.

ANTECEDENTES PERSONALES:

Tendremos en cuenta que los pacientes que acuden a la consulta pueden presentar la disfagia como síntoma de debut de múltiples enfermedades, o bien con el diagnóstico previo de una enfermedad que nos permite encuadrar la disfagia como parte de su desarrollo natural. Son importantes todas las patologías previas que puedan haber alterado tanto la anatomía como la función de las estructuras implicadas en la deglución, bien por ellas mismas como por su tratamiento.

La patología tumoral de cabeza y cuello, sobre todo en vía aerodigestiva superior, durante su evolución, así como los tratamientos, quirúrgico, y radioterápico, son causas

Puntúe del 0 al 5, cuánto le han afectado los síntomas o problemas de la lista siguiente durante el último mes.	0 = No problema; 5 = Problema severo					
Afonía u otros cambios en la voz	1	2	3	4	5	6
Carraspeo, o necesidad de aclarar la garganta.	1	2	3	4	5	6
Sensación de tragar moco que cae por detrás de la nariz.	1	2	3	4	5	6
Dificultad para tragar la comida, líquido o pastillas	1	2	3	4	5	6
Tos después de comer o tras estar tumbado	1	2	3	4	5	6
Dificultad para respirar o episodios de atragantamiento / ahogo.	1	2	3	4	5	6
Ataques de tos	1	2	3	4	5	6
Sensación de bulto o de tener algo pegado en la garganta. Sensación de tener algo a medio tragar.	1	2	3	4	5	6
Sensación de que el ácido del estómago sube a la garganta. Quemazón u opresión en el pecho.	1	2	3	4	5	6
TOTAL _____						

Tabla 1. Reflux Symptom Index. Traducido y validado al español. Adaptada de Calvo-Henríquez et al⁷.

importantes disfagia.

También los son las patologías neurológicas como ACVA, enfermedades neurodegenerativas como el Parkinson, ELA o patologías neuromusculares, en las que generalmente contamos con un diagnóstico previo, y podemos sospechar la aparición de disfagia durante su evolución, aunque puede que la disfagia se presente como síntoma inicial.

Antecedentes de infecciones respiratorias recurrentes, pueden hacernos sospechar broncoaspiraciones, se debe tener en cuenta que en ocasiones los pacientes no refieren ningún otro síntoma.

Los antecedentes de enfermedad por reflujo gastroesofágico son importantes. Aunque no exista clínica clásica de pirosis y dispepsia, se pueden presentar molestias inespecíficas a nivel extraesofágico, debidas a reflujo faringolaríngeo, el cual puede producir disfagia. Existen herramientas para cuantificar dichos síntomas como el Reflux Symptom Index⁶, recientemente traducido y validado al español, que da certidumbre a su diagnóstico (Tabla 1)⁷.

ANAMNESIS:

Es conocida la importancia de la historia clínica en nuestra práctica habitual, y en el caso de la deglución debemos hacer énfasis a la hora de realizar la anamnesis.

La información será proporcionada por el propio paciente cuando su estado cognitivo lo permita, en caso contrario familiares o cuidadores son esenciales.

Tenemos que recoger información sobre la naturaleza y severidad del problema, siendo muy importante establecer el tiempo transcurrido desde la aparición de los síntomas, las circunstancias de su aparición y si su inicio es agudo como en el ACVA y TCE, o de evolución

progresiva y/o tórpid, típica de afecciones crónicas como las enfermedades neurodegenerativas tipo ELA, Parkinson o miopatías.

Son de interés los posibles condicionantes como patologías de diagnóstico reciente, cambios de hábitos en la alimentación, cirugías recientes en cabeza y cuello, o el inicio de tratamientos médicos para otras patologías. También si los síntomas son constantes o no, si se presenta dificultad para tragar la saliva, si la disfagia está presente para todos los alimentos, si presenta dificultad para tragar cápsulas o comprimidos pequeños, y sobre todo si la disfagia es para líquidos, sólidos o mixta.

Profundizaremos en las características de la dieta, si afecta a la efectividad de la nutrición, valorando si existe pérdida de peso desde que comenzaron los síntomas. Si toma la comida triturada, blanda, si evita algunas texturas y/o consistencias, o si retiró algún alimento de forma habitual. También es de interés anotar el tiempo que invierte en tomar una comida principal, si ha tenido algún atragantamiento importante y otras posibles alteraciones de la seguridad que sospecharemos si existe tos durante las comidas, y en pacientes de edad avanzada o con deterioro cognitivo y con el reflejo de la tos alterado valorar sensación de dificultad respiratoria o neumonías recurrentes⁸.

Merecen mención especial los cuerpos extraños, se presentan de forma aguda, y generalmente se diagnostican en un paciente que acude a urgencias con el antecedente de sensación inmediata de dolor tras la ingesta, atragantamiento o sensación de bloqueo, sin embargo en pacientes con déficit cognitivo, en niños, o en ancianos, pueden presentarse con otros síntomas como babeo, afagia y dolor, sin referir directamente la relación con la ingesta previa siendo su diagnóstico menos evidente.

Según el momento en el que se produce la disfagia, podemos clasificarla en orofaríngea y esofágica, y a su vez relacionarlo con la localización de la sensación referida por el paciente; aunque ésta última puede que no sea muy precisa ni específica, suelen ser complementarias.

La disfagia orofaríngea se debe a alteraciones para la preparación del bolo y para su transferencia desde la boca hasta el esfínter esofágico superior. La localización referida por el paciente es a nivel cervical y suele acompañarse de dificultad para iniciar la deglución, sialorrea, regurgitación nasal, deglución fraccionada y síntomas de aspiración como tos y asfixia⁹. Puede acompañarse de dolor y cuando es de aparición aguda nos puede indicar patología infecciosa e inflamatoria como faringitis o faringoamigdalitis; en casos con dolor intenso y persistente de evolución tórpida debemos descartar cuidadosamente patología tumoral, especialmente si existen factores de riesgo.

En pacientes con antecedentes de radioterapia en dicha zona se puede presentar disfagia orofaríngea a veces asociada a dolor, tanto en las primeras fases del tratamiento debido a inflamación de la mucosa, como a mediano o largo plazo por las secuelas y fibrosis después de dicho tratamiento, aunque en este caso el dolor es menos frecuente.

Los pacientes suelen localizar la disfagia esofágica a nivel retroesternal, en general con un 70% de precisión¹⁰, sintiendo la dificultad al final del acto deglutorio. Al igual que en la orofaríngea, pueden presentar dolor.

Ante esta localización se deben valorar alteraciones en la motilidad esofágica, como los espasmos esofágicos, que se presentan de forma intermitente y asocian dolor.

La esofagitis también puede presentarse con dolor, sensación de regurgitación, pirosis, se relaciona con la ingesta de ciertos alimentos y con la presencia de hernia de hiato, pueden mejorar con antiácidos.

Las causas obstructivas son los anillos esofágicos, en los que la disfagia es principalmente a sólidos, en particular con la carne; no es constante y mejora con la ingesta de líquidos, pueden presentar regurgitación en función del grado de obstrucción, de la cantidad de alimento y velocidad con la que se ingiere. También pueden desencadenar dolor.

Un esfínter esofágico inferior hipertónico va a impedir el correcto paso del bolo hacia el estómago produciendo disfagia baja. La acalasia del esfínter esofágico inferior producida por la falta de relajación del mismo después de la deglución con una dilatación de la porción del esófago por encima del esfínter. Produce disfagia

y en las fases iniciales puede asociar dolor.

Al igual que en la disfagia alta, la asociación con dolor, sobre todo intenso y agudo, con empeoramiento progresivo y rápido, obliga a descartar patología tumoral, que puede ser intrínseca o compresiva producida por estructuras adyacentes, como adenopatías, masas tiroideas, timo, hipertrofia cardíaca, variantes anatómicas cardíacas o vasculares.

Las patologías neurológicas y neuromusculares pueden ser causantes tanto de disfagia orofaríngea como esofágica, debiéndose realizar cribado de disfagia en aquellas donde es frecuente debido a los riesgos que conlleva no diagnosticarla. Por ejemplo, en la enfermedad de Parkinson los atagantamientos aumentan de forma importante la mortalidad y la rehabilitación de la deglución puede ser muy efectiva.

El ACVA es la causa más frecuente de disfagia orofaríngea y de neumonía por aspiración; el correcto cribado y la oportuna intervención permite evitar complicaciones, disminuir la morbimortalidad y reducir días de ingreso y tratamiento en estos pacientes¹¹.

En patología neuromuscular se puede producir una alteración en la función y la coordinación de los diferentes músculos implicados en el complejo proceso deglutorio, y la disfagia puede ser un síntoma de la enfermedad ya establecida, produciendo atagantamientos y en muchas ocasiones neumonías de repetición secundarias a aspiraciones silentes, pero también puede ser el síntoma inicial, y con una correcta exploración y anamnesis podemos llegar a diagnosticar patologías de este tipo en sus fases iniciales.

EXPLORACIÓN FÍSICA:

Una exploración clínica rigurosa del paciente nos permitirá una mayor exactitud en el diagnóstico ya que nos ayudará a obtener signos indicativos de disfagia. Podrá realizarse a pie de cama o en consulta externa.

Llevando una sistemática de exploración, en primer lugar inspeccionaremos el estado general del paciente atendiendo a la postura y tono muscular, la capacidad para mantenerse erguido durante las comidas, sentado y en una posición adecuada. La capacidad para realizar las comidas sin intervención de otras personas, posibilidad de identificar los tipos de alimentos y sus consistencias, y de llevarlos a la boca correctamente, lo cual incluye la valoración cognitiva y del estado de consciencia.

A continuación tomamos los datos antropométricos, tales como peso del paciente (anotando si es su peso habitual o si ha habido una pérdida importante), talla, Índice de Masa

Corporal (IMC). Datos que nos permitirán detectar un problema de malnutrición que demande la intervención de otro de los integrantes del equipo interdisciplinario que debe atender a un paciente con disfagia (endocrinólogo).

También valoraremos las alteraciones en la voz, si es aérea, tensa, nasal o húmeda, siendo ésta última un probable signo de penetración. También son de interés los carraspeos frecuentes o la tos seca.

En caso de ser portador de traqueotomía es necesario conocer el tipo de cánula que utiliza, el inflado de balón, su oclusión o el uso de válvulas fonatorias. Debemos evaluar hasta qué punto la traqueotomía dificulta el ascenso laríngeo¹².

Seguidamente realizaremos una exploración orofacial. La alteración del sello labial produce babeo; su funcionalidad se constata ordenando fruncir los labios, silbar, inflar alternativamente los carrillos o decir el fonema /p/. También evaluaremos los movimientos mandibulares. Puede existir sialorrea o xerostomía. Luego el estado de la dentadura, edéntula, prótesis dentales y su estado de fijación e higiene.

Exploraremos el tono de la lengua así como su capacidad de movimiento, el fonema /t/ y la capacidad de hacer chasquidos linguales. Las fasciculaciones linguales son características de la ELA.

La valoración del sello palatogloso, cuya incompetencia puede producir regurgitación nasal y aspiración predeglutoria; para comprobar su funcionalidad es útil el fonema /k/ y la evaluación de la nasalidad. Con un depresor se puede constatar la sensibilidad de la cavidad oral así como de la orofaringe provocando el reflejo nauseoso (estimulando la base de la lengua o la pared posterior faríngea) o del velo palatino (estimulando la base uvular o los pliegues palatinos). Pueden existir reflejos arcaicos al contacto con el depresor (mordedura, succión, protrusión lingual) característicos de patología neurológica suprabulbar.

Realizaremos la palpación cervical, se deben descartar masas, tumoraciones o adenopatías, descartar aumento de volumen de la glándula tiroidea y la presencia de nódulos tiroideos. Evaluaremos la elevación laríngea: se coloca el dedo índice sobre la musculatura suprahiodea, el dedo corazón sobre el hioides, el dedo anular sobre el tiroides y el meñique sobre la tráquea y se manda deglutir; la nuez debe subir rápidamente la altura de aproximadamente el ancho de un dedo (Figura 1).

Aprovecharemos para valorar el disparo deglutorio a la orden, calculando el tiempo en segundos que tarda en desencadenarse el reflejo deglutorio o tiempo de retardo deglutorio que

puede ser por alteración de la sensibilidad o por apraxia.



Figura 1. Palpación cervical: evaluación de la elevación laríngea.

Posteriormente pasaremos a realizar una laringoscopia flexible con el fin de valorar la permeabilidad de las fosas nasales y descartar masas en cavum. Valoración por vía nasal de la integridad del sello palatino repitiendo la maniobra de pronunciar el fonema /k/.

Se debe valorar una posible retención de secreciones en hipofaringe, hipertrofia de amígdala lingual, retención de secreciones o alimentos en valéculas, correcta movilidad de epiglotis, cuerdas vocales, y buen cierre glótico, así como la presencia de mucosidad o secreciones espesas en vestíbulo laríngeo y glotis.

Valoraremos también la simetría de la apertura de los senos piriformes, y se deben descartar sinequias o estenosis a ese nivel, que pueden causar disfagia, siendo muy cuidadosos en esta parte de la exploración, ya que en muchas ocasiones son difíciles de valorar por ser alteraciones leves, o por la presencia de secreciones o restos de alimentos, la calidad de imagen aportada por los videoendoscopios flexibles, permite diagnósticos más precisos.

Otro de los parámetros a valorar es el eritema o edema en aritenoides y mucosa de la región retrocricoides, todos estos hallazgos pueden indicar la presencia de reflujo, causa frecuente de disfagia y otras molestias faríngeas. Podemos asignar un valor a cada una de dichas variables, y agruparlas en el Reflux Findings Score (RFS)¹³ para apoyar el diagnóstico de reflujo

faringolaríngeo, aunque los hallazgos no son específicos de dicha patología, y pueden corresponder a otras causas de inflamación laríngea. (Tabla 2).

SIGNO	PUNTUACIÓN
Pseudosulcus (edema subglótico)	0 = Ausente
	2 = Presente
Obliteración ventricular	0 = Ausente
	2 = Parcial
	4 = Completa
Eritema / Hiperemia	0 = Ausente
	2 = Solo
	4 = Difuso
Edema de cuerdas vocales	0 = Ninguno
	1 = Leve
	2 = Moderado
	3 = Severo
	4 = Polipoide
Edema laríngeo difuso	0 = Ninguno
	1 = Leve
	2 = Moderado
	3 = Severo
	4 = Obstructivo
Hipertrofia en comisura posterior	0 = Ninguna
	1 = Leve
	2 = Moderada
	3 = Severa
	4 = Obstructiva
Granuloma / granulación	0 = Ausente
	2 = Presente
Moco espeso endolaríngeo	0 = Ausente
	2 = Presente
Máximo 26. >7 resultado anormal	

Tabla 2. Reflux Finding Score. Adaptada de Belafsky et al⁵.

En muchas ocasiones será necesario evaluar al paciente a pie de cama, para establecer el riesgo y la severidad de la disfagia, para lo que contamos con diversas técnicas, entre ellas, el test de volumen viscosidad¹⁴. Primero valoramos los parámetros explicados previamente como postura, estado de consciencia, valoración cognitiva, dentadura y sello labial. En ésta exploración es básica la valoración subjetiva de la voz antes de comenzar la administración de los diferentes volúmenes de líquido, porque posteriormente veremos las variaciones de la

misma. Se necesita un pulsioxímetro para valorar la saturación basal de oxígeno, y posteriormente las variaciones observadas durante la prueba.

Consiste en la administración de diferentes consistencias de líquidos, preparadas con agua y espesantes, variando las cantidades según una secuencia establecida (Figura 2).

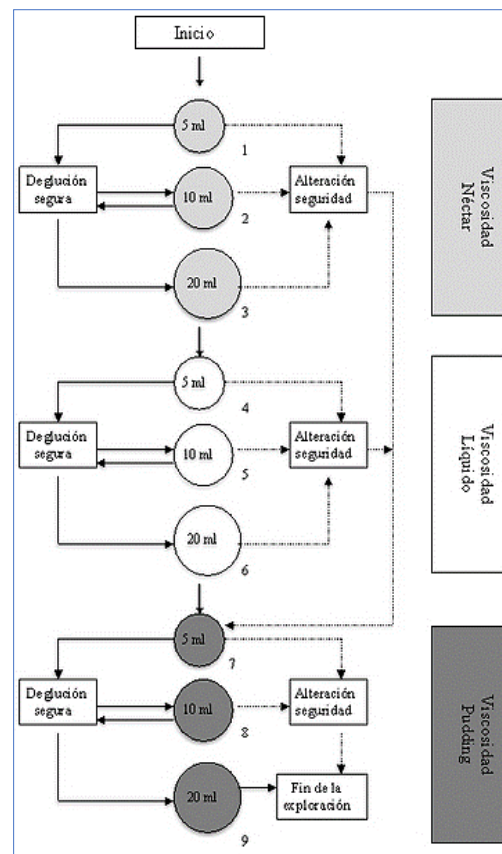


Figura 2. Método de Exploración Clínica Volumen-Viscosidad (MECV-V) para la detección de la disfagia orofaríngea. Adaptada de Clavé P, Arreola V.⁶

Una alteración de la calidad de la voz, apareciendo voz húmeda, tos o cambios de la saturación de oxígeno con disminución de 3% o mayor, se interpretan como una alteración en la seguridad e indican la necesidad de una valoración instrumental, cuyas técnicas se explicarán en capítulos posteriores.

Todos los métodos previamente expuestos y los datos recogidos mediante ellos nos servirán para confirmar la presencia de disfagia y para planear los pasos siguientes a seguir: indicar pruebas instrumentales, interconsultas con otras especialidades médicas y/o tratamientos personalizados.

Respecto a la necesidad de realizar técnicas instrumentales (Videoendoscopia de deglución y

videofluoroscopia) algunos autores la justifican en todos los casos, dada la limitación de la exploración clínica a la hora de detectar aspiraciones silentes y penetraciones¹⁵, aunque otros no lo ven práctico, especialmente en ACVA¹⁶. Recientemente se han descrito los siguientes criterios para este último caso¹⁷:

- Cuando la evaluación clínica no resulta concluyente o hay dudas sobre alguna textura.
- Cuando el paciente no colabora en la realización del test clínico, como por ejemplo en una afasia sensitiva
- Si hay sospecha de alteración anatómica.

CONCLUSIÓN:

La disfagia es un síntoma presente en múltiples patologías. El riesgo de padecer disfagia debe ser identificado ya que la prevención de sus consecuencias es básica para evitar complicaciones, patologías graves, como la neumonía por aspiración y atragantamientos, disminuyendo la morbilidad y mortalidad, así como días de hospitalización y tratamientos.

Muchos pacientes acuden al médico refiriendo claramente dificultad o molestias al tragar, pero un porcentaje considerable de los pacientes con disfagia no tienen un diagnóstico claro, y precisan la realización de cribados y exploraciones complementarias para detectar el problema. No es un síntoma específico o patognomónico de una patología en particular, pero la correcta anamnesis y exploración, nos ayudará a determinar tanto el riesgo de disfagia como su posible causa.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Speyer R. Oropharyngeal dysphagia. Screening and assessment. *Otolaryngol Clin N Am* 2013;46(6):989-1008.
2. Nobriga CV, Murry T. Speech-Language Pathology; the clinical swallow examination. En: Carrau RL, Murry T, Howell RJ, Eds. *Comprehensive management of swallowing disorders*. 2º ed. San Diego, California: Plural Publishing; 2017. pp. 43-50.
3. Rico Cantillo PV, Vaamonde Lago P. Papel de la logopedia en una Unidad Hospitalaria de Quemados. *Proyecto Lumbre* 2017; 14:32-37
4. McCullough GH, Martino R. Clinical evaluation of patients with dysphagia: Importance of history taking and physical exam En: Shaker R, Easterling C, Belafsky PC, Postma GN, Eds. *Manual of Diagnostic and therapeutic techniques for disorders of deglutition*. New York: Springer; 2013. pp 11-30
5. Belafsky PC, Mouadeb DA, Rees CJ et al. Validity and Reliability of the Eating Assessment Tool (EAT-10). *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2008; 117 (12):919-24.
6. Belafsky PC, Postma GN, Koufman JA. Validity and reliability of the Reflux Symptom Index (RSI). *J Voice* 2002;16:274-27.
7. Calvo-Henríquez C, Ruano-Ravina A, Vaamonde P et al. Translation and validation of the Reflux Symptom Index to spanish. *J Voice* 2018. Jul 31. pii: S0892-1997(18)30035-3.
8. Bascuñana Ambrós H. Tele-rehabilitación en la disfagia orofaríngea: un nuevo paradigma para tratar y empoderar a nuestros pacientes [Tesis doctoral]. Barcelona: Universitat Autònoma de Barcelona; 2015.
9. Devault K. Symptoms of esophageal diseases. En: Feldman M, Friedman Lawrence S, Brandt Lawrence J, eds. *Sleisenger and Fordtran's. Gastrointestinal and Liver diseases*. 10th ed. Philadelphia: Elsevier; 2016. p. 185-192.
10. Epprecht P, Mas S, Cánovas D. Clínica de la disfagia. En: Jaume G, Tomas M, eds. *Manejo de la disfagia y aspiración*. Madrid: Ergon; 2007. pp 33-38.
11. Gutiérrez Fonseca R, Fernández Ferro J, García Botrán B, et al. Improvement of mortality and aspiration pneumonia rate in stroke unit after implantation of dysphagia assesment protocol. Conference: 5th ESSD CONGRESS (European Society of Swallowing Disorders), At Barcelona (Spain)
12. Bleeckx D. Disfagia: evaluación y reeducación de los trastornos de la deglución. Madrid: McGraw-Hill / Interamericana de España; 2004.
13. Belafsky PC, Postma GN, Koufman JA. Validity and reliability of the reflux findings score (RFS). *Laryngoscope* 2001;111(8):1313-1317.
14. Clavé P, Arreola V, Romea M, et al. Accuracy of the volume-viscosity swallow test for clinical screening of oropharyngeal dysphagia and aspiration. *Clin Nutr* 2008; 27(6):806-815.
15. Velasco MM, Arreola V, Clavé P, Puiggrós C. Abordaje clínico de la disfagia orofaríngea: diagnóstico y tratamiento. *Nutrición Clínica en Medicina* 2007; 3:174-202.
16. Lim SHB, Lieu PK, Phua SY, Seshadri R, Venketasubramanian N, Lee SH, et al. Accuracy of bedside clinical methods compared with fiberoptic endoscopic examination of swallowing (FESS) in determining the risk of aspiration in acute stroke patients. *Dysphagia* 2001; 16:1-6.
17. Gutiérrez Fonseca R, García Botrán B. La valoración instrumental de la disfagia: VED y VFD. En: Guillán Rodríguez M, ed. *Abordaje multidisciplinar de la disfagia y terapia nutricional en el Ictus agudo*. Unidad de Ictus.

Hospital Universitario Rey Juan Carlos. Abbott
Laboratories SA; 2018. pp. 53-60.

Capítulo 9

PROTOCOLO VIDEOENDOSCOPIA DE LA DEGLUCIÓN

Jaume Bauzá B, Trobat Company F.

La videoendoscopia de la deglución es una herramienta que nos permitirá responder cuál es la situación anatomofuncional de la deglución, y saber si la deglución oral es segura (sin riesgo de aspiración), bien a través de maniobras facilitadoras o cambios de la consistencia de los alimentos.

Consta de dos partes, la primera consistirá en observar como es la situación anatómica de la laringofaringe y después procederemos a darle alimentación por boca. (Tabla 1 y 2)

CAVIDAD ORAL:
Fase preparatoria del bolo
- Dientes - Lengua - Surcos gingivomales - Frenillo de la lengua
Fuerza muscular de la lengua
Buen cierre de la cavidad oral:
- Anterior. - Posterior: a través del istmo de las fauces, delimitado por los arcos palatoglosos y palatofaríngeos del velo del paladar.
Buen control oral:
- Paladar blando. - Buena elevación de la lengua.
OROFARINGE:
Correcta propulsión orofaríngea:
- Paladar blando. - Pared lateral faríngea. - Base de la lengua.
Buena competencia velofaríngea:
- Paladar blando. - Paredes laterales y posteriores faríngeas.
HIPOFARINGE:
Buena propulsión muscular.
F. Constrictores faríngeos. G. Seno piriforme. H. Tono basal y con deglución del cricofaríngeo
Laringe
- Epiglotis, bandas ventriculares y cierre glótico. - Elevación laríngea y del hueso hioides.

Tabla 1. Mecanismos de deglución fisiológicos.

ESTRUCTURA	AFERENTE	EFERENTE
Labios	V2 (maxilar) V3 (lingual)	VII
Lengua	V3 (lingual)	XII
Mandíbula	V3 (mandibular)	V (músculos masticación)
Paladar	V, IX, X	IX, X
Región bucal, mejillas	V (músculos masticación)	VII
Base de lengua	IX	XII
Epiglotis (cara lingual)	IX	X
Epiglotis (cara laríngea)	X (rama int. del n. laríngeo superior)	X
Supraglotis y glotis	X (rama int. del n. laríngeo superior)	X
Subglotis	X (recurrente)	X
Tráquea superior	X (recurrente)	X
Faringe (naso- y oro-)	IX	X (excepto el estilofaríngeo, innervado por el IX)
Faringe (hipo-)	X (rama int. del n. laríngeo superior)	X

Tabla 2. Pares craneales implicados en las fases oral y faríngea de la deglución.

PRIMERA PARTE. TOMA PANORÁMICA DE FARINGE-LARINGE:

Introduciremos el nasofibroscopio a través de la nariz y realizaremos una toma panorámica de la encrucijada laringofaríngea. Se puede anestesiarse o no la nariz, pero con pomada tópica, para no anestesiarse la hipofaringe. Para tener mejor visión se introducirá si es posible el endoscopio a través del meato medio o si no por el suelo de las fosas.

1. Competencia velofaríngea:

Tras introducir el nasofibroscopio por una fosa nasal valoramos la movilidad del paladar.

Nos fijamos si hay una buena ascensión del mismo y si contacta con pared posterior de la nasofaringe de forma simétrica llegando a realizar un cierre adecuado de la nasofaringe; es muy importante el sellado de forma hermética de la nasofaringe.

Los fonemas palatales en español son: /ch/, /y/, /ll/ y /ñ/ por tanto, serán las palabras que contengan estos fonemas los que nos permitirán ver el movimiento del paladar.

Recuérdese que durante el habla, el velo del paladar permanece descendido para las vocales y las consonantes nasales (m, n, ñ) y se eleva para los demás sonidos.



Figura 1. Ascenso del velo del paladar durante la deglución.

A veces para apreciar mejor la simetría del velo del paladar, abrimos la boca del paciente y pedimos que diga “a”.

Pedimos al paciente que trague (sin alimentos) y vemos la simetría al ascender el velo de paladar. (Figura 1).

2. Hipofaringe:

Realizaremos una toma panorámica de la faringolaringe, dejando el endoscopio posteriormente a la altura de la úvula (Figura 2).

Valoraremos la simetría del espacio de la valécula y los senos piriformes. Veremos si hay aspiración basal y donde hay retención de saliva o secreciones, será zona de riesgo si está en vestíbulo laríngeo o cara laríngea de la epiglotis.

Los senos piriformes, se abren cuando el paciente sopla con la boca cerrada o haciendo maniobra mentón esternón a la izquierda (se abre el contralateral).

3. Base de lengua y función faríngea:

Debemos observar la base de lengua su simetría, su movilidad y la presencia de hipertrofia de amígdala lingual. La movilidad de

la base de lengua se aprecia mejor con sonidos postvocálicos /l/ como los de las palabras gol o futbol. Cuando dice estas palabras la base de lengua debe ir hacia atrás de forma simétrica.



Figura 2. Toma panorámica faringolaríngea.

Para valorar la integridad de los movimientos de la base de lengua y de la musculatura faríngea se pide al paciente que haga repeticiones de “rr”. Evaluaremos la fuerza de la lengua, manteniendo la lengua hacia fuera mientras el paciente intenta introducirla hacia adentro de la boca. Anotaremos si se produce el colapso de las paredes posteriores de la faringe al deglutir o al realizar inspiraciones fuertes o con maniobra de Valsalva.



Figura 3. Maniobra de constricción faríngea, mientras en el paciente pronuncia “eeeeee”.

También realizaremos la maniobra de constricción faríngea, que consiste en pedir al paciente que aguante 3 segundos en tono alto “eeeeee”. Se visualizará la movilidad de la faringe, ver la simetría en ambos lados con respecto a los movimientos laterales y mediales.

Cuando esta maniobra está ausente la probabilidad de que haya déficits sensoriales faringolaríngeos es bastante alta, así como también la probabilidad de presentar aspiración y/o penetración laríngea. (Figura 3)

4. Evaluación de la laringe:

Debemos observar las funciones de la laringe: la respiración, la fonación y la protección de la vía aérea. Las funciones de protección frente a la deglución se describirán en la segunda fase de la videoendoscopia de la deglución.

- En cuanto a la respiración valoraremos la duración de cada ciclo de respiración, la frecuencia de la respiración, si hay presencia de estridor y si éste es inspiratorio o espiratorio o ambos. Le pediremos al paciente que esnife o que inhale profundamente, de esta forma evaluaremos la capacidad real de abducir las cuerdas vocales mediante la activación del músculo cricoaritenideo posterior.
- Fonación, es un estudio básico de la voz. Solicitamos al paciente que diga /eee/, que repita /hee-hee-hee/ 5 o 7 veces, que mantenga un tono alto y que varíe de un tono bajo a uno alto. Anotaremos la voz habitual del paciente. Si vemos un paciente con una voz húmeda nos sugerirá que tiene secreciones en las cuerdas vocales, con posible aspiración de las mismas. Una voz soplada nos indica que el paciente no tiene un cierre adecuado de la glotis. Si la adducción es correcta habrá un buen cierre glótico cuando diga /eee/. Podemos variar de tono gracias a que las cuerdas vocales se tensan, se eleva la laringe y la acción de los aritenoides.
- Anotaremos si tiene una tos débil, fuerte o ausente.
- Veremos la protección de la vía aérea. Lo que se denomina la competencia laríngea, pedimos al paciente que retenga el aire y ver si se produce un buen cierre glótico. Solicitaremos que realice una inspiración profunda y después que retenga el aire, y veremos los dos patrones que se pueden presentar: adducción de cuerdas vocales o bien que cierra con bandas ventriculares junto con el movimiento anterior de aritenoides.

5. Manejo de secreciones y frecuencia de degluciones:

Normalmente la mucosa de la hipofaringe presenta un aspecto húmedo, con poca retención en valécula o senos piriformes. Si está presente en otras localizaciones debemos anotarlo. También es importante ver como se defiende de estas retenciones, si mediante las degluciones secas es posible manejarlas; se considera normal hasta 2 degluciones espontáneas para manejar el bolo.

Clasificación del manejo de las secreciones: (Figura 4 y 5)

- 0: normal
- 1: retención salivar por fuera del vestíbulo laríngeo durante toda la observación.
- 2: retención salivar de forma transitoria en vestíbulo laríngeo, con caída ocasional hacia el introito laríngeo, pero que el paciente puede aclarar.
- 3: retención salivar de forma manifiesta en vestíbulo laríngeo, constantemente y además el paciente no se defiende bien frente a ellas.

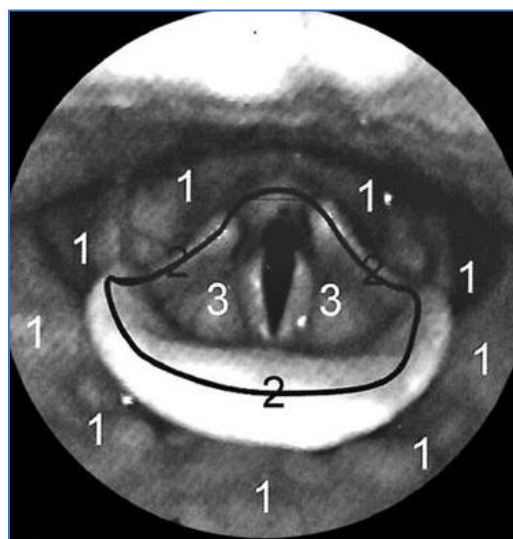


Figura 4. Severidad de la aspiración en función de la localización de las secreciones basales observadas en la FESS y los residuos de alimentos tras la deglución. La localización 1 supone un bajo riesgo de aspiración. La 2 un riesgo moderado, y la 3 supone un alto riesgo de aspiración de secreciones basales. Tomado de Logeman, SE (2001).



Figura 5. Retención de secreciones en senos piriformes y zona retrocricóidea.

Por la introducción del endoscopio es normal que se estimule el flujo salivar y haya más degluciones espontáneas, debemos anotar si el paciente presenta o/no degluciones espontáneas durante esta parte de la videoendoscopia.

Debemos anotar si presenta aspiración basal, las secreciones retenidas, se van a la vía aérea (Figura 6).



Figura 6. Aspiración de secreciones a subglotis y primeros anillos traqueales.

6. Test sensitivo:

Si el paciente se intenta defender de la aspiración tosiendo podremos suponer que la sensibilidad está intacta. A pesar de eso debemos testar la sensibilidad.

Si un paciente tiene una sensibilidad adecuada, vehiculizada a través del nervio laríngeo superior, al estimular el repliegue aritenopiglótico se produce adducción de la cuerda vocal de ese lado.

El estímulo sensitivo se puede testar de diferentes maneras:

- Tocar con la punta del endoscopio el repliegue aritenopiglótico y ver la medialización.
- Insuflar aire en el repliegue.
- Inyectar agua.

El gold estándar para la sensibilidad sería disponer de una bomba de pulsos de aire, siendo normal que insuflando aire a < 4 mmHg de presión sea suficiente para provocar el reflejo y habrá déficit sensitivo si debemos aumentar la presión para inducir el reflejo, siendo déficit moderado presiones de 4-6 mmHg y severo cuando deben ser mayores de 6 mmHg, anotaremos si el déficit es unilateral o bilateral.

También debemos objetivar la sensibilidad de base de lengua (par craneal IX), las paredes faríngeas (pares IX y X) y la epiglotis (IX y X); tocando con el endoscopio.

SEGUNDA PARTE. DEGLUCIÓN ACTIVA:

Se valorará si la deglución oral es segura (sin aspiración) y si no es segura se buscará que maniobras facilitadoras, volúmenes y consistencias evitan dicha aspiración y finalmente si esto no es posible administrarle nutrición enteral.

Se deben administrar los alimentos de consistencia más fácil a consistencia más difícil, siendo la escala de más fácil a más difícil como sigue:

- Semisólidos tipo flan.
- Semisólidos tipo yogur.
- Líquidos espesados, realizando consistencia néctar, como el zumo de melocotón, o bien consistencia miel.
- Líquidos.

Dichas consistencias se teñirán con azul de metileno o colorantes alimentarios.

También administraremos dichas consistencias según volúmenes de más fácil a más difícil. Si no hay aspiración se podrá ir aumentando la dificultad.

Anotaremos la consistencia y volumen al que presenta aspiración, y valoraremos que técnicas facilitadoras de la deglución son adecuadas para cada paciente (Tablas 3 y 4).

ASPIRACIÓN PREGLUCIÓN:

- Fallo sello palatogloso

ASPIRACIÓN CON DEGLUCIÓN:

- Fallo esfínter faríngeo

ASPIRACIÓN POSTDEGLUCIÓN

- Fallo en esfínter esofágico superior e inferior

Tabla 3. Aspiración según el sistema valvular que está alterado.

Según en qué tiempo de deglución se produce la aspiración, ésta la dividiremos en:

- Aspiración predeglución.
- Aspiración durante la deglución.
- Aspiración postdeglución.

Veremos si presenta residuo faríngeo de los alimentos, si está en valécula, en senos piriformes o en zona retrocricoidea. Se anotará la zona de retención del alimento, según las zonas comentadas de retención de secreciones. Siendo la zona 1 de menor riesgo y la 3 de mayor riesgo.

Cuando se produzca aspiración anotaremos si

MANIOBRAS FACILITADORAS	COMO SE REALIZA	EFEECTO PRODUCIDO
Maniobra de Mendelsohn	El paciente al comer debe elevar el hueso hioides hacia arriba y adelante	Facilita el ascenso laríngeo, evitando la aspiración.
Maniobra de Masako	Apretar la punta de la lengua con los dientes y tragar	Facilita el movimiento de base de lengua hacia orofaringe y el paso del bolo a esófago
Rotación hacia el lado afecto	Al tragar gira la cabeza hacia un lado	Si tiene parálisis de CVI, girar a la izquierda, para mejor acción de CVD que es la que debe compensar. Cierra el lado ipsilateral.
Maniobra mentón esternón	Agachar la cabeza	Facilita la elevación y el cierre laríngeo y aumenta el espacio volecular forzando el movimiento de base de lengua hacia la pared faríngea. También facilita la apertura del EES
Mentón esternón con rotación de la cabeza	Agachar la cabeza y girarla hacia la derecha o izquierda	Dirigimos el bolo hacia el seno piriforme contralateral
Maniobra de hiperextensión	Girar la cabeza hacia arriba	Facilita el tránsito oral y faríngeo así como el cierre nasofaríngeo. También evita la pérdida de comida por la comisura bucal y por la nariz
Cabeza colgante	Inclina la cabeza hacia la izquierda o derecha	Por gravedad dirigimos el bolo al seno piriforme ipsilateral
Deglución supraglótica	Se pide al paciente que haga una apnea voluntaria en el momento de tragar y que tosa inmediatamente después para eliminar los restos del vestíbulo laríngeo o de la faringe.	Se produce el cierre voluntario de la vía aérea a nivel de cuerdas vocales antes y durante la deglución.
Deglución supersupraglótica	Se pide al paciente que antes de tragar debe hacer una apnea voluntaria, luego debe realizar maniobra de valsava, trague y tosa inmediatamente después	Conseguimos el cierre voluntario de la vía aérea con cierre de bandas ventriculares, movimiento anterior de aritenoides y aumento del espacio volecular antes y durante la deglución.

Tabla 4. Maniobras facilitadoras de la deglución.

el paciente se defiende de ella mediante la tos. Una aspiración sin tos, es lo que se denomina aspiración silente. (Figuras 7 y 8).

La escala de penetración-aspiración PAS de Rosenbek et al, es muy utilizada para evaluar la penetración o aspiración de las diferentes consistencias así como el manejo de las mismas por el paciente (tabla 5).

Describiremos la videoendoscopia de la deglución según las diferentes fases de la deglución.

1. Fase oral:

En primer lugar exploraremos la fase oral de la deglución. El paciente introduce el alimento en

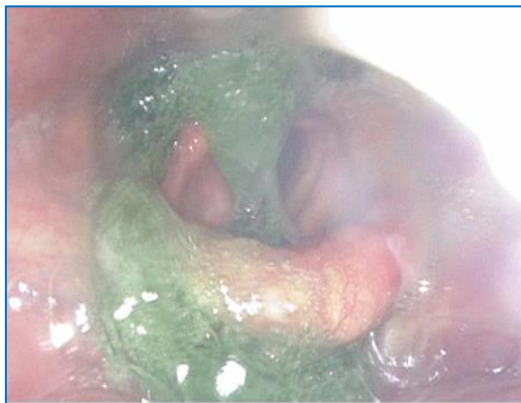


Figura 7. Aspiración de secreciones retenidas.



Figura 8. Aspiración de secreciones sin tos.

Bolo alimenticio no entra en hipofaringe	PAS 1
Penetración	
Bolo alimenticio por encima de CV, el paciente intenta defenderse	PAS 2
Bolo alimenticio por encima de CV, el paciente no tose	PAS 3
Bolo alimenticio en las CV, el paciente intenta defenderse	PAS 4
Bolo alimenticio en las CV, el paciente no tose	PAS 5
Aspiración	
El paciente intenta defenderse, con expectoración efectiva	PAS 6
El paciente intenta defenderse, sin lograr aclarar el bolo	PAS 7
El paciente no muestra ninguna señal de evitar la aspiración	PAS 8

Tabla 5. Escala de penetración-aspiración PAS (Rosenbek et al, 1996)

la boca y se le pide que lo mantenga en la boca hasta que ordenemos que degluta. Si tiene una fase oral alargada veremos a través del endoscopio que va masticando mediante los movimientos de la base de lengua, que son laterales y rotatorios.

La videoendoscopia de la deglución solo nos permite objetivar algunas características indirectas de la fase oral como son:

- El tiempo de deglución.
- La imposibilidad de retención del alimento en la boca.

Si le damos de comer al paciente y miramos como deglute se considera normal los siguientes tiempos de deglución para esta fase (Tabla 6):

- Para líquidos de 0.5 a 2 segundos.
- Semisólidos de 4 a 14 segundos.

Bolo	Retardo faríngeo	
	Adulto joven 24-40 años	Adulto mayor (>60 años)
1 ml líquido	0.08	0.35
5 ml líquido	0.12	0.40
10 ml líquido	0.12	0.32
20 ml líquido	0.10	0.42
2 ml semisólido		0.10

Tabla 6. Duración del retardo faríngeo, medio en segundos. Palmer et al 1992, Dua et al 1997.

La insuficiencia del sello palatogloso ocurre cuando el paciente no puede retener el alimento en la boca y se cae hacia la vía aérea, si hay aspiración es la denominada predeglutatoria.

La cantidad que se considera normal que

caiga hacia la hipofaringe se describe en la Tabla 7.

	Valécula	Seno piriforme	Laringe
Líquidos	37%	11%	12%
Sólidos	40%	2%	34%

Tabla 7. Cantidades normales. Palmer et al 1992, Dua et al 1997.

En cuanto al tiempo que se mantienen los residuos hasta que se dispare la deglución se describe en la Tabla 8.

	Valécula	Seno piriforme	Laringe
Líquidos	3.2+/-0.5	1.4+/-0.6	0.3+/-0.04
Sólidos	2.1+/-0.3	1.5+/-0.7	0.4+/-0.05

Tabla 8. Tiempos que se mantienen los alimentos antes de la deglución. Palmer et al 1992, Dua et al 1997.

Como vemos se podrá ver el alimento en valécula y que inmediatamente se dispare la deglución.

Cuando se dispara la deglución se producirá un buen sello velofaríngeo, para que no haya regurgitación de alimentos hacia las fosas nasales.

Se denomina apraxia bucomotora a los movimientos no propulsivos e incoordinados de la base de lengua, así como un alargamiento de la fase oral, necesita mucho tiempo para un volumen y consistencia determinados.

En la primera parte de la videoendoscopia deberemos haber objetivado previamente la fuerza y amplitud de la lengua, así ya tendremos una orientación de esta fase.

Una vez el bolo alimenticio pasa los pilares amigdalinos anteriores se dispara la deglución, comenzando la fase faríngea involuntaria de la deglución. Se deberá anotar si hay déficit de trigger a la deglución, el efecto de disparo de la deglución. .

2. Fase faríngea:

Endoscópicamente el inicio de la deglución se define como la primera secuencia donde la epiglotis empieza a invertirse, si este movimiento no podemos apreciarlo se puede definir también como la primera secuencia de la fase blanca de deglución. La fase blanca de la deglución se origina cuando se colapsa la faringe (por medialización de paredes de la faringe y movimiento posterior de la base de lengua) y

produce que el endoscopio también se ocluya no permitiendo la visión. La duración será de 0.5 segundos, siendo corto con volúmenes pequeños y un poco más para volúmenes grandes. Tan pronto como desciende el hioides se reabre la faringe y la visión endoscópica vuelve.

Lo que tendremos que valorar es:

- Retraso en el inicio de la deglución.
- Drenaje prematuro del bolo alimenticio hacia la hipofaringe.
- Secuencia de acciones sincronizada.
- Presencia de residuos.

Retraso en el inicio de la deglución:

Veremos que antes que se inicie la deglución caen restos del bolo hacia la hipofaringe, como vemos en la Tabla 6 el tiempo es muy corto.

Drenaje prematuro:

Antes que se inicie la deglución debemos ver qué dirección llevan los semisólidos o líquidos. Si hay aspiración, si presentan residuos que no desencadenan la deglución.

Secuencias de fase faríngea:

Secuencia de acciones según visión endoscópica de la fase faríngea normal de la deglución:

- Medialización de aritenoides, seguido por un movimiento anterior de aritenoides.
- Cierre nasofaríngeo
- Hioides asciende y va hacia delante, se produce retroflexión de epiglotis, se eleva la laringe.
- Esfínter esofágico superior se relaja.
- Acortamiento faríngeo.
- Fase blanca de la deglución.
- Faringe se reabre.
- Epiglotis vuelve a su posición.

Normalmente cuando la laringe puede ser visualizada las cuerdas vocales están reabiertas.

Recuérdese que durante la fase blanca de la deglución, las cuerdas vocales se adducen activamente, los aritenoides tocan la epiglotis y el esfínter esofágico superior se abre y se cierra.

Todas las acciones de deglución se suceden de forma secuencial, aunque exista alargamiento. Debemos recordar que si se produce retraso en una parte, habrá retraso en todas las secuencias posteriores, como ocurre, por ejemplo, en los pacientes neurológicos. Debido a que se retrasa la elevación laríngea, el cierre laríngeo y la apertura del EES se van a retrasar. Entonces cuando el bolo cae hacia la faringe, llena los senos piriformes, y caerá hacia la vía aérea abierta porque la laringe aún no se había cerrado

y porque el EES aún no estaba abierto.

La base de lengua contacta con las paredes faríngeas (medialización de las paredes laterales de la faringe), debido a la acción del constrictor faríngeo y los músculos longitudinales de la faringe. Se producirá también un acortamiento de la faringe. La base de lengua es responsable de la propulsión de volúmenes grandes y los volúmenes pequeños sobre todo son propulsados por la acción de los constrictores (Kahrilas, 1993).

Presencia de residuos:

Deberemos anotar dónde se acumulan los residuos, si es en valécula, senos piriformes, o difusamente por toda la hipofaringe. Estos residuos son consecuencia de una débil propulsión del bolo alimenticio o de fuerzas inefectivas de aclaramiento o de la disminución del movimiento de las estructuras a ese nivel.

Si hay residuos en la nasofaringe indicará un fallo del sello velofaríngeo.

Un residuo en la hipofaringe sugiere una dirección inadecuada o incompleta del bolo o una fuerza de aclaramiento disminuida. La lengua, los constrictores faríngeos y la musculatura longitudinal faríngea son responsables de las fuerzas primarias que mueven el bolo a través de la faringe. La elevación laríngea ayuda directamente a dirigir al bolo e indirectamente ayuda al aclaramiento del bolo por la tracción que ejerce sobre los músculos que se hallan insertados en la misma, como son los constrictores superior, medio e inferior faríngeo insertados en hioides y cartílagos tiroideo y cricoideo.

Residuos en valécula son debidos a que el movimiento de la epiglotis es ausente o reducido o bien por una fuerza de base de lengua posterior disminuida.

Residuos en seno piriforme indican que el acortamiento faríngeo está disminuido o la apertura del EES está limitada. La apertura del EES también está facilitada de forma indirecta por la elevación laríngea y que tracciona el EES.

Residuos tanto en seno piriforme como valécula así como por toda la hipofaringe son consecuencia de debilidad o fuerzas reducidas en todas las estructuras y músculos implicados en la deglución. Algunos autores como Dejaegver et al (1997) y Olsson et al (1997) sugieren que los factores causantes primarios son el acortamiento faríngeo disminuido y la elevación laríngea.

Es importante no solamente apreciar si hay residuos durante la deglución si no también después de la deglución. A veces existen los dos supuestos o solamente lo apreciamos después de la deglución. Si hay residuo en la cara laríngea de la epiglotis puede indicar que la epiglotis se

invierte tardíamente o que nunca se invierte completamente. Residuo entre los aritenoides o en el espacio interaritenoso sugiere que el contacto medial de los cartílagos corniculados es incompleto o tardío. Si el residuo está en los propios aritenoides, más fácil visualizarlo en cara anterosuperior, indica que el movimiento anterior para contactar con epiglotis no se produce. También residuo en bandas ventriculares o cuerdas vocales sugiere que el movimiento de aritenoides anterior está restringido. Finalmente si el residuo está por debajo de las cuerdas vocales o en subglotis anterior, orientará que la adducción de las cuerdas vocales es incompleta o tardía.

Una forma de graduar los residuos es la clasificación de Yale (Tabla 9)

Retención en valécula
I: no residuo
II: restos impregnados en mucosa
III: ligamento epiglótico visible
IV: ligamento epiglótico no visible
V: lleno hasta el borde de epiglotis
Retención en seno piriforme
I: no residuo
II: restos impregnados en mucosa
III: lleno un cuarto
IV: lleno hasta la mitad
V: lleno hasta repliegue aritenoepiglótico

Tabla 9. Residuo faríngeo de Yale.

TERCERA PARTE. OBSERVACIÓN DESPUÉS DE LA DEGLUCIÓN Y ENTRE DEGLUCIONES:

Hay que ver si tras la deglución quedan restos. Se considera normal que en personas jóvenes permanezca hasta un 2 % del bolo en la faringe, por el contrario, en personas mayores se puede quedar hasta un 13%.

Anotaremos también el patrón de degluciones que presente. Se considera normal si por cada bolo administrado realiza una doble deglución

Visualizaremos si realizar degluciones múltiples es efectivo para llegar a aclarar todo el residuo que queda. El número de degluciones que necesita para limpiar la hipofaringe es un buen indicador de la severidad de la disfagia así como del nivel de sensibilidad de la hipofaringe.

Reflujo en hipofaringe:

Veremos si por vía retrógrada asciende material que llega a los senos piriformes o que

llega a la laringe e incluso se produce aspiración.

Apreciaremos cuando ocurre si se produce justo después de la deglución sugiere incoordinación del esófago proximal o divertículo de Zenker. Se si se visualiza reflujo de forma aleatoria nos orienta a que haya relajación del EES de forma espontánea.

Se debe ver la respuesta del paciente frente a este reflujo. Qué hace el paciente tose, deglute o lo aspira sin más.

CONCLUSIÓN:

La disfagia orofaríngea según visión endoscópica se puede explicar bajo 3 distintos modelos (Tabla 10):

Modelo deglución	Mecanismo implicado
Deglución débil, aclaramiento incompleto	• Propulsión de base de lengua • Constrictor faríngeo débil • Inadecuada elevación hioidea • Inadecuada elevación laríngea • Apertura del esfínter esofágico superior inefectiva • Alteraciones estructurales anatómicas (como neoplasias).
Deglución por vía inadecuada, aspiración	• Fallo esfínter laríngeo • Insuficiencia velofaríngea
Deglución incoordinada	Déficit sensitivo aferente o eferente

Tabla 10. Modelos de deglución y trastorno fisiopatológico implicado.

- Deglución inefectiva o débil, con aclaramiento incompleto. No tiene fuerza el paciente para realizar la fisiología normal de la deglución (Figura 9)
- Deglución por camino incorrecto, el paciente aspira por incompetencia del sistema valvular de cierre.
- Deglución retardada, por incoordinación de la secuencia de la fisiología de la deglución (Figura 10).

Deglución inefectiva o débil:

Ocurre cuando el paciente es incapaz de propulsar el bolo, no pudiendo aclarar los residuos que quedan en la hipofaringe. La causa puede ser debida a inadecuada propulsión de la lengua, constricción y acortamiento faríngeo alterados, elevación laríngea limitada o apertura del EES restringida. Se puede producir por obstrucción al paso del bolo a ese nivel, o bien,

porque la fuerza o amplitud de propulsión son inadecuadas.

Durante la fase I de la VED anotaremos las zonas afectas. Pero habitualmente para apreciar qué estructura está implicada lo más fácil es tras administración de diferentes consistencias ver en qué lado se queda retenido o pegado en hipofaringe y ese será el lado de déficit.



Figura 9. Deglución inefectiva o débil.

Deglución por vía incorrecta:

Durante la deglución el sistema valvular debe sellar bien el paso y permitir que se dirija hacia el camino correcto. Los sistemas valvulares implicados son insuficiencia del sello palatogloso, insuficiencia velofaríngea, ausencia de competencia laríngea y del esfínter esofágico superior.

Por ejemplo por insuficiencia velofaríngea podemos tener regurgitación del alimento hacia las fosas nasales.

Debemos ver si el paciente es capaz de retener el alimento en la boca para su correcta formación y que se baje cuando la vía aérea esté preparada para recibirla, si no tendríamos aspiración predeglución.

Recordar que la laringe se puede cerrar por la elevación laríngea, por el movimiento de epiglotis, bandas ventriculares, movimiento anterior de aritenoides y adducción de cuerdas. Si no, habrá aspiración durante la deglución.

Finalmente el esfínter esofágico superior deberá relajarse de forma adecuada para dejar pasar el bolo y mantener un tono basal para evitar la regurgitación desde esófago.

Deglución no sincronizada:

Toda la secuencia de la fisiología de la deglución deberá ser coordinada secuencialmente en el tiempo. Por ejemplo, si hay un retardo en el trigger de la deglución, el

bolo permanecerá más tiempo en hipofaringe con mayor riesgo de aspiración. Sobre todo si hay un déficit sensitivo, con fallo de la información aferente podrá haber deglución no sincronizada.

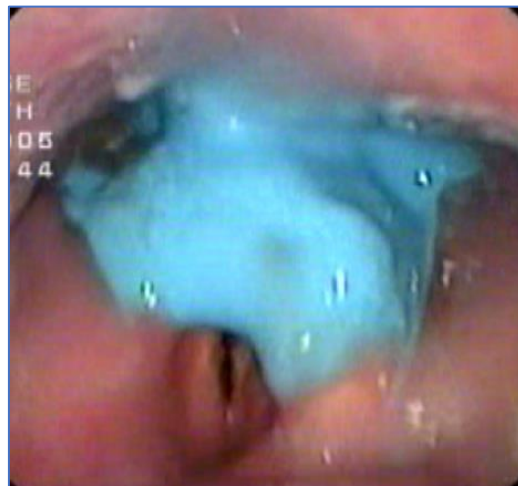


Figura 10. Deglución no sincronizada.

RESUMEN DE PROTOCOLO DE VIDEOENDOSCOPIA DE LA DEGLUCIÓN (Tabla 11).

1)TOMA PANORÁMICA DE LARINGOFARINGE
Insuficiencia velofaríngea: • Pedir al paciente que pronuncie un “aaaa” pronunciado o cortas secuencias de “a-an” • Deglución seca, sin alimentos.
Hipofaringe y laringe de forma basal • Ver la simetría de la base de lengua. • Si las paredes de la hipofaringe llegan a medializar, si son simétricas. • Anotar las alteraciones estructurales
Retención de secreciones y frecuencia de deglución: • Anotar la presencia de secreciones y su localización. • Aspiración/penetración basal. • Observar la frecuencia de degluciones secas durante un período de 2 minutos min. • Apuntar la no posibilidad de deglución del paciente.
Base de lengua y función faríngea: • Base de lengua pedir al paciente que realice sonidos postvocálicos /l/ como gol, futbol. • Lengua y músculos faríngeos: sujetar la lengua del paciente y pedir que introduzca la lengua dentro la boca, ver si tiene fuerza y si puede hacerlo. • Constrictores faríngeos y musculatura longitudinal: decir “ii” de alto tono con fuerza, Valsalva, toser, gruñir, hacer gárgaras.
Función laríngea: • Respiración: ver los movimientos de las cuerdas vocales con la respiración. • Fonación correcta, si hay parálisis de CV. • Protección de vía aérea: como cierra la laringe tras retener la respiración tanto de forma suave como fuerte. • Tos: efectiva, débil, ausente.
Test sensorial: • Tocar con el endoscopio lengua, paredes faríngeas, epiglotis. • Ver la medialización de cuerdas vocales tras estimulación de repliegue aritenopiglótico, a través de agua, por contacto o insuflación de aire.
2)DEGLUCIÓN CON LÍQUIDOS/SEMISÓLIDOS:
Administrar primero semisólidos e ir aumentando de volumen si el paciente es capaz de manejarlo. Para finalizar, se le dispensarán líquidos también de menor a mayor volumen.
Consistencia: • Semisólidos tipo flan. • Semisólidos tipo yogur. • Líquidos espesados, realizando consistencia néctar, como el zumo de melocotón, o bien consistencia miel.
Escala de volumen: 5ml, 10 ml, 15 ml.
Si se acompaña de tos al aspirar.
3)PLAN DE ESTRATEGIA:
Restricción nutrición oral.
Volumen que puede tolerar
Qué Consistencia
Qué maniobras facilitadoras de deglución necesita o no
Es necesario rehabilitación

Tabla 11. Resumen de protocolo de videoendoscopia de la deglución.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Dua KS. Coordination of deglutitive glottal function and pharyngeal bolus transit during normal eating. *Gastroenterology*. 1997; 112:73-83.
2. Dua KS. Mechanism and timing of nasopharyngeal closure during swallowing and belching. *Am J Physiol*. 1995;268:1037-G1042.
3. Langmore SE. fiberoptic endoscopic

examination of swallowing safety: a new procedure. *Dysphagia*. 1988;2:216-219.

4. Daniels. Clinical assessment of swallowing and prediction of dysphagia severity. *Am J Speech Lang Pathol*. 1997; 6:17-23.

5. McCulloh TM. Timing of glossopharyngeal e vents during swallow: a combined electromyographic and endoscopic evaluation. *Dysphagia*. 1998;13:123.

6. Wu CH. Evaluation of swallowing safety with fiberoptic endoscope: comparison with

videofluoroscopic technique. *Laryngoscope*. 1997;107:396-401.

7. Aviv J. FEEST technique. FEEST. Ed. Plural publishing 2005; 25-43.

8. Langmore SE. Scoring a FESS examination. Endoscopic evaluation and treatment of swallowing disorders. Ed. Thieme 2001. 101-144.

9. Jaume B. Protocolo de la videoendoscopia de la deglución. Ed. Salvat 2007; 123-142.

10. Warnecke T, Teismann I, Oelenberg S, Hamacher C, Ringelstein EB, Schäbitz WR, Dzierwas R. Towards a basic endoscopic evaluation of swallowing in acute stroke - identification of salient findings by the inexperienced examiner. *BMC Med Educ*. 2009 Mar 10;9:13. doi: 10.1186/1472-6920-9-13.

11. Brady S, Donzelli J. The modified barium swallow and the functional endoscopic evaluation of swallowing. *Otolaryngol Clin North Am*. 2013;46(6):1009-22.

12. Neubauer PD, Rademaker AW, Leder SB. The Yale Pharyngeal Residue Severity Rating Scale: An Anatomically Defined and Image-Based Tool. *Dysphagia*. 2015;30(5):521-8.

13. Pisegna JM, Langmore SE. Parameters of Instrumental Swallowing Evaluations: Describing a Diagnostic Dilemma. *Dysphagia*. 2016;31(3):462-72.

14. Giraldo-Cadavid LF, Leal-Leaño LR, Leon-Basantes GA, Bastidas AR, Garcia R, Ovalle S, Abondano-Garavito JE. Accuracy of endoscopic and videofluoroscopic evaluations of swallowing for oropharyngeal dysphagia. *Laryngoscope*. 2017;127(9):2002-2010

Capítulo 10

CARACTERÍSTICAS, PARTICULARIDADES Y UTILIDADES DE LA VIDEOFLUOROSCOPIA DE DEGLUCIÓN

Garmendia Merino G.

INTRODUCCIÓN:

La fluoroscopia es una técnica radiográfica que permite realizar estudios dinámicos capaces de mostrar el movimiento de las estructuras anatómicas como el tracto orofaríngeo en los estudios de deglución.

Para ello se utilizan medios de contraste por vía oral para resaltar la anatomía y observar el comportamiento dinámico del bolo alimenticio durante su paso por el tracto orofaringolaríngeo. Esta característica marca una diferencia importante con respecto a las radiografías o estudios estáticos.

La palabra fluoroscopia tiene un doble origen: flúor-oris, proviene de latín y significa flujo, curso y skopéin viene del griego “examinar”. Sus inicios se remontan a 1895 cuando el ingeniero alemán Wilhelm Röntgen observó que una pantalla de platinocianuro de bario fluorecía, es decir brillaba, como resultado de la exposición de un haz de rayos X. Posteriormente Thomas Edison descubrió que las pantallas de wolframato de calcio producían imágenes más brillantes y visibles. A este último se le atribuye el diseño y fabricación del primer fluoroscopio disponible comercialmente ^{1,2}.

Actualmente los fluoroscopios constan de un tubo de rayos X y un intensificador de imagen que ha sustituido a las antiguas pantallas fluorescentes que precisaban un ambiente oscuro y un tiempo de adaptación del examinador a la oscuridad para lograr ver las imágenes. El brillo de las imágenes se regula automáticamente en función de las características del paciente, estableciendo los kV (kilovoltios) y mA (miliamperios) más recomendables. Además poseen un sistema de grabación digital produciendo películas con secuencias de imágenes cuya frecuencia oscila generalmente entre 25 y 30 cuadros por segundo.

Esta prueba se puede realizar mediante un telemando que disponga de un tubo de rayos X que permita trabajar, no solo en modo gráfica, sino también en modo fluoroscopia o también con un equipo portátil de fluoroscopia o “arco quirúrgico”.

Si bien la exposición de los rayos X necesaria para producir una imagen fluoroscópica es baja

(la corriente del tubo de rayos X es inferior a 5 mA), los niveles de exposición de los pacientes pueden ser altos dependiendo del tiempo que dure la prueba³. El tiempo total de fluoroscopia es uno de los factores más importantes de la exposición radiológica del paciente con esta técnica. Buschberg Jt et al ⁴ opinan que el modo más efectivo de reducir la dosis de radiación sobre un paciente durante una fluoroscopia es reducir el tiempo de exposición.

Para estimar la dosis de radiación de un estudio fluoroscópico, el Organismo Internacional de Energía Atómica (IAEA) establece que en un caso hipotético en el que el haz de rayos X permanezca en la misma posición, como son los estudios de deglución orofaríngea, se debe multiplicar la tasa de dosis (30 mGy/min) por el tiempo de exposición en minutos. El tiempo promedio de un estudio de deglución esta alrededor de los 3 minutos^{5,6,7}. Estas tasas de dosis están dentro del rango considerado normal en fluoroscopia, sin embargo, es importante destacar que están sujetas a considerables variaciones debido a factores como el tamaño del paciente, el valor de kV, y el modo de magnificación que se haya utilizado³.

Por todo esto, es muy recomendable programar e indicar la fluoroscopia según los tres principios de protección radiológica:

- **Justificación:** toda actividad que pueda incrementar la exposición a radiaciones ionizantes debe producir el suficiente beneficio a los individuos expuestos o a la sociedad como para compensar el perjuicio debido a la exposición a la radiación.
- **Optimización:** la dosis de radiación debe ser tan baja como sea razonablemente posible. El término ALARA “As Low As Reasonably Achievable”, fue acuñado en 1977 por la "International Commission on Radiological Protection" (ICRP) ⁸ y sigue vigente en nuestros días.
- **Limitación de dosis:** para una determinada práctica radiológica se establecen límites de dosis de forma que el riesgo derivado se mantenga dentro de niveles aceptables para la sociedad.

La ICRP aprobó en el año 2013 la directiva europea sobre protección radiológica 2013/59/Euratom, que trata de regular la dosis de radiaciones ionizantes que reciben los pacientes como los profesionales expuestos. (DIRECTIVA 2013/59/EURATOM DEL CONSEJO de 5 de diciembre de 2013 por la que se establecen normas de seguridad básicas para la protección contra los peligros derivados de la exposición a radiaciones ionizantes, y se derogan las Directivas 89/618/Euratom, 90/641/Euratom, 96/29/Euratom, 97/43/Euratom y 2003/122/Euratom).

Entre las recomendaciones más destacables figura la incorporación de la llamada “cartilla dosimétrica” que reflejara la dosis recibida por el paciente y debe ser incluida en la historia clínica. Esta ley entró en vigor el pasado 6 de febrero del 2018 y aunque alguna comunidad autónoma ya ha respondido que cumple la norma parcialmente, todavía, y debido a razones económicas, en España este procedimiento no está estandarizado por el momento.

Sin embargo, a pesar de todo lo expuesto, y según las recomendaciones de la Guía de Práctica Clínica para la Realización de un Estudio Modificado de Deglución, la Academia Americana de Radiología considera⁹ la fluoroscopia como el instrumento idóneo para la evaluación radiológica del movimiento de las estructuras implicadas en la deglución y el progreso del bolo alimenticio en tiempo real.

TÉCNICA:

Para realizar una videofluoroscopia de la deglución se debe posicionar al paciente en posición de sedestación con la espalda recta si es posible. Es interesante, si está impedido, contemplar la posibilidad de realizar la prueba en su propia silla de ruedas. En caso de niños, éstos pueden estar en brazos de su madre o cuidador. El explorador, si está dentro de la sala de rayos X, debe llevar delantal plomado y un collar protector de tiroides como protección contra la radiación dispersa. Existen diferentes niveles de protección: 0,25, 0,35 y 0,50 mm de un grosor de plomo. El grosor recomendado para la protección del tiroides es de 0,50 mm.¹⁰ El grosor de los delantales en radiología intervencionista no debe ser en ningún caso inferior a 0,25 mm¹¹.

La prueba debe reproducir lo mejor posible la ingesta natural del paciente. Se administran bolos de contraste radiopaco a diferentes volúmenes y viscosidades. Los volúmenes son 5, 10, 15 y 20 cc y las viscosidades son líquido fino, néctar y pudín. Éstas se consiguen añadiendo espesante al contraste radiológico¹². La administración puede realizarse con jeringa. Para explorar la deglución con sólidos blandos se puede utilizar galleta o

pan impregnado en contraste. La secuencia de exploración depende de la sospecha clínica y de la tolerancia del paciente a la prueba.

Los contrastes recomendados son diluciones de bario y/o de yodo. La dilución de bario, como por ejemplo el Barilux®, contiene 0,83 g de sulfato de bario por cada ml. El principal problema del sulfato de bario es que se trata de un material muy poco soluble y en caso de ser aspirado permanece en pulmón durante mucho tiempo pudiendo producir complicaciones graves, desde una insuficiencia respiratoria aguda, hasta la fibrosis pulmonar¹³. La gravedad de las complicaciones depende de la cantidad y densidad del bario en el momento de la aspiración¹⁴. Se recomienda diluir el bario en agua para los estudios de deglución en pacientes disfágicos con sospecha clínica de aspiración. No es recomendable en pacientes pediátricos, ni pacientes frágiles.

Los contrastes iodados hidrosolubles también pueden utilizarse vía oral y se clasifican según su osmolaridad, viscosidad e ionicidad. A mayor osmolaridad mayores efectos adversos y complicaciones. La elevada osmolaridad favorece el edema agudo de pulmón en caso de aspiración. Así pues, los contrastes hiperosmolares, es decir, aquellos que poseen una osmolaridad superior a la del plasma sanguíneo, deben ser desechados. Es preferible utilizar contrastes normo o hiposmolares.

La ionicidad es otra característica a considerar. Es preferible que el contraste sea no iónico, es decir, que no libere iones al contacto con el agua. En pacientes con antecedentes de reacciones adversas a medios de contraste, los contrastes no iónicos consiguen reducir el riesgo de nuevas reacciones desde un 16-35% a un 5%¹⁵.

Por lo tanto, lo más recomendable es elegir un contraste iodado hidrosoluble no iónico y de baja osmolaridad. Según los autores el que mejor reúne estas condiciones, es el iodixanol (Visipaque®), compuesto no iónico, con 290 mOsm/kg de osmolaridad.

La prueba se puede realizar en dos proyecciones: anteroposterior y lateral. Por regla general se utiliza la proyección lateral que permite observar el proceso deglutorio y las estructuras anatómicas con gran claridad. En ocasiones, como explicaremos más adelante, debe utilizarse la proyección anteroposterior.

INDICACIONES, CONTRAINDICACIONES Y CRITERIOS DE SOLICITUD:

La videofluoroscopia no es una prueba rutinaria, ya que es cara, precisa unos tiempos de preparación y realización, un telemando o un

arco quirúrgico y por lo menos la colaboración de dos personas para llevarla a cabo. No es molesta, pero existe el riesgo de aspiración de contraste y de atragantamiento, ya que no olvidemos que se realiza a pacientes con disfagia orofaríngea y con sospecha clínica de aspiración. La exposición a radiaciones ionizantes, como hemos visto anteriormente, es otro aspecto a tener en cuenta¹⁷. Por eso, en líneas generales y siguiendo criterios de justificación y optimización, debe realizarse cuando de los resultados de su interpretación dependa la valoración diagnóstica o la reconducción de las pautas de tratamiento prescritas a un paciente.

Está contraindicada en pacientes embarazadas por razones obvias. Tampoco debe realizarse en pacientes con un deterioro importante del nivel cognitivo o en un estado de letargo, que impliquen colaboración escasa o nula.

CONSENTIMIENTO INFORMADO:

Los artículos 8, 9 y 10 de la Ley 41/2002 de 14 de noviembre, Ley Básica reguladora de la Autonomía del Paciente y de los Derechos y Obligaciones en materia de Información y Documentación Clínica, publicada en el BOE núm. 274, de 15 de noviembre de 2002, en las páginas 40126 a 40132², exponen las bases de cualquier consentimiento informado. Entre otras disposiciones, cabe resaltar que el consentimiento informado debe ofrecer al paciente la suficiente información en cantidad y calidad para que éste, o la persona responsable en caso de ser menor de edad, tome libremente la decisión de realizar la prueba o negarse a ella.

Éste debe ser escrito en los casos de intervención quirúrgica, procedimientos diagnósticos y terapéuticos invasores y en general en la aplicación de procedimientos que supongan riesgos o inconvenientes de notoria y previsible repercusión negativa sobre la salud del paciente.

La prestación del consentimiento informado es un derecho del paciente y su obtención un deber del médico. Deberá recabarse por el médico designado por el centro sanitario para la atención del paciente o por el médico que practique la intervención diagnóstica o terapéutica del propio paciente.

Por lo tanto, dado que la videofluoroscopia de la deglución es una prueba que somete al paciente a una dosis de radiaciones ionizantes que varían en función del tiempo de exposición, que se administra un contraste radiológico vía oral existiendo la posibilidad de reacciones adversas, aspiraciones y atragantamientos, el consentimiento informado escrito es de obligado

cumplimiento. Un ejemplo de consentimiento informado aparece en el Anexo 1.

UTILIDAD DE LA VIDEOFLUOROSCOPIA EN LA EXPLORACIÓN DEL PROCESO DEGLUTORIO:

La utilidad y el valor de la videofluoroscopia de la deglución¹⁸ radican en la gran cantidad de información que aporta a su estudio.

Constituye, junto a la exploración clínica y a las exploraciones endoscópicas, el trípode donde se sustenta el diagnóstico y tratamiento de la disfagia orofaríngea.

El médico, tras realizar la exploración al paciente y valorar su ingesta, debe observar mediante fibrolaringoscopia la anatomía y funcionalidad del tracto faringolaríngeo. A continuación, si lo estima necesario, pasará a la sala de rayos X para completar la búsqueda de aquellos datos que le lleven al diagnóstico fisiopatológico, dándole las claves del tratamiento más adecuado para el paciente.

Las figuras adjuntas son imágenes extraídas de videofluoroscopias de pacientes e ilustran algunos de los hallazgos que a continuación se describen. Es importante destacar que muchos eventos solo son posibles mostrarlos en modo dinámico.

La videofluoroscopia de la deglución tiene las siguientes características:

1. Permite observar el comportamiento de las estructuras orales y del bolo alimenticio durante la fase oral preparatoria y de transporte:

El paciente toma el alimento, cierra los labios, manipula el bolo, lo cohesiona y lo coloca generalmente sobre el dorso lingual para transportarlo hacia la parte más posterior de la boca. En este proceso toman protagonismo la presión de los labios, los movimientos linguales, el tono de la musculatura facial, la presencia o ausencia de sensibilidad oral y faríngea, así como la coordinación motora. El sellado de los esfínteres palatofaríngeo y palatogloso debe ser adecuado para evitar la regurgitación del alimento a la nariz o su caída a la hipofaringe antes de producirse la deglución. Esta información la obtendremos solamente mediante la videofluoroscopia de la deglución, ya que no es visible en la exploración clínica y endoscópica. (Figura 1).

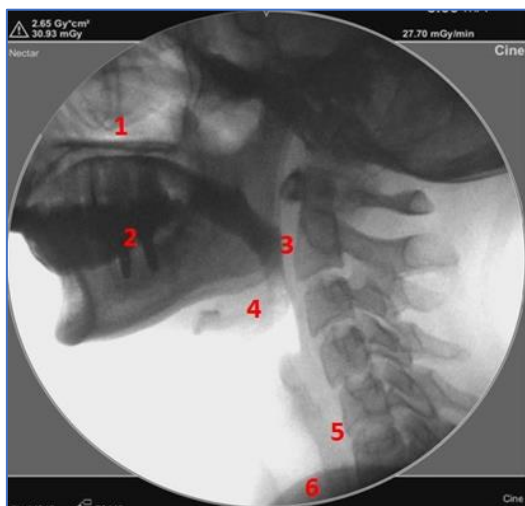


Figura 1. Imagen fluoroscópica en proyección lateral. 1: paladar duro. 2: deglución fraccionada, parte del bolo colocado en posición dipper. 3: sello palatofaríngeo, cabeza del bolo en el ángulo de la mandíbula, 4 hueso hioides. 5: esófago cervical. 6: tráquea.

2. Permite explorar el disparo deglutorio faríngeo:

El disparo deglutorio marca la frontera entre la fase oral y la fase faríngea. Se produce cuando la cabeza del bolo pasa por cualquier punto situado entre el pilar anterior del velo del paladar y el lugar donde la base de la lengua cruza el borde inferior de la mandíbula¹⁹. La información sensorial llega a los núcleos deglutorios, donde se desencadena la respuesta motora que produce la deglución. En ese momento tiene lugar la elevación hiolaríngea, el cierre del esfínter glótico y la relajación del esfínter esofágico superior, pasando el contenido alimenticio al esófago. El momento y el lugar del disparo deglutorio, su retraso y su velocidad son aspectos únicamente observables mediante esta técnica radiológica.

3. Permite explorar la fase faríngea de la deglución:

La fase faríngea de la deglución es una fase involuntaria en la que los aspectos más relevantes a observar por fluoroscopia son: la contracción de la musculatura constrictora faríngea, los residuos faríngeos postdeglución, la aspiración y/o penetración, el desplazamiento del hueso hioides y el paso del bolo alimenticio a través del esfínter esofágico superior. El desplazamiento hioideo junto a la fuerza de la lengua, el tiempo que permanecen los residuos en la faringe con la vía aérea abierta y la coordinación de la respiración-deglución son las

situaciones a considerar ante un paciente que aspira.²⁰ (Figuras 2 y 3)



Figura 2. Imagen fluoroscópica en proyección lateral. 1: aspiración. 2: residuos post deglución en vallécula. 3: residuos post-deglución en senos piriformes y pared posterior faríngea. Obsérvese la lengua en posición elevada con contenido residual en boca y restos de contraste tapizando la base de lengua.

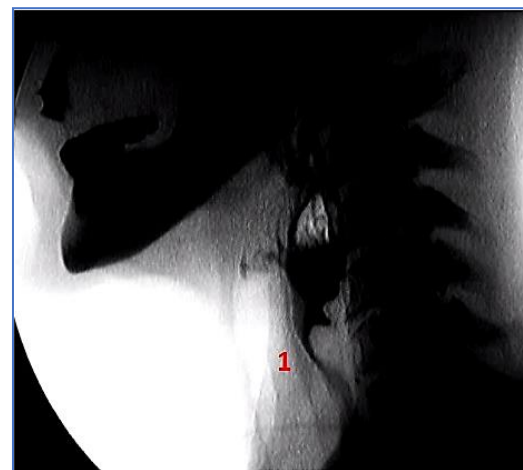


Figura 3. Imagen fluoroscópica en proyección lateral. Estudio de deglución con sólido. 1: barra del cricofaríngeo.

4. Permite observar si existe penetración o aspiración de alimentos:

La posibilidad de valorar la existencia de penetración y aspiración con diferentes volúmenes y viscosidades a lo largo de todo el proceso deglutorio es uno de los valores más importantes de la prueba. Esta propiedad se hace más interesante todavía, si el objetivo es estudiar las microaspiraciones y/o las aspiraciones

silentes que hayan podido pasar inadvertidas a la exploración endoscópica. (Figura 4).

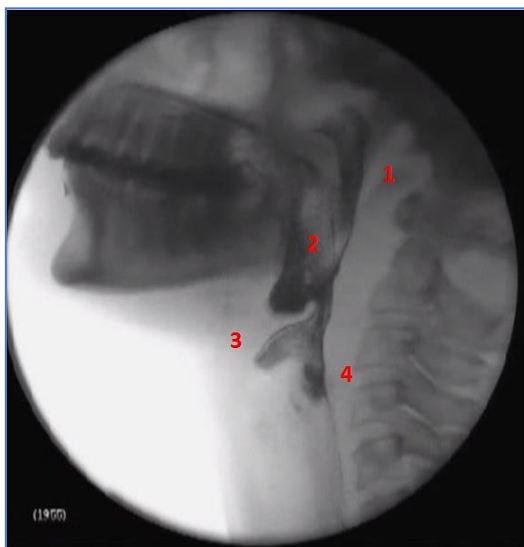


Figura 4. Imagen fluoroscópica en proyección lateral. 1: Contraste radiológico en rinofaringe. **2:** contraste remansado en vallécula. **3:** penetración. **4:** región retrocricioidea.

5. Permite observar la trayectoria del bolo durante los cambios posturales:

Los cambios posturales tratan de dirigir el bolo a través del tracto faringolaríngeo para evitar su aspiración. Son cuatro fundamentalmente: cabeza flexionada hacia adelante, cabeza en hiperextensión, cabeza



Figura 5. Imagen fluoroscópica en proyección antero-posterior. Rotación lado afecto (izquierdo). 1: seno piriforme izquierdo con escaso contraste. **2:** bolo dirigido al lado sano (derecho).

ladeada al lado sano y cabeza rotada al lado afectado. Pueden hacerse combinaciones como rotación y leve flexión mentón-pecho. Se empleará la proyección lateral para observar los cambios en flexión anterior y extensión. La proyección anteroposterior se debe utilizar para observar la trayectoria del bolo alimenticio en rotación y con inclinación lateral. (Figura 5)

6. Posibilita pautar la dieta oral con criterios videofluoroscópicos de seguridad:

Otra de sus utilidades es informar al responsable de la nutrición e hidratación del paciente sobre los volúmenes y viscosidades que cumplen criterios videofluoroscópicos de seguridad, es decir, que pueden ser ingeridos sin penetración ni aspiración. Esta aplicación es muy interesante y de gran relevancia durante el periodo de transición entre la retirada de una gastrostomía de alimentación y la adaptación a la alimentación por vía oral.

7. Posibilita la exploración en paciente en edad pediátrica:

En los niños con disfagia orofaríngea, hay ocasiones en las que es de vital importancia conocer el estado de su fase faríngea y sobre todo, si su deglución es segura o cursa con aspiración. La endoscopia de la deglución generalmente es mal tolerada en la edad pediátrica, por lo que la fluoroscopia toma nuevamente gran relevancia. Varios autores destacan la idoneidad de esta prueba en pediatría^{21,22}.

Según la Guía de Práctica Clínica, basada en la evidencia para el diagnóstico de disfagia en niños,²³ la videofluoroscopia es la norma de oro para confirmar la presencia de aspiración o penetración de la vía aérea en el paciente pediátrico y en el seguimiento postquirúrgico de los que han sido intervenidos por atresia de esófago con recomendación 1A.

CUANTIFICACIÓN DE LA VIDEOFLUOROSCOPIA DE LA DEGLUCIÓN:

Introducir métodos que ayuden a cuantificar el proceso deglutorio ha sido uno de los objetivos de diferentes investigadores a lo largo de los años. Martin-Harris et al. en 2008²⁴ indican la existencia de más de 9.700 citas bibliográficas en Medline entre los años 1950 y 2007 sobre medición de los trastornos de la deglución.

Entre ellos destacan las observaciones y definiciones de la doctora J. Logemann²⁵, que ya en 1988 describe los límites y los tiempos

considerados normales para la deglución del adulto sano. Estos son:

- Tiempo de tránsito oral: tiempo que transcurre desde que se inicia la deglución hasta que la cabeza del bolo pasa por el ángulo de la mandíbula. (T: 1-1,25 seg.)
- Tiempo de tránsito faríngeo: tiempo que transcurre desde el momento del disparo deglutorio faríngeo hasta que la cola del bolo pasa por el esfínter esofágico superior. (T: < 1 seg.)
- Tiempo de retraso del disparo faríngeo: tiempo que transcurre desde el final del tránsito oral hasta que se produce el disparo deglutorio. (T: 0-0,24 seg.)

En 2014, desde el Swallowing Rehabilitation Research Laboratory (SRRL) de Canadá, las doctoras Sonia Molfenter y Catriona Steele^{26,27} muestran la forma de medir el desplazamiento hioideo y los residuos en valléculas y senos piriformes. De este modo, la videofluoroscopia de la deglución se convierte en una prueba cuantificable.

La utilidad de medir el proceso deglutorio es múltiple. Sus mayores indicaciones son:

- Diagnóstico diferencial de disfagia orofaríngea psicógena.
- Informe médico pericial.
- Indicador clínico de los logros obtenidos tras los tratamientos realizados.

La disfagia psicógena es una realidad, existe. La mente juega un papel importante en la vida y hay momentos, etapas y/o situaciones que inducen a la persona a reflejar su problema a través de determinados disturbios, siendo la disfagia uno de ellos. En estos casos, la medición de los tiempos deglutorios puede indicar la normalidad de la deglución orofaríngea. Sin embargo, hay que ser precavido al diagnosticar una alteración de la deglución como de causa psicógena y analizar la videofluoroscopia con sumo cuidado, exponiendo de forma clara y concisa los hechos analizados y valorando la conveniencia o no de completar el estudio con exploraciones de la anatomía, histología y funcionalidad esofágica.

En otras ocasiones y cuando la disfagia orofaríngea sucede tras un traumatismo craneoencefálico por un accidente de tráfico o laboral la medida de los tiempos deglutorios y del resto de los parámetros anteriormente nombrados, vuelven a ser de vital importancia. Las compañías de seguros desean saber la duración del tratamiento prescrito, los cambios acaecidos tras la terapia y la magnitud de las secuelas que hayan podido quedar. En estos casos, el médico experto en disfagia orofaríngea puede ser requerido como perito médico solicitándole un

informe que exponga de forma clara, concisa y objetiva la situación deglutoria del paciente. La medida de los eventos deglutorios registrados en las diferentes videofluoroscopias realizadas al inicio y final del proceso de atención del paciente darán cuenta de forma objetiva y cuantitativa de la magnitud de las lesiones y de su repercusión clínica.

Por otra parte, hoy en día no se concibe trabajar sin indicadores clínicos. Si se considera indispensable medir los umbrales auditivos previo a un tratamiento médico o quirúrgico en una hipoacusia, al igual que realizar un análisis digital vocal en una disfonía tanto orgánica como disfuncional, ¿por qué no incorporar la cuantificación del proceso deglutorio en la historia clínica del paciente?. Terre R, Mearin F²⁸, en un estudio realizado en el año 2007 cuantificando los tiempos deglutorios en una muestra de 10 pacientes con traumatismo craneoencefálico grave a lo largo de un año, afirman que la videofluoroscopia permite confirmar y cuantificar las alteraciones de la deglución y realizar un seguimiento de la evolución del paciente. Exponen los datos más destacables de los tiempos deglutorios en su serie de pacientes.

RESUMEN:

- La videofluoroscopia de la deglución orofaríngea es una prueba radiológica diagnóstica que permite observar el movimiento de las estructuras implicadas en la deglución orofaríngea y la dinámica del bolo alimenticio.
- Es una prueba que da una información completa y por lo tanto muy valiosa en el diagnóstico de la disfagia orofaríngea.
- Al ser una prueba radiológica debe indicarse con criterios de optimización, justificación y limitación de dosis para no irradiar innecesariamente al paciente.
- Es una prueba cuantificable que la convierte en un indicador clínico de gran valor en la evolución del paciente.

INFORMACION PARA LA REALIZACION DE ESTUDIO VIDEOFLUOROSCOPICO DE LA DEGLUCION OROFARINGEA

1. Descripción del procedimiento

La video-fluoroscopia de la deglución (VFSE), también llamado examen de deglución de bario modificado (MBS), es la prueba radiológica diagnóstica más idónea en pacientes con sospecha de disfagia orofaríngea para observar el movimiento de las estructuras implicadas en la deglución (cavidad oral, faringe y laringe) y la dinámica del bolo alimenticio.

El protocolo para su realización implica la presentación y toma por vía oral de varios volúmenes de contraste a diferentes viscosidades. Estos se obtienen añadiendo espesante al contraste radiológico, hasta conseguir las viscosidades denominadas néctar o pudding. También es posible teñir comida, como galletas o pan, para observar el comportamiento del bolo con los alimentos sólidos. Los volúmenes a administrar y la velocidad varían en función de la edad, de la historia clínica y del objetivo que se persiga mediante la prueba. Esta prueba permite identificar las alteraciones anatómicas y/o funcionales responsables de una deglución insegura y/o ineficaz. Si durante cualquier momento del estudio radiográfico, el paciente muestra una dificultad significativa en el manejo del bolo, se varía el protocolo ofreciéndole las viscosidades y los volúmenes que se consideren más idóneas para diagnosticar su patología.

Al final del estudio, el clínico tiene la información necesaria sobre la correlación entre los síntomas radiográficos y los síntomas clínicos de disfagia. Estos estudios posibilitan el diagnóstico y las recomendaciones más idóneas

para el tratamiento del paciente. También proporciona los datos necesarios para decidir si se puede o debe mantener la vía oral como vía de alimentación y qué viscosidades y volúmenes se puede tomar de forma segura, es decir, sin que pasen a la vía aérea.

2. Contrastes a utilizar

El contraste utilizado en los adultos es bario diluido. En la edad infantil y pacientes frágiles se utiliza siempre contrastes iodados por ser hidrosolubles y presentar menor osmolaridad, lo que disminuye el riesgo de complicaciones.

3. Riesgos específicos del procedimiento:

- Aspiración de contraste baritado o contraste iodado, impregnado o no de alimentos (papilla o galleta). Generalmente, estas aspiraciones son de pequeñas cantidades de contraste y no suelen tener mayores consecuencias, aunque hay que contemplar la posibilidad de infecciones, neumonías y atragantamientos.
- El bario puede producir alteraciones en el tránsito intestinal, estreñimiento o diarrea, aunque dados los escasos volúmenes que se utilizan, esta probabilidad es remota.
- Este procedimiento está contraindicado en pacientes con hipersensibilidad conocida a los contrastes iodados o de bario.

4. Pruebas alternativas o similares a la videofluoroscopia de la deglución con contraste:

No existen.

Anexo 1 (Parte 1). Ejemplo de consentimiento informado para la videofluoroscopia de la deglución.

CONSENTIMIENTO PARA LA REALIZACIÓN DE ESTUDIO VIDEOFLUOROSCOPICO DE LA DEGLUCIÓN OROFARÍNGEA

Yo, D./Dña _____ con

DNI _____ y como tutor legal de _____

doy mi consentimiento para que sea realizada la EXPLORACIÓN VIDEOFLUOROSCÓPICA DE LA DEGLUCIÓN.

Manifiesto que he sido informado/a satisfactoriamente por el Dr./ Dra. _____, médico especialista en _____, de los siguientes puntos: qué es, cómo se realiza, para qué sirve, los riesgos existentes, posibles molestias o complicaciones y alternativas de valoración. Por consiguiente, declaro estar debidamente informado/a, según disponen los artículos 8, 9 y 10 de la Ley 41/2002 de 14 de noviembre, Básica reguladora de la Autonomía del Paciente y de los Derechos y Obligaciones en materia de Información y Documentación Clínica.

Declaro que he sido amplia y satisfactoriamente informado/a de forma verbal, se me ha facilitado hoja informativa y he leído este documento, he comprendido y estoy conforme con las explicaciones del procedimiento y doy mi consentimiento para que se proceda a la realización de dicha prueba. Si surgiese alguna situación imprevista urgente, que requiriese la realización de algún procedimiento distinto de los que he sido informado autorizo al equipo médico para realizarlo.

Asimismo estoy informado/a de la posibilidad de retirar el consentimiento, tras manifestarlo por escrito y entregarlo al equipo médico que atiende al paciente.

Y para que así conste, firmo el presente original

En _____ a _____ de _____ de 20 ____

MEDICO QUE HA INFORMADO: _____

Nº COL: ____

FECHA: _____

(Firma del médico)

(Firma del paciente, familiar o representante legal)

Anexo 1 (Parte 2). Ejemplo de consentimiento informado para la videofluoroscopia de la deglución.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Arpan K, Banerjee AK, Beckmann E, Busch U, Buzzi A, Thomas A. Historia de la Radiología. [Internet]. Viena (Austria): Sociedad Europea de Radiología (ESR). Disponible en: <https://goo.gl/LjyZNv>
2. Madrigal Lomba R. La radiología. Apuntes históricos. Rev. Med. Electrón. 2009; 31(4).
3. IAEA Organismo Internacional de Energía Atómica. Protección radiológica de los pacientes. Disponible en URL: <https://goo.gl/kyZyMP>
4. Bushberg JT, Seibert JA, Leidholdt Jr EM, Boone JM. Fluoroscopy. En: The Essential Physics of Medical Imaging. [Internet]. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001.p. 282-311. Disponible en: <https://goo.gl/b26VUD>
5. Chau KH, Kung CM. Patient dose during videofluoroscopy swallowing studies in a Hong Kong public hospital. Dysphagia. 2009;24(4):387-90.
6. Crawley MT, Savage P, Oakley F. Patient and operator dose during fluoroscopic examination of swallow mechanism. Br J Radiol. 2004;77(920):654-56
7. Bonilha HS, Humphries K, Blair J, Hill EG, McGrattan K, Carnes B, et al. Radiation exposure time during MBSS: influence of swallowing impairment severity, medical diagnosis, clinician experience, and standardized protocol use. Dysphagia 2013;28(1):77-85.
8. International Commission on Radiological Protection: Radiation Protection. ICRP Publication No. 26. New York, Pergamon, 1977.
9. Carucci LR, Lalani T, Rosen MP, Cash BD, Katz DS, Kim DH, Small WC, Smith MP, Yaghami V, Yee J., Expert Panel on Gastrointestinal Imaging. ACR Appropriateness Criteria® dysphagia. [online publication]. Reston (VA): American College of Radiology (ACR); 2013. 10 p. Disponible en: <https://goo.gl/rxinpJ>
10. SESCOAM. Servicio de Salud Castilla La Mancha. Normas de trabajo específicas para trabajadores expuestos a radiaciones ionizantes. Radiodiagnostico. nº 27. Disponible en: <https://goo.gl/V4JcD1>
11. ACPRO Asesoría y Control de Protección Radiológica. FAQ3. Dosimetría del personal profesionalmente expuesto y uso del delantal plomado. Disponible en: <http://www.acpro.es/faq3.html>
12. Swallowing Rehability Research Laboratory (SRRL). Disponible en: <https://goo.gl/QuvVhC>
13. Martínez Marín M, Gil Martínez P. Neumonitis aspirativa por contraste de bario en paciente mayor en estudio por disfagia progresiva. Rev. Esp. Geriatr. Gerontol. 2010;45:173-74.
14. Carrasco FR, Méndez OGJ, Núñez Pérez-Redondo C, Juárez HF, Flores HSS. La aspiración de sulfato de bario como complicación de estudio imagenológico de la vía digestiva superior. Revista del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. 2007;20(4):283-87.
15. Arduoso Ledit R F, Ballester S, Belloso W H, Crucelegui, M S, De Gennaro M S, Greloni G. Consenso: Utilización de medios de contraste radiológicos vasculares. Arch Alerg Inmunol Clin 2012;43:82-113.
16. Sartori P, Rizzo F, Taborda N, Anaya V, Caraballo A, Saleme C, et al. Medios de contraste en imágenes. Rev. Argent. Radiol. 2013;77(1):49-62.
17. Reglamento de Protección Sanitaria contra Radiaciones Ionizantes (Real Decreto 783/2001, de 6 de julio de 2001. B.O.E. n.º 178, 26 de julio de 2001).
18. Martin-Harris B, Jones B. The Videofluorographic Swallowing Study. Phys Med Rehabil Clin N Am. 2008.06.004.
19. Logemann JA, Pauloski BR, Rademaker AW, Colangelo LA, Kahrilas PJ, Smith CH. Temporal and biomechanical characteristics of oropharyngeal swallow in younger and older men. Journal of Speech, Language, and Hearing Research:2000;43:1264-74. doi:10.1044/jslhr.4305.1264
20. Steele CM, Cichero JAY. Physiological Factors Related to Aspiration Risk: A Systematic Review. Dysphagia. 2014; 29(3): 295-304.
21. McNair J, Sheena Reilly S. The pros and cons of videofluoroscopic assessment of swallowing in children. Asia Pacific Journal of Speech, Language and Hearing. 2013;8(2):93-104.
22. Uhm KE, Yi SH, Chang HJ, Cheon HH, Kwon JY. Videofluoroscopic swallowing study findings in full-term and preterm infants with dysphagia. Ann Rehabil Med. 2013;37(2):175-182.
23. Henao Mejía PA, Lopera Cañaveral MV, Salazar Blanco OF, Medina Piedrahíta PA, Morales Múnera OL. Guía de práctica clínica basada en la evidencia para el diagnóstico de disfagia en niños. Iatreia [Internet].2009; 22(2):169-179. Disponible en: <https://goo.gl/LBeZye>
24. Martin-Harris B, Brodsky MB, Michel Y, Castell DO, Schleicher M, Sandidge J, Maxwell R, Blair J. MBS measurement tool for swallow impairment--MBSImp: establishing a standard. Dysphagia. 2008;23(4):392-405
25. Logemann JA., Evaluation of Swallowing Disorders. En: Evaluation and Treatment of Swallowing Disorders, 2nd edition Austin, Texas: Pro Ed Inc, 1998. p.135-185.
26. Molfenter SM, Steele CM. Use of an

Anatomical Scalar to Control for Sex-Based Size Differences in Measures of Hyoid Excursion During Swallowing. *J Speech Lang Hear Res.* 2014;57(3):768–778.

27. Pearson WG Jr, Molfenter SM, Smith ZM, Steele CM. Image-based measurement of post-swallow residue: The normalized residue ratio scale. *Dysphagia.* 2013;28:167-177.

28. Terré R, Mearin F. Evolución de la aspiración laringo-traqueal en la disfagia orofaríngea secundaria a lesión cerebral traumática: cuantificación videofluoroscópica. *Rev. esp. enferm. dig.* [Internet]. 2007 Ene [citado 2018 Mar 28]; 99(1):7-12. Disponible en : <https://goo.gl/zWcp8s>

Capítulo 11

OTRAS PRUEBAS DIAGNÓSTICAS DE VALOR EN LA DISFAGIA Y TRASTORNOS RELACIONADOS

Dos Santos Azevedo DS, Ulla Rocha JL, Carpio López D.

En el estudio de la patología orofaríngea y esofágica se emplean múltiples métodos diagnósticos, realizados por diversas especialidades médicas, que permiten valorar diferentes aspectos de la deglución y que poseen una importancia clínica variable.

La elección de la prueba diagnóstica inicial se debe individualizar en cada caso en función de la sospecha clínica, establecida después de la realización de una anamnesis meticulosa y una exploración física reglada.

La realización de una buena anamnesis facilitará la determinación de la etiología y la localización más probable (orofaríngea o esofágica) en el 80% de los casos. En ella se deberá incluir, además de una rigurosa descripción de la sintomatología del paciente, sus antecedentes médico-quirúrgicos, los hábitos tóxicos y el tratamiento farmacológico actual, destacando aquellos fármacos que puedan tener efecto sobre la deglución como son los neurolépticos, los barbitúricos o los ansiolíticos. Como ya se explicó en capítulos anteriores es fundamental describir de forma rigurosa y detallada las características de la disfagia, su localización e intensidad, su carácter, continuo o intermitente, el tiempo de evolución, la consistencia del bolo que la produce (sólido, líquido...), la existencia o no de progresión de los síntomas con el tiempo¹...; así como realizar una exploración física meticulosa prestando especial atención al estado nutricional del paciente, a la presencia de adenopatías o la existencia de lesiones en cavidad oral.

Así, ante la aparición de una disfagia para sólidos, rápidamente progresiva y con pérdida de peso asociada, sospecharemos un proceso orgánico maligno, de la misma forma que, ante la presencia de una disfagia ocasional en un paciente joven con episodios frecuentes de impactación pensaremos en un proceso orgánico benigno (esofagitis eosinofílica), o ante la presencia de una disfagia para líquidos, de carácter intermitente que no causa repercusión ponderal nos decantaremos por la sospecha de la existencia de un trastorno motor funcional. Por ello, aunque inicialmente ante cualquier tipo de disfagia se deberá solicitar una endoscopia digestiva alta con el fin de descartar la presencia

de un trastorno orgánico maligno, en determinadas ocasiones, en función de los síntomas clínicos del paciente y la sospecha etiológica inicial, las pruebas diagnósticas solicitadas, o el orden de las mismas, puede variar, como por ejemplo ante la sospecha clínica de la existencia de un divertículo de Zenker, en la que se iniciará el estudio mediante la realización de un esofagograma.

Una clasificación sencilla de las técnicas diagnósticas empleadas para el estudio de la disfagia, es su división en técnicas de imagen (radiología baritada, endoscopia digestiva alta, ultrasonografía endoscópica y videfluoroscopia de deglución) y técnicas funcionales (manometría, pHmetría, impedancia, bilitec, test de provocación...)². A continuación explicaremos someramente algunas de ellas:

TÉCNICAS DE IMAGEN:

1. Radiología baritada (esofagograma):

Permite realizar un estudio dinámico del tracto digestivo superior, ayudando a valorar alteraciones del calibre, de la actividad contráctil y del movimiento del contenido luminal. La técnica consiste en la realización de radiografías seriadas en diferentes proyecciones, tras la ingestión de material radiopaco (sulfato de bario o contraste yodado), con el fin de poder estudiar toda la circunferencia de la luz esofágica y detectar cambios mucosos o alteraciones en la distensibilidad.

Resulta una técnica útil tanto en el estudio de trastornos esofágicos funcionales (como la acalasia), como en el estudio de trastornos orgánicos estructurales (intrínsecos o extrínsecos) que condicionen una disminución del calibre esofágico. Proporciona una información relevante en el caso de existencia de estenosis, fundamentalmente en aquellas que no son franqueables con el endoscopio, informando sobre la longitud y el calibre de las mismas y permitiendo valorar la existencia de otro tipo de alteraciones distales a ella, así como identificar la presencia de fístulas.

Tiene como inconvenientes la necesidad de someter al paciente a radiación ionizante y la

Indicaciones de endoscopia digestiva alta (EDA):
Disfagia y odinofagia
Dolor torácico atípico no cardiogénico
Anemia ferropénica
Náuseas y vómitos persistentes
Valoración de lesiones tras la ingesta de cáusticos
Sospecha de la presencia de un cuerpo extraño
Cribado de varices gastroesofágicas en pacientes con cirrosis
Sospecha de hemorragia digestiva alta (hematemesis, melenas o vómitos en posos de café).
Sospecha de enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE). Se solicitara EDA en caso de: • Síntomas de alarma. • Persistencia de síntomas a pesar de tratamiento durante 4/8 semanas con dosis doble de IBP. • Antecedente de esofagitis graves (grado C/D de la clasificación de los Ángeles), estando indicada su revisión endoscópica tras 8 semanas de tratamiento con IBP. • Paciente con historia previa de estenosis péptica en el que reaparece clínica de disfagia. • Seguimiento del esófago de Barret. • Cribado de Barret y adenocarcinoma en pacientes varones mayores de 50 años con síntomas típicos de ERGE de más de 5 años de evolución, que posean factores de riesgo adicionales: síntomas nocturnos, hernia de hiato, tabaquismo, obesidad central.

Tabla 1. Indicaciones de endoscopia digestiva alta.

imposibilidad de obtención de muestras para estudio.

2. Endoscopia digestiva alta (EDA):

A día de hoy se considera la prueba diagnóstica más sensible y específica para el estudio de la mucosa esofágica, presentando una utilidad más reducida en el estudio de los trastornos motores esofágicos³.

Consiste en la introducción de un gastroscopio desde la cavidad oral hasta el duodeno estando el paciente tumbado, habitualmente en decúbito lateral izquierdo. Para su realización es necesario un ayuno de al menos entre 6 y 8 horas, pudiendo ser preciso un período más prolongado cuando se sospecha de la existencia de trastornos motores esofágico, que pueden condicionar la presencia de retención alimentaria.

Las indicaciones para la realización de una EDA para el estudio del esófago son múltiples y se recogen en la tabla 1. En esta técnica el gastroenterólogo debe reconocer y describir de forma detallada cualquier alteración morfológica o mucosa, informar de la existencia de datos sugestivos de malignidad (como la presencia de tumoraciones, estenosis friables o ulceraciones deprimidas) y definir su localización; debiendo también tomar muestras para la realización de un estudio anatomopatológico en ausencia de contraindicaciones.

Es preciso destacar que esta técnica nos permite no solo realizar una exploración metódica de la mucosa esofágica, gástrica y duodenal sino que también nos permite la toma

de muestras para diferentes tipos de estudios (cultivos bacterianos y fúngicos, estudios citológicos y de anatomía patológica), y la realización de una amplia variedad de técnicas terapéuticas: extracción de cuerpos extraños, colocación de bandas elásticas sobre varices esofágicas, diferentes tipos de tratamientos hemostáticos de lesiones sangrantes o con estigmas de sangrado reciente (inyección hemostática de adrenalina, procedimientos térmicos, colocación de hemoclips...), exéresis de pólipos u otro tipo de lesiones, colocación de prótesis y un largo etcétera.

3. Ultrasonografía endoscópica alta:

La ultrasonografía endoscópica, o ecoendoscopia esofágica, es una técnica que combina la visualización endoscópica de la luz esofágica con la visión ecográfica de las distintas capas que componen la pared del esófago, así como, de algunas estructuras que lo rodean. Permite, por ello, caracterizar el origen de los tumores submucosos, estadificar las neoplasias

Indicaciones de ecoendoscopia esofágica
Estadificación de las neoplasias de esófago
Estudio de tumores submucosos
Estudio de masas extrínsecas
Estudio de ganglios mediastínicos (neoplasia de pulmón, linfomas,...)
Evaluación del esófago de Barret con displasia
Inyección de toxina botulínica en la acalasia

Tabla 2. Indicaciones de ecoendoscopia esofágica.

esofágicas y, en determinadas ocasiones, puede tener utilidad en el estudio y/o tratamiento de los pacientes con trastornos de la motilidad esofágica⁴, al permitir identificar la existencia de hipertrofia o fibrosis en la capa muscular del esófago y dirigir la realización de terapéutica local (por ejemplo en la inyección de toxina botulínica en la acalasia). Sus indicaciones se resumen en la tabla 2.

TÉCNICAS FUNCIONALES:

1. Manometría esofágica:

La manometría esofágica es la técnica diagnóstica más utilizada para el estudio de los trastornos motores de este órgano. Se basa en la realización un registro simultáneo y a distintos niveles de las variaciones de presión que se producen en la luz esofágica permitiendo, por ello, detectar y cuantificar las alteraciones contráctiles.

En la actualidad existen dos tipos de estudios manométricos disponibles: la manometría convencional (MC) y la manometría de alta resolución (MAR), compartiendo ambas las mismas indicaciones que aparecen enumeradas en la tabla 3. En ambas técnicas la señal de presión se puede obtener mediante la utilización de sistemas de perfusión o de microtransductores en estado sólido, siendo los primeros los más utilizados a día de hoy debido, fundamentalmente, a su menor coste. La diferencia entre ellas reside esencialmente en el número de puntos de registro que posee la sonda (mucho mayor en la manometría de alta resolución), en la forma gráfica de analizar los resultados (mediante gráficas de presión- tiempo en la manometría convencional y mediante mapas topográficos en la de alta resolución) y el mayor número de herramientas informáticas que presenta la MAR que posibilita la realización de cálculos más precisos y complejos. Ambas registran la presión basal y en reposo de los esfínteres esofágicos, y ofrecen información de la amplitud y duración de las contracciones del cuerpo esofágico, pero no valoran el tránsito del contenido esofágico; pudiendo emplearse para ello otras técnicas, como el esofagograma baritado, el tránsito esofágico isotópico o la impedanciometría esofágica.

Para la realización de cualquiera de ellas es necesario la suspensión, al menos 24 horas antes, de toda la medicación que pueda modificar la actividad motora esofágica y el tono basal del esfínter esofágico inferior (EEI); debe suspenderse por tanto el tratamiento con antagonistas del calcio, nitritos, anticolinérgicos (como los antidepressivos tricíclicos) los agonistas de D2, procinéticos y sedantes. Si bien,

es cierto que en determinadas ocasiones, como en aquellos casos de tratamientos crónicos imprescindibles, la realización del estudio sin suspensión de la medicación puede reflejar de una forma más fiable la actividad motora habitual del paciente. Es necesario un tiempo de ayuno mínimo de 6 horas; que deberá ser superior, al igual que en la EDA, en caso de pacientes con sospecha o diagnóstico de ciertos trastornos motores como la acalasia, por la posibilidad de retención esofágica.

Principales indicaciones de la manometría esofágica
Evaluación de pacientes con disfagia no orgánica (funcional).
Dolor torácico no cardiológico
Diagnóstico de trastornos motores esofágicos primarios y secundarios
Localización del EEI antes de la realización de una pHmetría o pHimpedanciometría
Estudio preoperatorio de la función peristáltica previo a una cirugía antirreflujo
Estudio de la posible afectación esofágica en enfermedades sistémicas como la esclerodermia; así como en diversas neuropatías, miopatías o endocrinopatías
Estudio de la disfagia tras cirugía esofagogástrica (cirugía antirreflujo, cirugía de la acalasia...).
Valoración de la presión del EEI tras la dilatación en la acalasia

Tabla 3. Principales indicaciones de la manometría esofágica.

Manometría esofágica convencional:

Se basa en la obtención de presiones mediante una sonda con un número limitado puntos de registro (normalmente de 4 a 8) que posteriormente son analizadas en gráficas de presión-tiempo. Las sondas más utilizadas son las que emplean capilares perfundidos, en ellas cada punto de registro consta de un catéter con un orificio lateral abierto por el que se perfunde agua destilada a bajo flujo de forma continua, mediante una bomba de infusión hidroneumocapilar. Cuando el orificio lateral se ocluye (por ejemplo ante una contracción), se produce un aumento de presión a lo largo de todo el catéter que se trasmite por la columna de agua y es detectada en los sensores de presión en el extremo proximal de la sonda siendo transformada en una señal eléctrica que viaja hacia el aparato inscriptor⁵.

Para su realización se introduce la sonda por vía nasal u oral (esta última solo en caso de intolerancia o contraindicación para la primera) hasta que todos los puntos de registro pasen a

cavidad gástrica lo que se confirma observando que, al contrario que en el esófago, en el trazado la presión aumenta con la inspiración profunda; posteriormente se coloca al paciente en decúbito supino y se inicia el registro de las presiones. Debido al reducido número de puntos de registro que poseen las sondas empleadas en esta técnica no se puede obtener un registro de las presiones de forma simultánea en todo el esófago y se debe ir retirando la sonda de forma regular, centímetro a centímetro, para poder estudiar, en cada uno de los segmentos esofágicos tanto la presión basal, como la generada en respuesta a la deglución.

En todo estudio manométrico es necesario identificar y definir las características manométricas de la unión esofagogástrica (UEG), compuesta por el esfínter esofágico inferior y la impronta de los pilares diafragmáticos, del cuerpo esofágico y de la unión faringoesofágica.

- **Esfínter esofágico inferior (EEI):**

Es una zona de alta presión de aproximadamente 4 cm, compuesta por un músculo tónicamente contraído que se relaja en la deglución para permitir el paso del bolo alimentario a la cavidad gástrica. El objetivo de la manometría esofágica es medir su presión de reposo y evaluar su relajación durante la deglución, debiendo realizarse para el estudio de esta última al menos 5 degluciones de 5 ml agua a temperatura ambiente a intervalos de 30 segundos. Todas las medidas de presión, tanto la basal como las de la relajación con la deglución, se llevan a cabo con cada uno de los canales de registro y los resultados deben ser posteriormente promediados con el fin de obtener unas medidas de presión más exactas. La relajación del EEI se expresa como el porcentaje de la relajación esfinteriana, considerándose una relajación del 100% cuando la presión del EEI llega al nivel de la presión gástrica y del 0% cuando no se modifica con la deglución, estimándose como normales relajaciones mayores al 80-85%.

Dentro del espesor del EEI se registra el denominado punto de inversión respiratoria (PIR); punto que corresponde al paso del esófago por el diafragma y que divide al EEI en dos tramos: infra y supradiafragmático. Este parámetro, resulta útil en la identificación de la presencia de hernias de hiato, donde la localización del EEI es totalmente torácica, y se identifica por un cambio en el registro de presión, que pasa de ser positivo en el abdomen a ser negativo en el tórax.

- **Cuerpo esofágico:**

En situación de reposo la presión en todo el

cuerpo esofágico es negativa con pequeñas variaciones con la respiración. El objetivo de la manometría es evaluar la calidad de las ondas presivas desencadenadas tras la deglución (ondas peristálticas primarias), para lo que es necesario realizar al menos 10 degluciones de 5 ml agua a intervalos de 30 segundos. Se debe valorar la amplitud (en mmHg), la duración (en segundos), la velocidad de propagación y el peristaltismo de las ondas peristálticas primarias, así como identificar la existencia de ondas peristálticas secundarias (ondas generadas en el tercio esofágico inferior sin deglución previa y con características presivas y de velocidad similares al de las ondas primarias) y de ondas simultáneas o terciarias (ondas repetitivas, simultáneas, no progresivas y retrogradas) consideradas, estas últimas patológicas, de las que se debe expresar su prevalencia en forma de porcentaje con respecto al total. Se debe así mismo identificar la existencia de ondas presivas de doble pico, consideradas como variantes de la normalidad, y triple pico, ondas presivas patológicas asociadas a una repuesta deglutoria vigorosa.

- **Esfínter esofágico superior (EES):**

Es una zona de alta presión de aproximadamente 3 cm de longitud, es necesario describir al igual que en el EEI la presión basal y capacidad de relajación con la deglución.

Manometría esofágica de alta resolución (MAR):

La principal característica de la MAR es la utilización de sondas con un número elevado de puntos de registro (entre 24 a 36) que permiten generar, además de una representación gráfica convencional, mapas topográficos tridimensionales completos de la presión esofágica a todos los niveles de forma simultánea^{6,7}. Esta característica, sumada al mayor número de herramientas informáticas que permiten cálculos más precisos y complejos, hacen de la MAR una técnica más eficiente para el diagnóstico de los trastornos motores esofágicos, posibilitando la identificación de algunas alteraciones previamente no detectadas mediante el empleo de otras pruebas diagnósticas (incluyendo la MC) como pueden ser, el espasmo esofágico distal, el esófago hipercontráctil o el peristaltismo esofágico ineficaz. Además, estandariza medidas objetivas tanto de la peristalsis esofágica como de la función esfinteriana y permite identificar con precisión la contribución del EEI y de la impronta de los pilares diafragmáticos en la función motora de la UEG.

El desarrollo de esta técnica se considera

clave en el estudio de los trastornos motores esofágicos, ya que propició la aparición de una nueva clasificación de los mismos, la Clasificación de Chicago⁸, que entre sus novedades incluye una subdivisión de la acalasia (trastorno caracterizado por la ausencia de peristaltismo primario en el esófago y la ausencia o dificultad para la relajación del EEI) en tres grupos: acalasia clásica o tipo I, acalasia con compresión o tipo II y acalasia espástica o tipo III, subdivisión que posee importancia a la hora de predecir la respuesta al tratamiento médico, endoscópico o quirúrgico^{9,10}.

Al igual que en la MC para su realización se introduce una sonda por vía nasal que en esta técnica, debido a su elevado número de puntos de registro, permanecerá fija durante toda la exploración con sensores dispuestos desde la hipofaringe hasta el estómago. Este hecho permite realizar una valoración integral y simultánea de la actividad motora del cuerpo esofágico y de ambos esfínteres, siendo importante definir, al igual que en la MC, el comportamiento de todos ellos en reposo y tras la deglución, considerándose necesario realizar, para el estudio de este último, al menos diez degluciones de entre 5 a 10 ml de agua separadas 20 segundos, pudiendo completarse el estudio con degluciones múltiples rápidas, y en ocasiones incluso con la ingesta de bolos sólidos o viscosos. En la MAR, dentro del estudio de la UEG, se debe definir la presión de reposo del EEI (considera normal entre 10 y 35 mmHg), y determinar si la relación de la UEG es normal o no durante las degluciones para lo que se utiliza una medida de relajación deglutoria denominada presión de relajación integrada (IRP), que según la clasificación de Chicago se debe expresar como una media de las 10 degluciones; se considera 15 mmHg el límite superior de la normalidad, siendo un valor superior indicativo de la existencia de un aumento de resistencia al tránsito ya sea este mecánico o funcional. Dentro del estudio de la peristalsis deglutoria la MAR con sus avances tecnológicos ha posibilitado la aparición de nuevas medidas que han permitido reclasificar y definir nuevos trastornos motores esofágicos dentro de la clasificación de Chicago; entre ellas cabe destacar la contractilidad distal integrada (CDI), parámetro que mide la fuerza de contracción esofágica, considerando la amplitud (mmHg), la duración (segundos) y la propagación (cm) a lo largo del esófago; se considera su valor normal promedio 5.000, considerándose la existencia de degluciones hipercontráctiles con valores > 8.000 mmHg-s-cm.

A modo de resumen, podemos destacar que a día de hoy la MAR es considerada, en comparación con la MC, una técnica más rápida,

al permitir el registro simultáneo de la actividad motora esofágica desde la faringe hasta la cavidad gástrica, con menos variabilidad interobservador y con mayor eficacia para el diagnóstico de los trastornos motores esofágicos, compartiendo ambas las mismas indicaciones².

2. Manometría esofágica ambulatoria:

La manometría esofágica ambulatoria, aún no disponible en la práctica clínica actual, posee la gran ventaja de permitir realizar un estudio prolongado (incluyendo un ciclo circadiano completo) en las condiciones habituales de vida del paciente, proporcionando una valoración más completa de los trastornos motores esofágicos. A esta técnica además se le puede añadir un sensor de pH, lo que posibilita la detección de alteraciones de la motilidad y del reflujo gastroesofágico y permite su correlación con los síntomas del paciente; por ello, esta técnica supone un valor añadido en el estudio del dolor torácico no cardíaco, la tos crónica o en la presencia de síntomas típicos de enfermedad esofágica con estudios convencionales y manometría estacionaria normal.

3. pHmetría esofágica:

La pHmetría esofágica es una técnica ampliamente demandada en la actualidad al considerarse una prueba de valor en el estudio de la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) siendo, a día de hoy, el patrón oro para el diagnóstico de dicha entidad debido a su gran sensibilidad (entre el 84% y el 96%) y especificidad (entre el 91 y el 98%)¹¹. La ERGE es un trastorno con una elevada prevalencia que posee diferentes formas de presentación clínica a veces no fáciles de identificar. Se subdivide en dos tipos en función de la sintomatología del paciente, una forma típica caracterizada por la presencia de manifestaciones a nivel esofágico como la pirosis y la regurgitación, y otra atípica, caracterizada, bien por la existencia de síntomas en órganos contiguos (laringe, cavidad oral, problemas respiratorios...) o bien por la presencia de dolor torácico no coronario. A día de hoy la utilización de un ensayo terapéutico con inhibidores de la bomba de protones (IBP) es el método inicial para el diagnóstico del ERGE y, solo en caso de no respuesta al mismo o presencia de síntomas de alarma como la disfagia, la anemia o la pérdida de peso, se solicitarán pruebas complementarias a fin de establecer el diagnóstico o descartar complicaciones. En este caso, se solicitará en primer lugar una EDA que permitirá descartar complicaciones e identificar la presencia de lesiones inflamatorias macroscópicas que

confirman el diagnóstico (esofagitis, estenosis péptica, esófago de Barret...); y solo en caso de ausencia de inflamación macroscópica y sintomatología compatible con ERGE se deberá completar el estudio con la realización de una pHmetría.

La Phmetría esofágica se basa en la monitorización continua y ambulatoria durante largos periodos de tiempo (24 horas) del pH intraesofágico. Se trata de una técnica objetiva, que además de demostrar la presencia de contenido ácido en el esófago, nos permite cuantificar el número de episodios de reflujo ácido, la duración de los mismos, determinar el momento de aparición (postprandiales, nocturnos, en relación con decúbito...) de estos, así como correlacionar dichos episodios con la sintomatología del paciente. Posee por ello múltiples indicaciones que se recogen de forma detallada en la Tabla 4.

Indicaciones de la pHmetría esofágica
Evaluación de pacientes con síntomas de ERGE y endoscopia normal refractarios al tratamiento con IBP.).
Documentación del reflujo ácido patológico en aquellos pacientes con endoscopia sin lesiones macroscópicas en los que se considere tratamiento quirúrgico.
Evaluación de pacientes tras cirugía antirreflujo con sospecha de fracaso quirúrgico.
Estudio del dolor torácico atípico.
Valoración de pacientes con sospecha de manifestaciones atípicas del ERGE y fracaso al tratamiento con IBP

Tabla 4. Indicaciones de la pHmetría esofágica.

Para la realización de esta técnica se debe colocar un sensor de pH, electrodo, conectado a un registrador en el esófago distal; existiendo en la actualidad, diferentes tipos de electrodos, siendo los más empleados los de antimonio, debido a su menor calibre, su mayor flexibilidad y su menor coste. Por consenso, el electrodo distal debe situarse 5 cm por encima del borde superior del esfínter esofágico inferior (EEI), lo que implica que en la mayoría de los casos se habrá realizado una manometría previa con el fin de localizar de forma exacta el EEI. Una vez colocada la sonda de pH, para lo que el paciente habrá tenido que realizar un ayuno de al menos 4 horas, este deberá llevar a cabo su actividad diaria normal sin restricciones dietéticas ni de actividad, con el fin de reproducir de forma fiable lo que sucede en su vida habitual; se le facilitará una hoja diario en la que deberá anotar tanto los horarios de las comidas y los cambios posturales como la aparición de síntomas durante la prueba

con el fin de poder correlacionar los episodios de reflujo ácido con la sintomatología presentada por el paciente¹².

Un tema controvertido en cuanto a la realización de esta prueba es la necesidad de suspensión de ciertos fármacos previa a la realización de la misma, que en términos generales dependerá de su finalidad. Así ante la realización de una pHmetría con fin puramente diagnóstico se deberá suspender el tratamiento con antiácidos, procinéticos y alginatos la tarde previa, los inhibidores H₂ con 24 horas de antelación y los inhibidores de la bomba de protones al menos una semana antes de su realización¹²; sin embargo en aquellas ocasiones en las que la finalidad de la prueba es documentar la persistencia de reflujo ácido pese al tratamiento médico, deberá ser realizada sin suspensión previa del mismo, con el fin de demostrar la persistencia de secreción ácida (a pesar del tratamiento) y valorar la necesidad de ajuste de dosis. Una situación excepcional, en la que la pHmetría siempre debe ser realizada sin tratamiento médico concomitante, es en la documentación del reflujo ácido patológico en aquellos pacientes con endoscopia normal (ausencia de datos macroscópicos de inflamación) en los que se considere el tratamiento quirúrgico.

A la hora de interpretar los resultados de los estudios pHmétricos, existen múltiples parámetros empleados, siendo el más utilizado "el tiempo de exposición esofágica al ácido", definido como el tiempo que la mucosa de esófago distal (a 5cm del borde superior del EEI) se encuentra a un pH inferior a 4. Inicialmente este valor de pH fue una elección arbitraria, si bien a día de hoy, según la experiencia de la mayoría de los autores se trata del umbral que mejor discrimina entre sujetos sanos y pacientes con ERGE (manteniéndose los pacientes sanos en un Ph > 4 en el 98,5% del tiempo del estudio, con una sensibilidad del 96% y una especificidad del 100%)⁷. Este parámetro puede expresarse en segundos, o más comúnmente en porcentaje de tiempo sobre el total estudiado, siendo patológico un porcentaje igual o mayor a 4%. Se emplean, así mismo, otro tipo índices que tienen como objetivo correlacionar el reflujo y la sintomatología del paciente; entre ellos destaca el "índice de sensibilidad sintomática" (número de episodios de reflujo sintomáticos/total de episodios de reflujo) que se considera positivo con un valor igual o superior al 10%; y el "índice sintomático" (número de episodios de RGE asociado a síntomas/número de episodios de síntomas). Este último presenta el inconveniente de que no tiene en cuenta el número total de episodios de reflujo y por tanto la probabilidad de que la asociación

sea debida al azar; se considera positivo un valor igual o mayor al 50%.

A modo de resumen concluimos que la pHmetría es una técnica de valor en el estudio de la ERGE al permitir identificar la presencia de reflujo ácido en el esófago distal, así como su correlación con la sintomatología presentada por el paciente. Presenta como inconvenientes la imposibilidad de determinar la cantidad del material refluído, que puede ser valorada mediante gammagrafía, y las características del mismo (solo detecta la presencia de ácido), que pueden ser valoradas mediante la combinación con las técnicas de impedancia. Esta última cobra relevancia en el estudio de pacientes con síntomas atípicos en los que la sintomatología puede deberse al reflujo de material débilmente ácido.

4. Impedancia esofágica:

La impedanciometría esofágica es una técnica basada en registrar cambios de resistencia al paso de una corriente de bajo voltaje entre dos electrodos, inducidos por la presencia de material intraluminal esofágico de conductancias diferentes, lo que permite cuantificar todo tipo de episodios de reflujo, tanto ácidos como no ácidos así como los episodios de reflujo gaseoso y la aerofagia. El equipo está compuesto por una sonda conectada a un registrador, esta sonda, o catéter, consta de varios pares de electrodos de impedancia separados 2 cm entre sí (impedancia intraluminal multicanal, IIM), por lo que el análisis de los perfiles de impedancia a lo largo de todo el catéter permite conocer el sentido ascendente o descendente del bolo en la luz esofágica así como la extensión proximal del mismo.

En la actualidad la impedancia intraluminal multicanal combinada con la pHmetría se considera la técnica más precisa y sensible para medir todos los tipos de reflujo gastroesofágico independientemente de su pH^{13,14}, existiendo por ello catéteres de impedancia que presentan un electrodo de antimonio situado a 5 cm del extremo distal que permiten realizar un registro de pH simultáneo. Su utilización de forma conjunta permite detectar la composición del reflujo (líquido, gas o reflujo combinado de gas y líquido), su pH (ácido -pH esofágico <4-, débilmente ácido -pH esofágico de 4 a 7-, y no ácido -pH mayor de 7-), la distribución o alcance proximal de cada uno de los episodios de reflujo, con importancia a la hora de relacionar el reflujo con las manifestaciones extraesofágicas, y su aclaramiento.

Al igual que la pHmetría, la impedanciometría se podrá realizar tras la suspensión, o no, del tratamiento farmacológico

en función de la finalidad de la prueba, para su realización es necesario un ayuno de la menos 4-6 horas y también se le proporcionará al paciente una hoja diario para anotar los episodios sintomáticos, horarios de comidas, etc... con el fin de establecer una asociación entre los episodios de reflujo y los síntomas (usándose para ello las mismas fórmulas que en la pHmetría).

Sus principales indicaciones son detectar y cuantificar el reflujo en pacientes con sospecha o diagnóstico de ERGE a tratamiento con IBP en quienes persisten los síntomas, pacientes con sintomatología de predominio postprandial (pH no ácido) y pacientes con síntomas atípicos extraesofágicos o con tos crónica, en los que la combinación de la IMM-Phmetría parece obtener un mayor rendimiento diagnóstico que la pH convencional (con un incremento diagnóstico del 22% al 32%)^{15,16}. Es necesario destacar que los valores de la impedancia se encuentran alterados (anormalmente baja) en pacientes con lesiones de la mucosa esofágica² (esofagitis péptica grave, esófago de Barret, esofagitis eosinofílica...), lo que dificulta o puede incluso imposibilitar la interpretación del estudio. Paradójicamente a lo comentado previamente, una de sus principales aportaciones es poder demostrar la ausencia de relación entre los síntomas y el reflujo de cualquier tipo, ya que en más de la mitad de los pacientes con síntomas persistentes a pesar de tratamiento se demuestra que el reflujo no es realmente el responsable de los mismos, pudiendo ser necesario el estudio de otras causas. En aquellos pacientes en los que si se objetiva una correlación entre el reflujo no ácido y los síntomas existe la posibilidad de tratamiento farmacológico, con fármacos que aumentan la presión de reposo del EEI y disminuyen las relajaciones transitorias (como el blacofeno); habiéndose documentado también una mejoría tras la cirugía antirreflujo.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Lacima G, Serra J, Mínguez M, Accarino A. Disfagia esofágica diagnóstico. En: Tratado de neurogastroenterología y motilidad digestiva, ed. Médica Panamericana, 2015.
2. Montoro MA, García JC. Técnicas y procedimientos para explorar el esófago. En: Práctica clínica en gastroenterología y hepatología, ed. CTO editorial, 2016.
3. Boixeda D, Foruny JR, Martín de Agrila C. Endoscopia digestiva alta: indicaciones, contraindicaciones y complicaciones. En: Gastroenterología. Endoscopia diagnóstica y terapéutica. Abreu, L ed. Panamericana, 2007.
4. Ibrahim D, Ravinder KM. Esophageal motor disorders: recent advances. Curr Opin

Gastroenterol, 2006. 22(4):417-22

5. Lacima G, Serra J, Mínguez M, Accarino A. Manometría esofágica convencional. En: Tratado de neurogastroenterología y motilidad digestiva. Madrid, ed. Médica Panamericana, 2015.

6. Clouse RE, Parks T, Haroian LR, et al. Development and clinical validation of a solid-state high-resolution and pressure measurement system for simplified and consistent esophageal manometry. Am J Gastroenterol, 2003;22(1):6-13

7. Kahrilas PJ. Esophageal Motor disorders in terms of High-Resolution Esophageal Pressure Topography: what has changed? Am J Gastroenterol, 2010.;105(5):981-987

8. Bredenoord AJ, Fox M, Kahrilas PJ, Pandolfino JE, Schwizer W, Smout AJ. International High Resolution Manometry Working Group. Chicago classification criteria of esophageal motility disorders defined in high resolution esophageal pressure topography. Neurogastroenterol Motil, 2012;109(6):829-835.

9. Pandolfino JE, Fox MR, Bredenoord AJ, ET AL. High resolution manometry in clinical practice: utilizing pressure topography to classify esophageal motility abnormalities. Neurogastroenterol Motil, 2009;21(8):796-806.

10. Kahrilas PJ, Ghosh SK, Pandolfino JE. Esophageal motility disorders in terms of pressure topography: the Chicago Classification. J Clin Gastroenterol, 2008;42(5):627-635.

11. Weusten B, Smout A. Ambulatory monitoring of esophageal pH and pressure. En: Castell DO, Richter JR, eds. The esophagus, 4^a ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2004;53(7):1027-1031.

12. Pérez de la Serna y Bueno J, Ruiz de León San Juan A, Sevilla Mantilla MC. pHmetría esofágica. En Díaz Rubio M, Rey Díaz Rubio E, eds. Trastornos motores del aparato digestivo, 2^a ed. Médica panamericana, 2012.

13. Shay S, Tutuian R, Sifrim D, Vela M, Wise J, Balaji N, et al. Twenty-four hour ambulatory simultaneous impedance and pH monitoring: a multicenter report of normal values from 60 healthy volunteers. Am J Gastroenterol, 2004;99(6):1037-1043.

14. ASGE. Technology Committee. Esophageal function testing. Gastrointest Endosc, 2012. Volume 76, Issue 2, Pages 231–243.

15. Malhotra A, Freston JW, Aziz K. Use of pH impedance testing to evaluate patients with suspected extraesophageal manifestations of gastroesophageal reflux disease. J Clin Gastroenterol, 2008;42(3):271-278.

16. Bajbouj M, Becker V, Neuber M, et al. Combine Ph-metry/impedance monitoring

increases the diagnostic yield in patients with atypical gastroesophageal reflux symptoms. Digestion, 2007;76:223-228.

III. TRATAMIENTO:

Capítulo 12

CUIDADOS BÁSICOS EN EL PACIENTE CON DISFAGIA

Quintana Sanjuás A, Eiroa Breijo AM, Dorado Gutiérrez G, Justel Nuevo M.

INTRODUCCIÓN:

La disfagia provoca alteraciones en la deglución, llevando ésta a una serie de complicaciones como son: la desnutrición, la deshidratación, los atragantamientos y las broncoaspiraciones¹.

Todo paciente con disfagia o con probabilidad de que ésta aparezca, será evaluado por expertos para realizar una valoración nutricional y dietética, revisando su historia clínica, antecedentes médicos y su estado nutricional y dietético previo. Tras esta exhaustiva evaluación, la conducta más adecuada en todo paciente disfágico es favorecer al máximo la alimentación por vía oral, ya sea de forma parcial o completa, y que ésta permita una nutrición e hidratación adecuadas sin riesgo de aspiraciones y residuos. Se reservará la alimentación enteral por sondas para pacientes con disfagia severa intratable y para pacientes con alteraciones de conciencia².

Cuando se autoriza la alimentación por vía oral de un paciente con disfagia, el equipo de manejo de disfagia debe establecer unas medidas terapéuticas de forma personalizada con el fin de minimizar el riesgo de aspiración alimentaria. En muchas ocasiones no será posible recuperar la función deglutoria perdida, por lo que se debe de trabajar en la búsqueda e implementación de un nuevo mecanismo que reemplace al anterior, permitiendo una alimentación oral segura y eficaz^{2,3}.

Idealmente ha de incrementarse la independencia del paciente a la hora de alimentarse por vía oral, así como educar a la familia en los cuidados nutricionales en el domicilio. Es preciso que el paciente y sus acompañantes aprendan una serie de cuidados básicos y pautas terapéuticas y compensatorias que le permitan una correcta nutrición.

Cuando un paciente con disfagia es hospitalizado, durante la hospitalización deben dejarse indicaciones generales por escrito, que sean visibles para todo el equipo responsable del enfermo. Cuando se programa el alta hospitalaria es fundamental el entrenamiento de familiares y cuidadores sobre las técnicas a incorporar durante la alimentación del paciente, para así

mantener controlado el riesgo de eventos aspirativos una vez que el paciente regrese a su hogar. Al alta, al paciente y su familia se le entregarán por escrito una serie de recomendaciones generales sobre la consistencia de sólidos y líquidos, posición de la cabeza y del cuerpo, necesidad de ayuda y/o supervisión,...

RECOMENDACIONES GENERALES:

Entre las recomendaciones generales^{2,3,4,5} destacan:

- Explicar al paciente la necesidad de cambiar sus pautas habituales de comida con la finalidad de evitar ansiedad.
- Instruir a los cuidadores y familiares de los cuidados durante la alimentación y de los incidentes que supongan riesgo de broncoaspiración.
- Será necesaria la vigilancia del paciente durante la ingesta, procurando no dejarlo sólo mientras come. Supervisar al paciente, con paciencia y serenidad, procurando fomentar la autoalimentación.
- Dar órdenes sencillas y claras («abra la boca», «trague», etc.).
- No distraerse ni hablar mientras come.
- El ambiente debe ser tranquilo y relajado. Apagar la televisión mientras la persona come. Evitar gritos y ambientes ruidosos.
- En el caso de impulsividad, recordarle al paciente constantemente la necesidad de comer despacio. Puede ser útil acostumbrarle a dejar los cubiertos en la mesa hasta no haber tragado.
- En el caso de falta de iniciativa, motivarle a seguir comiendo utilizando siempre las mismas palabras.
- Si hay déficit cognitivo establecer unas rutinas fijas: comer siempre a la misma hora y en el mismo sitio; colocar los utensilios de la misma forma; darle las consignas siempre con las mismas palabras, etc.
- No comer si está cansado, somnoliento, con tendencia al sueño o si no responde a estímulos externos. El paciente debe estar despierto y alerta, y ser capaz de responder a órdenes sencillas. Además debe tener capacidad para mantener el alimento en la boca y tragarlo en el momento conveniente.

- Tomarse suficiente tiempo para la alimentación. Los pacientes disfágicos necesitan de 2 a 4 veces más de tiempo para comer, y pueden necesitar más de una deglución con cada bolo.
- Si el paciente se mantiene sentado durante y post-ingesta apoyará la espalda en el respaldo de la silla con flexión de caderas a 90° y columna cervical alineada de frente, con ligera flexión anterior. Si se alimenta en la cama, se elevará el cabecero a un mínimo de 45°.
- Realizar 4-5 comidas al día, con bolos pequeños, evitando dar demasiada cantidad de alimento de una sola vez.
- En el caso de que el paciente no pueda alimentarse por sí mismo, se debe esperar a que la boca esté vacía antes de ofrecerle más comida. Observar el movimiento de la laringe puede ayudar al cuidador a comprobar que la boca está vacía (en los hombres es muy evidente por la elevación de la nuez).
- El proceso automático de detención momentánea de la respiración al tragar, puede estar alterado en pacientes con disfagia. En estos casos puede ser necesario compensar la alteración mediante una parada consciente de la respiración en el momento de tragar.
- Estimular degluciones secas entre tomas.
- Asegurarse que la respiración sea fluida después de cada deglución.
- Se recomienda utilizar vasos de boca ancha o de forma arqueada para evitar el tope de la nariz, pero no se recomienda el uso de “pajitas” o cañitas para sorber, ni las botellas con tapón regulable².
- Tampoco deben usarse jeringas para la alimentación, ya que no permite objetivar si la deglución ha concluido, y se pierden los efectos beneficiosos de la utilización de la cuchara, dado que la presión de ésta sobre la lengua sirve de estímulo deglutorio³.
- La cuchara ha de entrar en la boca en posición horizontal, haciéndola contactar con el suelo de la boca y la punta de la lengua, ya que esto actúa como estímulo deglutorio.
- Colocar el alimento a la altura o por debajo de la línea de los ojos para mantener la flexión de la cabeza.
- La posición del cuidador debe estar a la altura del paciente para evitar que éste recline la cabeza hacia atrás, colocándose de manera que el paciente no tenga que girar la cabeza. Para aumentar la seguridad, escoger un sitio en la mesa que permita moverse fácil y rápidamente en caso de problemas.
- Reducir el riesgo de aspiración manteniendo al paciente sentado hasta 1 hora después de comer.

- Se deben usar cucharas de un volumen adecuado, el que se haya comprobado que tolera el paciente. Se usarán vasos, cucharas, tenedores, cuchillos y platos adaptados para mejorar la independencia.
- Beber es tan importante como comer.
- Evitaremos que al paciente le resulten monótonas las comidas.
- Si el paciente padece sequedad de boca, se pueden ofrecer alimentos o bebidas ácidas antes de las comidas para estimular la secreción de saliva (limón, por ejemplo).
- Los alimentos fríos o calientes se toleran mejor que los templados, excepto en paciente que padezca mucositis postirradiación.
- Mantener una correcta higiene bucal después de la ingesta para evitar atragantamientos inesperados.
- Lavar los dientes y la boca después de las comidas.
- Fijar bien la dentadura postiza antes de las comidas.
- Controlar las heridas de la boca que se pueden producir debido a las dificultades en la movilidad de la musculatura oral (mordeduras de lengua, mejillas o labios).
- Asegurarse de que el paciente y/o familia entiende y conoce estas medidas generales.

ESTRATEGIAS DE ADAPTACIÓN:

Además de las recomendaciones generales, podrán implementarse una serie de medidas que irán dirigidas a cambiar y/o adaptar aquellos factores que pueden modificar la deglución, tales como⁶:

- Postura: los cambios posturales modifican la estructura y disposición de las vías aerodigestivas condicionando una mayor o menor facilidad para la deglución.
- Volumen: en general un volumen grande desencadena de forma más eficaz los mecanismos de deglución que uno pequeño, ello explica la incapacidad de pacientes con patología neurológica de deglutir volúmenes pequeños como los salivales.
- Viscosidad: se define como la resistencia de fricción que presenta una sustancia al corte. Va a influir en el reflejo de la deglución y en la actividad peristáltica del bolo alimenticio. Un bolo alimenticio uniforme y viscoso permite que un paciente con un reflejo de deglución retardado controle la masticación y el transporte, tragando con menos riesgo de aspirar material residual, porque hay una tendencia reducida de que el material caiga sobre la base de la lengua antes de que se dispare el mecanismo de deglución. En general los pacientes con patología neurológica degluten más difícilmente los alimentos líquidos,

por retrasos de la puesta en acción del reflejo de deglución. Sin embargo, en las alteraciones estructurales de las vías aerodigestivas, los sólidos suponen más dificultad para su ingesta.

- **Textura:** es el conjunto de propiedades físicas derivadas de la estructura de los alimentos que se pueden detectar mediante los receptores del tacto de las cavidades oral y faríngea.
- **Temperatura:** los líquidos muy fríos desencadenan más rápidamente el cierre laríngeo que a temperatura ambiental.

Estas estrategias compensatorias o de adaptación empleadas en el manejo del paciente disfágico no cambian la fisiología de la deglución, sólo eliminan síntomas o facilitan la deglución poco eficaz, redirigiendo el bolo. Deben de ser controladas por el clínico y el cuidador, no requiriendo participación activa del paciente. Son aplicables a todas las edades y niveles cognitivos⁷. Entre ellas destacan:

1) Cambios posturales:

Tienen el potencial de cambiar las dimensiones de la faringe y así cambiar la dirección del bolo sin aumentar el esfuerzo realizado por el paciente, e incluso pueden mejorar los tiempos de tránsito oral y faríngeo. Se pueden utilizar a todas las edades tanto en pacientes neurológicos como con alteraciones estructurales de cabeza y cuello. Son sencillas, fáciles de adquirir y no fatigan al enfermo^{7,8,9}.

La técnica postural puede eliminar la aspiración en el 75-80% de pacientes disfágicos, incluyendo niños y pacientes con alteraciones cognitivas o del lenguaje⁹.

Hay que tener en cuenta que no hay una postura única que mejore la deglución en todos los pacientes, sino que hay una variedad de posturas relacionadas con la alteración específica para cada tipo de trastorno, pudiendo combinarse entre sí⁷.

Dependiendo de la alteración deglutoria encontrada, se recomendarán diferentes posiciones de la cabeza al tragar para aumentar la eficacia y seguridad de este proceso^{7,10}.

Entre las estrategias deglutorias, se encuentra:

- **Flexión anterior de la cabeza:** facilita la elevación, el cierre laríngeo y el movimiento posterior de la base de lengua protegiendo la vía respiratoria. Se recomienda cuando existe un retraso del reflejo deglutorio.
- **Extensión cefálica:** facilita el cierre nasofaríngeo, el tránsito oral y faríngeo. Requiere una buena elevación y cierre laríngeo para que no se produzca aspiración. Se recomienda en déficit de propulsión lingual y del cierre labial o nasofaríngeo.

- **Rotación cefálica:** favorece el cierre glótico del lado al que se realiza la rotación, que suele ser el patológico, y el paso del bolo por el lado contrario. Es recomendable en asimetrías a distintos niveles faringolaríngeos.

- **Inclinación cefálica:** dirige el bolo en la cavidad oral y faringe hacia el lado inclinado, que suele ser el sano, lo que es de utilidad en alteraciones sensitivas de distintas estructuras de la cavidad oral.

- **Decúbito lateral o supino:** disminuye la caída por gravedad del bolo a la hipofaringe y el riesgo de aspiración en pacientes con mal control del paso del alimento desde la cavidad oral a la faringe.

Las personas que presenten atragantamientos con saliva deberán evitar posturas de hiperextensión del cuello (cabeza para atrás). Por esto se aconseja dormir o descansar de lado o utilizar almohadas que faciliten que la cabeza quede un poco flexionada (sea en la cama, en el sofá o sillón).

Cuando la técnica postural es útil y el paciente es capaz de comer utilizándola se le debe estimular a que lo haga, ya que la deglución es el mejor ejercicio al utilizar mayor contracción muscular y generar más presiones que el habla. Por tanto, el mejor ejercicio para la deglución es la deglución en sí misma cuando puede realizarse de una forma eficiente y segura¹¹.

Las técnicas posturales se suelen usar de forma temporal hasta que la deglución se recupere o las distintas técnicas de tratamiento mejoren la función motora oro-faríngea. Así, el paciente debe deglutir utilizando la técnica postural durante unas 4-8 semanas tras las cuales será reevaluado. Generalmente después de este período el enfermo puede volver a una alimentación oral sin necesitar una técnica postural, aunque algunos pacientes con alteraciones estructurales o neurológicas severas pueden no recuperarse y necesitar utilizarla de forma permanente para eliminar la aspiración y conseguir una deglución eficiente que facilite la alimentación oral⁷.

En términos generales a la hora de las comidas se debe asegurar una posición corporal de seguridad, eligiendo la postura más adecuada o fisiológica durante la deglución, siendo aquella en la que se mantiene al paciente sentado, con la espalda en contacto con el respaldo de la silla, en un ángulo de 90° y los pies apoyados en el suelo. Se recomienda usar una mesa y una silla con una altura ni demasiado baja ni demasiado alta que faciliten una buena postura del paciente y del cuidador durante la alimentación.

Si el paciente no consigue mantener su tronco bien levantado y recto, se puede colocar cojines a su alrededor, para conseguir mantenerse en el centro de la silla. Y si le cuesta sostener la

cabeza, puede utilizar almohadillas hinchables para el cuello².

Si se alimenta al paciente en la cama, éste debe estar semiincorporado, con el tronco formando un ángulo de unos 45° y con la cabeza ligeramente levantada e inclinada hacia delante, evitando la hiperextensión del cuello².

En general se desaconseja tragar con la cabeza inclinada hacia atrás ya que esto aumenta mucho el riesgo de que el alimento pase a las vías respiratorias, favoreciendo los atragantamientos. En general, se recomienda flexionar ligeramente la cabeza hacia delante en el momento de tragar con el fin de contribuir a estimular el reflejo de la deglución.

Si puede comer sin ayuda, debe de mantener la barbilla hacia abajo desde que se introduce el alimento en la boca hasta que lo termine de tragar. En caso de tener que ayudarlo para alimentarse, el cuidador deberá colocarse frente al paciente, pero a una altura por debajo del asiento de su silla².

2) Modificaciones del entorno:

A la hora de comer se debe de promocionar un entorno tranquilo con un ambiente relajado, evitando distracciones externas (como ver la televisión, oír la radio, etc.) para que el enfermo esté concentrado en la comida y respetando el tiempo necesario para la misma, con un ritmo de ingesta correcto¹⁰.

Las soluciones a los problemas de disfagia orofaríngea consisten en gran medida en convertir en consciente un proceso que antes era inconsciente, lo cual requiere evitar distracciones mientras se come y se bebe. La necesidad de concentración durante las comidas, es especialmente importante en aquellas personas que presenten labilidad emocional (llanto y/o risa incontrolados). Reirse, hablar o llorar mientras se traga aumenta mucho el riesgo de atragantarse¹².

También es adecuado establecer un horario de comidas adaptado a las horas de mayor colaboración del paciente.

No se debe hablar con el paciente cuando tiene comida en la boca, porque si habla se abre la vía respiratoria y es más fácil atragantarse.

Si el paciente no tiene respuesta a la comida, el cuidador puede ayudarlo abriendo la boca para que el paciente imite el gesto; también se puede arrimar la cuchara sobre el labio inferior del enfermo haciendo una ligera presión para estimular la apertura de la boca.

En pacientes que tienden a mantener mucho tiempo el alimento en la boca, puede ser útil ejercer una ligera presión ascendente en el labio inferior para estimular el inicio de la deglución. Se puede estimular la deglución antes de comer

con un cepillado suave de la cavidad oral y dando pequeños toques de limón frío sobre la lengua.

3) Modificaciones dietéticas:

La adaptación de la dieta es un componente clave en el programa de tratamiento general de la disfagia. Consiste en elegir la consistencia, textura, volumen, temperatura y frecuencia diaria más adecuada para cada paciente, así como la forma en que se administra (vaso, cuchara, succión, etc.)¹³.

El objetivo principal de las adaptaciones dietéticas es conseguir una ingesta segura y eficaz, que dependerá de la viscosidad y densidad energética⁷. Debemos tener en cuenta que una correcta nutrición dependerá de la situación clínica, de la afectación motora y de la capacidad cognitiva de cada paciente y el impacto que ello suponga sobre su estado nutricional. El tipo de dieta adecuada a cada paciente dependerá de la clínica y, en caso de que puedan practicarse, de las alteraciones detectadas en las exploraciones complementarias (videofluoroscopia, nasofibroendoscopia y/o manometría esofágica). Por lo que cada paciente debe ser evaluado de forma individual¹³.

Al realizar el plan nutricional es necesario registrar: cálculo nutricional requerido, tipo de dietas, raciones y horarios.

Cuando la alimentación por vía oral resulta insuficiente para los requerimientos nutricionales del paciente se recurre a dietas enterales o por sonda, pudiendo mantener un soporte nutricional mixto, vía oral y sonda, o por sonda exclusivamente².

Las modificaciones dietéticas serán ampliamente tratadas en el siguiente capítulo "Soporte Nutricional en la disfagia".

Cambios en la consistencia de los alimentos:

Aunque existen diferentes guías y recomendaciones dietéticas que establecen la conducta a seguir en el paciente con disfagia, una de las más utilizadas es la guía de la American Dietetic Association (ADA), The national dysphagia diet: standarization for optimal care (NDD), publicada en 2002, que establece cuatro niveles de texturas para alimentos sólidos y cuatro para líquidos y que sirve como referente en muchos países, entre ellos España¹⁴.

Las consistencias alimentarias sólidas se dividen en varios grupos atendiendo a su facilidad para ser masticadas^{14,15}. En la práctica clínica habitual suelen utilizarse cuatro niveles de dietas: dieta triturada, dieta manipulada mecánicamente, dieta suave y de fácil masticación y dieta normal (Tabla 1)².

Textura	Descripción de la textura	Ejemplos de alimentos
Puré	Puré homogéneo, cohesivo, sin grumos. No precisa masticación. Distinta viscosidad en función de las necesidades del paciente (poder ser sorbido con una pajita, tomado con cuchara o mantenerse en un tenedor). Se puede añadir un espesante para mantener estabilidad y cohesión.	Puré de patata y verduras variadas con pollo, pescado, carne o huevo. Leche con harina de cereales. Frutas trituradas con galletas. Flan, yogur, natillas.
Masticación muy fácil	Alimentos de textura blanda y jugosa que requieren ser mínimamente masticados y pueden ser fácilmente chafados con un tenedor. Incluye alimentos que forman bolo con facilidad. Los más secos deben servirse con salsa.	Espaguetis muy cocidos con mantequilla. Filete de pescado sin espinas desmenuzado con salsa bechamel. Miga de pan untada con tomate y aceite. Jamón cocido muy fino. Queso fresco. Manzana hervida.
Masticación fácil	Alimentos de textura blanda y jugosa que requieren ser mínimamente masticados y pueden ser fácilmente chafados con un tenedor. Incluye alimentos que forman bolo con facilidad. Los más secos deben servirse con salsa.	Verdura con patata. Hamburguesa de ternera con salsa de tomate. Miga de pan con mantequilla y mermelada. Fruta madura
Normal	Cualquier tipo de alimento y textura	Incluye los alimentos con alto riesgo de atragantamiento.

Tabla 1. Niveles de textura de alimentos sólidos en el tratamiento de la disfagia².

Las consistencias líquidas también se dividen en cuatro grupos atendiendo a su viscosidad y de más a menos viscosas son: pudín, miel, néctar y agua o líquido fino (Tabla 2)^{14,15}. En la práctica clínica diaria, el problema reside en que casi todos los fluidos que bebemos son «finos» o tienen baja viscosidad². Para los pacientes con disfagia, estos líquidos «finos» suponen el mayor riesgo de aspiración a las vías respiratorias. Por desgracia, pocos fluidos utilizados en alimentación humana son, de forma natural, lo

suficientemente viscosos como para evitar las aspiraciones; por lo tanto, muy frecuentemente es necesario utilizar espesantes o fluidos espesados de forma comercial².

A la hora de planificar una dieta adecuada, el volumen, la consistencia y la textura de los alimentos sólidos deben adaptarse a la capacidad del paciente para deglutirlos con seguridad. En general, las preparaciones más homogéneas y espesas son las más seguras, al no dejar residuos y escurrirse lentamente, dando tiempo para que se inicie la deglución faríngea.

Durante la elaboración de las dietas, deben tenerse en cuenta una serie de recomendaciones^{13,16,17}:

- Aunque teóricamente cualquier alimento podría ser triturado, en la práctica encontramos que no es así, ya que algunos purés van a ser mal aceptados debido a su resultado poco agradable.
- Es recomendable mezclar alimentos de consistencia parecida que darán como resultado purés homogéneos.
- Se deben conseguir texturas homogéneas, evitando grumos, semillas, hebras, huesecillos, pieles y espinas. Por ello, siempre que se pueda, se aconseja triturar los alimentos en el mismo momento de tomarlos y pasar por el colador chino para que tengan una textura uniforme.
- Se evitarán ingredientes con aromas y colores demasiado intensos, sobre todo si se mezclan. Al triturarse, estas características se concentran.
- La condimentación no ha de ser muy intensa.
- Se extremará la higiene en la preparación de los purés, ya que la intensa manipulación que

Denominación	Ejemplo / Propiedades cualitativas
Líquido fino	Agua. Sin modificación de viscosidad.
Néctar	Puede beberse con una cañita o de un vaso. Al decantar el líquido espesado cae formando un hilo. Al resbalar deja un residuo fino.
Miel	No puede beberse con una cañita pero sí de un vaso. Al resbalar deja un residuo grueso. Al cogerlo con cuchara no mantiene su forma.
Pudín	No puede beberse ni con cañita ni de un vaso. Sólo puede tomarse con cuchara. Al cogerlo mantiene su forma.

Tabla 2. Propiedades cualitativas para la modificación de viscosidades de los fluidos de acuerdo a la American Dietetic Association y la British Dietetic Association^{14,15}

Texturas dobles / mixtas	Mezclas de líquidos y sólido: sopas con pasta, verduras, carne o pescado. Sopas. Cereales con leche o muesli. Yogures con trozos.
Alimentos pegajosos	Bollería, chocolate, miel, caramelos masticables, leche condensada, plátano, pan.
Alimentos resbaladizos	Guisantes, arroz, legumbres enteras, almejas.
Alimentos que desprenden líquido al morderse	Melón, sandía, naranja, pera de agua.
Alimentos que pueden fundirse (de sólido a líquido)	Helados, gelatinas de baja estabilidad.
Alimentos que tienden a esparcirse por la boca sin formar el bolo	Arroz, guisantes, legumbres enteras, pasta.
Alimentos que se desmenuzan o fragmentan en la boca	Quesos secos, galletas de hojaldre, carne picada, pan tostado, panes con semillas, patatas tipo chips.
Alimentos duros	Frutos secos.
Alimentos fibrosos	Piña, lechuga, espárragos, apio.

Tabla 3. Alimentos con texturas difíciles o de riesgo^{2,12}.

supone esta preparación, los hace más propensos a la contaminación microbiológica.

- Se cocinarán inmediatamente antes de su consumo.
- Se procurará variar el sabor, aroma, color e ingredientes de los purés. Utilizar moldes, para dar formas. Salsas, para dar color (tomate, caramelo líquido, nata). Bolitas de gelatina de colores y sabores diferentes.
- Combinación de sabores (pasar de un sabor a otro muy diferente): dulce, salado, amargo. Usar espesantes comerciales instantáneos; también galletas, tapioca, copos de patata, harina de maíz, papillas de cereales.
- En pacientes desnutridos o con escasa ingesta, utilizar suplementos para confeccionar: cremas, postres, batidos.
- No añadir más líquido (agua o caldo) del necesario en el triturado, porque reduciría su valor nutritivo. En caso de necesidad puede añadirse leche o salsas para conseguir texturas más suaves.
- Es importante que los alimentos tengan gran densidad de nutrientes para permitir cubrir las necesidades nutricionales en menos volumen, por ello se recomienda enriquecer los alimentos con aceite de oliva, mantequilla, margarina, leche en polvo o crema de leche, queso (rallado, en porciones, fresco o cremoso), huevos, harina de cereales, mayonesa, azúcar, miel o mermelada, etc. Se recomienda cuidar al máximo su presentación, incluso con texturas tipo puré, para estimular el apetito y mejorar la ingesta.

Aunque a veces el trastorno deglutorio es complejo y la decisión de la consistencia o volumen más adecuada puede ser difícil, deben evitarse alimentos con texturas difíciles o de riesgo^{2,12} (Tabla 3).

Cambios en los volúmenes y de la velocidad de presentación del bolo:

En general, los pacientes con disfagia significativa tolerarán mejor pequeñas cantidades de alimento por vía oral, aumentándose los volúmenes según la rehabilitación vaya progresando⁵.

Así, si hay un problema en la propulsión o debilidad en la deglución faríngea con necesidad de dos o más degluciones por bolo, son más eficaces y seguros volúmenes pequeños a una velocidad menor para disminuir el riesgo de aspiración por acúmulo de comida en la faringe. Sin embargo cuando hay alteraciones sensitivas en la cavidad oral, los bolos alimenticios de mayor volumen facilitan la activación del reflejo deglutorio con más rapidez⁷.

Por lo tanto, la consistencia y el volumen del bolo alimenticio deben de adaptarse a cada paciente en función de sus alteraciones (Tabla 4)¹⁸. En general se recomienda una dieta de alimentos con consistencia puré para aquellos pacientes que tienen dificultades con la fase preparatoria oral de la deglución y los que tienen residuos de alimentos en la cavidad oral y/o faríngea significativa. A medida que mejora la función de deglución de los pacientes, su dieta puede avanzar al siguiente nivel de alimentos blandos y semisólidos con consistencia regular⁷.

Si el paciente tiene poca fuerza de los músculos constrictores faríngeos uno puede inclinarse por administrarle líquidos. En cambio, si existe una pobre función lingual inicialmente se puede probar con líquidos espesados, ya que con líquidos libres va a tener mal control y los sólidos no los va a poder transportar hacia la faringe.

Técnicas de incremento sensorial:

Tienen el propósito de aumentar la sensación oral previa a la deglución y disminuir cualquier retraso entre la fase deglutoria oral y faríngea. Son estrategias compensatorias porque son

RECOMENDACIONES DIETÉTICAS Y POSICIÓN MÁS ADECUADA SEGÚN TIPO DE DISFAGIA			
Problema	Efecto	Posición	Dieta
Control motor, dificultad cerrar labios	El alimento o líquido cae de la boca o se almacena en el surco lateral.	Cabeza y torso en ángulo de 90° vertical	-Consistencias semisólidas que formen un bolo cohesivo - Suprimir líquidos claros
Reducción en las secreciones y sensibilidad oral, debilidad facial	-Dificultad para formar el bolo, masticación débil. -El bolo permanece en las áreas con menos sensibilidad o cae de la boca.	Poner el alimento en el lado con mayor fuerza y sensibilidad	-Suprimir los alimentos de texturas mixtas -Alimentos fríos y bien sazonados con sabores fuertes
Reducción en la movilidad de la lengua	-Dificultad en formar el bolo y trasladarlo al fondo de la boca. -Riesgo de separación de partículas que pueden pasar a la faringe antes de deglutir	Inclinar la cabeza hacia el lado mejor	-Consistencias semisólidas que formen un bolo cohesivo. -Alimentos humidificados y bien lubricados.
Reflejo de deglución retardado o ausente	Aspiraciones antes y durante la deglución	Sostener la cabeza y bajar la barbilla	- Alimentos que formen un bolo cohesivo. -Las temperaturas extremas y alimentos bien sazonados pueden ayudar a estimular la deglución -Líquidos espesados
Cierre incompleto de las vías nasales durante el paso de comida	Aumenta el riesgo de regurgitación nasal		-Alimentos que formen un bolo cohesivo. Líquidos espesados. -Eliminar alimentos secos que se puedan disgregar.
Disminución de la elevación de la laringe y cierre de las cuerdas vocales	-La epiglotis no cierra -Paso de alimento a vía aérea antes, durante y después de la deglución. Inundación de los senos piriformes	Posición vertical. Girar la cabeza a ambos lados	-Alimentos blandos y suaves. -Espesar líquidos -Eliminar alimentos pegajosos
Alteración del esfínter cricofaríngeo	-El esófago no se abre -El alimento refluye a la faringe y puede pasar a la vía aérea después de la deglución	Girar la cabeza y el tronco a ambos lados	-Consistencias semisólidas claras o líquidas que mantengan bolo consistente -Cantidades limitadas en cada bocado.

Tabla 4. Recomendaciones dietéticas en el paciente con disfagia¹⁸.

controladas por el terapeuta o el cuidador y no cambian el control motor de la deglución, pero también son terapéuticas al reducir el tiempo de deglución tanto a nivel oral como faríngeo.

Se utilizan en pacientes con apraxia deglutoria, agnosia táctil para la comida, retraso en el inicio de la deglución oral, disminución de la sensibilidad oral y retraso en el disparo de la deglución faríngea. Estas estrategias proporcionan un estímulo sensorial previo al intento de deglución y se cree que esto alerta al sistema nervioso central con el resultado de una disminución del umbral a nivel de los centros deglutorios.

Como medidas de incremento sensorial destacan⁷:

- Introducir y retirar la cuchara de la boca de forma horizontal, realizando cierta presión en la zona oral (lengua, mejillas, pilares...).
- Ofrecer comidas con sabores fuertes, algo ácidos o iniciar la comida con zumo de limón o lima.

- Usar bolos algo más fríos o calientes que la temperatura ambiental.
- Presentar un bolo que requiera masticación.
- Permitir la autoalimentación para que el movimiento mano-boca proporcione estímulo sensorial adicional.
- Ofrecer comidas atractivas para favorecer la estimulación visual y olfativa. Realizar estimulación térmica: se frota verticalmente por el istmo de las fauces bilateralmente, 4 o 5 veces, de forma rápida, un espejo laríngeo frío tras sumergirlo en hielo, para desencadenar el reflejo deglutorio cuando está retrasado.
- Realizar estimulación táctil: hacer masaje sobre las zonas faciales afectadas y toques con los dedos alternando unos enérgicos con otros suaves.
- Utilizar la succión-deglución: hacer un movimiento vertical de lengua exagerado con un movimiento de succión de la musculatura mandibular con los labios sellados, lo que facilita el disparo del reflejo faríngeo y el tránsito

posterior de la saliva, por lo que es recomendable en pacientes con poco control de las secreciones orales.

Higiene oral y dental:

Son cuidados muy importantes del paciente disfágico, ya que las secreciones secas acumuladas en la lengua y paladar reducen la sensibilidad oral y promueven el crecimiento bacteriano, siendo un factor de riesgo para el desarrollo de neumonía. Estos cambios en el medio oral se pueden producir secundariamente a la reducción del flujo de saliva y alteraciones en la deglución.

Se ha demostrado tanto que en pacientes dentados como edéntulos, la dependencia para el cuidado de estos pacientes se suele asociar a una mala salud dental y oral, con la subsecuente colonización de la orofaringe por gérmenes patógenos, incrementando la posibilidad de infección respiratoria en caso de aspiraciones pulmonares²⁰.

Por tanto, se recomienda²:

- Mantener una higiene correcta de la cavidad oral, porque mejora la eficacia de la deglución y ayuda a evitar las complicaciones respiratorias.
- La higiene debe incluir limpieza de dientes, encías, paladar y lengua. Siempre se realizará de atrás hacia la punta de la lengua.
- Efectuar un cepillado suave de la cavidad oral antes de las comidas, porque ayuda a preparar la deglución e hidrata la mucosa oral al tiempo que disminuye la carga bacteriana de la boca.
- Cepillar la cavidad oral y la prótesis, si existe, después de las comidas, eliminando los restos de alimentos en la boca.
- Si no se puede utilizar dentífrico porque la persona no puede enjuagarse, puede usarse una gasa impregnada de enjuague bucal, cambiando la gasa con frecuencia. Si se usa cepillo, puede utilizar agua; el cepillo debe enjuagarse repetidamente con agua durante la limpieza.
- Si el paciente presenta una disfagia grave, se pueden utilizar cepillos suaves conectados a aspiración.
- Cuando el paciente tenga xerostomía (boca seca), se recomienda una hidratación general suficiente y la utilización de soluciones de saliva artificial para facilitar la deglución

RECOMENDACIONES GENERALES PARA ADMINISTRACIÓN DE MEDICAMENTOS:

Entre el 15 y 40% de la población adulta ingresada en centros sociosanitarios refiere dificultades en la ingesta de cápsulas y comprimidos²¹, necesitando ayuda cuando el medicamento prescrito no se adapta a la situación

de disfagia que padece. También el personal sanitario manifiesta dudas a la hora de administrar medicamentos a este tipo de pacientes, como demuestra un estudio realizado en unidades de críticos en el que el 21% de las enfermeras trituraban rutinariamente medicamentos con cubierta entérica, y un 15%, medicamentos de liberación controlada²². Schiele, J. et al²³ hablan de que un 58,8% de pacientes (N= 1051) que, refiriendo dificultades para la deglución, modificaban sus medicamentos en una forma potencialmente negativa para la seguridad, y de que un 9,4% de los pacientes no son adherentes a la medicación por dichas dificultades deglutorias, con las graves repercusiones para la salud que puede suponer tanto un abandono de la medicación prescrita, como la falta de seguridad deglutoria en su ingesta. En 2012, Caussin M. et al²⁴ publican un estudio en el que mostraban que al 32% de los pacientes institucionalizados en centros geriátricos se les administraban los medicamentos tras ser triturados, identificando que las alteraciones de la deglución o del comportamientos como las causas más frecuentes para esa trituración; y que esta práctica no estaba permitida en el 42% de los medicamentos analizados. De ahí que Hernández Martín J. et al²⁵ proponen una guía farmacéutica que instaurada en los hospitales, puede servir como instrumento para la prescripción, validación y administración de medicamentos en paciente con disfagia. Además proponen un algoritmo (Figura 1) para la selección de la forma farmacéutica y método de administración.

Como medidas generales a la hora de administrar medicamentos en pacientes como disfagia, debemos tener en cuenta²:

- Si el paciente está ingresado, rotular o indicar a pie de cama que el paciente no puede tomar líquidos, le recordará al personal de enfermería o a los familiares la dificultad en la deglución que presenta el paciente, tanto para la toma de agua como de medicación.
- Buscar presentaciones farmacéuticas que se puedan tragar sin riesgo, evitando comprimidos duros o que puedan resultar resbaladizos, así como suspensiones de consistencia líquida.
- Los comprimidos, salvo si son sublinguales o con cubierta entérica, se triturarán hasta conseguir un polvo fino y se mezclarán con 10-15 ml de agua con espesante hasta obtener la viscosidad más segura recomendada para el paciente. Tener en cuenta que no deben manipularse: las formas farmacéuticas de liberación retardada y controlada (formas farmacéuticas con cubierta entérica), ya que se rompería el mecanismo que controla la liberación, pudiendo ser causa tanto de ineficacia terapéutica como de toxicidad; las cápsulas de

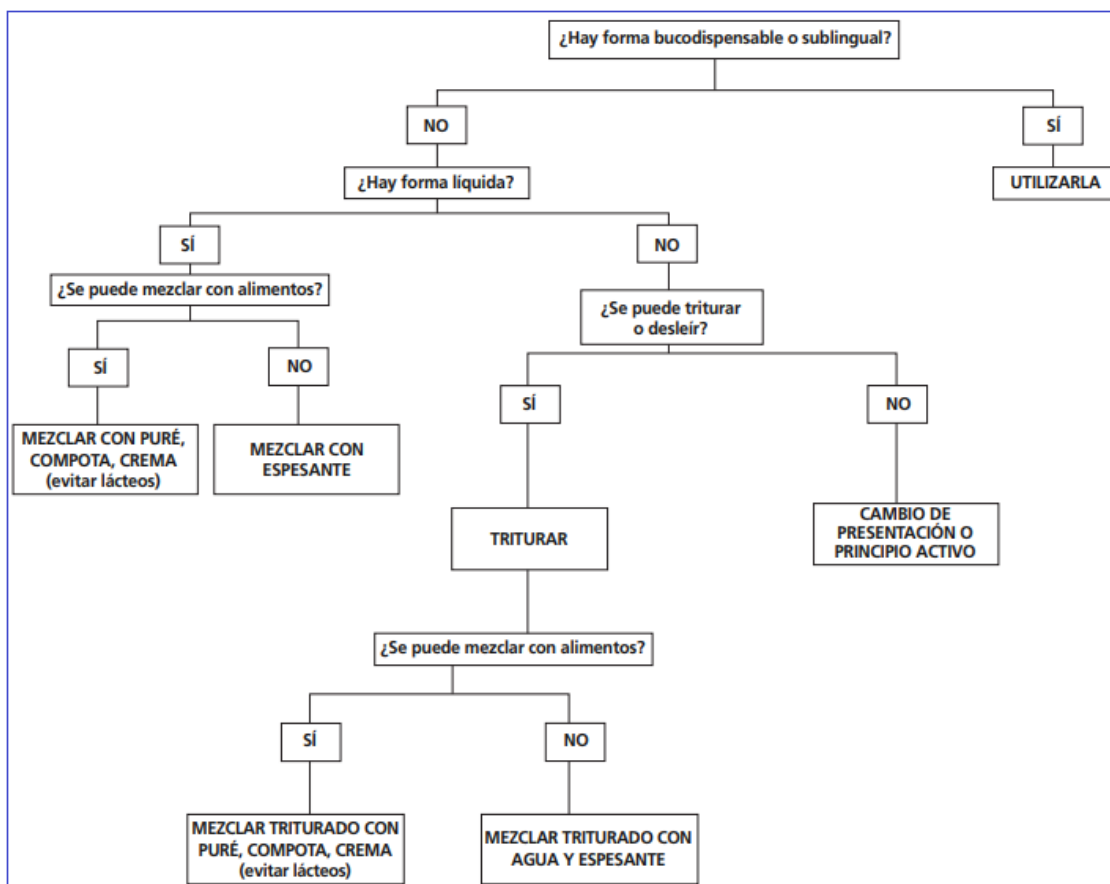


Figura 1. Algoritmo para la selección de la forma farmacéutica y método de administración²⁵

gelatina blanda; las grageas y los comprimidos sublinguales²⁶.

- Muchos fármacos, una vez triturados, tienen mal sabor. Se evitará, por tanto, mezclarlos con los alimentos para que no alteren su sabor y para que, en el caso de que no se consuma todo el plato, no se pierda también la ingesta de la medicación. De ser necesario mezclarlos con alimentos, crear una mezcla lo más homogénea posible entre alimento/líquido adaptado y el medicamento triturado, para evitar residuos en la orofaringe.
- Los jarabes y soluciones, si tienen una viscosidad inferior a la que necesita el enfermo, pueden diluirse en 10-15 ml de agua y tomarse añadiendo espesante hasta conseguir la viscosidad más segura.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Dobkin BH, Thompson AJ. Principles and practices of neurological rehabilitation. En: WG Bradley, RB Daroff, GM Fenichel, et al, editores. Neurology in Clinical Practice. 3ª Edición. Boston: Butterworth/Heinemann; 2004. 1027-1070.

2. Clavé P, García P. Guía de diagnóstico y de tratamiento nutricional y rehabilitador de la disfagia orofaríngea. 3ª Edición. Barcelona: Editorial Glosa, S.L.; 2015.

3. Garmendia G, Gómez C, Ferrero I. Diagnóstico e intervención nutricional en disfagia orofaríngea: aspectos prácticos. Barcelona: Editorial Glosa S.L.; 2009.

4. Muñoz M, Aranceta J, Guijarro JL. Libro blanco de la alimentación de los mayores. Madrid: Médica panamericana; 2005.

5. Sánchez MV. Disfagia orofaríngea en el anciano hospitalizado: prevalencia, métodos diagnósticos y cuidados de enfermería. Nuberos Científica. 2015;2(15):49-56.

6. Nazar G. Evaluación y manejo integral de la disfagia orofaríngea. Rev med clin condes. 2009;20(4):449-457.

7. Bascuñana H, Gálvez K. Tratamiento de la disfagia orofaríngea. Rehabilitación. 2003;37(1):40-54.

8. Logemann JA, Rademaker AW, Pauloski BR, Kahrilas PJ. Effects of postural change on aspiration in head and neck surgical patients. Otolaryngol Head Neck Surg 1994;110(2):222-227.

9. Ohmae Y, Ogura M, Kitahara S, Karaho T, Inouye T. Effects of head rotation on pharyngeal function during normal swallow. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1998;107(4):344-8.
10. Molina B, Guerra F, Gutiérrez R. Disfagia y aspiración. [Internet]. En: Libro virtual de formación en ORL. Disponible en: <https://seorl.net/PDF/Laringe%20arbor%20traqueo-bronquial/120%20-%20DISFAGIA%20Y%20ASPIRACION%20C3%93N.pdf>
11. Perlman AL, Luschei ES, Du Monde CE. Electrical activity from the superior pharyngeal constrictor during reflexive and non reflexive tasks. *J Speech Hear Res* 1989;32(4):749-54
12. González C, Casado MP, Gómez A, Pajares S, Dávila RM, Barroso L, Panizo E. Guía de nutrición de personas con disfagia. Instituto de Mayores y Servicios Sociales (Imsero), Ceadac. 2017.
13. Velasco MM, Clavé P, Puiggrós C. Abordaje clínico de la disfagia orofaríngea: diagnóstico y tratamiento. *Nutr Clin Med*. 2007;1(3):174-202
14. National dysphagia diet task force. American Dietetic Association. National Dysphagia Diet: Standardization for Optimal Care. Chicago IL. 2002
15. Lam P, Stanschus S, Zaman R, Cichero JAY. The International Dysphagia Diet Standardisation Initiative (IDDSI) framework: the Kempen pilot. *BJNN/Stroke Association supplement* 2017;13.Sup2:S18-S26
16. Sánchez M. Disfagia orofaríngea en el anciano hospitalizado: prevalencia, métodos diagnósticos y cuidados de enfermería. *Nuberos Científica*. 2015;2(15):49-56.
17. 27 recetas para disfrutar comiendo. Tengo disfagia pero como en familia. Barcelona: Fresenius Kabi. 2017
18. Evans B, White GL, Wood SD, Hood SB, Bailey MB. Managing Dysphagia. *Clinical Reviews*. 1998;8(8):47-52.
19. Lazzara G, Lazarus C, Logemann JA. Impact of thermal stimulation on the triggering of the swallowing reflex. *Dysphagia*. 1986;1(2):73-7.
20. Almirall J, Cabré M, Clavé P. Neumonía aspirativa. *Med Clin*. 2007;129(11):424-32.
21. Aguilar R. Administración de medicamentos en personas con dificultades para tragar [Internet]. Centro de información de medicamentos de Cataluña (citado 26/10/2012). Disponible en: <http://www.cedimcat.info/html/es/dir2455/doc26581.html>
22. Kelly J, Wright D, Wood J. Medicine administration errors in patients with dysphagia in secondary care: a multicentre observational study. *J Adv Nurs*. 2011;67(12):2615-27.
23. Schiele JT, Quinzler R, Klimm HD, Pruszydlo MG, Haefeli WE. Difficulties swallowing solid oral dosage forms in a general practice population: prevalence, causes, and relationship to dosage forms. *European journal of clinical pharmacology*. 2013;69(4):937-948.
24. Caussin M, Mourier W, Philippe S, Capet C, Adam M, Reynero N, et al. L'écrasement des médicaments en gériatrie: une pratique "artisanale" avec de fréquentes erreurs qui nécessitait des recommandations. *Rev Médecine Interne Fondée Par Société Natl Française Médecine Interne*. 2012;33(10):546-51.
25. Hernández J, Correa M, Vial R, Forcano M, Gómez R, González P. Adaptación de la guía farmacoterapéutica de un hospital sociosanitario a pacientes con disfagia. *Farm Hosp*. 2013;37(3):198-208
26. Ardanaz MP. Formas sólidas de administración oral: ¿se pueden abrir, partir, triturar...?. *Sendagaiak, Boletín Terapéutico del Consejo de Farmacéuticos del País Vasco*. 2015;28(1):1-12.

Capítulo 13

SOPORTE NUTRICIONAL EN LA DISFAGIA

Cantón Blanco A, López Osorio N, Fernández Pombo A, Martínez Olmos MA.

INTRODUCCIÓN:

El objetivo del soporte nutricional en el paciente con disfagia es proporcionar de manera segura una ingesta adecuada de energía y nutrientes que permita prevenir y/o tratar la desnutrición y sus complicaciones, adaptándose a las circunstancias clínicas y personales de cada paciente y facilitando su cuidado y calidad de vida. La modalidad de soporte nutricional depende de la situación clínica del paciente y de la eficacia y seguridad de la función deglutoria. Ante un paciente con disfagia debemos definir el plan de intervención nutricional respondiendo preguntas como: ¿Qué recomendaciones generales debemos dar? ¿Qué vía de administración es la más adecuada? ¿Qué tipo de dieta debemos pautar? ¿Cómo debe ser la textura de los alimentos? ¿Y la viscosidad y el volumen de los líquidos? ¿Necesita el paciente soporte nutricional especializado?

TIPOS DE SOPORTE NUTRICIONAL:

1) Dieta oral adaptada:

El soporte nutricional incluye en primer lugar la utilización de una dieta oral adaptada. La mayoría de las recomendaciones se basan principalmente en la práctica y no en una revisión sistemática de la evidencia científica disponible¹. Un problema importante es la falta de homogeneidad en la terminología en diferentes países al nombrar las diferentes texturas de alimentos modificados y líquidos espesados². Una iniciativa de estandarización internacional de la dieta para la disfagia se concretó en noviembre de 2015 con el marco definitivo de la *International dysphagia diet standardisation initiative (IDDSI)*. Su objetivo fundamental era desarrollar una forma de nombrar y describir alimentos de textura modificada y líquidos espesados para personas con disfagia, un documento vivo, modificable según las necesidades. Permitiría una terminología global válida para todas las culturas, acompañada por técnicas de medición prácticas y válidas tanto para personas con disfagia, como cuidadores y diferentes profesionales y aplicable a las

personas de todos los grupos de edad en todos los ámbitos de atención^{3,4}.

En este contexto, el marco final de la dieta para la disfagia consiste en un continuo de 8 niveles (0-7), donde los líquidos se miden desde los niveles 0 a 4, mientras que otros alimentos se miden desde los niveles 3 a 7, con diferentes códigos de color, números y nombres. Una característica novedosa de dicha propuesta fue el reconocer que ciertas texturas de alimentos comparten propiedades con algunos líquidos espesados. Así, el nivel 3 se usó tanto para alimentos líquidos como para líquidos moderadamente espesos, mientras que el nivel 4 se usó tanto para alimentos con textura puré como para líquidos extremadamente espesos. Si hacemos un paralelismo con la *National Dysphagia Diet (NDD)*⁵, el nivel 2 de líquidos equivale a la viscosidad néctar de la NDD (puede beberse con una paja o de un vaso, al decantar el líquido espesado cae formando un hilo), el nivel 3 a la viscosidad miel (no puede beberse con una paja pero sí de un vaso, al resbalar deja un residuo grueso) y el nivel 4 a la viscosidad pudín (no puede beberse con una paja ni de un vaso, necesita cuchara). En relación a los sólidos, el nivel 5 (“picado y húmedo”) hace referencia a alimentos blandos y húmedos, con un tamaño de partícula máximo de 4 mm y que se pueden comer con tenedor o cuchara (ej. carne picada). El nivel 6 corresponde a alimentos blandos, que se pueden aplastar, que se pueden comer con tenedor o cuchara, donde no es necesario utilizar un cuchillo para cortarlos y el tamaño de los fragmentos de alimento es de 1,5 cm (ej. trozos de carne blanda y tierna del tamaño indicado). El nivel 7 es la dieta normal. Los niveles 5, 6 y 7 se incluyen dentro del término alimentos transicionales ya que con la aplicación de humedad, como con la saliva, o el cambio de temperatura, cambian rápidamente de textura cruzando la línea entre diferentes niveles. Para catalogar el alimento se requiere evaluar el tamaño de la partícula y la dureza, la cohesividad y la adhesividad del mismo. En el nivel 5 (*minced and moist*) el tamaño recomendado de partícula es el de 4 mm (el mismo tamaño al que un adulto sano reduce el alimento tras su masticación para proceder a la deglución)³. En la Figura 1 se muestra el gráfico

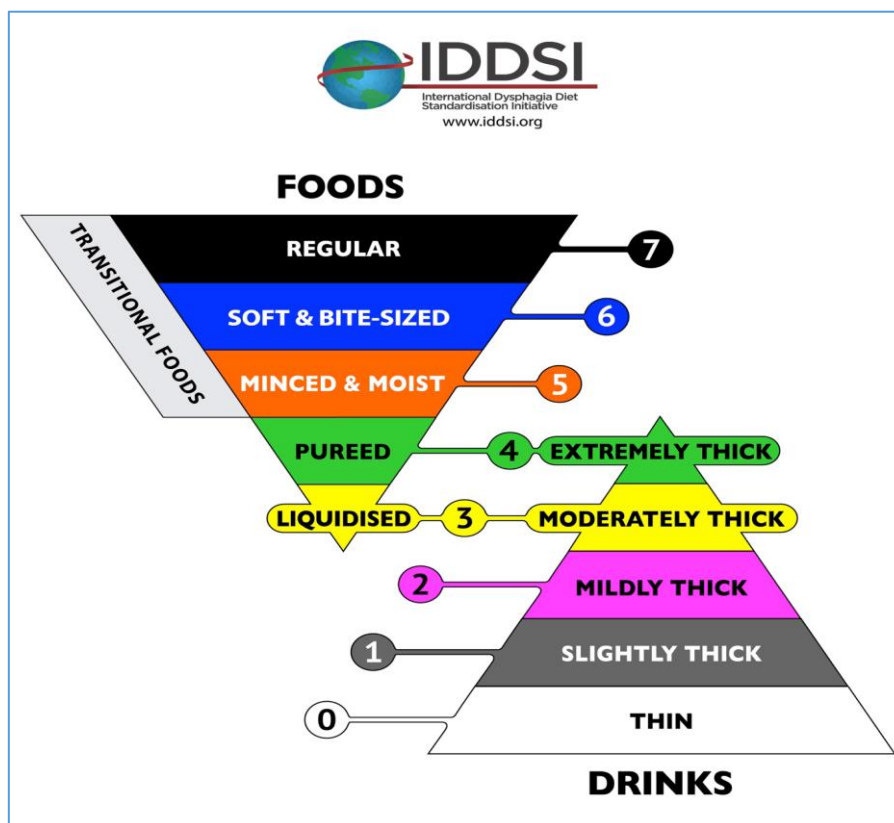


Figura 1. Gráfico de la propuesta final de niveles de líquidos y alimentos según la IDDSI (International Dysphagia Diet Standardisation initiative)

de la propuesta final de niveles de líquidos y alimentos según la IDDSI (tomado de la referencia 3). Se recomienda consultar <http://iddsi.org/resources>.

Un aspecto fundamental es el de aumentar las propiedades sensoriales de los menús de textura modificada (p. ej., sabor, textura y apariencia) para mejorar la aceptación por parte de los pacientes⁶. De hecho, en muchas ocasiones, el cumplimiento de las recomendaciones dietéticas pautadas a las personas con disfagia es muy irregular debido a diferentes motivos: monotonía de los platos, negación de la existencia de un problema real con minimización de la situación y de los riesgos asociados... Todo lo que pueda ayudar a mejorar la aceptación de dichas modificaciones será beneficioso. En este sentido, existen publicaciones interesantes con recetas adaptadas para pacientes con disfagia.⁷ Asimismo, existen preparados comerciales no financiados de alimentación básica adaptada (ABA) que pueden ser útiles en determinadas circunstancias y que presentan las siguientes características: un contenido nutricional preciso y exacto, alta densidad nutricional, una textura homogénea de fácil deglución y preparación, presentaciones de diferentes sabores y seguridad microbiológica. Las modificaciones de la dieta oral deben ir acompañadas de maniobras

facilitadas por el logopeda-rehabilitador, compensatorias, para mantener la seguridad durante el proceso deglutorio y rehabilitadoras para acelerar, cuando sea posible, el proceso de recuperación (ejercicios centrados en la mandíbula, labios, lengua)¹. Es importante destacar e informar sobre los considerados alimentos de riesgo en pacientes con disfagia (Tabla 1).

Los módulos espesantes permiten espesar tanto alimentos como líquidos, fríos o calientes, alcanzando en general la viscosidad deseada tras unos minutos. Recientemente se han comercializado espesantes a base de gomas, resistentes a la amilasa salivar y que permiten obtener la misma viscosidad con menos producto, con una apariencia más agradable, una mayor estabilidad y una mejor aceptación por parte de los pacientes. Unos conceptos importantes que merece la pena recordar en relación al espesante son los siguientes:

- Los líquidos pueden ser calentados tras la incorporación del espesante, evitando la ebullición.
- No se recomienda añadir más espesante a un líquido ya espesado, para evitar la formación de grumos.

Dobles texturas	Mezclas de líquido y sólido: sopas con trozos (pasta, verduras, carne, pescado...); leche con cereales o muesli; yogures con trozos.
Alimentos pegajosos	Bollería, chocolate, miel, caramelos masticables, plátano, pan de molde, puré de patatas espeso, leche condensada.
Alimentos resbaladizos que se dispersan por la boca. Alimentos que no forman un bolo cohesivo	Guisantes, arroz, legumbres enteras (lentejas, garbanzos), pasta, moluscos, uvas.
Alimentos que desprenden agua con la masticación	Melón, sandía, naranja, mandarinas, pera de agua.
Alimentos que pueden fundirse en la boca	Helados, algunas gelatinas
Alimentos fibrosos	Piña, lechuga, apio, espárragos
Frutas y vegetales con piel y/o semillas	Mandarina, uvas, tomate, guisantes, soja
Alimentos crujientes y secos o que se desmenuzan en la boca	Tostadas y biscotes, hojaldre, galletas, patatas chips, queso seco, panes que contengan semillas
Alimentos duros y secos	Frutos secos, pan de cereales.
Alimentos con pieles, grumos, huesecitos, tendones y cartílagos, espinas	

Tabla 1. Alimentos de riesgo en pacientes con disfagia.

- Se puede añadir espesante a los suplementos nutricionales líquidos, utilizando preferentemente una coctelera para su preparación.
- Los espesantes pueden ser neutros (no alteran el sabor del alimento o líquido) o saborizados, en este caso, no financiados.

Las aguas gelificadas, de diferentes sabores y con variedades aptas para pacientes con o sin diabetes, son una alternativa no financiada muy interesante para la hidratación de los pacientes con disfagia. Se diferencian claramente de las gelatinas, que no son recomendables en pacientes con disfagia a líquidos por perder su viscosidad tras ser introducidas en la cavidad oral y pasar a fase líquida.

2) Suplementos nutricionales orales (SNO):

Los SNO son fórmulas nutricionales constituidas por una mezcla definida de macro y micronutrientes, que se administran por vía oral, con el objetivo de mejorar el estado nutricional o prevenir la aparición de malnutrición. Su utilización supone el siguiente paso, tras un resultado insatisfactorio con la utilización de dieta tradicional modificada y/o de alimentación básica adaptada, según el algoritmo presentado en la Figura 2.

El objetivo de la suplementación oral es aumentar la ingesta total de nutrientes, mantener y/o recuperar el estado nutricional, mantener y/o mejorar la capacidad funcional, mantener y/o mejorar la calidad de vida y reducir la morbilidad^{8,9}.

Al planificar un tratamiento con suplementos orales hay que considerar que deben ser administrados de manera que no disminuyan el apetito ni el consumo de alimentos por vía oral, a pacientes con ingesta inferior al 75% de sus requerimientos nutricionales, a aquellos con requerimientos proteicos y/o energéticos aumentados y/o con pérdida involuntaria de peso. La composición del suplemento oral que se elija deberá ajustarse a la situación específica de cada paciente. Existen diferentes tipos de fórmulas nutricionales:

- **Suplemento estándar:** es la fórmula recomendada, en general, en pacientes con disfagia. Dicha fórmula presenta una distribución de macro y micronutrientes similar a la de la población sana, con proteína completa, triglicéridos de cadena larga como fuente de lípidos, sin gluten ni lactosa y con o sin fibra.
- **Suplemento hiperproteico ($\geq 20\%$ de proteínas):** Es la fórmula más indicada en situaciones de requerimientos aumentados, las úlceras por presión, las fracturas de cadera, el postoperatorio o la ingesta proteica por debajo de las recomendaciones diarias.
- **Suplemento energético o hipercalórico ($\geq 1,2$ kcal/mL):** es la fórmula más indicada en situaciones de restricción hídrica (cardiopatías, hemodiálisis, etc.), disminución del apetito, pérdida de peso,...
- **Suplemento hipercalórico-hiperproteico:** recomendado en presencia de déficits mixtos y en pacientes con sensación de saciedad precoz y que toleren volúmenes pequeños de producto nutricional.

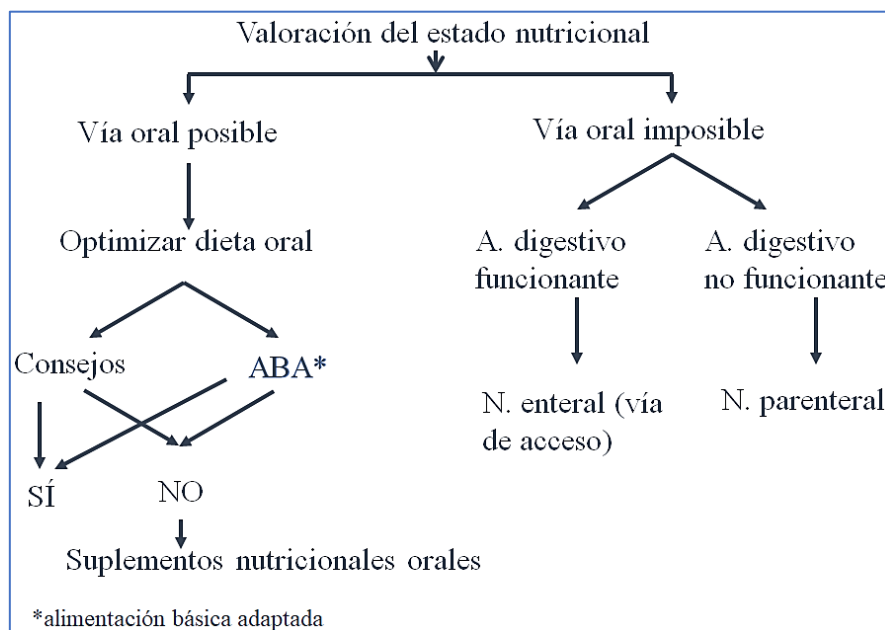


Figura 2. Algoritmo de actuación nutricional.

- Suplemento específico: recomendado en pacientes con disfagia y con enfermedades específicas tales como diabetes mellitus mal controlada o insuficiencia renal.

Hay que señalar que también existen en el mercado suplementos nutricionales de textura modificada financiados, aunque con viscosidad inferior a pudín. Existen, además, diferentes productos no financiados de textura modificada que se pueden utilizar en estas situaciones

Es importante tener en cuenta las siguientes consideraciones: el suplemento se debe administrar de manera que no interfiera con la dieta habitual: al despertarse por la mañana, entre las comidas (mínimo 60' antes), en pequeños volúmenes (50 mL), con la toma de medicamentos (tener en cuenta posibles interacciones farmacológicas), entre la cena y el momento de acostarse, después de las comidas principales y después del ejercicio físico.

El sabor del suplemento debe ajustarse siempre que sea posible a los gustos del paciente. Los suplementos de sabor dulce tienen una mayor aceptación si se consumen fríos. En pacientes con disfagia, la administración de SNO a baja temperatura puede favorecer el reflejo deglutorio. Si el paciente prefiere una temperatura templada o caliente, los SNO pueden ser calentados al baño maría o en el microondas, siempre evitando la ebullición de la fórmula nutricional. Los SNO deben ser almacenados en un lugar fresco y seco y, una vez abierto el envase, debe conservarse cerrado y en el frigorífico durante un período no superior a las 24 horas. Si el paciente está institucionalizado,

los SO deben ser etiquetados con el nombre y apellidos del paciente, la habitación y la fecha.

El consumo del SNO prescrito a un paciente debe ser registrado de forma cuidadosa, para poder valorar regularmente la eficacia de la intervención nutricional y establecer las modificaciones que se consideren oportunas.

3) Nutrición enteral (NE):

La NE supone la administración de fórmulas químicamente definidas en el tubo digestivo a través de la vía oral (nutrición enteral oral) o mediante sondas u ostomías. Este tipo de soporte nutricional artificial nos permite proporcionar una nutrición adecuada a pacientes en los que existe una alteración de la eficacia y/o seguridad de la deglución. Así, puede completar una dieta oral insuficiente o puede ser la única forma de nutrición. La elección de una u otra vía de acceso enteral va a depender de diferentes factores como la enfermedad de base, el pronóstico, las preferencias del propio paciente...

En general, cuando se prevé la necesidad de una vía de acceso para NE a corto plazo (2-3 semanas, según las guías¹⁰, aunque en la práctica clínica, según las circunstancias del paciente, suele ser hasta 4-6 semanas), se utiliza una sonda nasogástrica (SNG) y cuando la previsión es a más largo plazo una gastrostomía, que puede ser colocada radiológica, endoscópica o, de forma menos frecuente, quirúrgicamente (Figura 3).

En una revisión Cochrane en la que se comparaba la SNG con la gastrostomía endoscópica percutánea (GEP)¹¹ no se

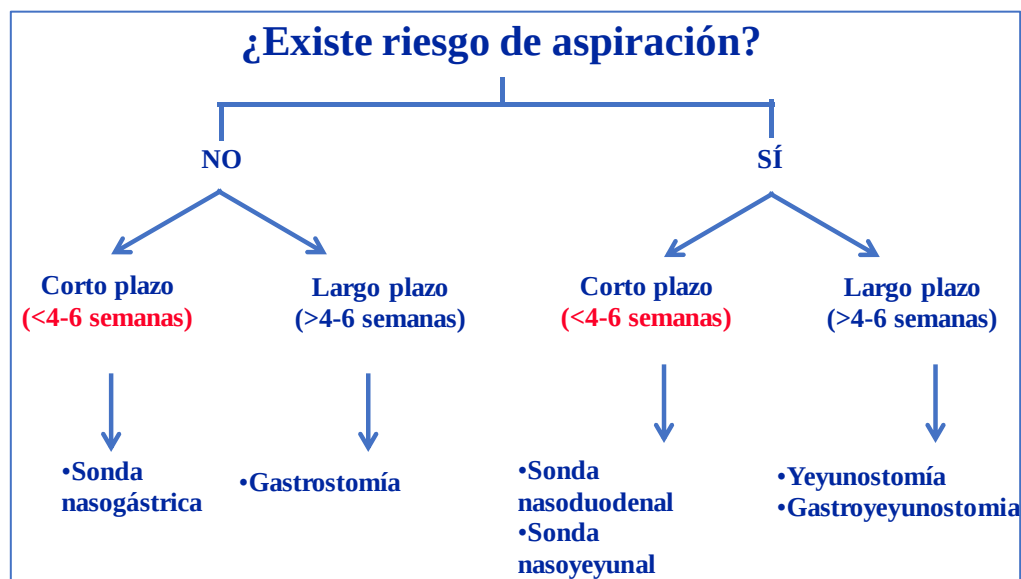


Figura 3. Algoritmo de elección de vía de acceso en nutrición enteral

observaron diferencias entre las dos vías de acceso en cuanto a complicaciones, mortalidad y riesgo de desarrollo de neumonía. Sin embargo, hubo menos fallos de intervención (ej. interrupción de la administración de nutrición, obstrucción de la sonda, no adherencia al tratamiento...) en el grupo de gastrostomía. Según una revisión de estudios en pacientes con cáncer de cabeza y cuello¹² no había diferencias en la supervivencia libre de enfermedad y en el mantenimiento de peso entre el grupo con SNG y con gastrostomía. Los pacientes con SNG tenían con más frecuencia desplazamiento de la vía de acceso pero volvían más rápidamente que los pacientes con gastrostomía a una dieta oral¹². En relación al extremo distal de la sonda, la posición gástrica es la de elección. Se colocará el extremo distal postpilóricamente (generalmente en yeyuno) si existe retención gástrica elevada, gastroparesia, antecedentes de cirugía gástrica... o cualquier otra circunstancia que condicione un riesgo elevado de reflujo gastroesofágico y/o broncoaspiración.

En relación al tratamiento nutricional en la disfagia, se han desarrollado algunas escalas para facilitar la comunicación entre diferentes especialidades teniendo en cuenta la clínica del paciente y las pautas nutricionales establecidas en función de los hallazgos. En la Tabla 2 se presenta la escala FOIS (*Functional Oral Intake Scale*)¹³

4) Nutrición parenteral (NP):

La utilización de NP, es decir, la administración de nutrientes a través de una vía venosa en los pacientes con disfagia es excepcional y queda relegado a aquellos en los que la NE esté contraindicada o no sea posible, generalmente durante un período limitado en el tiempo (ej. mientras no se dispone de una vía de acceso enteral adecuada). La decisión de iniciar este tipo de soporte nutricional debe ser absolutamente individualizada, teniendo en cuenta consideraciones clínicas, éticas y las circunstancias de cada paciente.

	Nivel	Características de la alimentación
CON SONDA	1	Nada por boca.
	2	Dependiente de sonda, con mínimos intentos de agua o comida.
	3	Dependiente de sonda, con tomas regulares de líquidos o comida.
SIN SONDA	4	Dieta oral completa de una sola textura-consistencia.
	5	Dieta oral completa con múltiples texturas-consistencias, pero que precisan compensaciones o preparación especial.
	6	Dieta oral completa con múltiples texturas-consistencias sin preparación especial, pero con limitaciones específicas de comida.
	7	Dieta oral completa sin restricciones.

Tabla 2. Estadios escala FOIS (*Functional Oral Intake Scale*)¹³.

CONCLUSIONES:

En conclusión, la disfagia puede asociarse a una disminución de la ingesta oral condicionando desnutrición y deshidratación, por lo que un diagnóstico y una intervención precoz son cruciales para prevenir estas complicaciones. La modificación de la textura de los alimentos y/o la utilización de espesantes con los líquidos forman parte del tratamiento de la disfagia. En ocasiones, la utilización de suplementos orales o nutrición enteral son imprescindibles para garantizar el aporte energético-proteico necesario de una forma segura y eficaz.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Wirth R, Dziewas R, Beck AM 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* 2016;11: 189–208
2. Cichero JA, Steele C, Duivestijn J, et al. The Need for International Terminology and Definitions for Texture-Modified Foods and Thickened Liquids Used in Dysphagia Management: Foundations of a Global Initiative. *Curr Phys Med Rehabil Rep*. 2013;1:280–291.
3. Cichero JA, Lam P, Steele CM et al. Development of International Terminology and Definitions for Texture-Modified Foods and Thickened Fluids Used in Dysphagia Management: The IDDSI Framework Dysphagia. 2017 Apr;32(2):293-314
4. Steele CM, Namasivayam-MacDonald AM, Guida BT et al. Creation and Initial Validation of the International Dysphagia Diet Standardisation Initiative Functional Diet Scale. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 2018;99(5):934-944.
5. National Dysphagia Diet: standardization for optimal care. National Dysphagia Diet Task Force. American Dietetic Association RC 15.2. N38 2002
6. Keller H, Chambers L, Niezgoda H et al. Issues associated with the use of modified texture foods. *J Nutr Health Aging*. 2012;16:195–200.
7. Guía de alimentación para afectados de ELA y recetas para personas con dificultades en la deglución. Fundación Francisco Luzón, Madrid, junio de 2017
8. Volkert D, Berner YN, Berry E et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Geriatrics Clin Nutr 2006;25:330-60.
9. Milne AC, Avenell A, Potter J. Meta-analysis: protein and energy supplementation in older people. *Ann Intern Med* 2006;144:37- 48.
10. Löser C1, Aschl G, Hébuterne X et al. ESPEN guidelines on artificial enteral nutrition—Percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG) *Clinical Nutrition*.2005;24: 848–861
11. Gomes CA Jr, Lustosa SA, Matos D et al. Percutaneous endoscopic gastrostomy versus nasogastric tube feeding for adults with swallowing disturbances. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;3:CD008096.
12. Wang J, Liu M, Liu C et al. Percutaneous endoscopic gastrostomy versus nasogastric tube feeding for patients with head and neck cancer: a systematic review. *Radiat Res*. 2014;55:559-67.
13. Crary MA, Carnaby Mann GD, Groher ME. Initial psychometric assessment of a functional oral intake scale for dysphagia in stroke patients. *Arch Phys Med Rehabil*. 2005; 86:1516-20

Capítulo 14

TRATAMIENTO MÉDICO DE LA DISFAGIA

Bascuas Rodríguez I, Peteiro Vidal C, Ferreira Monteiro Saraiva JP.

El tratamiento médico o farmacológico de la disfagia actualmente no existe como tal, es decir, no hay ningún fármaco comercializado a día de hoy que mejore el proceso intrínseco de la deglución en términos de eficacia o seguridad del mismo.

Ahora bien, lo que sí hay que tener en cuenta y es lo que será desarrollado en este capítulo es el tratamiento médico de patologías o síntomas acompañantes que pueden empeorar o interferir en la deglución.

Asimismo, al final resumiremos estudios experimentales que han comenzado a comprobar la utilidad de diversas sustancias en la mejora intrínseca de la disfagia y que en un futuro pueden llegar a ser estrategias farmacológicas para su abordaje.

XEROSTOMÍA:

La xerostomía es la sensación subjetiva de tener la boca seca. No siempre va acompañada de una disfunción glandular que produzca hiposalivación, sino que en muchos casos es la alteración en la composición de la propia saliva la que puede causar los síntomas. El diagnóstico de hiposalivación se establece cuando la velocidad de flujo salivar es $\leq 0,1$ ml/min a nivel basal, y de $\leq 0,5$ - $0,7$ ml/min tras ser estimulado¹. Los síntomas pueden variar desde leves molestias, hasta cuadros severos en los que se afecta la deglución por incapacidad para la masticación, gestión oral del bolo y propulsión posterior por falta de lubricación, también se puede alterar la capacidad de habla, la salud dental y la calidad de vida en general.

Las principales causas de este cuadro son las farmacológicas, las asociadas a enfermedades sistémicas autoinmunes (Sjögren) o de otro tipo (amiloidosis, sarcoidosis, VIH, VHC, linfoma...) y los cuadros post-radioterapia de tumores de cabeza y cuello^{2,3}.

No hay una guía de práctica clínica concreta para el tratamiento, que es multimodal y adaptado a cada paciente de forma individual. Las principales formas de abordaje son^{1,2,3}:

1) Educación al paciente:

- Mantener correcta higiene bucal, utilizar dentífricos con flúor y realizar visitas frecuentes con el odontólogo.
- Evitar tabaco.
- Utilización de humidificadores nocturnos.
- Beber sorbos de agua frecuentes durante el día.

2) Agentes intraorales:

- En forma de sprays, geles, enjuagues, o reservorios palatinos, con composición electrolítica similar a la saliva a la que sustituyen o estimulan. Pueden estar compuestos por ácido málico, por aceite de oliva, betaína y xilitol o por mucina, entre otros, aunque no hay consenso sobre los más eficaces⁴.
- Chicle o caramelos sin azúcar para estimular la salivación.

3) Estimulantes salivales sistémicos (sialogogos):

Pilocarpina:

Parasimpaticomimético que actúa como agonista de receptores muscarínicos. La dosis recomendada es de 5 mg tres o cuatro veces al día. Los pacientes irradiados o con un daño glandular extenso pueden no ser buenos respondedores al tratamiento. Los efectos secundarios que pueden aparecer son sudoración, náuseas, rinitis, diarrea, broncoconstricción, hipotensión, bradicardia o aumento de frecuencia urinaria, pero la mayor parte de las veces son bien tolerados. Están contraindicados en pacientes con asma no controlada, enfermedad pulmonar crónica, y en caso de glaucoma de ángulo cerrado e iritis y debe usarse con precaución en pacientes que toman beta-bloqueantes.

Cevimelina:

Agonista colinérgico con efecto en receptores muscarínicos M3. Dosis 30 mg tres veces al día. Efectos secundarios y contraindicaciones igual a la pilocarpina. Está aprobado por la FDA, pero no se comercializa en España.

4) Tratamientos preventivos en pacientes oncológicos:

Amifostina:

Fármaco citoprotector que actúa reduciendo la producción de radicales libres. Uso controvertido por efectos adversos como náuseas, vómitos e hipotensión y porque podría proteger al tumor primario².

Radioterapia de intensidad modulada (IMRT):

Modalidad que permite aumentar la dosis tumoral protegiendo los tejidos sanos con reducción de las complicaciones agudas y crónicas asociadas⁵.

SIALORREA:

La sialorrea se define como excesiva salivación o acúmulo excesivo de saliva en la cavidad oral, se puede deber a un aumento de producción de saliva, pero en la mayor parte de los casos se debe a la imposibilidad de mantenerla dentro de la boca y de su correcto manejo, por problemas deglutorios. Está relacionada con trastornos neurológicos como la esclerosis lateral amiotrófica, la enfermedad de Parkinson y la parálisis cerebral infantil, entre otras⁶.

El abordaje inicial debería ser mediante técnicas de logopedia específicas, que no son el objeto de este capítulo, ya que hay un capítulo específico sobre tratamiento rehabilitador de la disfagia.

En cuanto al tratamiento farmacológico existen varias opciones:

1) Anticolinérgicos antimuscarínicos:

Utilizados con frecuencia y eficaces, pero con el problema añadido de los efectos secundarios que presentan: sedación, constipación, confusión y retención urinaria entre otros, que hacen difícil su tolerancia y el tratamiento a largo plazo.

Trihexifenidilo:

En niños, con dosis media inicial 0,095 mg/Kg/día y dosis media máxima de 0,55 mg/Kg/día, 2-3 veces/día vía oral⁷.

Glicopirrolato:

Aprobado por la FDA para el tratamiento de la sialorrea en niños de 3-16 años, pero no disponible en España.

Parches de Escopolamina:

Adultos 1,5mg cada 3 días⁸. En niños dosis de 0,5-1,5 mg cada tres días⁹.

2) Amitriptilina:

Antidepresivo tricíclico también utilizado en el tratamiento de la sialorrea en adultos, a dosis iniciales de 25 mg/24h administrado por la noche.

3) Toxina Botulínica:

La inyección de toxina botulínica intraglandular actúa bloqueando la conexión colinérgica neuroglandular⁹, con lo que se consigue un efecto de disminución de la secreción salivar. Actualmente es el tratamiento en auge, dada su eficacia y los pocos efectos secundarios que presenta, en comparación con los tratamientos sistémicos antes mencionados.

Se han utilizado tanto toxina botulínica tipo A como tipo B, encontrando efectos beneficiosos en ambos casos. Los efectos secundarios más frecuentes son sequedad oral por modificación en la viscosidad de la saliva y en relación con el procedimiento dolor en la zona de inyección, hematoma subcutáneo o sangrado en zona oral, efectos todos transitorios y de intensidad leve-moderada. Se ha visto que el procedimiento aumenta su beneficio cuando se realiza guiado por ecografía, evitando efectos secundarios más severos como disfagia o debilidad de músculos masticatorios por difusión de la toxina botulínica. Habitualmente se infiltran tanto parótidas como glándulas submandibulares, aunque en algunos casos se opta por infiltrar solo unas u otras¹⁰.

La latencia para comenzar a ver resultados abarca desde 1 a 15 días en la mayor parte de estudios y la duración del efecto varía entre 2 y 36 semanas¹⁰.

La dosificación habitual, repartida entre las cuatro glándulas a infiltrar, es:

- Adultos

OnabotulinumtoxinA (Botox®): 100 UI

IncobotulinumtoxinA (Xeomin®): 100 UI

AbobotulinumtoxinA (Dysport®): 250 UI

RimabotulinumtoxinB (Neurobloc®): 2500 UI

- Niños

OnabotulinumtoxinA (Botox®)⁹:

Peso > 25 kg: dosis total 100 UI, repartidos en 25 UI en cada glándula

Peso <25 kg 1 UI/kg de peso en cada una de las cuatro glándulas.

DISFUNCIÓN DEL CRICOFARÍNGEO:

La disfunción del músculo cricofaríngeo ocurre cuando existe un déficit de relajación o una relajación retardada del mismo durante el

proceso de deglución. Los síntomas habituales de presentación son la disfagia (llegando a presentar penetraciones y aspiraciones), odinofagia, sensación de ahogo, halitosis, tos y regurgitación nasal¹¹.

El tratamiento depende la gravedad de los síntomas y de las comorbilidades del paciente. En una reciente revisión de 2016 de Ashman et al se repasan las medidas de tratamiento de la disfunción cricofaríngea¹²:

1) Inhibidor de la bomba de protones:

Se cree que el reflujo gastroesofágico podría ser desencadenante de patología cricofaríngea, por lo que se recomienda como primer paso realizar un tratamiento con inhibidores de la bomba de protones por un mínimo de 3 meses.

2) Toxina Botulínica tipo A:

La toxina botulínica actúa bloqueando la liberación de acetilcolina en la unión neuromuscular a nivel presináptico, produciendo una denervación temporal y consecuentemente una atrofia muscular sin fibrosis que desemboca en debilidad muscular de tipo transitorio y reversible, con duración variable.

La infiltración de toxina botulínica en el músculo cricofaríngeo puede ser realizada mediante varias técnicas, una de ellas es la inyección por vía endoscópica con dos variantes: bajo anestesia general con esofagoscopio rígido o mediante endoscopia flexible bajo sedación. La otra es percutánea transcervical vía anterior guiada por electromiografía o TC mediante anestesia local.

Se ha utilizado para pacientes con múltiples diagnósticos: enfermedad de Parkinson, esclerosis múltiple, ictus, encefalopatía postraumática, tumores de cabeza y cuello y en algunos casos disfunción cricofaríngea de origen desconocido^{13,14,15}. Habitualmente se opta por esta opción terapéutica en pacientes de mayor edad o con mayor comorbilidad, en los que se prefiere evitar un procedimiento quirúrgico.

Hay variabilidad en la técnica, dosis utilizadas y puntos de inyección. Si hablamos de dosis de incobotulinumtoxinA (Xeomin®) u onabotulinumtoxinA (Botox®) desde un mínimo de 15-20 UI^{13,16} hasta 50-100 UI^{14,15} o entre 60 y 360 UI de abobotulinumtoxinA (Dysport®). No existe a día de hoy un consenso sobre la mejor dosificación o puntos de inyección. Hay una revisión Cochrane¹⁷ de 2014 disponible sobre el tema, en la que concluyen que hay insuficiente evidencia para poder informar sobre la práctica clínica, al no haber encontrado ensayos clínicos randomizados, sino estudios de potencia

estadística menor, aunque destacan que esto no quiere decir que la intervención no sea efectiva.

La duración es variable pero el efecto es siempre temporal, en principio entre 3 y 6 meses, pero puede prolongarse más en algunos casos, en el estudio de Terré et al, la duración llegó a sobrepasar los 12 meses. Existe la posibilidad de reinfiltración cuando los efectos comienzan a disminuir, o bien, ante una o varias infiltraciones positivas es planteable una miotomía quirúrgica, si el estado del paciente lo permite.

La principal complicación es la difusión al músculo cricoaritenideo posterior provocando una paresia de cuerda vocal temporal.

3) Dilatación:

Otra opción conservadora posible para el abordaje de la disfunción cricofaríngea es la dilatación, bien con dilatadores balón o con Savary-Gilliard®, siendo ambas técnicas igualmente seguras y eficaces, aunque muchos pacientes presentan recidivas tempranas que requieren repetir el proceso¹².

DISTONIAS OROFACIALES Y CERVICALES:

Las distonías son trastornos específicos del movimiento, caracterizados por contracciones involuntarias sostenidas de determinados músculos. Suelen ser intermitentes, pero pueden dar lugar a contracturas mantenidas o posturas anormales, que en sí mismas son muy limitantes y crean dolor, pero además en relación con el tema que nos atañe, pueden complicar el proceso de deglución.

En la zona orofacial la mayor parte de las distonías son idiopáticas, pero también las hay secundarias a traumatismos, lesiones cerebrales, esclerosis múltiple, enfermedad de Parkinson o uso de drogas¹⁸.

Las distonías orofaciales más habituales con sus patrones de afectación muscular son¹⁹:

- Apertura mandibular: Pterigoideos laterales y digástrico anterior.
- Cierre mandibular: Maseteros, pterigoideos mediales y temporales.
- Distonías linguales (enrollamiento y retracción lingual o protrusión lingual): geniogloso.

Las distonías cervicales son las más comunes de las distonías focales:

- Tortícolis: rotación
- Laterocollis: inclinación lateral
- Anterocollis: flexión hacia zona anterior
- Retrocollis: extensión hacia zona posterior.

A nivel cervical los músculos tienen varias funciones, por lo que hay que individualizar cada patrón (a veces están combinados) para valorar

los músculos implicados, que pueden ser: esternocleidomastoideo, esplenio, semiespinoso, elevador de la escápula, escalenos, trapecios y músculo largo de la cabeza.

El tratamiento médico se basa en medicación sistémica o infiltración muscular con toxina botulínica¹⁸:

1) Medicación sistémica:

Anticolinérgicos:

Bloquean el neurotransmisor acetilcolina y son una de las medicaciones de primera línea para distonías. Comenzar con dosis bajas. Mala tolerancia por efectos secundarios.

Benzodiacepinas:

Diazepam, clonazepam o lorazepam pueden ser opciones de tratamiento.

Baclofeno:

Agonista GABA con propiedades miorrelajantes y antiespasmódicas.

L-Dopa:

Carbidopa o Levodopa. En un subtipo concreto de distonías que se inician en la infancia y responden positivamente a dosis bajas de este tipo de fármacos.

2) Toxina Botulínica:

La mayor parte de los estudios en zona orofacial y mandibular están realizados con toxina botulínica tipo A (Botox®, Xeomin®, Dysport®), a nivel cervical también hay algunos con el tipo B (Neurobloc®). Los músculos a infiltrar y las dosis han de individualizarse en función del patrón de distonía y el estado del paciente y es preferible la infiltración guiada bien por EMG o por ecografía^{18,19}.

Una reciente revisión Cochrane²⁰ de 2017 concluye que hay certeza moderada de que un tratamiento con toxina botulínica tipo A está asociada con una disminución significativa y clínicamente relevante de la sintomatología asociada a la distonía cervical comparado con placebo y que es bien tolerada. También informa de la posibilidad de disfagia y debilidad muscular por difusión como efecto adverso. No hay datos todavía sobre idoneidad de dosis, intervalos de tratamiento, guías para la infiltración y duración del efecto.

ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO:

El reflujo gastroesofágico consiste en el paso de contenido gástrico al esófago, en ausencia de una situación que lo produzca (vómitos...). Es un proceso fisiológico que se puede convertir en patológico cuando dicho reflujo produce síntomas por la persistencia en el tiempo del mismo, llamándose entonces enfermedad por reflujo gastroesofágico. Es consecuencia del desequilibrio entre los mecanismos defensivos del estómago y los factores agresivos, siendo predominantes los últimos²¹.

Las principales manifestaciones clínicas son la pirosis y la regurgitación, pero hay síntomas atípicos como el dolor torácico no cardiológico, la disfonía o la tos crónica²². También se ha asociado a la presencia de disfagia por lesión esofágica, estenosis péptica, hiposalivación, sialorrea, odinofagia, faringitis y globus faríngeo²¹.

El tratamiento busca la curación de la esofagitis, evitar los síntomas y su posible recidiva, tratar o prevenir sus complicaciones (esófago Barret, estenosis o adenocarcinoma esofágico) y mejorar la calidad de vida del paciente. Se basa en dos pilares: disminuir la acidez gástrica y obstaculizar el reflujo del contenido gástrico.

El abordaje médico/farmacológico sería el siguiente:

1) Modificaciones del estilo de vida:

- Evitar alimentos que faciliten reflujo: grasas, xantinas (café, té chocolate), alcohol, y bebidas carbónicas.
- Evitar el tabaco.
- Evitar posturas que aumenten presión intraabdominal, el ejercicio físico intenso y la ropa muy ajustada.
- Evitar el decúbito postprandial unas 3 horas.
- Elevar la cabecera de la cama entre 15-30 cm, dormir en decúbito lateral izquierdo.
- Reducción de peso en caso de sobrepeso u obesidad.

2) Fármacos:

Inhibidores de la bomba de protones (IBP):

Son los inhibidores de secreción ácida más potentes. Deben tomarse 15-60 minutos antes de una de las comidas, si los síntomas son nocturnos, se aconseja dar por la noche, si el paciente es refractario se puede utilizar doble dosis, es decir, cada 12 horas antes de desayuno y cena²³. Iniciar a las dosis habituales²¹ (omeprazol 20mg, lansoprazol 30mg, pantoprazol 40mg, rabeprazol 20mg, esomeprazol 40mg) y se deben mantener ya que las tasas de recaída son altas, pero a las menores dosis posibles que sean eficaces²⁴.

Antagonistas de los receptores H2 de la histamina en la célula parietal:

Son efectivos y tienen un inicio de acción rápido, se recomienda probar el tratamiento durante 6 semanas, pero si los síntomas persisten después no se beneficiaría de una terapia más larga o de subir dosis²⁴. En casos muy refractarios se puede añadir al tratamiento con IBP para mejor control de los síntomas²³. Serían: cimetidina, ranitidina, famotidina, nizatidina y roxatidina.

Alginatos y antiácidos:

Los alginatos forman un gel al precipitar en contacto con el ácido gástrico, formando una capa que flota sobre el contenido gástrico e impide el reflujo^{22,24}. Los antiácidos también son efectivos, y han demostrado que en combinación con alginatos son más efectivos que en monoterapia²².

Procinéticos:

Actualmente no se recomienda su uso, por no haber demostrado mejoría de los síntomas al añadirse a la terapia con IBP^{22,24}.

Baclofeno:

Actúa sobre receptores GABA del núcleo central del vago e inhibe las relajaciones transitorias del esfínter esofágico inferior, mejorando los síntomas asociados al reflujo^{22,23,24}. Se puede utilizar en una toma nocturna²⁴ o en dosis de 20mg/8h²³.

Antidepresivos tricíclicos, inhibidores de la recaptación de serotonina y trazodona:

Pueden mejorar los síntomas, en pacientes que presenten hipersensibilidad visceral, por su efecto analgésico actuando sobre el sistema nervioso central y las aferencias sensoriales²³.

ESTUDIOS EXPERIMENTALES:

En este apartado hacemos alusión y resumimos los datos más importantes de tres estudios que nos han parecido de gran interés, por la temática que presentan y la innovación de los mismos. La posibilidad de mejorar el proceso intrínseco de la deglución en pacientes con disfagia mediante un abordaje farmacológico sería un cambio profundo y de gran valor en el tratamiento de esta patología.

1) Agonistas TRPV1: capsicinoides naturales²⁵:

En 2013 Rofes L. et al publicaron un artículo²⁵ en el que se mostraba el papel de los capsicinoides naturales en la deglución de pacientes ancianos, con enfermedades neurodegenerativas o secuelas crónicas de ictus. Compararon el efecto de dicha sustancia añadida a un protocolo de visualización en videofluoroscopia en pacientes ancianos con disfagia leve, comparando dicha suplementación con la deglución solo con espesantes.

Los capsicinoides son agonistas naturales de los receptores de potencial transitorio V1 (TRPV1: Transient Receptor Potential cation channel subfamily V, member 1), la suplementación con estas sustancias produce la activación de dichos receptores en la zona orofaríngea mejorando las aferencias al centro de la deglución en el tronco encefálico acelerando así la respuesta deglutoria.

Encontraron como resultados que en los bolus suplementados con capsicinoides disminuyó de forma significativa el tiempo de cierre del vestíbulo laríngeo y el tiempo para la apertura del esfínter esofágico superior. En parámetros videofluoroscópicos la suplementación redujo la prevalencia de penetraciones en un 50%, así como el residuo faríngeo también en un 50%. También mejoró el movimiento del hioides.

Como bien expresan los autores de este estudio, se abriría la posibilidad de tratar farmacológicamente la disfagia, mediante la estimulación de los receptores TRPV1 a nivel orofaríngeo.

2) Agonistas TRPV1/A1: piperina²⁶:

Otro estudio²⁶ de Rofes L. et al en 2014 nos muestra los efectos del uso a nivel oral de otra sustancia, la piperina, el componente principal de la pimienta negra, que estimula los receptores TRPV1 (Transient Receptor Potential cation channel subfamily V, member 1) comentados anteriormente, así como TRPA1 (Transient Receptor Potential Cation Channel subfamily A, member 1) que se expresan en las neuronas sensitivas de la orofaringe y facilitan las aferencias sensoriales a tronco encefálico y córtex cerebral, mejorando así la deglución.

Realizaron un estudio controlado, doble ciego, cuyos participantes eran pacientes con disfagia severa, de edad avanzada, con enfermedades neurodegenerativas o ictus y en el que cada paciente era su propio control. Compararon mediante videofluoroscopia la deglución solo con espesantes y con suplementación con piperina a dos concentraciones diferentes.

El tratamiento con piperina mostró a ambas concentraciones una reducción significativa de las penetraciones, disminución del tiempo de cierre del vestíbulo faríngeo y reducción del tiempo de ascenso del hioides, no se vio efecto sobre los residuos orales y faríngeos.

Concluyeron pues que el tratamiento oral con suplementación mediante piperina mejora significativamente la seguridad en la deglución en pacientes con disfagia, por lo cual podría convertirse en una diana de tratamiento farmacológico.

3) Comparativa entre agonistas TRPV1, TRPV1/A1 y TRPM8²⁷:

En el último estudio al respecto²⁷, de Álvarez-Berdugo et al, del mismo grupo investigador de las publicaciones anteriores, en 2017, se comparan entre sí los efectos terapéuticos de los agonistas TRPV1 (capsicinoides), TRPV1/A1 (piperina) y TRPM8 (mentol).

Se investigaron sus efectos mediante videofluoroscopia en una población de pacientes de edad avanzada, con ictus o enfermedades neurodegenerativas que asociaban disfagia en grado moderado-severo. Se estudió la deglución sin y con suplementos de las tres sustancias.

Los resultados fueron que con las tres sustancias se disminuyeron las penetraciones, el residuo faríngeo fue disminuido con la suplementación con capsicinoides, no así piperina o mentol. El tiempo de cierre de vestíbulo laríngeo disminuyó con capsicinoides y piperina, con mentol solo a la mayor concentración. La velocidad del bolus aumentó solo con los suplementos de capsicinoides y piperina.

En conclusión, los capsicinoides fueron los que presentaron un mayor efecto terapéutico en los parámetros videofluoroscópicos y respuesta deglutoria, mediante la estimulación de TRPV1, por encima de los agonistas de TRPV1/A1 y TRPM8.

BIBLIOGRAFÍA:

- Villa A., Connell CL, Abati S. Diagnosis and management of xerostomia and hyposalivation. *Ther Clin Risk Manag.* 2015;11:45.
- Ulloa B, Patricio J, Fredes F. Manejo actual de la xerostomía. *Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello.* 2016;76(2):243-248.
- Plemons J M, Al-Hashimi I, Marek CL. Managing xerostomia and salivary gland hypofunction: executive summary of a report from the American Dental Association Council on Scientific Affairs. *J Am Dent Assoc.* 2014;145(8):867-873.
- Furness S, Worthington HV, Bryan G, Birchenough S, McMillan R. Interventions for the management of dry mouth: topical therapies. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011; 7(12):CD008934.
- Sola, A. Radioterapia de intensidad modulada (IMRT). *Rev Med Clin Condes.* 2011;22(6):834-843.
- Dashtipour K, Bhidayasiri R, Chen JJ, Jabbari B, Lew M, Torres-Russotto D. RimabotulinumtoxinB in sialorrhea: systematic review of clinical trials. *J Clin Mov Disord.* 2017;6(4):9.
- Scofano Dias BL, Fernandes AR, Maia Filho HS. Sialorrhea in children with cerebral palsy. *J Pediatr (Rio J).* 2016;92:549-58.
- Banfi P, Ticozzi N, Lax A, Guidugli GA, Nicolini A, Silani V. A review of options for treating sialorrhea in amyotrophic lateral sclerosis. *Respir Care.* 2015;60(3):446-54.
- Táboas-Pereira MA, Paredes-Mercado C, Alonso-Curcú X, Badosa-Pagès J, Muchart J, Póo P. Drooling therapy in children with neurological disorders. *Rev Neurol.* 2015;61(2):66-70.
- Petracca M, Guidubaldi A, Ricciardi L, Ialongo T, Del Grande A, Mulas D, et al. Botulinum Toxin A and B in sialorrhea: Long-term data and literature overview. *Toxicon.* 2015;107(Pt A):129-40.
- Carro, G. F. M., ChA, L., Gallardo, O. F. J., Pacheco, R. M. A., Rivera, M. C. G., Alfaro, M. et al. Miotomía quirúrgica del cricofaríngeo. *An Orl Mex.* 2016;61(2):146-153.
- Ashman A, Dale OT, Baldwin DL. Management of isolated cricopharyngeal dysfunction: systematic review. *J Laryngol Otol.* 2016;130(7):611-5.
- Alfonsi E, Restivo DA, Cosentino G, De Icco R, Bertino G, Schindler A, et al. Botulinum Toxin Is Effective in the Management of Neurogenic Dysphagia. *Clinical-Electrophysiological Findings and Tips on Safety in Different Neurological Disorders.* *Front Pharmacol.* 2017;22(8):80.
- Kim MS, Kim GW, Rho YS, Kwon KH, Chung EJ. Office-based Electromyography-guided Botulinum Toxin Injection to the Cricopharyngeus Muscle: Optimal Patient Selection and Technique. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2017;126(5):349-356.
- Terré R, Panadés A, Mearin F. Botulinum toxin treatment for oropharyngeal dysphagia in patients with stroke. *Neurogastroenterol Motil.* 2013;25(11):896-e702.
- Restivo DA, Marchese-Ragona R, Patti F, Solaro C, Maimone D, Zappalá G, et al. Botulinum toxin improves dysphagia associated with multiple sclerosis. *Eur J Neurol.* 2011;18(3):486-90.

17. Regan J, Murphy A, Chiang M, McMahon BP, Coughlan T, Walshe M. Botulinum toxin for upper oesophageal sphincter dysfunction in neurological swallowing disorders. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;6(5):CD009968.
18. Clark GT, Ram S. Orofacial Movement Disorders. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am*. 2016;28(3):397-407.
19. Safarpour Y, Jabbari B. Botulinum Toxin Treatment of Movement Disorders. *Curr Treat Options Neurol*. 2018;20(2):4.
20. Castêlão M, Marques RE, Duarte GS, Rodrigues FB, Ferreira J, Sampaio C, et al. Botulinum toxin type A therapy for cervical dystonia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;12:CD003633.
21. De las Parras FA, Higuera FÁ, Segura E B, Álvarez FC. Enfermedad por reflujo gastroesofágico. *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 2012;11(1):1-12.
22. Serra Pueyo J. Update on gastroesophageal reflux disease. *Gastroenterol Hepatol*. 2014;37(2):73-82.
23. Mermelstein J, Chait Mermelstein A, Chait MM. Proton pump inhibitor-refractory gastroesophageal reflux disease: challenges and solutions. *Clin Exp Gastroenterol*. 2018;11:119-134.
24. Chuang TW, Chen SC, Chen KT. Current status of gastroesophageal reflux disease: diagnosis and treatment. *Acta Gastroenterol Belg*. 2017;80(3):396-404.
25. Rofes L, Arreola V, Martin A, Clavé P. Natural capsaicinoids improve swallow response in older patients with oropharyngeal dysphagia. *Gut*. 2013;62(9):1280-7.
26. Rofes L, Arreola V, Martin A, Clavé P. Effect of oral piperine on the swallow response of patients with oropharyngeal dysphagia. *J Gastroenterol*. 2014;49(12):1517-23.
27. Alvarez-Berdugo D, Rofes L, Arreola V, Martin A, Molina L, Clavé P. A comparative study on the therapeutic effect of TRPV1, TRPA1, and TRPM8 agonists on swallowing dysfunction associated with aging and neurological diseases. *Neurogastroenterol Motil*. 2018;30(2)

REHABILITACIÓN DE LA DISFAGIA

Bueno Herrera J, Oubiña Cacabelos A.

COMPENSACIÓN Y REHABILITACIÓN:

La intervención en la disfagia orofaríngea ha utilizado tradicionalmente estrategias compensatorias y rehabilitadoras, en distinto grado¹.

Las **estrategias compensatorias** realizan ajustes a corto plazo para favorecer una alimentación segura por vía oral². La compensación no implica una recuperación de la función sino una adaptación a la alteración. Dentro de este enfoque se sitúan los cambios posturales y la modificación en las texturas de los alimentos.

Las **estrategias rehabilitadoras** van dirigidas a modificar los mecanismos de deglución que se encuentran alterados consiguiendo restaurar la función y, por lo tanto, incrementando la seguridad en la ingesta. Incluyen tanto maniobras deglutorias específicas como técnicas que trabajan sobre los mecanismos de la deglución de forma indirecta.

Junto a estas estrategias la intervención puede estar enfocada también hacia la prevención, que evita o minimiza los eventos adversos en las personas que ya sufren disfagia y/o disminuye la probabilidad de sufrir disfagia en la población de riesgo². Este es el caso, por ejemplo, de la higiene oral.

La forma en la que una u otra estrategia es aplicada depende de una evaluación cuidadosa de los mecanismos fisiopatológicos de la disfagia y de las características globales del paciente.

Logemann³ propone estructurar las distintas intervenciones en el siguiente orden:

- 1º Cambios posturales compensatorios
- 2º Técnicas de incremento sensorial
- 3º Maniobras deglutorias
- 4º Cambios en la dieta

Dentro de las estrategias compensatorias, las **modificaciones en la dieta** han demostrado ser eficaces en reducir el riesgo de broncoaspiración, adaptando tanto el espesor de los líquidos^{4,5} como modificando la textura del resto de alimentos^{6,7,8}. El incremento de textura disminuye la velocidad de progresión del bolo y reduce el riesgo de aspiración cuando las alteraciones están relacionadas con el momento en el que tienen lugar los distintos movimientos (retardo en elevación laríngea, constricción

faríngea, o apertura del esfínter esofágico superior, ESS) pero puede incrementar el residuo post-deglución y por lo tanto el riesgo de aspiración si las alteraciones están relacionadas con la motilidad (reducida elevación laríngea, tiempo menor de apertura del EES)⁹.

Cuando se lleva a cabo una adaptación de texturas en la dieta debe considerarse la capacidad de los pacientes para obtener los requerimientos nutricionales adecuados^{10,11}. Las personas que consumen dieta de textura modificada ingieren una cantidad significativamente más baja de calorías y proteínas¹⁰ y en consecuencia tienen menor masa muscular que las personas con dietas no modificadas¹¹. Así mismo, se ha detectado una clara relación entre el uso de líquidos espesados, una peor hidratación y una menor biodisponibilidad de los fármacos^{12, 13, 14}.

Otro elemento importante a tener en cuenta es que, a pesar de las recientes iniciativas como la ISSDI¹⁵, es frecuente que exista poco acuerdo entre profesionales al pautar la textura más adecuada para un paciente¹⁶. Esto lleva a que en torno al 91% de los pacientes tengan una dieta mucho más restrictiva de lo que estaría indicado teniendo en cuenta su nivel de disfagia y que tan solo un 5% cuente con una dieta adecuada a sus capacidades¹⁷.

Todos estos factores, unido a la baja palatabilidad de los espesantes^{18,19} (aproximadamente la mitad de los pacientes rechaza los líquidos espesados¹⁸ y el 45% de las personas que siguen dietas adaptadas manifiestan que han perdido el placer de comer¹⁹) hace que el grado de adherencia a las dietas adaptadas sea muy bajo (tan solo un 36% de los pacientes sigue las recomendaciones en cuanto a modificaciones en los líquidos)²⁰. A pesar de ello, y de las indicaciones que sitúan esta estrategia como la última que debe utilizarse en un paciente, continúa siendo la técnica más utilizada a la hora de intervenir en la disfagia, e incluso con frecuencia es la única que se aplica^{21, 22, 23}.

Respecto a los **cambios posturales compensatorios**, estos han demostrado su eficacia, consiguiendo eliminar en torno al 50% de las aspiraciones^{24, 25}. Estos cambios han de ser introducidos teniendo en cuenta las características de la deglución que se encuentran

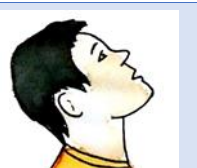
ESTRATEGIA	USO	POSICIÓN	EFEECTO	NOTAS
Cabeza inclinada hacia el lado sano	Afectación oral o faríngea unilateral.		Aprovecha el lado sano para mejorar el manejo oral del bolo y la propulsión faríngea	
Cabeza girada hacia el lado débil	Afectación faríngea unilateral, apertura limitada del EES		Reduce el espacio faríngeo en el lado afecto. La tracción externa disminuye la fuerza de cierre del EES	Puede ser combinada con la postura de cabeza abajo
Cabeza abajo	Retraso en el disparo deglutorio; entrada de alimento en vestíbulo (penetración y aspiración) retracción de base de lengua disminuida		Estrecha la entrada a la vía aérea, previene de penetración y aspiración, aproxima la base de la lengua a la pared faríngea	Puede incrementar el espacio de la vallécula y aumentar el riesgo de residuo. No puede usarse si hay mal sello labial o control oral pobre
Decúbito lateral hacia el lado fuerte	Residuo por toda la faringe; débil contracción faríngea		Reduce la acción de la gravedad sobre el residuo	Es necesario aumentar el número de degluciones por bolo para que tenga efecto
Cabeza arriba	Dificultad para propulsar el bolo posteriormente por debilidad o incoordinación lingual		Utiliza la gravedad para proyectar el bolo en la faringe	Requiere de un buen funcionamiento del disparo deglutorio y de los mecanismos de cierre laríngeo. Puede aumentar la fuerza de cierre del EES

Tabla 1. Principales maniobras compensatorias.

alteradas según los hallazgos de la exploración instrumental (Tabla 1), ya que cuando la postura compensatoria se aplica de forma inadecuada obtiene efectos mucho menos relevantes²⁶ e incluso puede incrementar el riesgo de aspiración²⁷. Sin embargo, aun cuando se introducen adecuadamente el grado de adherencia es bajo y con frecuencia el paciente abandona las recomendaciones pasado un tiempo.²⁸

A pesar de que las estrategias basadas en la compensación han demostrado su eficacia sus efectos son por definición transitorios, de modo que cuando el paciente deja de usar la compensación vuelve al estado inicial. Esto, unido a la baja adherencia y a las limitaciones que tienen estas estrategias hace imprescindible trabajar con el objetivo de la recuperación de la función deglutoria empleando técnicas de rehabilitación. Aunque este tipo de técnicas pueden no ser adecuadas para toda la población habitualmente son infrautilizadas²⁹.

Las técnicas de rehabilitación de la disfagia buscan un efecto a largo plazo, cambiando o mejorando los mecanismos fisiológicos de la deglución. Para conseguir este efecto es imprescindible que la rehabilitación esté basada en tres premisas:

- La aplicación de los **principios de neuroplasticidad y del aprendizaje motor**, que permiten restablecer la función alterada
- El conocimiento de los mecanismos de la **deglución normal** y de las distintas **alteraciones fisiopatológicas** que son objetivo de la intervención
- El estudio pormenorizado de los efectos que las distintas **técnicas y maniobras** tienen sobre los mecanismos de la deglución

PRINCIPIOS DE LA REHABILITACIÓN. NEUROPLASTICIDAD Y APRENDIZAJE MOTOR:

La rehabilitación es un proceso de reaprendizaje motor, en el que tanto los músculos

PRINCIPIO	DESCRIPCIÓN
1. Uso	Cuando la deglución no se usa su representación neurológica se degrada
2. Repetición	La inducción de cambios en la deglución requiere de una repetición suficiente
3. Intensidad	La inducción de cambios en la deglución requiere de ejercicios de una intensidad suficiente
4. Especificidad	Para entrenar la deglución hay que usar tareas de deglución
5. Saliencia	Se debe potenciar la saliencia de los aspectos de la deglución que se desean modificar
7. Dificultad	Las tareas deben poder ser graduadas en dificultad
8. Transferencia	El entrenamiento de funciones relacionadas puede ocasionar cambios en la deglución

Tabla 2. Principios de la neuroplasticidad aplicados a la deglución

implicados en la deglución como el sustrato neurológico de esta función deben reorganizar su actividad para adaptarse a los cambios fisiopatológicos que se han producido por diversas causas (neurológicas, estructurales, respiratorias, metabólicas...). Se trata por lo tanto de un aprendizaje basado en el ejercicio que debe además tener en cuenta los principios de la neuroplasticidad.

La neuroplasticidad hace referencia a la habilidad del cerebro para adaptarse a los cambios, y restablecer la función en un nuevo escenario³⁰. Existe evidencia suficiente como para considerar que los principios de la neuroplasticidad son también aplicables a la función deglutoria³¹. La rehabilitación, como proceso de aprendizaje motor debe ser organizada de forma que facilite y maximice esos cambios³².

Teniendo en cuenta estas premisas, los principios que deben tenerse en cuenta a la hora de planificar la rehabilitación son (Tala 2):

1) Uso:

Los efectos de la inactividad muscular incluyen atrofia y pérdida de fuerza especialmente relacionada con deterioro de las fibras Tipo II, mayoritarias en los músculos de la deglución. Así mismo, una menor activación de una función neurológica específica conlleva el deterioro de los circuitos neuronales que la sustentan. Este principio explica los efectos del desacondicionamiento sobre la función deglutoria, ya que la ausencia de deglución y la alimentación por una vía artificial implican una pérdida del uso que causará un deterioro tanto sobre el músculo como sobre la representación cerebral de la deglución.

Por el contrario, el entrenamiento ocasiona modificaciones en las fibras musculares, aumentando la resistencia a la fatiga y provocando la hipertrofia muscular, que produce un incremento en la capacidad para generar fuerza³³. Este entrenamiento tiene efectos sobre la representación cortical del movimiento, como

ha sido demostrado en el caso de los ejercicios de fuerza lingual³⁴.

2) Repetición:

Para producir cambios permanentes en la función es necesaria una práctica extensiva y prolongada. En terapia esto implica un número mínimo de repeticiones, sesiones de tratamiento y duración del tratamiento que garantice cambios en la musculatura y en el control neurológico.

El estudio de diversas técnicas de rehabilitación de la deglución ha permitido establecer la relación entre la duración del tratamiento, el desarrollo muscular³⁵ y la representación cortical³⁴.

Desafortunadamente, el número de repeticiones adecuado para producir cambios en la deglución no ha sido determinado y puede variar en función de cuál sea el objetivo de la rehabilitación (incrementar la fuerza, la resistencia o la potencia)³². Sin embargo algunos estudios parecen indicar que en la mayor parte de las ocasiones se utilizan programas de rehabilitación con un número de repeticiones insuficiente, que no permiten obtener cambios duraderos en el tiempo³⁶.

3) Intensidad:

Para generar cambios en el sistema la intensidad de los ejercicios ha de ser superior a la del nivel habitual de actividad³². La deglución es una actividad muscular submáxima, que para ser realizada con éxito necesita emplear solo una pequeña parte de la fuerza máxima que pueden generar los músculos implicados. A la diferencia entre la fuerza máxima y la fuerza necesaria para la actividad, se le denomina reserva funcional. Cuando se produce un deterioro muscular la reserva funcional disminuye, incrementándose la fatiga y la percepción de esfuerzo necesario para realizar la tarea. Si la rehabilitación tiene una intensidad superior a la de la actividad habitual incrementa la reserva funcional y, por lo tanto disminuye esta sensación de fatiga.

Esta intensidad debe ser creciente, de modo que se mantenga estable la relación entre la fuerza generada y la reserva funcional. Aunque no todos los ejercicios empleados en la rehabilitación pueden cumplir este principio, algunos como el entrenamiento en fuerza lingual³⁷ o el entrenamiento en fuerza muscular espiratoria (EMST)³⁸ han demostrado la utilidad de la intensidad gradual para provocar cambios.

4) Especificidad:

Si se pretende mejorar un determinado grupo muscular, movimiento o tarea el ejercicio debe estar centrado en ese grupo muscular, movimiento o tarea³⁹. Además, debemos tener claro si el objetivo de nuestra intervención es incrementar la fuerza, la resistencia o la habilidad, ya que los distintos tipos de ejercicio producirán no solo efectos diferentes a nivel muscular, sino que también implicarán a distintos circuitos neurológicos⁴⁰.

5) Saliencia:

La experiencia de aprendizaje debe ser lo suficientemente relevante como para inducir la plasticidad³⁰. La mayor relevancia está relacionada con la capacidad de la tarea para generar atención y proporcionar refuerzo. En el caso de la rehabilitación de la deglución podemos mejorar estos aspectos empleando técnicas como el biofeedback⁴¹ y la corrección explícita. Así, una intervención mínima como la deglución guiada por órdenes del terapeuta puede generar cambios importantes en el proceso (acortamiento en el tiempo de disparo deglutorio, aumento del tiempo de respuesta faríngea)⁴².

6) Dificultad:

Para conseguir el máximo efecto de la plasticidad es necesario seleccionar los objetivos cuidadosamente, de forma que sean accesibles para el paciente pero los suficientemente complejos como para producir cambios en la función. Estos objetivos se han de modificar paulatinamente permitiendo una progresión en la deglución.

Una forma de conseguir esta progresión en dificultad, además de incrementar las demandas en cuanto a fuerza, velocidad o coordinación, es utilizar una jerarquía de alimentos, como la empleada por el *McNeill Dysphagia Therapy Program* (MDTP)⁴³.

7) Transferencia:

La transferencia es la propiedad de la plasticidad para inducir cambios en una función

a partir del desarrollo de movimientos específicos o del entrenamiento de funciones relacionadas. Este principio explica por qué intervenciones que no incluyen ejercicios específicos de deglución, como el ejercicio de Shaker⁴⁴, el EMST³⁸ o programas específicos de rehabilitación vocal⁴⁵ pueden tener efectos sobre la función deglutoria.

El uso de los principios de la neuroplasticidad y del aprendizaje motor en el diseño de la rehabilitación permite incrementar y prolongar en el tiempo los cambios en la deglución. Sin embargo, para una intervención efectiva es necesario que las modificaciones que intentamos introducir en la función deglutoria estén en consonancia con las alteraciones fisiopatológicas que ocasionan la disfagia.

FISIOPATOLOGÍA DE LA DISFAGIA:

Existe un acuerdo al considerar que en la disfagia se producen fallos en la seguridad y en la eficacia de la deglución⁴⁶ pero no existe el mismo consenso para determinar qué alteraciones del proceso de la deglución explican estos fallos.

Al plantear el proceso de rehabilitación es necesario en primer lugar que tengamos claros los límites de la deglución normal, ya que algunas variaciones de la deglución de carácter individual (p.e. penetración del alimento en el vestíbulo laríngeo⁴⁷) o relacionadas con la edad (p.e. posición de la lengua⁴⁸) no deben ser consideradas como patológicas.

En segundo lugar, debemos centrar nuestra atención en aquellos eventos de la deglución que hayan demostrado su influencia en la penetración, aspiración y acumulación de residuo⁴⁹. El número de eventos descritos que pueden alterarse es muy variable^{50, 51} y cuanto más específica sea nuestra descripción de la alteración, más específicas serán las técnicas que usaremos para abordarla y mejores resultados podremos obtener con la rehabilitación.

Estas alteraciones fisiopatológicas son producidas por déficits estructurales y motores⁶⁹ (resección quirúrgica, edema, debilidad muscular, fibrosis...) pero también pueden deberse a una combinación de factores de diversa clase: limitaciones posturales⁷⁰ (control de tronco y cuello...), déficit sensitivo⁷¹ (hipoestesia, anosmia, ageusia), dificultades respiratorias⁴⁹ (disminución de presión subglótica por traqueostomía, descoordinación entre fase respiratoria y deglución...), etc.

Aún a riesgo de simplificar podemos ordenar estas alteraciones en varios grupos:

- **Preparación y manejo del bolo** en la cavidad oral: Los eventos relacionados con la preparación del bolo en la fase oral han

	Preparación y manejo del bolo	Disparo del reflejo deglutorio	Propulsión lingual	Cierre velofaríngeo	Contracción faríngea	Cierre de vestíbulo laríngeo	Apertura del esfínter esofágico superior
Incremento sensorial	√	√			√		
Fuerza lingual	√		√				
EMST				√	√	√	
Shaker							√
Supraglótica						√	
D. esfuerzo		√	√		√	√	
Mendelsohn						√	√
Masako					√		

Tabla 3. Relación entre alteración fisiopatológica y técnicas de intervención.

• demostrado estar relacionados no solo con reducción en la eficacia de la deglución, sino también en mayor riesgo de aspiración⁵². Algunas de las alteraciones que pueden darse son el sello labial ineficiente, la incapacidad para masticar, preparar y/o agrupar el bolo y la imposibilidad de transportar el bolo dentro de la cavidad oral.

• **Disparo del reflejo deglutorio:** Es producido por la estimulación sensitiva de la orofaringe. Una vez que se activa desencadena una cascada secuencial de eventos deglutorios. Habitualmente este disparo se produce cuando la cabeza del bolo traspasa la rama de la mandíbula, aunque existen pequeñas variaciones individuales⁵³.

El retardo en el disparo aparece en determinadas patologías (ictus⁵⁴, tras radioterapia⁵⁵) y se ha relacionado con mayor prevalencia de infección respiratoria⁵⁶.

• **Propulsión lingual:** Es la principal fuerza de desplazamiento del bolo⁵⁷. Es necesario que la lengua contenga activamente el alimento⁵⁸, por lo que intervienen tanto musculatura intrínseca como extrínseca de la lengua⁵⁹. Una pérdida de masa o fuerza lingual que deteriore la propulsión implica mayor presencia de residuo y aspiración⁶⁰.

• **Cierre velofaríngeo:** Requiere un contacto completo entre velo del paladar y pared faríngea, de mayor intensidad que el requerido durante el habla o el soplo⁶¹. Las alteraciones en el cierre velar también correlacionan con la presencia de aspiración⁶².

• **Contracción faríngea:** Implica tanto los movimientos peristálticos de los músculos constrictores como la elevación y el acortamiento de la faringe. La contracción faríngea se ve afectada por la edad⁶³ y determinadas alteraciones⁶⁴. La descoordinación entre los movimientos peristálticos y otros eventos de la

deglución (cierre de vestíbulo, apertura de EES) incrementa el riesgo de aspiración⁶⁵.

• **Cierre del vestíbulo laríngeo:** Es la principal línea de defensa contra la penetración del alimento. Está relacionado con la elevación hiolaríngea, la inversión epiglótica y la aducción de aritenoides. Cuando se encuentra alterado puede producirse un cierre tardío, un cierre incompleto o una apertura prematura del vestíbulo⁶⁶.

• **Apertura del EES:** Permite el paso del bolo al esófago. Aunque necesita que exista una relajación muscular del esfínter, está también relacionada con la tracción que ejerce el movimiento laríngeo anterior⁶⁷. Una menor capacidad para relajar el esfínter se ha detectado en determinadas patologías neurológicas, como el ictus o en la enfermedad de Parkinson⁶⁸.

TÉCNICAS DE REHABILITACIÓN:

Una vez que hemos identificado qué elementos del proceso de la deglución se encuentran alterados podemos seleccionar de forma adecuada las técnicas de intervención más apropiadas (Tabla 3). Estas técnicas pueden incidir en el aspecto sensorial o motor y además pueden ser indirectas o directas.

1) Técnicas de incremento sensorial:

El incremento de información sensorial registrada por el sistema nervioso central puede modular la respuesta de deglución^{71,72}. Tradicionalmente las técnicas de estimulación sensorial han utilizado variaciones en la temperatura (uso de bolos fríos), el sabor (sabores ácidos, bebidas con gas, sabores intensos como el mentol o la pimienta), el olor (en combinación con el sabor), el volumen del bolo (uso de bolos grandes) y la textura

(variaciones en viscosidad, uso de “nuevas texturas” como aires y espumas).

El uso de estímulos sensoriales más salientes reduce el tiempo de disparo (menor tiempo de tránsito oral y faríngeo), favorece la salivación, produce mayor contracción faríngea y puede incrementar la frecuencia de deglución y el tiempo de apertura del EES. Todas estas modificaciones están relacionadas con un menor residuo y menor riesgo de penetración del alimento.

Además de utilizar la variación aislada de las propiedades sensoriales del bolo se han desarrollado técnicas que combinan el incremento sensorial con la estimulación táctil directa. Este es el caso de la estimulación termotáctil⁷³, que consiste en la aplicación de frío sobre los pilares anteriores del paladar o la *Deep Pharyngeal Neuromuscular Stimulation* (DPNS), en la que se utilizan hisopos ácidos para estimular la mucosa del velo, lengua, úvula y faringe.

Más recientemente se ha empleado también la electroterapia en combinación con la estimulación sensorial para potenciar los resultados de la intervención⁷⁴.

El uso de técnicas de estimulación sensorial mejora el tiempo de disparo de reflejo e incluso influye en la representación cortical de la deglución⁷⁵. Sin embargo no está claro que el uso de estas técnicas tenga efectos significativos en la mejoría de la disfagia⁷⁶. Las dificultades para graduar la intensidad, la gran diversidad de tratamientos y el poco acuerdo en la terminología hacen que sea difícil establecer comparaciones y decidir para qué pacientes son adecuados estos procedimientos.

2) Técnicas de rehabilitación motora:

2.1. Pasiva:

• Terapia manual:

La terapia manual orientada a la rehabilitación de la deglución se centra en la manipulación del complejo hiolaríngeo así como en la movilización pasiva y el masaje de las estructuras blandas de la zona oral y el cuello (músculos, ligamentos y fascia). El objetivo primario de la terapia es incrementar la extensión del movimiento de las estructuras de la deglución y reducir el dolor, ayudando de este modo a restaurar la función. Un uso adecuado de la terapia manual puede conseguir una respuesta más efectiva a los ejercicios activos.

Un ejemplo de terapia manual usada en la rehabilitación de la deglución es la liberación miofascial, que puede ayudar a mejorar tanto la fase oral (masticación, formación y control del

bolo) como faríngea (cierre de vestíbulo laríngeo, elevación y descenso hiolaríngeo, contracción faríngea)⁷⁷. También puede dirigirse hacia otras áreas corporales (cuello posterior, tronco, diafragma, pared abdominal) que intervienen en el mantenimiento de la postura y en el soporte respiratorio.

Otras técnicas de terapia manual aplicadas a la intervención en la deglución son el masaje laríngeo, que ayuda reducir la tensión en la musculatura supraglótica y tirohioidea⁷⁸, y el drenaje linfático de cabeza y cuello.

Hay un número limitado de estudios sobre la eficacia de la terapia manual, aunque algunos apuntan a su utilidad especialmente en pacientes con alteraciones estructurales y disfagia de larga evolución⁷⁹.

2.2. Activa indirecta:

• Praxias neuromusculares:

Son un conjunto de ejercicios analíticos que buscan mejorar la fuerza, coordinación, movilidad y tono de las diferentes estructuras orofaciales (labios, mejillas, lengua, velo del paladar, músculos de la masticación, suprahioides...) ⁸⁰. Tanto los ejercicios como los materiales que se emplean han sido adaptados habitualmente desde la terapia del habla (Figura 1).



Figura 1. Materiales utilizados en la rehabilitación de la deglución

Las praxias neuromusculares no actúan sobre músculos aislados sino sobre grupos musculares. Se han descrito una gran diversidad de praxias, en función del grupo muscular sobre el que se pretende intervenir y del objetivo que se persigue

con la intervención. Estos objetivos pueden ser de varios tipos⁸¹:

- **Estiramiento:** Se busca llevar a los músculos más allá del rango de movimiento habitual, ya sea con o sin asistencia externa. La combinación entre estiramiento y velocidad de contracción puede ayudar a aumentar o reducir el tono muscular.
- **Resistencia:** Se trabaja con un bajo grado de esfuerzo durante un periodo de tiempo largo, ya sea con contracción sostenida o mediante repeticiones.
- **Fuerza:** Es la capacidad para producir tensiones elevadas en periodos de tiempo muy breves. Habitualmente los ejercicios de fuerza se realizan contra una resistencia sin apenas desplazamiento muscular.
- **Potencia:** Es la capacidad para producir fuerza a una elevada velocidad.

Según el tipo de ejercicio empleado se obtienen distintos resultados en el grupo muscular sobre el que se trabaja⁸². Así, los ejercicios de estiramiento ayudan a mantener la extensión del movimiento muscular, prevenir las restricciones provocadas por el tejido cicatricial y a normalizar el tono. Los ejercicios de resistencia pueden ser relevantes en determinados grupos de pacientes. Sin embargo, los estudios realizados no han sido lo suficientemente precisos y los resultados sobre los efectos de estos ejercicios en la rehabilitación de la disfagia no han sido concluyentes⁸³.

Por el contrario, existe abundante evidencia acerca de los efectos de los programas de fortalecimiento muscular en la terapia de la deglución. Así, se ha encontrado relación entre ejercicios de apertura mandibular y la mejoría en la ascensión laríngea⁸⁴ y entre las tareas de presión lingual y una reducción en la penetración y aspiración^{37, 85}. Los programas de presión lingual han demostrado ser efectivos tanto si se realizan contra un depresor o el paladar como si se utilizan utensilios específicos⁸⁶ (p.e., IOPI®), si bien con estos aparatos es posible graduar de forma más precisa la intensidad del ejercicio⁸⁵.

El ejercicio de Shaker⁸⁷ también trabaja el incremento de fuerza de la musculatura suprahiodea, aunque cuenta además con una parte isocinética, encaminada al aumento de la resistencia. El ejercicio, que consiste en levantar la cabeza desde la posición de decúbito supino, tiene el efecto de mejorar la excursión anterior de la laringe y la apertura del EES. Una forma modificada de este ejercicio, el mentón-esternón contra resistencia⁸⁸ (*Chin Tuck against resistance CTAR*), ha mostrado tener mayor adherencia y puede ser graduado en intensidad usando diferentes aparatos.

- **Terapia de voz:**

Algunos de los ejercicios desarrollados para la terapia de voz han demostrado también ser efectivos para el abordaje de las dificultades de la deglución:

- **Ejercicios de intensidad vocal:** Es el caso de la *Lee Silverman Voice Therapy* (LSVT)⁴⁵, desarrollada inicialmente para tratar los trastornos del habla en pacientes con Parkinson. Esta terapia se centra en ejercicios de esfuerzo con intensidades vocales elevadas que favorecen la aducción glótica y el soporte respiratorio. Su uso mejora el tiempo de tránsito oral, disminuye el tiempo de disparo, mejora el contacto posterior lingual con la pared faríngea y disminuye en general la cantidad de residuo acumulado.
- **Ejercicio de extensión tonal:** Consiste en llevar la voz desde un tono neutro hasta el tono más agudo posible para el paciente (*falsestto*). Este ejercicio tiene efectos sobre la excursión anterior del hioides, la ascensión laríngea, el acortamiento faríngeo y la medialización de la pared faríngea⁸⁹.
- **Ejercicios de cierre laríngeo:** Se busca mejorar el cierre glótico y reducir el riesgo de aspiración. En ellos se mantiene un periodo de apnea incrementando el esfuerzo (asociando empuje, maniobra de Valsalva, etc.).

• **Expiratory Muscle Strenght Training (EMST):**

Este entrenamiento está dirigido a fortalecer la musculatura espiratoria implicada en la deglución y producción de la tos⁹⁰, incluyendo los músculos abdominales, intercostales, suprahiodeos, constrictores faríngeos y palatales⁹¹. El entrenamiento se realiza soplando en un dispositivo que puede calibrarse en función de la fuerza espiratoria máxima del paciente. El EMST ha obtenido resultados favorables sobre la tos y la deglución en múltiples patologías (Parkinson, ELA, cáncer de cabeza y cuello, ictus, ancianos frágiles...).

2.3. Activa directa:

Las técnicas directas, también conocidas como maniobras deglutorias³, modifican los parámetros de la deglución normal (fuerza, extensión y duración del movimiento), produciendo cambios permanentes en el sistema. Estas técnicas son imprescindibles para intervenir sobre el proceso de deglución, ya que permiten cumplir el principio de especificidad, dirigiendo su acción hacia los mecanismos que se encuentran alterados.

- **Deglución supraglótica y supersupraglótica:**

Son maniobras utilizadas para aumentar la protección de la vía aérea durante la deglución. En la deglución supraglótica se pide al paciente que tome aire y aguante la respiración inmediatamente antes de iniciar la deglución. Una vez acabada ésta el paciente debe toser⁹². La deglución supersupraglótica añade además un componente de esfuerzo durante la deglución que reduce el diámetro anteroposterior del vestíbulo laríngeo e incrementa el contacto de cuerdas vocales y bandas vestibulares⁹² (Figura 2).



Figura 2. Vestíbulo laríngeo durante la deglución supraglótica (A) y supersupraglótica (B).

Estas maniobras provocan modificaciones importantes en la fisiología de la deglución: prolongan el cierre de la vía aérea, incrementan el movimiento laríngeo, tanto de elevación como la excursión anterior, incrementan la extensión del movimiento de la base de la lengua, prolongan la apertura del EES y en general mejoran la coordinación de la deglución³⁹. Aunque no se ha conseguido establecer los efectos a largo plazo de su uso, sus efectos a corto plazo sugieren que puede ser usadas como ejercicio dentro de los programas de rehabilitación.

Ambas maniobras pueden estar contraindicadas en pacientes con ictus con alteraciones vasculares⁹³ y es de difícil

aplicación en pacientes que sufren insuficiencia respiratoria (EPOC, enfisema...).

• Deglución de esfuerzo:

La deglución de esfuerzo o deglución forzada fue desarrollada inicialmente para mejorar la retracción de la base de la lengua y reducir el residuo en la vallécula tras la deglución⁹². Se pide al paciente que trague con normalidad pero que apriete la lengua y contraiga los músculos de la garganta con mucha fuerza durante la deglución. El incremento del esfuerzo debe ser claramente visible en el cuello del paciente durante la deglución.

Estudios posteriores han demostrado que la deglución de esfuerzo además de incrementar el movimiento de la base de la lengua tiene impacto sobre otros eventos fisiológicos⁹⁴: Incrementa la presión de la lengua contra la pared faríngea, aumenta la contracción faríngea, alarga la duración de la deglución, produce una mayor relajación del EES y puede generar una mayor movimiento hiolaríngeo, especialmente de anteriorización. También parece generar una mayor amplitud en la contracción del esófago, por lo que se ha propuesto su uso en pacientes con trastornos a este nivel⁹⁵. Esta técnica tiene efectos en la representación cortical de la deglución⁹⁶, pues genera respuestas de mayor intensidad en las regiones relacionadas con la deglución.

La deglución de esfuerzo puede ser graduada en intensidad a través del uso progresivo de bolos de distintas texturas o volúmenes, por lo que se utiliza en programas de rehabilitación basados en el ejercicio, tales como el MDTP⁴³.

• Maniobra de Mendelsohn:

El objetivo de esta maniobra es acentuar y prolongar la excursión hiolaríngea, aumentando la protección de la vía aérea y haciendo disminuir el riesgo de aspiración⁹². El paciente debe mantener la laringe elevada unos segundos durante la deglución usando la fuerza de la musculatura suprahióidea, aunque también se ha demostrado efectivo utilizar la presión del ápice lingual contra el paladar.

Esta técnica prolonga la contracción de la musculatura faríngea, evita la apertura prematura del EES e incrementa la resistencia de la musculatura suprahióidea⁹⁷. Además tiene otros efectos menos consistentes, como mayor duración del cierre del esfínter velopalatino, mayor contracción en la musculatura labial y mandibular y mejor coordinación de los distintos eventos de la deglución^{98,99}. Al igual que sucede con la deglución de esfuerzo, la maniobra de

Mendelsohn elicit respuestas específicas a nivel cortical⁹⁶.

La maniobra de Mendelsohn es una maniobra difícil de aprender para el paciente y difícil de monitorizar para el terapeuta, por lo que puede beneficiarse del apoyo de biofeedback. Sin embargo, incluso el uso de biofeedback no asegura que la técnica se esté realizando de forma totalmente correcta. Al generar una apnea más prolongada esta técnica puede no ser adecuada para pacientes con enfermedad respiratoria.

- **Maniobra de Masako:**

Consiste en mantener la punta de la lengua entre los dientes durante la deglución. El objetivo de esta técnica es ejercitar el músculo glossofaríngeo y mejorar el contacto entre la base de la lengua y la pared faríngea¹⁰⁰, por lo que puede estar indicada en pacientes con baja contracción faríngea y dificultades en la propulsión lingual. Sin embargo, la maniobra de Masako también tiene efectos negativos, ya que disminuye el cierre de la vía aérea, incrementa el residuo postdeglución y retrasa el disparo del reflejo deglutorio. Por estos motivos esta maniobra es utilizada solo con la propia saliva, nunca con alimento o con líquido. Además hace disminuir el movimiento anterior del hioides, por lo que estaría contraindicadas en aquellas personas que tienen afectación en la excursión hiolaríngea¹⁰

- **Otras maniobras:**

Existen otras maniobras cuya utilidad ha sido propuesta desde una perspectiva teórica sin que se hayan realizado hasta el momento estudios que permitan comprobar cuáles son los efectos reales que tienen en la rehabilitación de la deglución. Este es el caso de la deglución múltiple¹⁰², también denominada doble deglución o deglución en seco, que podría ser empleada para reducir el residuo post-deglución y que ha sido utilizada también con objetivos compensatorios. Otro caso es el ejercicio de succión-deglución⁸⁰, en el que se genera una succión exagerada previa a la deglución para facilitar el disparo del reflejo deglutorio.

Además de estas maniobras, las propias posturas compensatorias tienen efectos sobre la fisiología de la deglución que pueden ser aprovechados para la rehabilitación de la disfagia. Aunque estos efectos no se mantienen a largo plazo, pueden usarse de forma combinada con otras técnicas de rehabilitación para facilitar el movimiento en algunos casos o para oponerse a él en otros, incrementando así la dificultad de la tarea.

3) Técnicas de apoyo a la rehabilitación:

- **Biofeedback:**

Durante el proceso de rehabilitación el paciente va adquiriendo un mayor control motor sobre los mecanismos de la deglución¹⁰³. Las técnicas de biofeedback amplifican los inputs sensoriales, añadiendo información visual y/o auditiva a la información propioceptiva para facilitar el aprendizaje. Se utilizan especialmente para intervenir en la deglución faríngea, siempre de forma conjunta con las técnicas directas de rehabilitación. El apoyo del biofeedback permite graduar la intensidad y dificultad de la terapia y mejora la saliencia de la información.

La técnica de biofeedback más ampliamente utilizada en la rehabilitación de la disfagia es la electromiografía de superficie (EMGS). En ella se monitoriza la actividad muscular a través de una serie de electrodos colocados en la piel (en posición infrahioidea o mentoniana). Estos electrodos registran determinados eventos de la deglución (elevación del hioides, constricción faríngea, apertura del UES)¹⁰⁴ aunque no son tan sensibles como para detectar la actividad de músculos aislados.

En la terapia con apoyo de biofeedback se comienza por identificar la actividad muscular de base y la actividad máxima posible⁴¹. A continuación el paciente trabaja los objetivos marcados, que pueden ser diversos: Alcanzar un determinado porcentaje de la actividad muscular máxima, alargar la duración de la contracción muscular, reducir el periodo de reposo necesario entre dos degluciones, realizar un número prefijado de degluciones en un espacio de tiempo, etc. Se han desarrollado también algunos programas específicos para el tratamiento con apoyo de biofeedback (Dysphagia Suite, BiSSkiT) e incluso aplicaciones para la rehabilitación basadas en el juego¹⁰⁵.

De forma experimental se ha explorado también el uso de técnicas de evaluación (videofluoroscopia¹⁰⁶, videoendoscopia¹⁰⁷) como sistemas de biofeedback visual para entrenar las distintas maniobras deglutorias.

- **Electroterapia:**

La electroestimulación, en concreto la electroestimulación neuromuscular (EENM), es una de las técnicas de tratamiento más utilizadas actualmente en la disfagia¹⁰⁸. En la EENM se aplica corriente eléctrica a través de diferentes tipos de electrodos para excitar a las terminaciones nerviosas o al propio músculo facilitando así la contracción muscular durante la realización de actividades funcionales¹⁰⁹.

La electroestimulación es también la técnica de intervención en la disfagia más ampliamente estudiada en la literatura, especialmente la EENM transcutánea en la zona de cuello anterior. Existen abundantes estudios avalando la eficacia de esta técnica, especialmente en el ictus, aunque también tras radioterapia y en casos de xerostomía y odinofagia.¹⁰⁸ Los efectos de la intervención con EENM se han detectado tanto en disfagia leve y moderada como en disfagia grave. Sin embargo, los pequeños tamaños muestrales y las divergencias en el método empleado (distintas posiciones de electrodos, distinta intensidad en la terapia, etc.) han llevado a obtener resultados contradictorios.

Sí existe un cierto acuerdo en considerar que los resultados de esta técnica son mucho más intensos cuando se combina con la terapia tradicional que si se aplica de forma aislada. También parece claro que la electroestimulación no tiene ningún efecto si el músculo está atrofiado o fibrosado¹¹⁰.

La electroestimulación superficial en la cara anterior del cuello alcanza a amplios grupos musculares, pudiendo estimularse simultáneamente músculos agonistas y antagonistas, por lo que sus efectos en el movimiento muscular resultan poco claros. Aunque inicialmente se consideraba que la estimulación eléctrica fortalecía al músculo al facilitar el movimiento, investigaciones más recientes¹¹¹ han puesto en duda este supuesto.

Un elemento clave en los efectos musculares de la EENM es la posición en la que se colocan los electrodos. Se han descrito diez posiciones distintas según si se aplican de forma unilateral o bilateral y si alcanzan a músculos suprahioides y/o a la musculatura infrahiodea¹¹². Los electrodos colocados en la musculatura submentoniana no parecen tener efectos claros en el movimiento, aunque algunos autores han detectado que provocan un desplazamiento anterior del hioides. Cuando se sitúan en la zona infrahiodea ocasionan una depresión del hioides, oponiéndose al movimiento deglutorio. Esta oposición puede aumentar la dificultad de los ejercicios funcionales, ayudando a fortalecer el músculo.

La estimulación simultánea de ambas zonas parece tener un efecto predominantemente sensorial. La estimulación sensorial exclusiva, podría alterar el patrón motor y facilitar el disparo del reflejo deglutorio reduciendo la penetración y aspiración. Además de la posición de los electrodos, la intensidad es el parámetro que va a determinar si la estimulación se realiza en un nivel sensorial o en uno sensoriomotor. También se ha hipotetizado que las frecuencias más altas activarían preferentemente fibras

motoras tipo II, mientras que las más bajas afectarían a las fibras sensitivas y motoras tipo I. Otros sistemas de estimulación usados con menor frecuencia son la aplicación de electrodos específicos dentro de la cavidad oral para estimular la sensibilidad y movilidad lingual y la estimulación eléctrica faríngea (PES), que se realiza mediante un catéter asociado a la SNG, aunque por el momento no hay resultados concluyentes sobre su eficacia¹¹³.

PROGRAMAS DE REHABILITACIÓN:

Las técnicas de rehabilitación permiten modificar la deglución y restablecen la función, pero deben ser aplicadas teniendo en cuenta las características globales del paciente. Así, aunque las mismas técnicas han sido empleadas en diferentes patologías, la forma en la que son aplicadas puede variar de unas a otras y estructurarse formando parte de diversos programas.

Los programas de intervención en el **ictus** son un caso paradigmático de rehabilitación basada en el aprendizaje sensoriomotor¹¹⁴. Estos programas se caracterizan por el uso combinado de técnicas compensatorias y rehabilitadoras. Puesto que las principales alteraciones en el ictus están relacionadas con el retraso en el disparo del reflejo deglutorio y con la disminución de fuerza las técnicas más utilizadas son las de incremento sensorial y los ejercicios de fortalecimiento muscular (fuerza lingual, Shaker, Masako, deglución de esfuerzo, Mendelsohn...). El uso combinado de estas técnicas con la electroestimulación mejora los resultados de la intervención¹⁰⁹.

Las alteraciones en la deglución en pacientes que sufren de **traumatismo craneoencefálico (TCE)** parecen ser muy similares a las desarrolladas en el ictus¹¹⁵. Sin embargo, en el caso del TCE existe un peor control oral del bolo¹¹⁶, por lo que podrían ser beneficiosas las praxias neuromusculares. Además, la existencia en estos pacientes de lesiones traumáticas en la zona oral o laríngea, la presencia de traqueostomía y las alteraciones del nivel de conciencia asociadas al propio traumatismo hace que el riesgo de aspiración y penetración sea mayor. Los programas de intervención en el TCE deben tener, por lo tanto, una perspectiva multidimensional que aborde todos estos aspectos y aún no han sido lo suficientemente desarrollados.

En las **enfermedades neurodegenerativas** existe una gran variabilidad respecto a las causas y características de la disfagia según la patología de base. Los programas de rehabilitación han sido usados con cautela en alguna de estas enfermedades¹¹⁷ (Por ejemplo, enfermedad de la

motoneurona), ya que el incremento de la fatiga podría deteriorar aún más la deglución. Sin embargo, han resultado ser efectivos en otros casos (Por ejemplo, Parkinson¹¹⁸). El EMST es un tipo particular de ejercicio que puede ser útil en los pacientes con estas enfermedades⁹⁰.

Cuando la rehabilitación no puede conseguir la mejoría de la función la intervención se dirige a la educación del paciente y su entorno y el uso de medidas compensatorias. Los **cuidados paliativos** en el contexto de la disfagia se definen como *“el tratamiento para la disfagia severa o crónica o la aspiración intratable cuando la recuperación de la deglución normal no es esperable y los intentos para restaurarla han sido infructuosos”*¹¹⁹. El foco en este caso se pone en el maximizar la función deglutoria y preservar el estado pulmonar y la nutrición teniendo en cuenta las limitaciones de la disfagia. La higiene oral es también extremadamente importante en estos casos para mantener el confort del paciente y evitar neumonía aspirativa.

La disfagia en el **anciano frágil** tiene efectos muy importantes sobre su estado nutricional y respiratorio y está asociada a cambios a nivel muscular (sarcopenia) y sensorial¹²⁰. Por lo tanto estos pacientes obtienen beneficios significativos con programas de ejercicio intensivo¹²¹.

En el **cáncer de cabeza y cuello** los estudios demuestran que las técnicas directas de intervención no siempre producen mejorías en la deglución especialmente en la disfagia crónica asociada a radioterapia¹²². En estos pacientes confluyen diferentes alteraciones (modificaciones anatómicas, odinofagia, mucositis, estenosis, xerostomía...) que pueden requerir de un manejo específico para garantizar la eficacia de la intervención (combinación de la rehabilitación con tratamientos farmacológicos, uso de prótesis o cirugía). Una secuela habitual es la fibrosis desarrollada tras radioterapia que limita la extensión del movimiento e impide obtener beneficio de las técnicas deglutorias. En estos casos asociar la intervención tradicional con la terapia manual ha obtenido resultados prometedores⁷⁷.

Es destacable que continuar con alimentación por vía oral tras radioterapia no es por sí solo un indicador de menor incidencia de disfagia a largo plazo, mientras que la combinación de dieta oral con un programa de ejercicios consigue mejores niveles de dieta, menor dependencia de sonda, e índices más bajos de aspiración y hospitalización¹²³.

En este sentido, los programas de ejercicio también han resultado ser eficaces para prevenir las alteraciones de la deglución en estos pacientes. Es el caso del programa *Pharyngocise*¹²⁴ (que reúne ejercicios de extensión tonal, resistencia mandibular,

deglución de esfuerzo y fuerza lingual), que aumenta la probabilidad de mantener una deglución funcional en los pacientes que están recibiendo radioterapia.

La rehabilitación de la disfagia en los **pacientes en estado crítico** reviste un gran interés, tanto por la alta prevalencia de las alteraciones de la deglución en estos pacientes como por las importantes consecuencias que éstas tienen en su evolución¹²⁵. En el paciente crítico, además de la propia patología de base existen una serie de factores concomitantes que incrementan el riesgo de disfagia. Este es el caso de la **disfagia postextubación**, en la pueden confluir causas mecánicas (lesiones laríngeas, atrofia muscular) y sensitivas. Aunque el tratamiento utilizado es mayoritariamente compensatorio, los programas de rehabilitación han resultado ser igualmente útiles en estos casos¹²⁶.

Otro factor que aparece en el paciente crítico y en otras patologías ya mencionadas es la **traqueostomía y/o ventilación mecánica**. Aunque la traqueostomía no parece ocasionar disfagia por sí sola la presencia simultánea de ambas entidades provoca disfgias más graves y dificulta la decanulación¹²⁷. En estos pacientes se precisa una evaluación minuciosa no solo de los mecanismos de deglución alterados sino también del estado respiratorio y del tipo de ventilación empleado. Además de usar las técnicas ya descritas la intervención puede requerir la modificación del soporte ventilatorio y la revisión de las características de la cánula (tipo, tamaño, uso o no de balón). Las válvulas fonatorias, han demostrado ser también eficaces para mejorar la deglución en el paciente traqueostomizado ya que ayudan a restablecer la sensibilidad laríngea y permiten recuperar la presión subglótica positiva¹²⁸.

Otro factor que puede ser abordado desde el punto de vista rehabilitador es la disfagia asociada a **miopatía de enfermo crítico**. En estos pacientes el uso de programas específicos de ejercicio muscular puede ser fundamental para recuperar la función deglutoria. Este es el caso, por ejemplo, del programa AREP/ AREA¹²⁹, que combina ejercicios pasivos y activos para mejorar el estado de la musculatura deglutoria.

En el paciente con disfagia asociada a **patología respiratoria**, especialmente en los pacientes con **EPOC**¹³⁰ los programas de rehabilitación en ocasiones son complejos de seguir, por lo que se opta por el uso de medidas compensatorias asociado a algunas técnicas de intervención modificadas (por ejemplo, ejercicios de intensidad vocal). El entrenamiento en la coordinación entre deglución y respiración y en el mantenimiento de la apnea deglutoria puede ayudar a reducir el riesgo de aspiración¹³¹.

Aunque existen por el momento pocos estudios parece que la electroestimulación en un nivel sensitivo podría beneficiar a estos pacientes que tienen alterada con frecuencia la sensibilidad laríngea.

La intervención en la **disfagia infantil** está condicionada no solo por las dificultades para que los niños puedan ejecutar las técnicas descritas, sino por las características específicas de su deglución¹³². En el caso de los neonatos la deglución se desencadena tras la succión en un reflejo único, que además debe estar adecuadamente integrado con la respiración. La aparición de los distintos componentes de la succión y su coordinación con la deglución y la respiración está determinada por la maduración neurológica y requiere de la integridad de las estructuras orofaciales, así como de la capacidad del bebé para autorregular su estado (respiratorio, cardíaco, nivel de alerta).

En el neonato los aspectos sensoriales y motores no se encuentran claramente diferenciados, por lo que la intervención debe ser una estimulación sensoriomotora oral (ESMO). La ESMO “aplica estímulos sensoriales y manipula el movimiento de los labios, mandíbula, lengua, paladar blando, faringe, laringe y musculatura respiratoria antes o durante la succión nutritiva o no nutritiva, intentando influir sobre los mecanismos sensoriomotores respiratorios y de la orofaringe que permiten mejorar la succión”¹³³. La estimulación de la deglución por lo tanto, requiere intervenir sobre estructuras orofaciales inmaduras o que se encuentran alteradas, corregir elementos específicos de la succión que no están adecuadamente integrados y garantizar la coordinación con la deglución y la respiración. Para conseguir esto último puede ser necesario adaptar el procedimiento de alimentación (usar posturas inhibitorias, incrementar señales sensoriales, organizar los ciclos de succión...) o los materiales (biberones y tetinas adaptadas, uso de pezoneras, relactadores...).

La presencia de la disfagia en el niño puede impedir un desarrollo normal de las conductas de alimentación. La alimentación será entonces disfuncional pudiendo manifestarse esto de diferentes maneras¹³⁴: apetito limitado, selectividad alimentaria y miedo a la alimentación. Una vez desarrolladas las alteraciones en la conducta alimentaria pueden mantenerse aunque desaparezca la causa que ocasionó la disfagia. La intervención en este caso además de mejorar la función deglutoria puede acompañarse de técnicas de integración sensorial y modificación de conducta.

CONCLUSIONES:

La rehabilitación de la disfagia ha sido considerada con frecuencia como la última opción de tratamiento, solo aplicable cuando el riesgo de aspiración no puede controlarse modificando la dieta o usando estrategias posturales. Sin embargo debe ser un objetivo irrenunciable tanto para el paciente como para el logopeda. Existe una gran variedad de técnicas y herramientas disponibles para llevar a cabo la rehabilitación de la disfagia. Seleccionar la técnica más adecuada únicamente es posible si el proceso de evaluación del paciente se realiza desde una perspectiva rehabilitadora. Tanto la valoración clínica, (que recoge aspectos como la evaluación cognitiva, la postura, el examen de pares craneales, motricidad orofacial, respiración, tos, voz, habla y la propia deglución) como la valoración instrumental deben realizarse teniendo en cuenta cómo va a estructurarse después la intervención, de modo que se trata más bien de un proceso de diagnóstico-tratamiento, en el que ya durante la valoración identificamos qué técnicas son más adecuadas para el paciente y de qué modo deben ser aplicadas.

Los terapeutas que llevamos a cabo esta rehabilitación debemos además ser rigurosos con la aplicación del tratamiento, intentando conseguir la intensidad y duración necesarias para producir cambios en la deglución. Para ello es imprescindible lograr una adecuada adherencia al tratamiento. Además es necesario registrar adecuadamente estos cambios como forma de medir la eficacia del proceso de intervención.

Y por último, es preciso que este proceso de rehabilitación esté basado en la evidencia científica, pues solo así podremos identificar que técnicas de intervención son adecuadas para cada paciente, cada patología y cada alteración. Solo si mantenemos esta perspectiva podremos determinar cuál es la eficacia de los distintos tipos de intervención y qué impacto real tienen en la vida de nuestros pacientes.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Logemann JA. Approaches to management of disordered swallowing. *Baillieres Clin Gastroenterol.* 1991;5(2):269-80.
2. Groher M, Crary M. *Dysphagia: Clinical Management in Adults and Children*, 2nd Edition. Mosby. 2015.
3. Logemann JA. The dysphagia diagnostic procedure as a treatment efficacy trial. *Clin Commun Disord.* 1993 Fall;3(4):1-10.
4. Kuhlemeier KV, Palmer JB, Rosenberg D. Effect of liquid bolus consistency and delivery method on aspiration and pharyngeal retention in

- dysphagia patients. *Dysphagia*. 2001;16(2):119-22.
5. Logemann JA, Gensler G, Robbins JA, Lindblad AS, Brandt D, Hind JA. A Randomized Study of Three Interventions for Aspiration of Thin Liquids in Patients With Dementia or Parkinson's Disease. *J Speech Lang Hear Res*. 2008 Feb; 51(1): 173-183.
6. O'Gara JA. Dietary Adjustments and Nutritional Therapy During Treatment for Oral-Pharyngeal Dysphagia. *Dysphagia*. 1990; 4:209-212.
7. Curran J, Groher ME. Development and Dissemination of an Aspiration Risk Reduction Diet. *Dysphagia*. 1990; 5:6-12.
8. Pardoe EM. Development of a multistage diet for dysphagia. *J Am Diet Assoc*. 1993. May;93(5):568-71.
9. Steele CM, Alsanei WA, Ayanikalath S, Barbon CE, Chen J, Cichero JA. The Influence of Food Texture and Liquid Consistency Modification on Swallowing Physiology and Function: A Systematic Review. *Dysphagia*. 2015 Feb;30(1):2-26.
10. Wright L, Cotter D, Hickson M, Frost G. Comparison of energy and protein intakes of older people consuming a texture modified diet with a normal hospital diet. *J Hum Nutr Diet*. 2005 Jun;18(3):213-9.
11. Shimizu A, Maeda K, Tanaka K, Ogawa M, Kayashita J. Texture-modified diets are associated with decreased muscle mass in older adults admitted to a rehabilitation ward. *Geriatr Gerontol Int*. 2017 Dec 26.
12. Cichero J. Thickening agents used for dysphagia management: effect on bioavailability of water, medication and feelings of satiety. *Nutr J*. 2013; 12: 54.
13. Murray J, Miller M, Doeltgen S, Scholten I. Intake of thickened liquids by hospitalized adults with dysphagia after stroke. *Int J Speech Lang Pathol*. 2014 Oct;16(5):486-94.
14. McGrail A, Kelchner L. Barriers to oral fluid intake: beyond thickened liquids. *J Neurosci Nurs*. 2015 Feb;47(1):58-63.
15. Cichero JA, Lam P, Steele CM, Hanson B, Chen J, Dantas RO, Duivestijn J, Kayashita J, Lecko C, Murray J, Pillay M, Riquelme L, Stanschus S. Development of International Terminology and Definitions for Texture-Modified Foods and Thickened Fluids Used in Dysphagia Management: The IDDSI Framework. *Dysphagia*. 2017 Apr;32(2):293-314.
16. Glassburn DL, Deem JF. Thickener viscosity in dysphagia management: variability among speech-language pathologists. *Dysphagia*. 1998 Fall;13(4):218-22.
17. Groher ME, McKaig TN. Dysphagia and dietary levels in skilled nursing facilities. *J Am Geriatr Soc*. 1995 May;43(5):528-32.
18. Garcia JM, Chambers E, Molander M. Thickened liquids: practice patterns of speech-language pathologists. *Am J Speech Lang Pathol*. 2005;14(1):4-13.
19. Ekberg O, Hamdy S, Woisard V, Wuttge-Hannig A, Ortega P. Social and psychological burden of dysphagia: its impact on diagnosis and treatment. *Dysphagia*. 2002;17(2):139-146.
20. Leiter AE, Windsor J. Compliance of geriatric dysphagic patients with safe-swallowing instructions. *J Med Speech Lang Pathol*. 1996; 4(4):289-300.
21. Archer SK, Wellwood I, Smith CH, Newham DJ. Dysphagia therapy in stroke: a survey of speech and language therapists. *Int J Lang Commun Disord*. 2013 May-Jun;48(3):283-96.
22. Macht M, Wimbish T, Clark BJ, Benson AB, Burnham EL, Williams A, Moss M. Diagnosis and treatment of post-extubation dysphagia: Results from a national survey. *J Crit Care*. 2012 Dec;27(6):578-86.
23. Jones O, Cartwright J, Whitworth A, Cocks N. Dysphagia therapy post stroke: An exploration of the practices and clinical decision-making of speech-language pathologists in Australia. *Int J Speech Lang Pathol*. 2017 Jan 12:1-12.
24. Terré R, Mearin F. Effectiveness of chin-down posture to prevent tracheal aspiration in dysphagia secondary to acquired brain injury. A videofluoroscopy study. *Neurogastroenterol Motil*. 2012 May;24(5):414-9.
25. Rasley A, Logemann JA, Kahrilas PJ, Rademaker AW, Pauloski BR, Dodds WJ. Prevention of barium aspiration during videofluoroscopic swallowing studies: value of change in posture. *AJR Am J Roentgenol*. 1993 May;160(5):1005-9.
26. Ra JY, Hyun JK, Ko KR, Lee SJ. Chin tuck for prevention of aspiration: effectiveness and appropriate posture. *Dysphagia*. 2014 Oct;29(5):603-9.
27. Shanahan TK, Logemann JA, Rademaker AW, Pauloski BR, Kahrilas PJ. Chin-down posture effect on aspiration in dysphagic patients. *Arch Phys Med Rehabil*. 1993 Jul;74(7):736-9.
28. Rosenvinge SK, Starke ID. Improving care for patients with dysphagia. *Age Ageing*. 2005 Nov;34(6):587-93.
29. Ashford J, McCabe D, Wheeler-Hegland K, Frymark T, Mullen R, Musson N, Schooling T, Hammond CS. Evidence-based systematic review: Oropharyngeal dysphagia behavioral treatments. Part III--impact of dysphagia treatments on populations with neurological

- disorders. *J Rehabil Res Dev*. 2009;46(2):195-204.
30. Kleim JA, Jones TA. Principles of experience-dependent neural plasticity: implications for rehabilitation after brain damage. *J Speech Lang Hear Res*. 2008 Feb;51(1):S225-39.
31. Robbins J, Butler SG, Daniels SK, Diez Gross R, Langmore S, Lazarus CL, Martin-Harris B, McCabe D, Musson N, Rosenbek J. Swallowing and dysphagia rehabilitation: translating principles of neural plasticity into clinically oriented evidence. *J Speech Lang Hear Res*. 2008 Feb;51(1):S276-300.
32. Burkhead LM, Sapienza CM, Rosenbek JC. Strength-Training Exercise in Dysphagia Rehabilitation: Principles, Procedures, and Directions for Future Research. *Dysphagia*. 2007 Jul;22(3):251-65.
33. Crary MA, Carnaby GD. Adoption into clinical practice of two therapies to manage swallowing disorders: exercise-based swallowing rehabilitation and electrical stimulation. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2014 Jun;22(3):172-80.
34. Svensson P, Romaniello A, Wang K, Arendt-Nielsen L, Sessle BJ. One hour of tongue-task training is associated with plasticity in corticomotor control of the human tongue musculature. *Exp Brain Res*. 2006 Aug;173(1):165-73.
35. Anand S, El-Bashiti N, Sapienza C. Effect of training frequency on maximum expiratory pressure. *Am J Speech Lang Pathol*. 2012 Nov;21(4):380-6.
36. Lindsay MP, Gubitz G, Bayley M, Phillips S (Editors). Canadian Best Practice Recommendations For Stroke Care. 2012. Canadian Stroke network.
37. Robbins J, Gagnon R, Theis S, Kays S, Hewitt A, Hind J: The effects of lingual exercise on swallowing in older adults. 2005. *J Am Geriatr Soc* 53:1483–1489.
38. Kim J, Sapienza C: Implications of expiratory muscle strength training for rehabilitation of the elderly: Tutorial. 2005. *J Rehabil Res Dev* 42(2):211–224.
39. Langmore SE, Pisegna JM. Efficacy of exercises to rehabilitate dysphagia: A critique of the literature. *Int J Speech Lang Pathol*. 2015 Jun;17(3):222-9.
40. Adkins DL1, Boychuk J, Remple MS, Kleim JA. Motor training induces experience-specific patterns of plasticity across motor cortex and spinal cord. *J Appl Physiol* (1985). 2006 Dec;101(6):1776-82.
41. Crary MA, Carnaby Mann GD, Groher ME, Helseth E. Functional benefits of dysphagia therapy using adjunctive sEMG biofeedback. *Dysphagia*. 2004 Summer;19(3):160-4.
42. Nagy A, Leigh C, Hori SF, Molfenter SM, Shariff T, Steele CM. Timing differences between cued and noncued swallows in healthy young adults. *Dysphagia*. 2013 Sep;28(3):428-34.
43. Crary MA, Carnaby GD, LaGorio LA, Carvajal PJ. Functional and physiological outcomes from an exercise-based dysphagia therapy: a pilot investigation of the McNeill Dysphagia Therapy Program. *Arch Phys Med Rehabil*. 2012 Jul;93(7):1173-8.
44. Antunes EB, Lunet N. Effects of the head lift exercise on the swallow function: a systematic review. *Gerodontology*. 2012 Dec;29(4):247-57.
45. El Sharkawi A, Ramig L, Logemann JA, Pauloski BR, Rademaker AW, Smith CH, Pawlas A, Baum S, Werner C. Swallowing and voice effects of Lee Silverman Voice Treatment (LSVT): a pilot study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002 Jan;72(1):31-6.
46. Cook IJ, Kahrilas PJ. American Gastroenterological Association technical review on management of oropharyngeal dysphagia. *Gastroenterology* 1999;116:455.
47. Daggett A, Logemann J, Rademaker A, Pauloski B. Laryngeal penetration during deglutition in normal subjects of various ages. *Dysphagia*. 2006 Oct; 21 (4): 270-4.
48. Dodds WJ, Taylor AJ, Stewart ET, Kern MK, Logemann JA, Cook IJ. Tipper and dipper types of oral swallows. *AJR Am J. Roentgenol*. 1989 Dec; 153 (6): 1197-9
49. Steele CM, Cichero JA. Physiological factors related to aspiration risk: A systematic review. *Dysphagia* 2014; 29:295–304
50. Logemann JA. Manual for the Videofluorographic Study of Swallowing. Ed. College-Hill Press. 1986
51. Martin-Harris B, Michel Y, Castell DO. Physiologic model of oropharyngeal swallowing revisited. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2005 Aug;133(2):234-40.
52. Feinberg MJ, Ekberg O. Videofluoroscopy in the elderly patients with aspiration: importance of evaluating both oral and pharyngeal stages of deglutition. *Am J Roentgenol*. 1991. Feb; 156 (2):293-6.
53. Linden P, Tippet D, Johnston J, Siebens A, French J. Bolus position at swallow onset in normal adults: preliminary observations. *Dysphagia*. 1999. 4 (3): 146-150.
54. Oommen ER, Kim Y, McCullough G. Stage transition and laryngeal closure in poststroke patients with dysphagia. *Dysphagia*. 2011. Sep; 26 (3): 318-23.
55. Kendall KA, Tanner K, Kosek SR. Timing of events during deglutition after chemoradiation therapy for oropharyngeal carcinoma. *Head & Neck*. 2015. Aug; 37 (8): 1193-9.

56. Mann G, Hanckey GJ, Cameron D. Swallowing function after stroke: prognosis and prognostic factors at 6 months. 1999. Apr, 30 (4): 744-8.
57. Cerenko D, McConnel FM, Jackson RT. Quantitative assesment of pharyngeal bolus driving forces. *Otolaryngology- head and neck surgery: official journal of American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery*. 1989 Jan; 100 (1): 57-63.
58. Gilber RJ, Daftary S, Campbell TA, Weisskoff RM. Patterns of lingual tissue deformation associated with bolus containment and propulsion during deglutition as determines by echo-planar MRI. *J Magn Reson Imaging*. 1998. May-Jun; 8 (3) 554-60.
59. Felston SM, Gage TA, Reese TG, Wedeen VJ, Gilbert RJ. Mechanical basis for lingual deformation during the propulsive phase of swallowing as determined by phase-contrast magnetoooc resonance imaging. *J Appl Physiol*. 2007. Jul; 103 (1) 255-65.
60. Logemann JA, Pauloski BR, Rademaker AW, McConnel FM, Heiser MA, Cardinale S, Shedd D, Stein D, Beery Q, Johnson J. Speech and swallow function after tonsil/base of tongue resection with primary closure. *J Speech Hear Res*. 1993. Oct; 36 (5): 918-26.
61. Nohara K, Kotani Y, Ojima M, Sassao Y, Tachimura T, Sakai T. Power spectra analysis of levator veli palatini muscle electromyogram during velopharyngeal closure of swallowing speech and blowing. *Dysphagia*. 2007. Apr; 22 (2): 135-9
62. Terré R, Mearin F. Oropharyngeal dysphagia after the acute phase of stroke: predictor of aspiration. *Neurogastroenterol Motil*. 2006. Mar; 18 (3) 200-5.
63. Kendall KA, Leonard RJ. Pharyngeal constriction in elderly dysphagic pacientes compared with young and elderly nondysphagic controls. *Dysphagia*. 2001. 16(4): 272-81.
64. Higo R, Tamaya N, Nito T. Longitudinal analisis of progression of dysphagia in amiotrophic lateral sclerosis. *Auris Nasus Larynx*. 2004. Sep; 31 (3): 247-54
65. Choi KH, Ryu JS, Kim MY, Kang JY, Yoo SD. Kinematic analisis of dysphagia: significant parameters of aspiration related to bolus viscosity. *Dysphagia*. 2011. Dec; 26 (4): 392-8.
66. Ekberg O. Defective closure of the laryngeal vestibule during deglutition. *Acta Otolaryngol*. 1982; 93 (1-6): 309-17.
67. Cook IJ, Dodds WJ, Dantas RO, Massey B, Kern MK, Lang IM, Brasseur JG, Hogan WJ. Opening mechanism of the human upper esophageal sphincter. *Am J Physiol*. 1989. Nov; 257 (5 Pt 1)
68. Williams RB, Wallance KL, Ali GN, Cook IJ. Biomechanics of failed deglutitive upper esophageal sphincter relaxation in neurogenic dysphagia. *Am L. Pysiol Gastrointest Liver Physiol*. 2002. Jul; 283 (1): G16-26.
69. Matsuo K, Palmer JB. Anatomy and physiology of feeding and swallowing- Normal and abnormal. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2008. Nov; 19(4): 691-707
70. Alghadir AH, Zafar H, Iqbal ZA. Effect of posture on swallowing. *Afr Health Sci*. 2017 Mar; 17(1): 133-137
71. Loret, C. Using sensory proprieties of food to trigger swallowing: A review. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2015; 55 (1):140-5
72. Steele CM, Miller AJ. Sensory input pathways and mechanisms in swallowing: A review. *Dysphagia*. 2010 Dec; 25(4): 323-333
73. Lazzara MA, Lazarus C, Logemann JA. Impact of the thermal stimulation on the triggering of swallowing reflex. 1986. *Dysphagia* 1, 73-77.
74. Lim KB, Lee HJ, Lim SS, Choi YI. Neuromuscular electrical and thermal- tactile stimulation for dysphagia caused by stroke: a randomized controlled trial. *J Rehabil Med*. 2009 Feb; 413 174-8.
75. Teismann IK, Steinsträter O, Warnecke T, Suntrup S, Ringelstein EB, Pantev C, Dziewas R. Tactile thermal stimulation increases the cortical representation of swallowing. *BMC Neurosci*. 2009 Jun; 30: 10-71
76. Power ML, Fraser CH, Hobson A, Singh S, Tyrrell P, Nicholson DA, Turnbull I, Thompson DG, Hamdy SH. Evaluating oral stimulation as a treatment for dysphagia after stroke. *Dysphagia*. 2006 Jan; 21 (1): 49-55
77. Krisciunas GP, Golan H, Marinko LN, Pearson W, Jalisi S, Langmore SE. A novel manual therapy programme during radiation therapy for head and neck cancer-our clinical experience with five patients. *Clin Otolaryngol*. 2016 aug; 41(4): 425-31
78. Roy N, Bless, D. Manual circunlaryngeal therapy for functional dysphonia: an evaluation of short and long term treatments outcomes. *J Voice*. 1997;11(3): 321-3.
79. Lewin J, Woodall H, Porsche C, Hutcheson K. Manual therapy: Integration into a speech and swallowing rehabilitation program for head and neck cancer. *Arch Phys Med Rehab*. 2017 oct. 98(10).
80. Campora H, Falduti A. Evaluación y tratamiento de las alteraciones de la deglución. *Rev Am Med Resp*. 2012; 3: 98-107
81. Clark HM. Neuromuscular treatments for speech and swallowing: a tutorial. *Am J Speech Lang Pathol*. 2003 Nov;12(4):400-15.
82. Clark, HM. Specificity of training in the lingual musculature. 2012. *Jnl of Speech Lang Hear Res*. 2012;55(2):657-67.

83. Lazarus C, Clark HM, Arvedson J, Schooling T, Frymark T. Evidence-Based Systematic Review: Effects of Oral Sensory-Motor Treatment on Swallowing in Adults. *ASHA N-CEP Reviews*
84. Wada S, Tohara H, Iida T, Inoue M, Sato M, Ueda K. Jaw-opening exercise for insufficient opening of upper esophageal sphincter. *Arch Phys Med Rehabil*. 2012 Nov;93(11):1995-9.
85. Robbins J, Kays SA, Gangnon RE, Hind JA, Hewitt AL, Gentry LR, Taylor AJ. The effects of lingual exercise in stroke patients with dysphagia. *Arch Phys Med Rehabil*. 2007 Feb;88(2):150-8.
86. Lazarus C, Logemann JA, Song CW, Rademaker AW, Kahrilas PJ. Effects of voluntary maneuvers on tongue base function for swallowing. *Folia Phoniatr Logop*. 2002 Jul-Aug;54(4):171-6.
87. Shaker R, Easterling C, Kern M, Nitschke T, Massey B, Daniels S, Grande B, Kazandjian M, Dikeman K. Rehabilitation of swallowing by exercise in tube-fed patients with pharyngeal dysphagia secondary to abnormal UES opening. *Gastroenterology*. 2002 May;122(5):1314-21.
88. Yoon WL, Khoo JK, Rickard Liow SJ. Chin tuck against resistance (CTAR): new method for enhancing suprahyoid muscle activity using a Shaker-type exercise. *Dysphagia*. 2014 Apr;29(2):243-8.
89. Miloro KV, Pearson WG Jr, Langmore SE. Effortful pitch glide: a potential new exercise evaluated by dynamic MRI. *J Speech Lang Hear Res*. 2014 Aug;57(4):1243-50.
90. Sapienza C, Troche M, Pitts T, Davenport P. Respiratory strength training: concept and intervention outcomes. *Semin Speech Lang*. 2011 Feb;32(1):21-30.
91. Wheeler KM, Chiara T, Sapienza CM. Surface electromyographic activity of the submental muscles during swallow and expiratory pressure threshold training tasks. *Dysphagia*. 2007 Apr;22(2):108-16.
92. Logemann, J. A. Evaluation and treatment of swallowing disorders (2nd ed.). 1998. Austin, TX: Pro-Ed.
93. Chaudhuri G, Hildner C, Brady S, Hutching B, Aliga A, Abadilla E. Cardiovascular Effects of the Supraglottic and Super-Supraglottic Swallowing Maneuvers in Stroke Patients with Dysphagia. *Dysphagia* 2002; 17: 19-23.
94. Wheeler-Hegland K1, Ashford J, Frymark T, McCabe D, Mullen R, Musson N, Hammond CS, Schooling T. Evidence-based systematic review: Oropharyngeal dysphagia behavioral treatments. Part II--impact of dysphagia treatment on normal swallow function. *J Rehabil Res Dev*. 2009;46(2):185-94.
95. Nekl CG, Lintzenich CR, Leng X, Lever T, Butler SG. Effects of effortful swallow on esophageal function in healthy adults. *Neurogastroenterol Motil*. 2012 Mar;24(3):252-6.
96. Peck KK, Branski RC, Lazarus C, Cody V, Kraus D, Haupage S, Ganz C, Holodny AI, Kraus DH. Cortical activation during swallowing rehabilitation maneuvers: a functional MRI study of healthy controls. *Laryngoscope*. 2010 Nov;120(11):2153-9.
97. Kahrilas PJ, Logemann JA, Krugler C, Flanagan E. Volitional augmentation of upper esophageal sphincter opening during swallowing. *Am J Physiol*. 1991 Mar;260(3 Pt 1):G450-6.
98. Hoffman MR, Mielens JD, Ciucci MR, Jones CA, Jiang JJ, McCulloch TM. High-resolution manometry of pharyngeal swallow pressure events associated with effortful swallow and the Mendelsohn maneuver. *Dysphagia*. 2012 Sep;27(3):418-26.
99. McCullough GH, Kamarunas E, Mann GC, Schmidley JW, Robbins JA, Crary. Effects of Mendelsohn Maneuver on Measures of Swallowing Duration Post-Stroke. *Top Stroke Rehabil*. 2012 May-Jun;19(3):234-43.
100. Fujii M, Logemann JA. Effect of a tongue holding maneuver on posterior pharyngeal wall movement during deglutition. *Am J Speech Lang Pathol* 1996; 5: 23-30.
101. Doeltgen SH, Witte U, Gumbley F, Huckabee ML. Evaluation of manometric measures during tongue-hold swallows. *Am J Speech Lang Pathol*. 2009 Feb;18(1):65-73.
102. Velasco M, Arreola V, Clavé P, Puiggrós C. Abordaje clínico de la disfagia orofaríngea: diagnóstico y tratamiento. *Nutrición Clínica en Medicina*. 2007; 1(3): 174-202.
103. Humbert IA, German RZ. New Directions for Understanding Neural Control in Swallowing: The Potential and Promise of Motor Learning. *Dysphagia*. 2013 Mar;28(1):1-10.
104. Crary MA, Carnaby Mann GD, Groher ME. Identification of swallowing events from sEMG Signals Obtained from Healthy Adults. *Dysphagia*. 2007 Apr;22(2):94-9.
105. Li CM, Wang TG, Lee HY, Wang HP, Hsieh SH, Chou M, Jason Chen JJ. Swallowing Training Combined With Game-Based Biofeedback in Poststroke Dysphagia. *PM R*. 2016 Aug;8(8):773-9.
106. Humbert IA, Joel S. Tactile, gustatory, and visual biofeedback stimuli modulate neural substrates of deglutition. *Neuroimage*. 2012 Jan 16;59(2):1485-90.
107. Denk DM, Kaider A. Videoendoscopic biofeedback: a simple method to improve the efficacy of swallowing rehabilitation of patients after head and neck surgery. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec*. 1997 Mar-Apr;59(2):100-5.

108. Guimaraes B, Furkin AM, Silva RG. Eletroestimulação neuromuscular na reabilitação da disfagia orofaríngea. *Rev. soc. bras. fonoaudiol.* [online]. 2010, vol.15, n.4, pp.615-621
109. Carnaby-Mann GD, Crary MA. Examining the Evidence on Neuromuscular Electrical Stimulation for Swallowing. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2007 Jun;133(6):564-71.
110. Langmore SE, McCulloch TM, Krisciunas GP, Lazarus CL, Van Daele DJ, Pauloski BR, Rybin D, Doros G. Efficacy of Electrical Stimulation and Exercise for Dysphagia in Head and Neck Cancer Patients: A Randomized Clinical Trial. *Head Neck.* 2016 Apr;38 Suppl 1:E1221-31
111. Ludlow CL, Humbert I, Saxon K, Poletto C, Sonies B, Crujido L. Effects of Surface Electrical Stimulation Both at Rest and During Swallowing in Chronic Pharyngeal Dysphagia. *Dysphagia.* 2007 Jan;22(1):1-10.
112. Humbert IA, Poletto CJ, Saxon KG, Kearney PR, Crujido L, Wright-Harp W, Payne J, Jeffries N, Sonies BC, Ludlow CL. The Effect of Surface Electrical Stimulation on Hyolaryngeal Movement in Normal Individuals at Rest and During Swallowing. *J Appl Physiol* (1985). 2006 Dec;101(6):1657-63
113. Bath PM, Scutt P, Love J, Clavé P, Cohen D, Dziewas R, Iversen HK, Ledl C, Ragab S, Soda H, Warusevitane A, Woisard V, Hamdy S. Pharyngeal Electrical Stimulation for Treatment of Dysphagia in Subacute Stroke: A Randomized Controlled Trial. *Stroke.* 2016 Jun;47(6):1562-70
114. Vose A, Nonnenmacher J, Singer ML, González-Fernández M. Dysphagia Management in Acute and Sub-acute Stroke. *Curr Phys Med Rehabil Rep.* 2014 Dec 1;2(4):197-206.
115. Lee WK, Yeom J, Lee WH, Seo HG, Oh BM, Han TR. Characteristics of Dysphagia in Severe Traumatic Brain Injury Patients: A Comparison With Stroke Patients. *Ann Rehabil Med.* 2016 Jun;40(3):432-9
116. Howle AA, Baguley IJ, Brown L. Management of Dysphagia Following Traumatic Brain Injury. *Curr Phys Med Rehabil Rep.* 2014. 2:219-230
117. Walshe M. Oropharyngeal dysphagia in neurodegenerative disease. *Journal of Gastroenterol Hepatol.* 2014; Jan 3(10):1265-1271.
118. Van Hooren MR, Baijens LW, Voskuilen S, Oosterloo M, Kremer B. Treatment effects for dysphagia in Parkinson's disease: a systematic review. *Parkinsonism Relat Disord.* 2014 Aug;20(8):800-7.
119. Langmore SE, Grillone G, Elackattu A, Walsh M. Disorders of swallowing: palliative care. *Otolaryngol Clin North Am.* 2009;42:87-105.
120. Humbert IA, Robbins J. Dysphagia in the Elderly. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2008;19(4):853-866.
121. Fiatarone MA, O'Neill EF, Ryan ND, Clements KM, Solares GR, Nelson ME, Roberts SB, Kehayias JJ, Lipsitz LA, Evans WJ. Exercise training and nutritional supplementation for physical frailty in very elderly people. *N Engl J Med.* 1994 Jun 23;330(25):1769-75.
122. Langmore SE, Krisciunas GP. Dysphagia After Radiotherapy for Head and Neck Cancer: Etiology, Clinical Presentation, and Efficacy of Current Treatments. *Perspectives on Swallowing and Swallowing Disorders. Dysphagia.* 2010. June; 19:32-38.
123. Ohba S, Yokoyama J, Kojima M, Fujimaki M, Anzai T, Komatsu H, Ikeda K. Significant preservation of swallowing function in chemoradiotherapy for advanced head and neck cancer by prophylactic swallowing exercise. *Head Neck.* 2016 Apr;38(4):517-21
124. Carnaby-Mann, G., Crary, M.A., Schmalfuss, I., and Amdur, R. "Pharyngocise": Randomized controlled trial of preventative exercises to maintain muscle structure and swallowing function during head-and-neck chemoradiotherapy. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 2012 May 1;83(1):210-9.
125. Macht M, White SD, Moss M. Swallowing dysfunction after critical illness. *Chest.* 2014 Dec;146(6):1681-1689.
126. Macht M, Wimbish T, Clark BJ, Benson AB, Burnham EL, Williams A, Moss M. Diagnosis and treatment of post-extubation dysphagia: results from a national survey. *J Crit Care.* 2012 Dec;27(6):578-86.
127. Garuti G, Reverberi C, Briganti A, Massobrio M, Lombardi F, Lusuadi M. Swallowing disorders in tracheostomised patients: a multidisciplinary/ multiprofessional approach in decannulation protocols. *Multidiscip Respir Med.* 2014 Jun 20;9(1):36
128. Prigent H, Lejaille M, Terzi N, Annane D, Figère M, Orlikowski D, Lofaso F. Effect of a tracheostomy speaking valve on breathing-swallowing interaction. *Intensive Care Med.* 2012 Jan;38(1):85-90.
129. Vidal C, Puchades J. Logopedia y nuevos ámbitos de actuación en disfagia orofaríngea en la Comunidad Valenciana. *Bol AELFA.* 2012 Sep;12(2):45-53
130. Chaves Rde D, Carvalho CR, Cukier A, Stelmach R, Andrade CR. Symptoms of dysphagia in patients with COPD. *J Bras Pneumol.* 2011 Mar-Apr;37(2):176-83.
131. Gross RD, Atwood CW Jr, Ross SB, Olszewski JW, Eichhorn KA The coordination of breathing and swallowing in chronic obstructive

pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2009 Apr 1;179(7):559-65.

132. Lau C. Development of infant oral feeding skills: what do we know? *Am J Clin Nutr*. 2016 Feb;103(2):616S-21S

133. Zelda Greene Z, O'Donnell CP, Walshe M. Oral stimulation techniques in preterm infants e International research challenges. *Journal of Neonatal Nursing*. 2013; 19: 168-174.

134. Kerzner B, Milano K, MacLean WC, Berall G, Stuart S, Chatoor I. A Practical Approach to Classifying and Managing Feeding Difficulties. *Pediatrics*. 2015;135(2)344-353.

Capítulo 16

TELERREHABILITACIÓN EN DISFAGIA OROFARÍNGEA

Bascuñana Ambrós H, Renom Guiteras M, Ruber Martín C, Cerezuela Jordán A, Capapé Genzor Y, Nadal Castells MJ.

INTRODUCCIÓN:

La disfagia es un síntoma frecuente y común en varios diagnósticos médicos y puede aparecer también como secuela de cirugías de cabeza y cuello. Su evaluación, diagnóstico y tratamiento precisa de distintos recursos clínicos y de profesionales expertos, que no siempre son accesibles a los pacientes por razones de distancia o dificultades de movilidad. La telerrehabilitación es un modelo de evaluación y tratamiento que tiene el potencial de poder salvar algunas de estas barreras dando atención a este tipo de enfermos¹.

Es importante reconocer que vivimos con Internet y que su presencia es ya imparable. Actualmente el 70% de la población mundial entre 15 y 24 años está conectada frente al 48% del total poblacional. Si nos ceñimos a Europa el 79,6% lo usa suponiendo los jóvenes el 95,7%; lo que hace que los europeos seamos los que más utilizamos Internet en el mundo y también los que más domicilios tenemos con acceso al mismo: el 84,2% del total². Con estas cifras de uso de la Red parece evidente que la Telemedicina y en concreto la telerrehabilitación es una oportunidad que no debemos menospreciar para facilitar el acceso a la atención del paciente disfágico.

TELEMEDICINA Y TELERREHABILITACIÓN:

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la telemedicina como: “el suministro de servicios de atención sanitaria en los que la distancia constituye un factor crítico, realizado por profesionales que apelan a tecnologías de la información y la comunicación (TIC) con objeto de intercambiar datos para diagnosticar, tratar y prevenir enfermedades, así como para la formación permanente de los profesionales de la salud y también para actividades de investigación y evaluación, todo ello con el fin de mejorar la salud de las personas y de las comunidades en las que viven”³. Por consiguiente, las dos variables que definen principalmente a la telemedicina son el acto sanitario y la distancia. Esto significa que mediante el uso de las TIC la práctica sanitaria

(diagnóstico, tratamiento o seguimiento) “sale” del edificio del centro sanitario mejorando tanto la calidad asistencial como su eficiencia. La telemedicina se ha de entender como un medio más que facilita las relaciones entre los diversos actores que intervienen en el acto médico.

El término telerrehabilitación (TR) describe la prestación remota de servicios de rehabilitación mediante el uso de las TIC⁴ y puede incluir servicios de: valoración, intervención terapéutica, monitorización a distancia del progreso de un tratamiento, educación, entreno de habilidades y de soporte en la Red para individuos con discapacidad así como para sus familias, y por último también para el desarrollo profesional al permitir la creación de redes profesionales⁴.

En los últimos 20 años el término telerrehabilitación se ha añadido a la nomenclatura de la salud a distancia para representar a varias disciplinas como la logopedia, la terapia ocupacional, la fisioterapia y la audiolología que han adoptado el uso de las TIC para poder proporcionar servicio^{5,6}.

Aunque existe un interés creciente por la telemedicina, la telerrehabilitación aún está en sus inicios. Así mientras en Abril del 2018 había casi 12.500 artículos de telemedicina en la web PubMed Central® utilizando como término de búsqueda “telemedicine”, utilizando como término de búsqueda “telerehabilitation” solo se contabilizaban un total de 814 documentos.

EL FUTURO DE LA TERAPIA Y EL USO DE LA TELERREHABILITACIÓN:

Según la literatura publicada hasta el momento, la TR permite mejoras similares a las terapias presenciales al tiempo que permite el acceso al paciente a terapias a las que le es más complicado frecuentar de forma presencial. En la revisión sistemática realizada por Kairy y cols. en 2009⁷ sobre los resultados clínicos, el proceso clínico, la utilización del sistema sanitario y los costes de la TR se incluyeron 28 estudios de los cuales cinco tenían análisis de costes. En cuanto a resultados clínicos la telerrehabilitación produjo mejoras similares o incluso mayores para los parámetros evaluados:

función en actividades de la vida diaria (un estudio), retorno al trabajo (dos estudios), balance articular del miembro inferior (un estudio), marcha (un estudio), dolor (dos estudios), capacidad de ejercicio (cuatro estudios), tareas cognitivas (un estudio), calidad de vida (un estudio), fatiga (un estudio), ansiedad (un estudio) y depresión (tres estudios). En cuanto a costes 4 trabajos lo analizaban desde la perspectiva del hospital y los autores concluían que la telerrehabilitación es más coste-efectiva que la forma presencial, aunque los resultados no son comparables entre ellos por la diversidad metodológica. Solamente había un trabajo que analizaba los costes desde la perspectiva del paciente con resultados no generalizables.

En nuestro país, es preciso recordar que según los resultados de la macroencuesta realizada por el Instituto Nacional de Estadística sobre Discapacidades, Autonomía Personal y Situaciones de Dependencia⁸ los problemas de movilidad son el primer tipo de discapacidad que afecta al 6% del total de la población y la restricción para desplazarse fuera del hogar afecta a 2 de cada 3 personas con problemas de movilidad lo que lógicamente dificulta el acceso a los recursos de terapia. La distancia, es por tanto una barrera común al acceso a los servicios de salud, ya que impacta directamente en la facilidad con que los pacientes tienen acceso a estos servicios pero también es preciso reconocer que los desafíos de la "distancia" no sólo los experimentan las personas que viven en localidades rurales o remotas. Para muchos de nuestros pacientes, con niveles moderados o severos de dependencia para la movilidad puede que cualquier viaje, incluso en distancias cortas, sea difícil.

La falta de suficientes recursos humanos y físicos especializados en el tratamiento de la disfagia orofaríngea también supone un desafío, especialmente cuando el paciente precisa de evaluación clínica, instrumental y de determinados tratamientos para su disfagia.

USO DE LOS SERVICIOS DE TELEMEDICINA:

Los médicos que usan servicios de telesalud refieren múltiples ventajas tales como el acceso del paciente, más eficiencia en tiempo dedicado, mejora en la carga de trabajo y menor coste del tratamiento⁹. Sin embargo a pesar de ser una necesidad reconocida y sus potenciales ventajas el traslado de los modelos de atención de telesalud en la práctica clínica rutinaria sigue siendo subóptimo. Con datos recopilados hace más de una década en los Estados Unidos se informó que en ese momento sólo el 9% de los 825 médicos encuestados estaban usando

sistemas de telesalud¹⁰. Sin embargo el 47% expresó interés para su uso potencial en el futuro. Se encontraron resultados similares de baja implementación en una encuesta a médicos rurales, regionales y de lugares remotos en Australia, donde solo el 16% de los 51 médicos encuestados informaron del uso de telesalud¹¹.

En el otro extremo, sin embargo, en este momento, la compañía Kaiser Permanente, que asegura la salud a más de 100 millones de estadounidenses, refiere en su web que realiza ya un 52% de sus visitas de forma virtual, aunque no especifica si ofrece servicios de telerrehabilitación¹².

IMPLEMENTACIÓN DE SERVICIOS DE TELEMEDICINA Y TELERREHABILITACIÓN:

Los beneficios de la tele-salud parecen claros pero poco implantados. En el 2010 el *Public Health Institute* de los Estados Unidos de América¹³ publicó un informe en el que evaluaba el papel de las TIC en el desarrollo de aplicaciones para la gestión de enfermedades crónicas y especificaba que conseguían mejorar el acceso remoto a la atención sanitaria de manera regular, la atención médica crítica así como mejorar los resultados en salud.

Sin embargo la implementación de las TIC en salud no está exenta de barreras, éstas son conocidas desde hace casi una década. El trabajo de Geisler¹⁴ con una revisión de más de 9.000 artículos publicados sobre telesalud y telemedicina evidencia que hay más de 1000 productos en el mercado de telesalud o relacionados con la teleasistencia. A pesar de este gran despliegue no hay ningún país que en este momento tenga un servicio de telesalud sostenible. En este trabajo se identifican cuatro barreras clave para la implantación de la telemedicina y tecnologías móviles en las organizaciones sanitarias:

- Factores técnicos, que incluyen las limitaciones clínicas y la seguridad de los datos.
- Factores conductuales tales como la aversión de los clínicos a la renovación y la falta de disposición para aceptar cambios tecnológicos sin una prueba de mejora en el desempeño.
- Factores económicos: costes de implantación (equipos, software y adiestramiento) y dificultades para establecer los resultados precisos, costes y beneficios.
- Factores de gestión y organización, específicamente la falta de apoyo de la alta dirección, derivados de la imposibilidad de evaluar claramente los beneficios, y la falta de recursos para la inversión en nuevas tecnologías.

A pesar de existir varias iniciativas en telemedicina y parecer que hay voluntad política

por impulsar su uso, la incorporación a la práctica clínica habitual es todavía reducida. El trabajo de Roig y Saigó¹⁵ tiene como objetivo identificar las barreras percibidas por los profesionales que participan activamente en el diseño y la puesta en marcha de proyectos de telemedicina en el modelo sanitario de Cataluña. Estos autores realizaron un estudio cualitativo a partir de los datos obtenidos mediante entrevistas semiestructuradas a 17 informantes clave de diferentes organizaciones del ámbito de la salud en Cataluña. Los resultados permiten identificar cuatro barreras en los ámbitos tecnológico, organizativo, humano y económico. Sin embargo, las barreras principales son las relacionadas con las transformaciones del modelo asistencial que comporta la telemedicina, la no siempre coincidente alineación estratégica, la resistencia al cambio ante la redefinición de roles y responsabilidades, la adquisición de nuevas habilidades y la ausencia de un modelo de negocio que incorpore la telemedicina a la cartera de servicios y permita asegurar su sostenibilidad. Se concluye que además de una adecuada gestión del cambio y del necesario alineamiento estratégico, la incorporación definitiva de la telemedicina en la práctica clínica habitual en un sistema de salud público basado en la concertación de servicios requiere la definición de un modelo de negocio claro y estable, que incluya a la telemedicina en la cartera de servicios de la Administración.

Por otra parte, y como apunta claramente el artículo de Murray¹⁶ es fundamental para implantar cualquier servicio de telemedicina tener en cuenta la opinión de los que están realizando ya estos servicios en la práctica clínica y no solamente la de los teóricos.

SISTEMAS UTILIZADOS POR LOS SERVICIOS DE TELEMEDICINA Y PARA LA EVALUACIÓN DE LA DISFAGIA:

Investigaciones recientes han resaltado que los médicos y profesionales de la salud que usan la telemedicina se sirven de una amplia gama de soluciones tecnológicas para proporcionar sus servicios que incluyen teléfono, correo electrónico y videoconferencia (a través de sistemas de hardware, software informático o software basado en la web)¹⁷. La videoconferencia se ha establecido como la forma más frecuente para realizar evaluaciones clínicas de disfagia en tiempo real^{18,19,20,21,22}. Además se recomienda utilizar banda ancha para mejorar la calidad de la imagen y del audio incluso combinarla con una cámara extra para mejorar la imagen²³. Una serie creciente de dispositivos periféricos (por ejemplo, pulsioxímetro), también se pueden combinar con

equipos de teleconferencia y dispositivos móviles para mejorar la recopilación de información en la evaluación de la disfagia^{18,19,20,21,22,23}. Asimismo se ha encontrado que las fuentes de iluminación adicionales son críticas para las evaluaciones de la cavidad intraoral^{19,23}.

Respecto a la evaluación instrumental de la disfagia se han publicado sólo dos estudios sobre la videofluoroscopia realizada mediante una evaluación a distancia, a pesar de que telerradiología está ya hoy muy desarrollada. En este sentido, el estudio de Perlman valoraba videofluoroscopias a distancia de forma síncrona²⁴ y el de Malandraki utilizaba la forma de teleconsulta entre logopedas griegos y estadounidenses²⁵.

TELERREHABILITACIÓN EN DISFAGIA:

Aunque los beneficios potenciales de la telerrehabilitación en disfagia son fáciles de entender para la mayoría, es importante que cualquier forma de práctica clínica ofrecida a través de una modalidad de telesalud se haya evaluado sistemáticamente en comparación con el estándar actual de atención presencial y en este aspecto todavía hay mucha investigación por hacer. En este sentido nuestro grupo ha conseguido utilizar desde el 2008 un modelo mixto presencial-online en el tratamiento de la disfagia orofaríngea demostrando la no inferioridad respecto al modelo presencial tradicional²⁶.

La parte concreta del tratamiento que se realiza online son las praxias orofaríngeas, aunque también pueden realizarse maniobras deglutorias y seguir las recomendaciones posturales. Las praxias orofaríngeas representan el entreno muscular isométrico e isotónico de la musculatura deglutoria y hay evidencia de que la musculatura de deglución aumenta su fuerza/tono con ejercicios sin deglución y una fuerza/tono mayor se traduce en una mejora de la función^{27,28,29,30}. Es por tanto una actividad que requiere repetición del ejercicio de la musculatura a entrenar y que precisa asegurar su correcta ejecución para conseguir el beneficio deseado.

Nuestro modelo de tratamiento de la disfagia se basa en la imitación de un modelo de vídeo que es controlado por un logopeda de forma diaria pero asíncrona. Se sabe que la información por sí sola no suele conseguir un cambio de conducta en el curso de una enfermedad crónica³¹ por esto es fundamental un control a distancia. También se sabe que el cambio de conducta se puede conseguir con la imitación y la repetición³² lo que conlleva enseñar al paciente³³ y para que el paciente realice un aprendizaje adecuado los

ejercicios propuestos para el tratamiento de su disfagia deben ser evaluados y corregidos. Por último la mejora en la ejecución motora de las praxias orofaríngeas que se produce imitando a partir de un vídeo modelo y el aprendizaje a partir de un vídeo ha sido ya estudiado y se sabe que es posible gracias al complejo de las neuronas espejo^{34,35}.

Nuestro modelo de tratamiento online ha tenido dos versiones previas basadas en web²⁶, sin embargo desde el 2015 se optó por popularizar más su uso entre los pacientes pasando a un modelo abierto con los vídeos guía que el paciente debe imitar disponibles en YouTube y con un seguimiento asíncrono por la aplicación WhatsApp. El paciente tiene en YouTube un total de 82 vídeos de los cuales 71 son de praxias propiamente dichas; 5 de técnicas posturales y 6 de maniobras deglutorias. Además, hay vídeos educativos antes de cada bloque de ejercicios así como también de las maniobras deglutorias y de las técnicas posturales. Al paciente se le recomiendan unos 14-20 vídeos en base a su evaluación clínica e instrumental, esto le supondrá un tiempo de ejecución por ejercicio entre 2-3 minutos y un total entre 30-60 minutos. Un logopeda entrenado puede corregir unos 2-3 pacientes en 1 hora por este sistema.

En nuestra práctica clínica todos los pacientes que realizan terapia deglutoria online siguen el mismo proceso:

- Visita médica y videofluoroscopia inicial.
- Una primera valoración logopédica en la que además de realizar la exploración logopédica se le enseña al paciente donde encuentra los vídeos en YouTube, cuáles son los adecuados para su caso concreto y se ensaya como debe grabarse y

enviar estos vídeos a través del WhatsApp.

- El paciente envía videos durante 13-15 días laborables consecutivos y el logopeda se los corrige al día siguiente enviándole un comentario escrito o de voz por cada vídeo mandado a través del WhatsApp.

- Al finalizar las sesiones online de tratamiento el paciente vuelve a ser evaluado presencialmente por logopedia y finalmente tiene una nueva visita médica más una videofluoroscopia para evaluar de forma objetiva los cambios tras la terapia. Es importante destacar además que todos los pacientes firman, antes de empezar este tratamiento, un consentimiento informado para aceptar el trasiego de sus imágenes en la red.

El número de sesiones que nuestros pacientes realizan viene determinado a priori por el contrato de nuestro Sistema Sanitario (Catalut) que para el proceso disfagia contempla un total de 15 sesiones anuales³⁶. Sin embargo ya hemos demostrado²⁶ que este tratamiento produce mejoras significativas en el desempeño evaluadas por la Escala de Resultados y Severidad de Disfagia³⁷ y por la *Functional Oral Intake*³⁸.

La Figura 1 resume el proceso seguido por nuestros pacientes.

Se recomienda a los pacientes entrar al YouTube a través de la web www.trhlab.net, ya que de esta forma es más sencillo encontrar los 82 vídeos ordenados por categorías y con un vídeo educativo preliminar por categoría. En la Figura 2 se muestra la página que recomendamos a nuestros pacientes para después ir a YouTube. Una vez el paciente entra en YouTube visualizará la pantalla que se muestra en la Figura 3.



Figura 1. Proceso seguido por los pacientes para el tratamiento online de la disfagia.

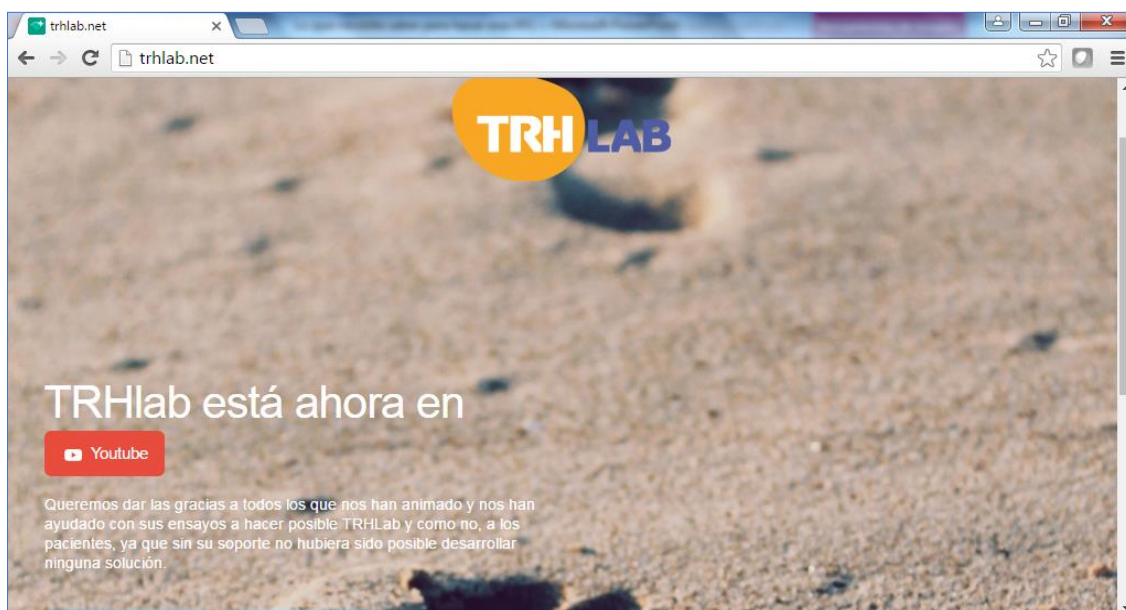


Figura 2. Proceso seguido por los pacientes para el tratamiento online de la disfagia.

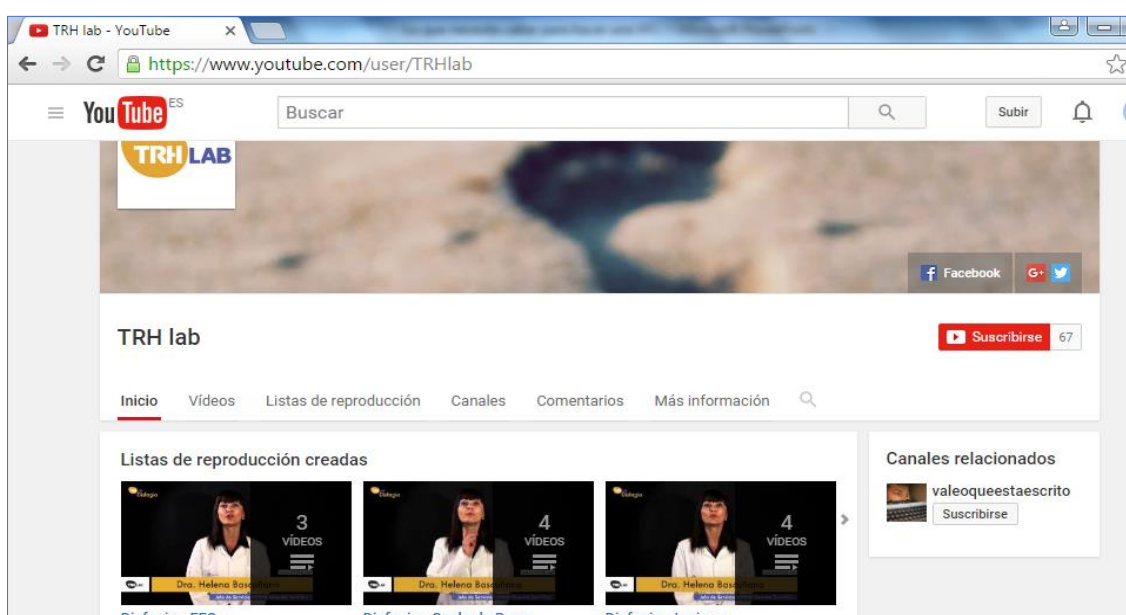


Figura 3. Pantalla tras entrar en YouTube desde www.trhlab.net.

Se les recomienda a los pacientes entrar a los vídeos por “Listas de reproducción” tal y como se muestra en la Figura 4.

En la Figura 5 se muestra como realiza los ejercicios el paciente siguiendo el modelo de video de YouTube.

En la Figura 6 se muestra como el paciente envía los vídeos grabados y las respuestas de su logopeda.

CONSIDERACIONES FINALES:

La generalización del manejo de la disfagia mediante telemedicina ofrece múltiples

oportunidades para la prevención, diagnóstico y tratamiento que deberían ser abordadas no sólo por los clínicos, sino también por los responsables de las contrataciones de servicios sanitarios así como por la enseñanza universitaria³⁹. Sin embargo su uso en terapia de la disfagia orofaríngea no está extendido y salvo nuestro sistema de tratamiento que ya ha sido seguido por más de 100 pacientes desde el año 2008 solamente hemos encontrado en la literatura una experiencia de tratamiento publicada a partir de 3 casos clínicos⁴⁰.

El programa de tratamiento online de la disfagia orofaríngea que nosotros creamos

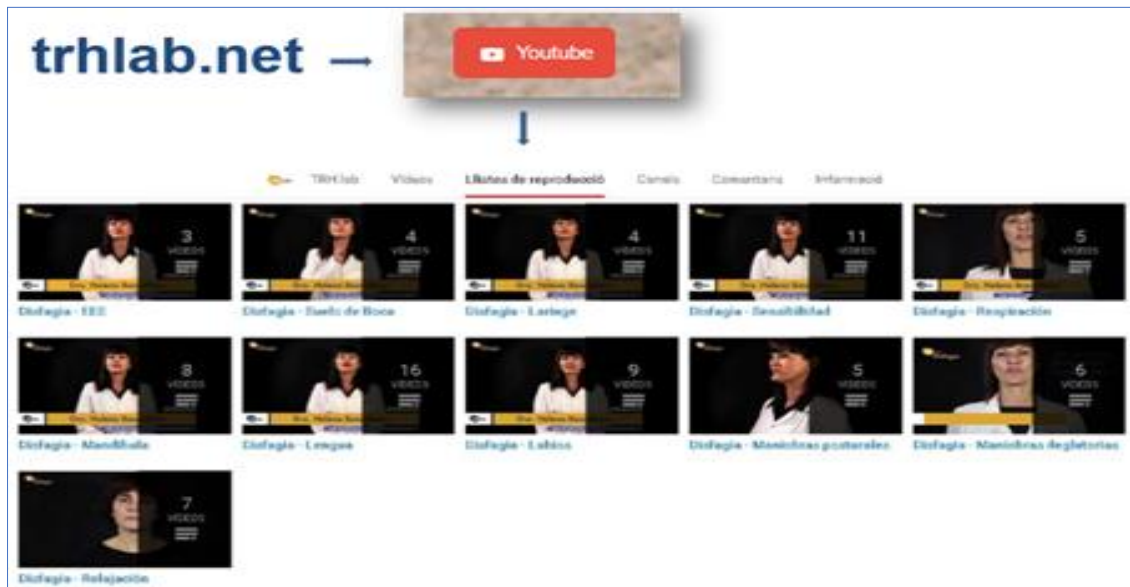


Figura 4. Pantalla que se visualiza tras entrar por “Listas de reproducción”.



Figura 5. Ejemplo de paciente realizando los ejercicios a partir del modelo de vídeo.

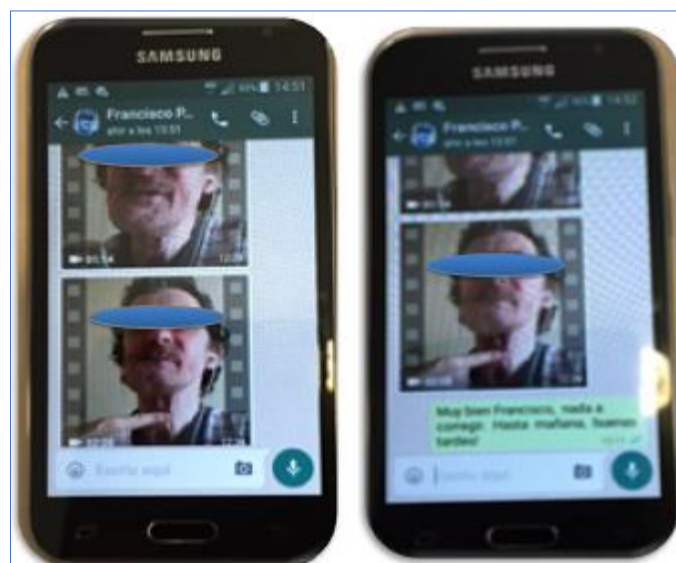


Figura 6. Muestra de vídeos enviados por paciente y la corrección logopédica.

permite tratar a pacientes discapacitados con limitaciones de movilidad y por consiguiente de acceso a la terapia ambulatoria. El tratamiento online evita los costes asociados de transporte y reduce el tiempo invertido en desplazamientos a terapia ambulatoria tanto para paciente como para sus familiares-cuidadores lo que es valorado muy positivamente por ambos²⁶.

Nuestro sistema de terapia online está entre el número creciente de recursos online que pueden ser utilizados para la rehabilitación de la disfagia. Por otra parte, hay un aumento de popularidad de las aplicaciones para dispositivos móviles también para la educación del paciente y su monitorización (como por ejemplo iSwallow App) con lo que es previsible que se extienda su uso, sin embargo estos sistemas no contemplan un control por un terapeuta que es conocido por el paciente; por esto pensamos que la clave de la adherencia a nuestro sistema, que hace que se utilice de forma ininterrumpida en nuestro Servicio desde el año 2008, ha estado en el vínculo presencial previo que se establece justo antes de la terapia online con el logopeda y que permite al paciente conocer físicamente al terapeuta que le ayudará a mejorar la ejecución de las praxias propuestas²⁶.

Sin duda, las TIC no suponen la solución a todos nuestros problemas cuando nos enfrentamos a un paciente disfágico con necesidades de tratamiento y dificultades de acceso, pero sin duda parte de su solución pasará por ellas³⁹.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Ward EC, Burns CL. Dysphagia Management via Telerehabilitation. A Review of the Current Evidence. *Journal of GHR* 2014 May 21 3(5): 1088-1094
2. International Telecommunication Union. ICT Facts and Figures 2017. [Internet] Printed July 2017. Disponible en: <https://www.itu.int/en/ITU-D/Statistics/Documents/facts/ICTFactsFigures2017.pdf>
3. WHO. A health telematics policy in support of WHO's Health-For-All strategy for global health development: report of the WHO group consultation on health telematics, 11-16 December, Geneva, 1997. Geneva, World Health Organization, 1998
4. Rosen MJ. Telerehabilitation. *Neurorehabilitation*. 1999; 12:11-26
5. Bauer J, Ringel M. Telemedicine and the reinvention of healthcare. New York: McGraw-Hill Companies Inc; 1999.
6. Maheu MM, Whitten P, Allen A. E-health, telehealth, and telemedicine: A guide to start-up and success. San Francisco: Jossey-Bass; 2001.
7. Kairy D, Lehoux P, Vincent C, Visintin M. A systematic review of clinical outcomes, clinical process, healthcare utilization and costs associated with telerehabilitation. *Disabil Rehabil* 2009; 31(6): 427-447.
8. Encuesta de Discapacidad, Autonomía personal y Situaciones de Dependencia 2008 (Internet) Instituto Nacional de Estadística (INE) (Consulta el 25 de julio del 2013). Disponible en: <http://www.ine.es/jaxi/menu.do?L=0&type=pcaxis&path=/t15/p418&file=inebase>
9. Hill AJ, Miller LE. A survey of the clinical use of telehealth in speech-language pathology across Australia. *Journal of Clinical Practice in Speech-Language Pathology* 2012; 14: 110-117
10. American Speech-Language-Hearing Association. (2002). Survey report on telepractice use among audiologists and speech-language pathologists. Disponible en: <http://www.asha.org/policy>.
11. Zabiela C, Williams C, Leita S. Service delivery in rural, remote and regional speech pathology. *ACQuiring Knowledge in Speech, Language and Hearing* 2007; 9: 39-47.
12. 10 companies that are spearheading digital transformation in their industry. 25 de Enero del 2018. (Consulta realizada el 30-4-2018). Disponible en: <https://share.kaiserpermanente.org/tag/ehealth/>
13. Public Health Institute. The Role Of Information and Communications Technology In Chronic Disease Management. [Internet] 2010. Disponible en: <http://citph.org/files/2013/11/The-Role-of-ICT-in-Chronic-Disease-Management-Public-Health-Institute.pdf>
14. Geisler E, Wickramasinghe N. The Role and Use of Wireless Technology in the Management and Monitoring of Chronic Diseases. s.l. : IBM Center for the Business of Government [Internet]. 2009. Disponible en: <http://www.businessofgovernment.org/sites/default/files/WirelessTechnology.pdf>
15. Roig F, Saigí F. Barreras para la normalización de la telemedicina en un sistema de salud basado en la concertación de servicios. *Gac Sanit*. 2011; 25 (5):397-402
16. Murray E, Burns J, May C, Finch T, O'Donnell C, Wallace P, Mair F. Why is it difficult to implement e-health initiatives? A qualitative study. *Implementation Science*. 2011;19:6:6
17. Hill AJ, Miller LE. A survey of the clinical use of telehealth in speech-language pathology across Australia. *Journal of Clinical Practice in Speech-Language Pathology* 2012; 14: 110-117
18. Ward E, White J, Russell T, Theodoros D, Kuhl M, Nelson K. Assessment of communication and swallowing function

- postlaryngectomy: A telerehabilitation trial. *J Telemed Telecare* 2007; 13: 388-391.
19. Ward EC, Crombie J, Trickey M, Hill A, Theodoros D, Russell T. Assessment of communication and swallowing post laryngectomy: A telerehabilitation trial. *J Telemed Telecare* 2009; 15: 232-237.
20. Sharma S, Ward EC, Burns C, Theodoros DG, Russell T. Assessing swallowing disorders online: A pilot telerehabilitation study. *Telemed J E Health* 2011; 17: 688-695.
21. Ward EC, Sharma S, Burns C, Theodoros DG, Russell T. Validity of conducting clinical dysphagia assessments with patients with normal to mild cognitive impairments via Telerehabilitation. *Dysphagia* 2012; 27: 460-472.
22. Ward EC, Sharma S, Burns C, Theodoros DG, Russell T. Impact of dysphagia severity on clinical decision making via telerehabilitation. *Telemed J E Health*. 2014 Apr 1; 20(4): 296–303.
23. Burns CL, Ward EC, Hill AJ, Malcolm K, Bassett L, Kenny LM, Greenup P. A pilot trial of a speech pathology telehealth service for head and neck cancer patients. *J Telemed Telecare* 2012; 18: 443-446.
24. Perlman AL, Witthawaskul W. Real-time remote telefluoroscopic assessment of patients with dysphagia. *Dysphagia* 2002; 17: 162-167.
25. Malandraki GA, McCollough G, He X, McWeeny E, Perlman AL. Teledynamic evaluation of oropharyngeal swallowing. *J Speech Lang Hear Res* 2011; 54: 1497-1505.
26. Bascuñana Ambrós, H, Quer M, Barastegui Almagro, C. Tele-rehabilitación en la disfagia orofaríngea: un nuevo paradigma para tratar y empoderar a nuestros pacientes. [Tesis doctoral] Barcelona: Universidad Autónoma de Barcelona, 2015.
27. Logemann J. The role of exercise programs for dysphagia patients. *Dysphagia*. 2005; 20(2):139-140.
28. Robbins J, Gangnon RE, Theis SM, Kays SA, Hewitt AL, Hind JA. The effects of lingual exercise on swallowing in older adults. *J Am Geriatr Soc*. 2005 Sep; 53(9):1483-9.
29. Robbins JA, Kays SA, Gangnon RE, Hind JA, Hewitt AL, Gentry LR, Taylor AJ. The effects of lingual exercise in stroke patients with dysphagia. *Arch Phys Med Rehabil* 2007; 88(2):150–8.
30. Burkhead LM, Sapienza CM, Rosenbek JC. Strength-Training Exercise in Dysphagia Rehabilitation: Principles, Procedures, and Directions for Future Research. *Dysphagia* 2007; 22: 251–65
31. Foster G, Taylor SJC, Eldridge S, Ramsay J, Griffiths CJ. Self-management education programmes by lay leaders for people with chronic conditions. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007,17(4):CD005108.
32. Knowles MS, Holton EF & Swanso RA. The adult learner: The definitive classic in adult education and human resource development - 7th edition. London: Elsevier; 2011.
33. Smith A. Older Adults and Technology Use. Pew Research Internet Project [Internet]. Abril 2014. Disponible en: <http://www.pewinternet.org/2014/04/03/older-adults-and-technology-use/>
34. Halsband U, Lange RK. Motor learning in man: a review of functional and clinical studies. *J Physiol Paris*. 2006; 99 (4): 414-24.
35. Iacoboni M. Imitation, empathy, and mirror neurons. *Annu Rev Psychol*. 2009; 60: 653-70.
36. CatSalut. Servei Català de la Salut. Regió Sanitària de Barcelona. Contractació de la gestió de serveis de prestació de rehabilitació física i de logopèdia en la modalitat ambulatoria i domiciliària. Hospitals XHUP. Barcelona. Junio 2013.
37. O'Neal KH, Purdy M, Falk J, Gallo I. The dysphagia out-come and severity scale. *Dysphagia*. 1999; 14: 139-145.
38. Cray MA, Carnaby Mann GD, Groher ME. Initial psychometric assessment of a functional oral intake scale for dysphagia in stroke patients. *Arch Phys Med Rehabil*. 2005; 86:1516-20.
39. Coyle J. Tele-dysphagia Management: An Opportunity for Prevention, Cost-Savings and Advanced Training, *Int J Telerehabil* 2012; 4(1):37-39.
40. Cassel SG. Case reports: trial dysphagia interventions conducted via telehealth. *Int J Telerehabil* 2016; 8(2):71-76.

Capítulo 17

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO: TIROPLASTIAS Y MEDIALIZACIÓN ARITENOIDEA

García López I, Bernáldez Millán R.

INTRODUCCIÓN

El cierre glótico es uno de los componentes esenciales que definen una deglución normal. Todas aquellas circunstancias que produzcan un defecto de cierre glótico pueden producir disfonía, disminución de la fuerza de la tos y disfagia. Las causas que pueden producir defectos de cierre glótico son variadas, aunque las más habituales son las lesiones iatrogénicas del nervio vago o del nervio recurrente, los traumatismos cervicales, las neoplasias, los procesos inflamatorios, autoinmunes, infecciosos, la radioterapia o las causas idiopáticas. Todas ellas desembocan en un mismo hecho: la pérdida de eficacia del esfínter glótico que protege nuestra vía aérea.

La parálisis unilateral de cuerda vocal está relacionada con aspiración antes, durante y después de la fase faríngea de la deglución. Además de la incompetencia glótica, probablemente intervienen otros factores como la lesión de ramas faríngeas o la afectación sensitiva¹.

Algunos estudios describen que hasta la mitad de los pacientes con parálisis unilateral tienen penetración o aspiración en la videoendoscopia de la deglución o en la videofluoroscopia^{2,3}.

La medIALIZACIÓN de la cuerda vocal mediante diversos procedimientos quirúrgicos han demostrado mejorar la penetración y la aspiración evaluada mediante videofluoroscopia^{4,5}.

Además, estos procedimientos mejoran los síntomas de disfagia desde el punto de vista subjetivo del paciente, evaluados mediante la escala EAT-10⁶.

Sin embargo, muchos autores ponen de manifiesto que los procedimientos aislados de medIALIZACIÓN de la cuerda vocal exclusivamente no son suficientes para cerrar el defecto de cierre posterior que se produce por el desplazamiento del aritenoides⁷.

Este desplazamiento ocurre en el plano horizontal (desplazamiento hacia lateral y hacia posterior), pero también en el plano vertical (desplazamiento hacia craneal). La posición del aritenoides en las cuerdas paralizadas resulta de

la compleja movilidad de la articulación cricoaritenoides, con tres movimientos simultáneos: desplazamiento lateral, rotación y balanceo.

PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS PARA MEJORAR EL CIERRE GLÓTICO:

Los procedimientos quirúrgicos para mejorar el cierre glótico se conocen como Laringoplastias de forma genérica. Fueron descritas por Isshiki en los años 70^{8,9}.

Aunque algunos autores habían descrito antes procedimientos para la medIALIZACIÓN, Isshiki sistematizó los procedimientos describiendo 4 tipos de Tiroplastias, denominándolas con los números del 1 al 4 para describir cirugías sobre el marco laríngeo indicadas en diferentes circunstancias clínicas.

Fue este mismo autor el que describió inicialmente la Aducción aritenoides, técnica que reproduce el movimiento fisiológico de aducción del cartílago aritenoides produciendo una rotación interna, balanceo anterior y desplazamiento medial del mismo.

Varios años más tarde, en 1999, Zeitels describió otro procedimiento de medIALIZACIÓN del aritenoides denominado Aritenoidopexia, que consiste en la desarticulación del cartílago aritenoides del cricoides y la sutura del mismo en una posición medial¹⁰.

Un paciente que aspira tiene un riesgo altísimo de complicaciones graves, ya que está fallando la función principal de la laringe, la protección de la vía aérea^{11,12}.

Es en estos pacientes donde más claramente están indicados los procedimientos quirúrgicos de los que vamos a hablar¹³.

A continuación vamos a describir cada uno de estos procedimientos.

1) TIROPLASTIA DE MEDIALIZACIÓN:

Lo que Isshiki denominó Tiroplastias tipo 1 es un procedimiento de medIALIZACIÓN de la cuerda vocal en el cual se coloca un implante entre el cartílago tiroideos y el músculo vocal para medIALIZAR la cuerda vocal membranosa. Esta es, sin duda, la tiroplastias más realizada, ya que su

indicación es, precisamente, la existencia de un defecto de cierre glótico, normalmente debido a una parálisis laríngea con la cuerda vocal en separación o abducción. Sin embargo la Tiroplastia tipo 1 no actúa, inicialmente sobre la posición del aritenoides.

La primera consideración terminológica hace referencia a la revisión que la Sociedad Europea de Laringología (ELS) realizó en el 2007 sobre la denominación de los procedimientos fonocirúrgicos¹⁴.

En dicha revisión se propone denominar a la Tiroplastia tipo 1 Tiroplastia de medialización, término que probablemente describe mejor la técnica.

Indicaciones:

La indicación fundamental de la Tiroplastia de medialización es la incompetencia glótica, cuyos síntomas fundamentales son: disfonía, tos ineficaz y aspiraciones. Cualquiera de estos síntomas, cuando son debidos a incompetencia glótica, son susceptibles de ser tratados quirúrgicamente mediante una Tiroplastia de medialización. En la práctica, esta situación se da, en la mayor parte de los pacientes, en casos de parálisis laríngea con la cuerda vocal en posición de separación¹⁵.

Además, deben darse dos condiciones para poder realizar una Tiroplastia de medialización: que haya tejidos blandos suficientes para cubrir el implante (por ejemplo esta condición no se daría tras una cordectomía subpericóndrica) y que haya cartílago tiroideos suficiente para sostener el implante.

La indicación inicialmente establecida de la parálisis de cuerda vocal en separación se ha visto, no obstante, ampliada hoy en día. Y así, esta técnica quirúrgica puede ser útil para corregir defectos de cierre glótico debidos a otras causas, como cicatrices adquiridas, sulcus vocalis, atrofia de cuerdas vocales o presbifonía. En estos casos, cuando la cuerda vocal (el aritenoides) es móvil, no está probablemente indicado asociar un procedimiento de aducción aritenoidea. Sin embargo, en las parálisis, como veremos, pueden asociarse ambos procedimientos.

Existe otro grupo de pacientes que frecuentemente tienen aspiraciones: las enfermedades neurológicas degenerativas. En estos casos puede haber una insuficiencia glótica progresiva bilateral que puede beneficiarse de la realización de una Tiroplastia de medialización bilateral, que estaría indicada siempre que la enfermedad no fuera rápidamente progresiva¹⁶.

Una vez establecida la indicación de medialización habrá que tener en cuenta que, debido a la duración y la complejidad del

procedimiento, es posible que en algunas circunstancias sea preferible optar por una medialización mediante inyección intracordal (Laringoplastia de inyección), mucho más sencilla y rápida de realizar. Este sería el caso de pacientes con grave afectación del estado general, alteraciones severas de la coagulación, pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica o pacientes inmunocomprometidos en los cuales el riesgo de llevar una prótesis puede ser elevado.

La Tiroplastia de medialización sigue siendo, hoy en día, el *gold-standard* del tratamiento quirúrgico de las aspiraciones debidas a insuficiencia glótica. Es un procedimiento que puede ajustarse a cada paciente y es reversible¹⁷.

Valoración preoperatoria:

Es recomendable documentar una serie de parámetros antes de la intervención, que nos permitirán, entre otras cosas, evaluar la eficacia del mismo al repetirlos postoperatoriamente. Dichos parámetros son los que se utilizan habitualmente en la evaluación diagnóstica de la disfonía y de la disfagia. Entre los de la voz: valoración subjetiva por parte del paciente, valoración perceptual, aerodinámica y análisis acústico. Entre los de la deglución: valoración subjetiva por parte del paciente, video endoscopia de la deglución y videofluoroscopia.

La evaluación endoscópica laríngea juega un papel fundamental en la evaluación preoperatoria para decidir la técnica que vamos a realizar, fundamentalmente para decidir si vamos a realizar sólo una Tiroplastia, o se va a asociar un procedimiento sobre el aritenoides. En general, siempre que exista un defecto de cierre posterior grande, conviene asociar una medialización aritenoidea, ésta es, de hecho, la indicación fundamental de estos procedimientos. Dicho de otra manera: el defecto de cierre que afecta exclusivamente a la cuerda vocal membranosa es el caso “ideal” para realizar sólo una Tiroplastia de medialización. Sin embargo, en el caso de la disfagia con aspiraciones, el asociar un procedimiento sobre el aritenoides nos asegurará un mejor cierre posterior más eficaz para prevenir las aspiraciones.

Técnica quirúrgica:

La Tiroplastia de medialización se realiza habitualmente bajo anestesia local. Es necesario que el paciente colabore en determinados momentos durante la cirugía. Para ello, es recomendable explicar al anestesiólogo exactamente lo que necesitamos: analgesia y sedación durante la primera parte de la cirugía (el paciente no debe estar demasiado despierto para

que no se mueva ni demasiado dormido), despertarlo cuando vayamos a probar la prótesis para calcular el tamaño de la misma o la cantidad de otro material que se vaya a introducir a través de la ventana de Tiroplastia) y volver a profundizar la sedación al final de la cirugía para introducir la prótesis definitiva. Algunos autores prefieren realizar la Tiroplastia con anestesia general. Esto es, sin duda, más cómodo para el cirujano y probablemente para el paciente, pero no permite elegir el grado de medialización utilizando la voz como referencia. Si usamos anestesia general podemos utilizar la visión directa de la glotis mediante laringoscopia directa o utilizar un endoscopio flexible a través de una mascarilla laríngea para decidir el grado de medialización o el tamaño de la prótesis.

Si optamos por la anestesia local infiltraremos lidocaína al 1% con adrenalina 1:100.000 en el plano subcutáneo sobre el cartílago tiroides, desde línea media, 3 cm a cada lado.

La cervicotomía se realiza 1-2 cm por encima del borde inferior del cartílago tiroides sobrepasando la línea media unos 2 cm en el lado contralateral y llegando hasta el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo en el lado de la Tiroplastia. (Figura 1).



Figura 1. Incisión: Cervicotomía superior al borde inferior del cartílago tiroides. Fuente: Elaboración propia

A continuación, se levantan colgajos dermoplastismales superior (hasta sobrepasar la nuez de Adán) e inferior (hasta sobrepasar borde superior de cricoides).

Posteriormente se realiza una incisión en línea media entre los músculos prelaríngeos con la finalidad de separarlos. Tras ello, el ala

tiroidea sobre la que vamos a hacer la Tiroplastia se rota hacia línea media con un gancho de laringe para exponerla mejor.

Sobre esa ala tiroidea se diseña un colgajo de pericondrio externo que posteriormente nos permitirá cubrir la ventana de Tiroplastia. Una vez expuesta el ala tiroidea procedemos al diseño de la ventana, probablemente el punto más importante para que la cirugía tenga éxito. Para elegir la posición adecuada la regla más sencilla es la del 50%. En primer lugar, se mide la distancia entre la nuez y el borde inferior del cartílago tiroides trazando una línea entre ambos puntos. En el punto medio de esa línea se traza otra línea horizontal paralela al borde inferior del cartílago tiroides, ésta línea corresponde al borde superior de la ventana. Una vez establecido este límite superior, tendremos que tener en cuenta que el límite anterior debe alejarse al menos 5 mm de la comisura anterior. Las medidas de la ventana en el caso de las mujeres son 1,2 mm x 7 mm (diámetros anteroposterior x craneocaudal) y 1,5 mm x 10 mm en el caso de los varones. Por último, hay que tener en cuenta que es recomendable dejar al menos 3 mm entre el borde inferior de la ventana y el borde inferior del cartílago para que éste no se fracture. (Figura 2).

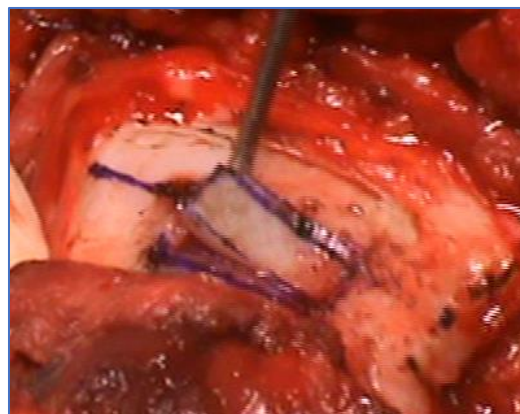


Figura 2. Diseño de la ventana de Tiroplastia. Fuente: Elaboración propia

Una vez diseñada la ventana se procede a retirar el cartílago, habitualmente con una fresa. En casos de pacientes jóvenes con cartílagos sin calcificar se puede hacer simplemente con bisturí. La cantidad de cartílago que hay que quitar depende del tipo de prótesis que se vaya a utilizar. Será menor si vamos a poner Goretex y mayor si vamos a colocar una prótesis de Montgomery, por ejemplo. Antes de fresar la ventana completamente se puede recomprobar la correcta altura de la misma (lo más frecuente es que la hagamos demasiado alta por miedo a que

se rompa el cartílago inferior, lo cual producirá una medialización de la banda o el ventrículo que no será eficaz). Para recomprobar la altura se puede utilizar el método descrito por Carrau¹⁸ o los medidores descritos por Zapater¹⁹.

Tras la comprobación podemos introducir la prótesis o el material de medialización.

Algunos autores describen la importancia de conservar íntegro el pericondrio interno mientras otros aconsejan abrirlo. Los autores realizan siempre una incisión horizontal en el pericondrio interno ya que de esa manera la medialización que se consigue es mejor. Posteriormente se realiza una disección desde la ventana del pericondrio interno en todas las direcciones de la misma.

Es en éste momento cuando, el hecho de que el paciente esté despierto nos ayuda a elegir el grado de medialización por la calidad de la voz (demasiado aérea equivale a poca medialización, demasiado tensa equivale a excesiva medialización). A este efecto también podemos utilizar el tiempo fonatorio (mayor cuanto mayor sea la medialización). En el caso de pacientes con disfagia y aspiraciones, siempre utilizaremos la mayor medialización posible siempre que la voz no sea muy tensa, lo cual indicaría que la prótesis es demasiado grande para esa laringe y puede ocasionar molestias en el postoperatorio. (Figura 3)



Figura 3. Colocación de la prótesis de Tiroplastia. Prótesis de Montgomery. Fuente: Elaboración propia

A continuación haremos un repaso de los tipos fundamentales de prótesis que podemos utilizar, teniendo en cuenta que la técnica quirúrgica habrá que modificarla en parte según la prótesis que utilicemos:

- Prótesis VoCoM, también conocida como prótesis de Cummings. Es una prótesis que se gira 90° y permite ajustar la posición una vez hecha la ventana. La técnica quirúrgica para colocarla puede consultarse en el siguiente enlace. [http://www.kelmacmedical.us/vocal-](http://www.kelmacmedical.us/vocal-fold/the-vocom-vocal-cord-medialization-system.html)

[fold/the-vocom-vocal-cord-medialization-system.html](http://www.kelmacmedical.us/vocal-fold/the-vocom-vocal-cord-medialization-system.html)

- Prótesis de titanio, también conocida como prótesis de Kurz. La ventaja que tiene es que permite ajustar el grado de medialización una vez hecha la ventana. La técnica quirúrgica para colocarla puede consultarse en el siguiente enlace. [http://www.kelmacmedical.us/vocal-](http://www.kelmacmedical.us/vocal-fold/info-knq.html)

[fold/info-knq.html](http://www.kelmacmedical.us/vocal-fold/info-knq.html)

- Tiroplastia con Goretex. Su gran ventaja es que permite hacer una ventana de Tiroplastia más pequeña (que puede cambiarse o modificarse posteriormente en caso necesario) y que customiza muy bien el grado de medialización. La técnica quirúrgica para colocarla puede consultarse en el siguiente enlace.

[http://www.kelmacmedical.us/vocal-](http://www.kelmacmedical.us/vocal-fold/medialization-laryngoplasty-with-goretex-expanded-polytetrafluoroethylene.html)
[fold/medialization-laryngoplasty-with-goretex-](http://www.kelmacmedical.us/vocal-fold/medialization-laryngoplasty-with-goretex-expanded-polytetrafluoroethylene.html)
[expanded-polytetrafluoroethylene.html](http://www.kelmacmedical.us/vocal-fold/medialization-laryngoplasty-with-goretex-expanded-polytetrafluoroethylene.html)

- Prótesis de Montgomery. Tiene la ventaja de que medializa en parte la apófisis vocal porque es más larga en el sentido anteroposterior. No permite ajustes una vez hecha la ventana. La técnica quirúrgica para colocarla puede consultarse en el siguiente enlace.

[http://www.kelmacmedical.us/vocal-](http://www.kelmacmedical.us/vocal-fold/medialization-thyroplasty-using-the-montgomery-thyroplasty-system-1.html)
[fold/medialization-thyroplasty-using-the-](http://www.kelmacmedical.us/vocal-fold/medialization-thyroplasty-using-the-montgomery-thyroplasty-system-1.html)
[montgomery-thyroplasty-system-1.html](http://www.kelmacmedical.us/vocal-fold/medialization-thyroplasty-using-the-montgomery-thyroplasty-system-1.html)

Una vez colocada la prótesis se procede al cierre por planos, primero el pericondrio interno, los músculos prelaríngeos y finalmente la piel. Se recomienda dejar un drenaje tipo Penrose durante 24-48 horas para evitar hematomas o seromas. Se pauta reposo vocal postoperatorio cuya duración puede variar entre 48 horas y una semana, dependiendo de la imagen laringoscópica.

2) ADUCCIÓN ARITENOIDEA:

La aducción aritenoidea fue descrita por Isshiki en los años 70^{8,9}.

Consiste en pasar una sutura a través de la apófisis muscular del aritenoides y dirigirla en un vector anterior, lateral e inferior simulando la acción del músculo cricoaritenoides lateral. El resultado es que se produce una rotación del cartílago aritenoides que produce una medialización de la apófisis vocal y lleva todo el cartílago hacia anterior e inferior, en definitiva, a una posición similar a la del contralateral en aducción, de modo que el cierre glótico posterior mejora²⁰. (Figura 4)

Indicaciones:

La aducción aritenoidea se realiza habitualmente junto a la Tiroplastia de medialización, aunque también puede realizarse sola en casos en que no se pueda colocar la

prótesis de Tiroplastia (rotura del cartílago, por ejemplo).

La indicación fundamental es el cierre de un gran defecto de cierre posterior debido a una malrotación del aritenoides. Dicha malrotación o malposición del aritenoides es debida, habitualmente, a que la reinervación tras una lesión nerviosa (parálisis) se produce preferentemente hacia la musculatura abductora (músculo cricoaritenoides posterior), dejando por lo tanto a la cuerda vocal en una posición de abducción (cadavérica) y al aritenoides asimismo en posición de abducción completa. La situación más característica es la lesión del nervio vago²¹.

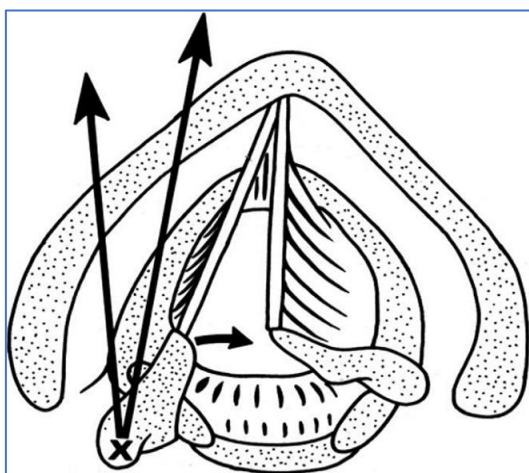


Figura 4. Vector de la sutura en la Aducción Aritenoidea. El vector tiene dirección anterior, llevando la apófisis muscular y el aritenoides hacia delante y rotando el cartílago hacia medial y la apófisis muscular hacia medial e inferior (caudal). Tomado de Miller FR, Bryant GL, Netterville JL: Arytenoid adduction in vocal fold paralysis. Oper Tech Otolaryngol Head Neck Surg 10:36-41, 1999

Sin embargo, además de esta indicación claramente establecida y consensuada por todos los autores, hay otros muchos casos en que este procedimiento puede asociarse a la Tiroplastia. Así, hay autores que prácticamente siempre realizan los dos procedimientos de forma conjunta, alegando que la aducción permite una mejor alineación de las dos cuerdas vocales en el plano glótico, lo cual permite, sobre todo en el caso de las aspiraciones, conseguir un esfínter más eficaz. En opinión de los autores, además de los casos con defecto de cierre posterior evidente, cuando hay clínica de aspiraciones el asociar la aducción aritenoides a la Tiroplastia proporciona mejores garantías de un resultado favorable.

Valoración preoperatoria:

La primera decisión es si hacer el procedimiento con anestesia local o general. Algunos autores establecen un límite de duración de la cirugía de 1 hora y media para poder abordarlo con anestesia local. Si por cualquier causa (curva de aprendizaje, añadir otros procedimientos sobre la faringe o el músculo cricotiroideo) se prevé que va a ser más larga sería mejor hacerlo con anestesia general.

Técnica quirúrgica:

En caso de realizarla con anestesia local el procedimiento es igual al de la Tiroplastia, añadiendo una nueva infiltración a lo largo del borde lateral del cartílago tiroides antes de cortar el constrictor.

Todos los pasos iniciales de la Tiroplastia son los mismos hasta fresar la ventana.

Una vez realizada la misma, sin cortar el pericondrio interno se procede a realizar un segundo colgajo hacia posterior que incluya el pericondrio externo del cartílago tiroides y el músculo constrictor inferior. La reposición de dicho colgajo al finalizar la cirugía es especialmente importante en pacientes con disfagia-aspiraciones.

Tras realizar el colgajo procederemos a exponer el borde lateral del cartílago tiroides en toda su extensión. Se puede extirpar un fragmento de dicho cartílago, bien superior o bien en su tercio medio para mejorar la exposición del aritenoides. (Figura 5).

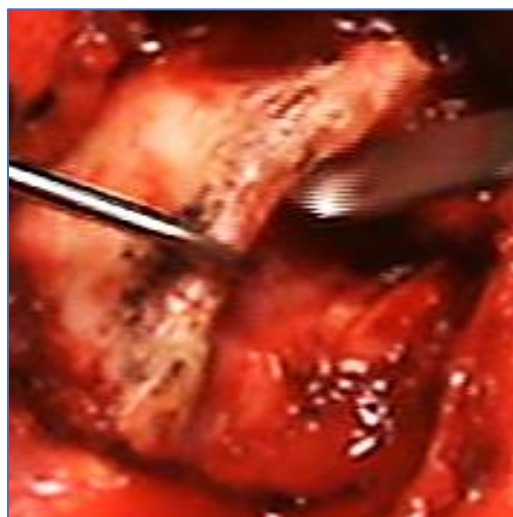


Figura 5. Disección del borde posterior del cartílago tiroides. Fuente: Elaboración propia

A continuación se comienza la disección del compartimento posterior buscando la apófisis muscular del aritenoides, estructura clave en esta cirugía. Para ello hay que disecar

cuidadosamente el seno piriforme hacia arriba y hacia atrás evitando perforarlo.

Una vez expuesta la articulación cricoaritenoides, sin entrar en la misma, se pasa una sutura 3-0 o 4-0 no reabsorbible con doble aguja por la apófisis muscular, transfixiándola. (Figura 6).

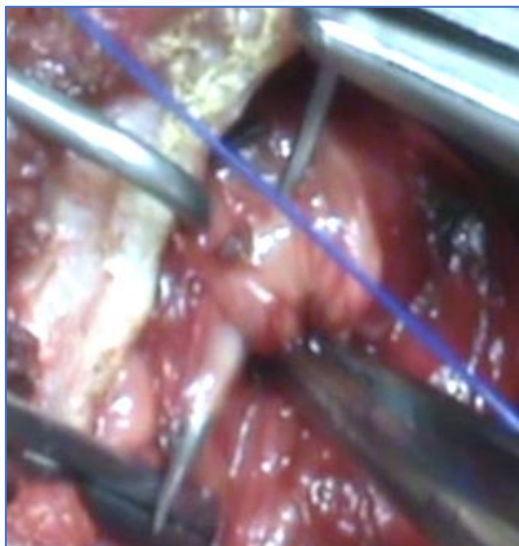


Figura 6. Sutura a través de la apófisis muscular del aritenoides. Fuente: Elaboración propia.

Ambas agujas se dirigen hacia delante introduciéndolas por la parte posterior de la ventana de Tiroplastia, hacia delante, sacándolas por la propia ventana y suturándolas en el borde inferior del cartílago tiroides a nivel de línea media. (Figura 7). La tensión que hay que dar a la sutura es difícil de explicar, ya que no tiene que estar excesivamente tensa.

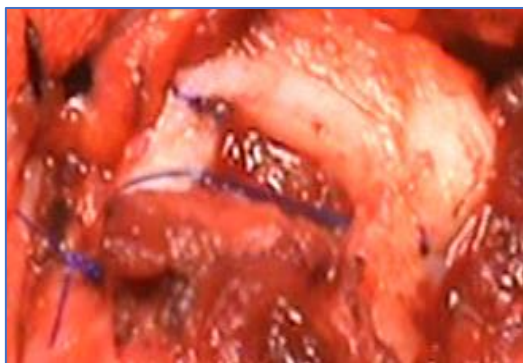


Figura 7. Sutura a borde inferior del tiroides en línea media a través de la ventana de Tiroplastia. Fuente: Elaboración propia.

Una vez finalizado el procedimiento se continúa con la Tiroplastia de medialización incidiendo el pericondrio interno y colocando la prótesis.

Para cerrar se repone, en primer lugar, como ya hemos dicho, el colgajo de constrictor inferior. Posteriormente el cierre se realiza igual que en la Tiroplastia.

3) ARITENOIDOPEXIA:

La Aritenoidopexia fue descrita por Zeitels en 1999²².

En la actualidad, según la clasificación de los procedimientos quirúrgicos que realiza la Sociedad Europea de Laringología, la Aritenoidopexia se engloba dentro de los procedimientos de Aducción aritenoides, dividiendo los mismos en procedimientos de *rotación* (la Aducción aritenoides que acabamos de describir) y los de *fijación* (la Aritenoidopexia)²³

Indicaciones y valoración preoperatoria:

Son exactamente iguales que para la Aducción aritenoides. La diferencia señalada por los autores entre ambas técnicas es que la Aritenoidopexia permite un mejor control de la posición final del aritenoides. Los que abogan por la Aducción aritenoides defienden que la posición final es más fisiológica.

Técnica quirúrgica:

Los primeros pasos son idénticos a la Aducción aritenoides descrita más arriba. Una vez disecado el seno piriforme y expuesto el músculo cricoaritenoides posterior, éste se corta horizontalmente, procediendo posteriormente a cortar la cápsula articular de la articulación cricoaritenoides. A continuación se pasa una sutura de 4-0 monofilamento no reabsorbible entrando por la zona posterolateral del cricoides y se saca por la cara articular medial del cricoides. Posteriormente se transfixia el aritenoides desde la cara articular hacia su cara cefálica. Para terminar se vuelve a pasar la sutura por el cricoides de medial a lateral para fijar la articulación⁷.

El cierre se realiza igual que en la Aducción aritenoides.

COMPLICACIONES:

Las complicaciones más frecuentes de estos procedimientos son las siguientes:

- Hematoma. Es una complicación muy importante, ya que un hematoma laríngeo de pequeño tamaño puede comprometer la vía

aérea. Para prevenir los hematomas es especialmente importante ser muy cuidadoso en la hemostasia (con pinza bipolar) sobre la ventana de Tiroplastia antes de colocar la prótesis.

- Disfagia y odinofagia. Son más frecuentes cuando se añaden los procedimientos sobre el aritenoides y, en nuestra experiencia, cuando se manipula mucho el seno piriforme en la disección aritenoidea. Habitualmente duran poco tiempo y se solucionan bien con tratamiento conservador. Si en la exploración se aprecia edema laríngeo o del seno piriforme se puede usar una pauta descendente de esteroides.
- Infección. Si se produce una verdadera infección del implante puede ser necesario retirarlo. En este sentido, es imprescindible pautar tratamiento antibiótico sistémico para prevenir esta grave complicación.
- Extrusión del implante. En la práctica la extrusión se produce casi siempre cuando el implante no está bien colocado; generalmente porque está demasiado anterior o demasiado alto (en el ventrículo laríngeo). La extrusión obliga a retirar la prótesis y recolocarla, si es posible. Si esto no es posible se podría optar por la aducción aritenoidea o la aritenoidopexia²⁴.

CONCLUSIONES:

La elección de los procedimientos quirúrgicos para tratar pacientes con disfagia está basada en la situación funcional. Un paciente que aspira, como ya se ha dicho más arriba, tiene un riesgo altísimo de complicaciones graves, ya que está fallando la función principal de la laringe, la protección de la vía aérea.

La finalidad de la Tiroplastia de medialización y de los procedimientos sobre el aritenoides (Aducción aritenoidea y Aritenoidopexia) es corregir el defecto de cierre glótico. Dependiendo del tamaño de dicho defecto de cierre o de si éste es o no posterior se recomienda asociar ambos procedimientos. Sin embargo, en pacientes con disfagia y aspiraciones, es recomendable asociarlos siempre aun cuando el defecto de cierre posterior no sea tan grande, puesto que una buena colocación en aducción del cartilago aritenoides proporcionará una deglución más segura y eficaz sin duda.

La elección de uno u otro procedimiento, o de los dos de forma conjunta, así como la decisión sobre el material para realizar la medialización de la cuerda vocal debe estar basada en la situación y las características de cada paciente y en la experiencia del cirujano.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Nayak VK, Bhattacharyya N, Kotz T, Shapiro J. Patterns of swallowing failure following medialization in unilateral vocal fold immobility. *Laryngoscope* 2002;112:1840-1844.
2. Bhattacharyya N, Kotz T, Shapiro J. Dysphagia and aspiration with unilateral vocal cord immobility: incidence, characterization, and response to surgical treatment. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2002;111:672-679.
3. Leder SB, Ross DA. Incidence of vocal fold immobility in patients with dysphagia. *Dysphagia*. 2005;20:163-167.
4. Flint PW, Purcell LL, Cummings CW. Pathophysiology and indications for medialization thyroplasty in patients with dysphagia and aspiration. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1997;116: 349-354.
5. Hendricker RM, deSilva BW, Forrest LA. Gore-Tex medialization laryngoplasty for treatment of dysphagia. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2010;142:536-539.
6. Cates DJ, Venkatesan NN, Strong B, Kuhn MA, Belafsky PC. Effect of Vocal Fold Medialization on Dysphagia in Patients with Unilateral Vocal Fold Immobility. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2016, Vol. 155(3) 454-457.
7. Franco RA. Adduction arytenopexy, hypopharyngoplasty, medialization laryngoplasty, and cricothyroid subluxation for the treatment of paralytic dysphonia and dysphagia. *Oper Tech Otolaryngol Head Neck Surg* 2012;23:164-172
8. Isshiki N, Morita H, Okamura H, et al: Thyroplasty as a new phonosurgical technique. *Acta Otolaryngol* 78:451-457, 1974
9. Isshiki N, Okamura H, Ishikawa T: Thyroplasty type I (lateral compression) for dysphonia due to vocal cord paralysis or atrophy. *Acta Otolaryngol* 80:465-473, 1975.
10. Zeitels S. Adduction arytenopexy with medialization laryngoplasty and cricothyroid subluxation: a new approach to paralytic dysphonia. *Oper Tech Otolaryngol Head Neck Surg* 1999;10:9-16
11. Carrau RL, Pou A, Eibling DE, Murry T, Ferguson BJ. Laryngeal framework surgery for the management of aspiration. *Head Neck* 1999;21:139-145.
12. Brady GC, Carding PN, Bhosle J, Roe JWG. Contemporary management of voice and swallowing disorders in patients with advanced lung cancer. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2015;23:191-196
13. Martino R, McCulloch T. Therapeutic intervention in oropharyngeal dysphagia. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2016;13(11):665-679
14. Friedrich G, Remacle M, Birchall M, Marie JP, Arens C. Defining phonosurgery: a proposal for classification and nomenclature by the

Phonosurgery Committee of the European Laryngological Society (ELS). *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2007;264:1191–1200

15. Cates DJ, Venkatesan NN, Strong B, Kuhn MA, Belafsky PC. Effect of vocal fold medialization on dysphagia in patients with unilateral vocal fold immobility. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2016;155(3):454–457

16. Koufman JA, Postma GN. Bilateral medialization laryngoplasty. *Oper Tech Otolaryngol Head Neck Surg* 1999;10(4):321–324

17. Carrau RL, Murry T. Evaluation and management of adult dysphagia and aspiration. *Curr Opin Otolaryngol Head and Neck Surg* 2000;8:489–496

18. Carrau RL, Myers EN. Localization of true vocal cord for medialization thyroplasty. *Laryngoscope* 1995;105:534–536.

19. Zapater E, Garcia-Lliberos A, Lopez I, Moreno R, Basterra J. A new device to improve the location of a Montgomery thyroplasty prosthesis. *Laryngoscope* 2014;124(7):1659–62

20. Woo P. Arytenoid adduction and medialization laryngoplasty. *Otolaryngol Clin North Am* 2000;33(4):817–39.

21. Miller FR, Bryant GL, Netterville JL. Arytenoid adduction in vocal fold paralysis. *Oper Tech Otolaryngol Head Neck Surg*. 1999; 10(1):36–41

22. Zeitels S. Adduction arytenopexy with medialization laryngoplasty and cricothyroid subluxation: a new approach to paralytic dysphonia. *Oper Tech Otolaryngol Head Neck Surg* 1999;10:9–16

23. Friedrich G, Jong S, Mahieu HF, Benninger MS, Isshiki N. Laryngeal framework surgery: a proposal for classification and nomenclature by the Phonosurgery Committee of the European Laryngological Society. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 200;258:389–396

24. Hess MM, Fleischer S. Laryngeal framework surgery: current strategies. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2016;24:505–509

Capítulo 18

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO: INYECCIÓN INTRACORDAL

Rodríguez Acevedo MN, González Paz T, Fernández Vázquez A.

INTRODUCCIÓN

La incompetencia glótica consiste en el cierre inadecuado de las cuerdas vocales; es decir, los bordes libres de ambos pliegues vocales no se juntan en la línea media, en su máxima aducción o acercamiento. Se clasifica en completa o incompleta.

Puede ser resultado de múltiples causas entre las que destacan parálisis de las cuerdas vocales, atrofia de pliegues vocales (pacientes de edad avanzada o presbilaringe), obstrucciones mecánicas por tumores laríngeos, cicatrices y defectos post-intubación. Esto hace que la laringe no sea capaz de cumplir adecuadamente sus funciones y cause problemas tales como disfonía, disfagia o disnea.

En este capítulo nos centraremos en la parálisis unilateral de cuerda vocal cuyo síntoma principal es la disfonía, pero frecuentemente se producen dificultades para tragar, especialmente aspiración de líquidos asociada a una tos débil e ineficaz. En ocasiones puede estar presente disfagia a sólidos, especialmente cuando la lesión nerviosa afecta al tronco encéfalo o a lesiones vagales altas, debido a la denervación concomitante de los músculos constrictores faríngeos. El riesgo de aspiración es elevado en estos casos debido a la pérdida de sensibilidad ipsilateral por afectación del nervio laríngeo superior.

El tratamiento inicial tras el diagnóstico de una parálisis cordal es la logopedia, cuando esta falla se procede a realizar cirugía de medialización, entre las que se encuentran la inyección intracordal, la tiroplastia y la aducción aritenoides.¹

CLASIFICACIÓN DE LAS PARÁLISIS LARÍNGEAS:

1) Parálisis recurrente unilateral:

La más frecuente. Surge como complicación de la cirugía tiroidea, de un cáncer localizado en bronquio principal izquierdo, de un tumor mediastínico, traqueal o esofágico y de afectaciones cardíacas como la hipertrofia de aurícula derecha y la cardiomegalia. (Figura 1).

La cuerda vocal se suele encontrar en una posición paramediana debido a la acción de medialización del único músculo indemne, el cricotiroides.

La clínica principal es la disfonía, siendo la disfagia y la aspiración traqueal más frecuentes en los primeros días para posteriormente resolverse de manera espontánea.

Las parálisis bien compensadas son aquellas en las que la cuerda contralateral logra una oclusión completa de la glotis.



Figura 1. Parálisis recurrente izquierda.

2) Parálisis recurrente bilateral:

Suele aparecer relacionado con la cirugía tiroidea y en menor frecuencia tras un traumatismo externo o como complicación de tumores esofágicos o mediastínicos.

La clínica más habitual y que entraña mayor problema es la disnea inspiratoria, con un modo de presentación variable, ya sea súbita o progresiva.²

La inmovilidad suele ser en posición paramedial con cierta capacidad de aducción (**síndrome de Gerhardt** o parálisis de los dilatadores de la glotis) y en menor frecuencia en posición de aducción medial con ausencia de movimiento (**síndrome de Riegel**).

La disfagia aparece en las parálisis de instauración progresiva en las que las cuerdas vocales se encuentran en posición de abducción (**síndrome de Ziemsen**).

3) Parálisis del laríngeo superior:

Infrecuente debido al corto trayecto de este nervio. La sección de la rama externa del laríngeo superior suele tener relación con una tiroidectomía o una cirugía en la bifurcación carotídea. La clínica depende de si la sección es a nivel de la rama externa o previa la salida de esta.

A nivel de la rama externa se produce una parálisis del músculo cricotiroides lo que se traduce clínicamente mediante una disfonía con afectación de las frecuencias agudas, una voz débil bitonal y fatiga vocal.

Si la sección se produce por encima de la salida de la rama externa se afectará además la función sensitiva laríngea de este nervio a nivel supraglótico y de la hendidura glótica con retraso de apertura del esfínter esofágico superior. Si en este caso la lesión es bilateral se producirá una anestesia del vestíbulo laríngeo y de la zona interaritenoides que puede condicionar la aparición de aspiración, aunque con el tiempo se compensa espontáneamente.

4) Parálisis combinada unilateral (nervio laríngeo recurrente y nervio laríngeo superior):

La aparición de este tipo de lesiones puede ser por dos causas, bien por cirugía tiroidea, carotídea o por sección alta del nervio vago en la parte superior del cuello o a nivel de agujero rasgado posterior.

Favorecida por la ausencia de actividad del músculo cricotiroides la posición de la cuerda vocal suele ser intermedia. La aspiración es la regla debido a la apertura glótica y a la pérdida de sensibilidad.

5) Parálisis con afectación proximal del nervio laríngeo recurrente:

La afectación del nervio vago en la porción situada entre el origen aparente del recurrente y la parte inferior del ganglio plexiforme es infrecuente, ya sea tras cirugía de un schwannoma o por lesión a nivel de base de cráneo. A este nivel suele afectarse los nervios glossofaríngeo, espinal e hipogloso:

- *Síndrome de Villaret*: parálisis del IX, X, XI, XII y simpático.
- *Síndrome de Collet-Sicard*: parálisis del IX, X, XI y XII.
- *Síndrome de Mackenzie*: parálisis del IX, X, XI y XII y Bernard-Horner (lesión bulbar baja).
- *Síndrome de Vernet*: parálisis del IX, X y XI.
- *Síndrome de Jackson*: parálisis del X, XI y XII (por encima del agujero rasgado posterior)

- *Síndrome de Tapia*: parálisis del X, XI y XII a nivel distal de la salida del nervio laríngeo superior.

- *Síndrome de Schmidt*: parálisis del X y XI (lesión a nivel bulbar)

- *Síndrome de Avellis*: parálisis del X y XI a nivel de la aparición del nervio laríngeo superior.

Las cuerdas vocales se hayan en posición de abducción por lo que el cierre glótico es inexistente. El paciente presenta disfagia con aspiraciones muy frecuentes.

EVALUACIÓN PREQUIRÚRGICA:

Se debe realizar una completa anamnesis usando además escalas de despistaje (EAT-10). La exploración física se centra en un examen mediante nasofibroscoopia flexible para comprobar la parálisis cordal y así mismo valorar a sensibilidad supraglótica. Es importante la diferenciación entre la parálisis de las cuerdas vocales y la patología de la articulación cricoaritenoides, ya sea por dislocación o fijación debido a que el pronóstico será diferente. La electromiografía laríngea permite diferenciar estas entidades⁵.

VENTAJAS, DESVENTAJAS Y UTILIDAD CLÍNICA:

Existe una falta de consenso entre los otorrinolaringólogos sobre la elección de los dos enfoques quirúrgicos (inyección intracordal y cirugía laríngea como la tioplastia de medialización y la aducción aritenoides) en el tratamiento de problemas de cierre glótico.

Pacientes con grados mínimos de insuficiencia glótica (<1mm de espacio glótico en fonación) suelen ser más adecuados para inyección en pliegue vocal. Por el contrario, en los grados severos de incompetencia glótica (espacio glótico >3mm durante la fonación) es más adecuado para una cirugía más agresiva ya que generalmente son más difíciles de corregir con el aumento de las cuerdas vocales³. Aun así influye también la experiencia y la preferencia del cirujano.

Está indicada en pacientes que presentan disfonía y disfagia con insuficiencia glótica debido a una parálisis de cuerda vocal mal compensada que no responde a tratamiento rehabilitador y contraindicada en casos que se prevea un compromiso de la vía aérea.

MATERIALES:

En general, las sustancias de aumento se pueden dividir en materiales temporales y en duraderos (a veces permanentes).

Las sustancias de inyección temporal incluyen:

- Gelatina bovina (Gelfoam® y Surgifoam®)
- Productos a base de colágeno (Zyplast®, Cymetra®, Cosmoplast® y Cosmoderm®)
- Carboximetilcelulosa (Radiesse® Voice Gel)
- Gel de ácido hialurónico (Restylane®Touch, Restylane®Perlane, Juvederm® y Hylaform®)

Las sustancias de inyección de larga duración incluyen:

- Grasa autóloga
- Hidroxiapatita cálcica (Radiesse®)
- Teflón®

1) Corta duración:

Gelatina bovina:

Gelfoam® y Surgifoam® vienen como un polvo de gelatina que se deriva de una fuente bovina. Es una sustancia segura con una duración de aproximadamente entre cuatro y seis semanas. Se requiere una cantidad moderada de preparación antes de la inyección, ya que el polvo debe mezclarse con solución salina para formar una pasta. Este material es bastante viscoso y requiere una aguja de inyección de gran calibre (18 o 19G)⁴.

Productos a base de colágeno:

El Zyplast® es un producto derivado de colágeno de bovino y su duración está en torno a los seis meses. Existe la posibilidad de una respuesta alérgica en hasta el 2% de la población por lo que es conveniente realizar previamente pruebas cutáneas. Parece estimular la actividad de la collagenasa en la cuerda vocal lo que lleva a una remodelación de la misma. Es importante realizar una sobreinyección de un 30% debido a la inicial capacidad de reabsorción.

Los productos más nuevos basados en colágeno incluyen el Cymetra® (tejido dérmico cadavérico micronizado) y Cosmoplast®/Cosmoderm® (colágeno humano diseñado en laboratorio). Ninguno de estos productos conlleva el riesgo de una respuesta alérgica.

El Cymetra® puede generar fibrosis y angiogénesis en el lugar de la inyección y además existe riesgo de transmisión infecciosa debido al uso de tejido cadavérico como fuente. Clínicamente es efectiva sobre tres meses, aunque se ha informado que dura hasta nueve meses. Presenta un importante grado de reabsorción ya que un 30% de las partículas que lo componen tienen un tamaño menor a 52 micras y pueden ser fagocitadas por el tejido receptor.

El Cosmoplast®/Cosmoderm® son sustancias relativamente nuevas con experiencia limitada en la laringe, pero tienen ventajas potenciales debido a la baja probabilidad de respuesta alérgica o riesgos infecciosos. Se usan principalmente como relleno dérmico.

Carboximetilcelulosa:

El Radiesse® Voice Gel es actualmente la única sustancia inyectable temporal aprobada por la FDA para su uso en las cuerdas vocales. Usada ampliamente en la parálisis laríngea temporal y en el aumento de volumen en la incompetencia glótica.

Existe un riesgo extremadamente bajo de respuesta alérgica a esta sustancia y de transmisión de enfermedades. Su duración es típicamente entre dos y tres meses, dependiendo del volumen inyectado.

Gel de ácido hialurónico:

El ácido hialurónico es un glucosaminoglucano de origen natural que es abundante en la matriz extracelular del tejido humano, incluyendo la lámina propia de la cuerda vocal. Por ejemplo, el Hylaform® es fabricado a partir de la cresta del gallo y el Restylane® es fabricado por fermentación bacteriana.

Existe una amplia seguridad y eficacia de estos compuestos (Restylane®Touch, Restylane®Perlane, Juvederm® y Hylaform®) en el tratamiento temporal de la insuficiencia glótica. La duración aproximada es generalmente entre cuatro y seis meses aunque algunos estudios sugieren un periodo de hasta nueve meses¹³.

Las preparaciones inyectables de esta sustancia están compuestas por cadenas reticuladas de ácido hialurónico que adquieren una forma viscosa e insoluble en agua. Su viscoelasticidad es lo más parecida a la de la cuerda vocal y mantiene su amplitud de vibración.

Estas sustancias al estar basadas en polisacáridos eliminan casi totalmente las posibilidades de alergia (0,6%).

2) Larga duración:

Grasa autóloga:

Estudiado por primera vez por Mikaelian et al. en 1991, y posteriormente por Brandenburg et al.⁷ en 1992 (con pacientes datados de 1987), siendo utilizado ampliamente durante los últimos 15-20 años con diferentes niveles de éxito informado.

La lipoinyección de cuerdas vocales tiene las ventajas de utilizar un material que es autólogo y, por lo general, de bajo coste y fácilmente disponible. La grasa puede extraerse de la región abdominal (infraumbilical) o de la bolsa de Bichat. Una vez extraída se lava en una solución de Ringer lactato o solución salina fisiológica con el objetivo eliminar restos de elementos sanguíneos y luego rociar con una ampolla de 20mg de metilprednisolona o insulina, y finalmente secar para cargar el contenido en una jeringa de 3cc con una aguja de 18G.

Su principal inconveniente es el resultado no siempre predecible, debido a que hay una variabilidad en la reabsorción que se produce en las primeras semanas tras la inyección, lo que conlleva una necesaria sobreinyección inicial.

Se han demostrado resultados sostenidos en la corrección de la insuficiencia glótica (>1año) en algunos de los pacientes e incluso se ha demostrado efecto clínico en torno a los 2 años.

La complicación más frecuente consiste en una reacción inflamatoria mínima, pero también se han observado otros como granuloma cordal y extrusión de la grasa en el punto de inyección.

Politetrafluoroetileno (Teflón®)

La inyección de teflón en las cuerdas vocales se ha realizado durante más de 40 años con eficacia demostrada para mejorar el cierre glótico en casos de parálisis cordal.

Sin embargo, el seguimiento a largo plazo ha demostrado la aparición de una complicación significativa como es la respuesta granulomatosa de cuerpo extraño (incluso 5-10 años después de la inyección) que en ocasiones requiere la extirpación quirúrgica del teflón, lo que provoca una destrucción significativa con importante pérdida de tejido de la cuerda vocal.

Es una sustancia muy rígida por lo que la sobreinyección provoca rigidez en la cuerda. Actualmente es una sustancia que tiene una utilidad muy limitada.

Hidroxiapatita cálcica (Radiesse® Voice) (Figura 2):

Las microesferas de hidroxilapatita de calcio (componente del hueso) representan un nuevo material de inyección de cuerdas vocales previamente utilizado como material de aumento en otras partes del cuerpo. Es un material biológico relativamente inerte en el que las partículas de hidroxiapatita cálcica tienen un tamaño entre 25 y 45 µm de diámetro y están suspendidas en un gel acuoso biocompatible compuesto por agua, glicerina y carboximetilcelulosa. Dicho gel se reabsorbe fagocitado por macrófagos y degradado por

enzimas a fosfato y calcio, por lo que requiere cierto grado de sobreinyección. Se inyecta con una aguja de 25G justo lateral al músculo tiroaritenoides.

Actualmente, es el único material inyectable glótico de larga duración aprobado por la FDA en 2003.

La eficacia a los 12 meses se ha descrito una mejoría del cierre glótico en el 80% de los casos.

El Radiesse® es una sustancia natural en el cuerpo humano por lo que el riesgo inflamación, eritema, edema y formación de granulomas es mínimo. Los factores que pueden favorecer las complicaciones postoperatorias son el esfuerzo con vómitos y tos, falta de reposo vocal y reflujo faringolaríngeo.

Se debe tener en cuenta que la hidroxiapatita cálcica produce captación cuando se realiza una tomografía por emisión de positrones (PET), con valores elevados de SUV (standard uptake value).



Figura 2. Radiesse®.

TÉCNICAS DE INYECCIÓN:

1) Microlaringoscopia:

Es el abordaje clásico y se realiza mediante laringoscopia directa bajo anestesia general e intubación orotraqueal o ventilación *jet*. Está indicado en pacientes que no toleran el procedimiento con anestesia local en consulta.

Las ventajas de este método son la visualización directa y la colocación precisa de la aguja con trayectoria directa y lineal en la cuerda vocal. La desventaja es la falta de un punto final debido a la incapacidad de evaluar el cierre glótico y la calidad vocal.

- Tras una anestesia general adecuada y una relajación muscular completa, se suspende un laringoscopio de gran calibre que proporciona una visualización completa de las cuerdas vocales. Es aconsejable colocarlo con el

dispositivo de suspensión en ángulo en una dirección de orientación lateral.

- Las ópticas (0°, 30° y 70 °) se utilizan para visualizar toda la laringe de forma "tridimensional".
- El lugar de inyección es lateral al músculo tiroaritenoides y a aproximadamente 3-5mm de profundidad (la aguja debe estar en ángulo lo más lateral posible a medida que se coloca a través del laringoscopio). (Figura 3)

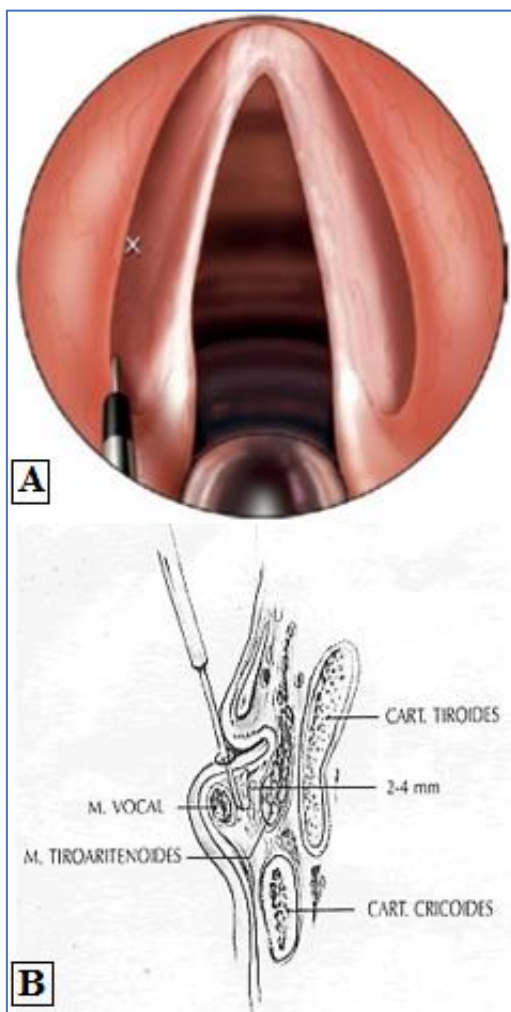


Figura 3. Posición de la aguja en el momento de la inyección. A. Visión de microlaringoscopia. B. Visión externa. Clark A. Rosen, C. Blake Simpson. Operative Techniques in Laryngology.

- La visualización de las cuerdas vocales durante la inyección permite determinar la cantidad ideal de material mediante la observación de cambios inmediatos en el contorno de las cuerdas vocales durante y tras de la inyección. Se debe lograr una sobrecorrección.

2) Endoscópica:

La inyección endoscópica de las cuerdas vocales supone un abordaje directo. Esta técnica permite al otorrinolaringólogo una vista ampliada y detallada durante el procedimiento, con el paciente despierto lo cual permite la visualización del movimiento de las cuerdas vocales antes, durante y después de la inyección. Se administra previamente anestesia tópica faríngea y laríngea normalmente a través del canal de trabajo de un nasofibroscopio flexible o a través de la boca por la cánula de Abraham, rociando la base de la lengua y la epiglotis y posteriormente sobre las cuerdas vocales mientras el paciente fona. Se emplea lidocaína al 4% pulverizada 10-15min previo al procedimiento. Los métodos alternativos de anestesia incluyen inyección de lidocaína transtraqueal o bloqueo del nervio laríngeo superior (ya sea percutáneo o a través del seno piriforme).

Debemos tener cuidado con no anestesiarse demasiado para evitar que las secreciones se acumulen en los senos piriformes y en el vestibulo laríngeo, por riesgo de aspiración.

La técnica puede realizarse con nasofibroscopio flexible o usando óptica rígida mientras el paciente tira de la lengua en la tradicional laringoscopia indirecta. Una vez visualizada la cuerda vocal la aguja debe apartar la banda para depositar el material lateral al músculo tiroaritenoides.

El paciente debe estar sentado con el cuello ligeramente flexionado y la cabeza levemente extendida.

Los principales inconvenientes de la inyección se deben a la propia dificultad de la técnica y la intolerancia por reflejo nauseoso.

3) Percutánea:

Puede ser una opción en los pacientes que no toleren la inyección transoral por intenso reflejo nauseoso. Se realiza con el paciente despierto, en posición de sedestación y bajo anestesia local.

Existen tres vías de inyección: a través del cartilago tiroides, de la membrana cricotiroides o de la membrana tirohioidea.

Las técnicas a través del cartilago tiroides y la membrana cricotiroides son muy similares. La osificación del cartilago tiroides puede dificultar el paso de la aguja de inyección y, por lo tanto, puede requerirse un abordaje cricotiroides o tirohioideo.

Están contraindicadas en pacientes con riesgo cardiovascular y en aquellos que están a tratamiento con anticoagulantes.

A continuación exponemos los diferentes métodos³:

Técnica de inyección a través del cartílago tiroideos y a través de la membrana cricotiroidea:

- Esterilizar la zona cervical de inyección con una preparación de povidona yodada.
- El paciente se coloca en posición sentada con el cuello en posición neutral y la cabeza ligeramente extendida.
- Se anestesian tanto las vías respiratorias superiores mediante la laringoscopia flexible (aunque generalmente no es necesaria para el abordaje percutáneo), como la piel y los tejidos subcutáneos que cubren la membrana cricotiroidea y el aspecto inferior del ala. La sobreinyección de anestesia en esta área puede alterar transitoriamente la función cricotiroidea, nublando así la imagen de parálisis en el momento de la inyección.
- Se procede a realizar la nasofibroscopia, la punta del endoscopio se mantiene sobre el aritenoides contralateral, lo más atrás posible para evitar estimular las estructuras supraglóticas.
- La membrana cricotiroidea es palpada por el otorrinolaringólogo siendo posible de visualizar endoscópicamente la depresión de la mucosa subyacente durante esta maniobra. Esto es muy útil para estimar la altura del pliegue vocal en relación con la membrana cricotiroidea.

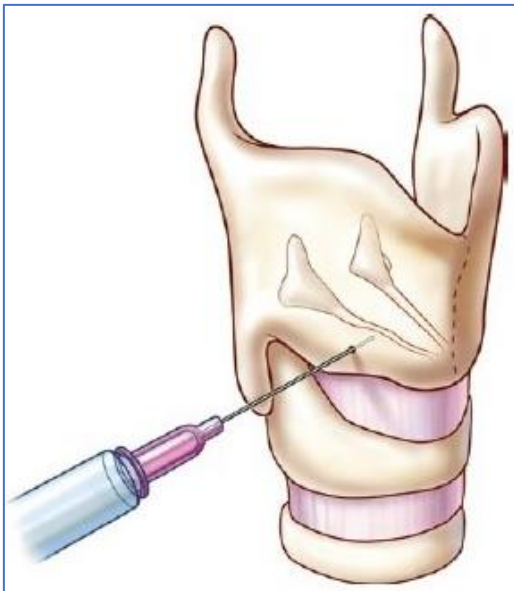


Figura 4. Técnica de inyección a través del cartílago tiroideos. Clark A. Rosen, C. Blake Simpson. Operative Techniques in Laryngology.

- La aguja de 23 o 25G y con bisel de 45° debe estar orientada perpendicularmente en relación con el ala tiroidea y se coloca a lo largo de una

línea vertical a aproximadamente 6-10 mm de la línea media (esta distancia depende del tamaño de la laringe) (Figura 4).

- En la mayoría de las mujeres y los hombres jóvenes, la suave presión permitirá que la aguja pase a través del cartílago. Al atravesar el cartílago la aguja puede obstruirse, lo cual se solventa presionando el émbolo que vaciará el contenido de la aguja. Se debe tener cuidado de no entrar en la vía aérea.
- Si encontramos resistencia debemos realizar la técnica a través de la membrana cricotiroidea por lo que necesitamos desplazarnos a lo largo de la línea vertical por el ala tiroidea hasta alcanzar la cara inferior del cartílago tiroideos. La aguja se avanza hacia la parte media, de nuevo perpendicularmente al ala tiroidea durante aproximadamente 3-4 mm a través de la unión del ala tiroidea y la membrana cricotiroidea. (Figura 5). En este punto, la punta de la aguja se encuentra a nivel subglótico y se dirige en sentido superolateral. Para facilitar la identificación de dónde ha entrado la aguja en la laringe, esta se puede mover hacia adelante y hacia atrás rápidamente varias veces en una distancia corta.

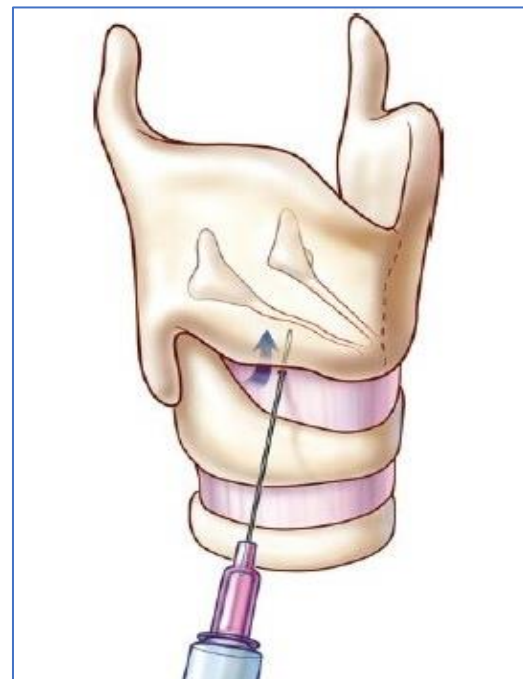


Figura 5. Técnica de inyección a través de la membrana cricotiroidea. Clark A. Rosen, C. Blake Simpson. Operative Techniques in Laryngology.

- Una vez que se confirma la ubicación de la aguja, se inicia lentamente la inyección de la cuerda vocal. El punto final para la inyección estará determinado por la apariencia endoscópica

de la cuerda vocal, siendo a menudo necesaria una sobreinyección para permitir una mayor duración de los materiales de aumento temporal.

- En el caso de una patología bilateral de las cuerdas vocales, generalmente no hay ninguna limitación para tratar ambos lados en el mismo acto.

Técnica de inyección a través de la membrana tirohioidea:

- El abordaje tirohioideo fue desarrollado por Milan Amin, M.D.
- Se procede a anestesiarse el tejido cutáneo y subcutáneo sobre la región tirohioidea usando una aguja de 25G, con el paciente sentado en posición vertical con el cuello extendido.
- Se procede a realizar la nasofibroscopia para que la base de la lengua y la laringe se visualicen claramente y en el mismo acto se anestesia la supraglotis con 3ml de lidocaína al 4% utilizando una jeringa de 25G a través de la membrana tirohioidea. La aguja pasa inmediatamente por encima de la quilla tiroidea y se dirige en ángulo agudo hacia abajo, de manera que se visualice la luz laríngea a nivel del peciolo epiglótico. El posicionamiento correcto se confirma con visión fibroscópica directa y además con la capacidad de extraer aire hacia la jeringa. Como alternativa, la anestesia se puede administrar a través de un canal de trabajo con el nasofibroscopio.



Figura 6. Técnica de inyección a través de la membrana tirohioidea. Clark A. Rosen, C. Blake Simpson. Operative Techniques in Laryngology.

- A continuación, preparamos la jeringa con el material cargado y una aguja de 23-25G. Se

introduce por la misma zona que la usada para anestesiarse (por encima de la quilla tiroidea) en sentido caudal y anterior. La punta de la aguja pasa a través del espacio preepiglótico y entra en la laringe a nivel de la base de la epiglotis. (Figura 6)

- Bajo la visión directa con control fibroscópico, se dirige la aguja hacia la cuerda vocal para la infiltración.¹ Entre las técnicas percutáneas de infiltración, ofrece la ventaja de la colocación directa de la aguja, lo que aumenta la precisión de la inyección.

COMPLICACIONES

- Obstrucción de la vía aérea
- Infección en el lugar de la inyección
- Granulomas
- Sobreinyección
- Reacción alérgica
- Migración del implante

La obstrucción de las vías respiratorias es rara y puede tratarse con corticoides orales o intravenosos, antibióticos y vigilancia de la vía aérea. Si la obstrucción es grave, las opciones de tratamiento incluyen la intubación o la traqueotomía.

También pueden presentarse disfagia y odinofagia debidos a la irritación, en la mayoría de los casos son leves y se tratan con analgésicos.

Otras de las complicaciones es el de la sobreinyección o subinyección de las cuerdas. Debe transcurrir al menos 3 meses para que el material inyectado se asiente por completo antes de decidir qué hacer. La extracción del material sobreinyectado se puede realizar mediante una microlaringoscopia en suspensión y realizando cordotomía lateral hasta localizar el material inyectado y posteriormente retirándolo parcialmente.

La inyección accidental de material de aumento en el aspecto superficial del pliegue vocal es posible cuando se usa una aguja de calibre fino y no se controla la profundidad de la inyección. Si se produce una inyección superficial, el material debe eliminarse lo antes posible.

Los granulomas en el lugar de la inyección se presentan con síntomas como disfonía e inclusive disnea si presentan de gran tamaño. El tratamiento debe ser la exéresis mediante láser.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ortega E. Parálisis y paresias faringolaringeas: la aspiración En: Suárez Nieto

- C, Gil-Carcedo García LM, Marco Algarra J, Medina JE, Ortega del Álamo P, Trinidad Pinedo J, editores. Tratado de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. Tomo 3. Enfermedades no oncológicas de la cavidad oral, glándulas salivares, faringe y laringe. 2ª edición. España: ed. Panamericana; 2008. P 2655-2668.
2. Trobat F, Fedullo E, Bejarano N. Parálisis laríngeas. En: Jaume G, Tomás M, editores. Manejo de la disfagia y aspiración. España: ediciones Ergon, S.A.; 2007. P 47-52
3. Rosen C, Blake Simpson C. Operative Techniques in Laryngology. Vol. 1. USA: Springer-Verlag Berlin Heidelberg; 2008
4. Cobeta I, Mora E. Técnicas de inyección vocal. En: Cobeta I, Núñez F, editores. Patología de la voz. Ponencia oficial de la SEORL. 2013
5. Murry T., Carrau R. Clinical manual for swallowing disorders. Singular; 2001
6. Remacle M, Lawson G. Parálisis laríngeas. En Enciclopedia médica francesa. E-20-675-A-10
7. Brandenburg JH, Kirkham W, Koschke D. Vocal cord augmentation with autogenous fat. The Laryngoscope. 1992 May; 102 (5):495-500.
8. Laccourreye O, Paczona R, Ageel M, Hans S, Brasnu D, Crevier-Buchman L. Intracordal autologous fat injection for aspiration after recurrent laryngeal nerve paralysis. Eur Arch Otorhinolaryngol.1999;256:458-461
9. Otega A. Laringoplastia de aumento con inyección de grasa en el tratamiento de la insuficiencia glótica. Rev otorrinolaringol cir cab-cue. 2002;62:19-26
10. Buchholz DW, Neumann S. Aspiration in unilateral recurrent laryngeal nerve paralysis after surgery. Dysphagia. 1999 Summer;14(3):186.
11. Laccourreye O, Crevier-Buchman L, Pimpec-Barthes F, García D, Riquet M, Brasnu D. Recovery of function after intracordal autologous fat injection for unilateral recurrent laryngeal nerve paralysis. The journal of laryngology and otology. 1998;112;1082-1084
12. Périé S, Laccourreye O, Bou-Malhab F, Brasnu D. Aspiration in unilateral recurrent laryngeal nerve paralysis after surgery. Am J Otolaryngol. 1998;19(1):18-23.
13. Soriano RG, Pei YC, Fang TJ. In-Office Hyaluronate Injection Laryngoplasty as Palliative Treatment for Unilateral Vocal Fold Paralysis. ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec. 2016;78(4):187-92

Capítulo 19

TRATAMIENTO DE LA DISFUNCIÓN CRICOFARÍNGEA Y DEL DIVERTÍCULO DE ZENKER

Vaamonde Lago P, Gallo Tobar ME, Calvo Henríquez CE.

El músculo cricofaríngeo (MCF) es el componente principal del esfínter esofágico superior (EES), situado en la unión faringoesofágica (UFE). En reposo está contraído de forma tónica y en el momento de la deglución se relaja coordinadamente con el resto de eventos faringolaríngeos. Se considera un elemento crítico en el control del vaciado alimenticio de la hipofaringe al esófago cervical y es la diana del tratamiento de diversos procesos que afectan al EES^{1,2}.

Consiste en una banda de músculo estriado con forma arriñonada, que por delante se une a la cara lateral del cartílago cricoides, y por detrás rodea como un ceñidor la parte más inferior de la faringe. Aunque existe controversia, su innervación motora fundamental es la rama faringoesofágica del plexo faríngeo (especialmente su componente vagal), teniendo menos influencia la rama externa del laríngeo superior y el laríngeo recurrente^{2,3}.

DISFUNCIÓN CRICOFARÍNGEA:

Se denomina disfunción cricofaríngea (DCF) al fallo en la apertura del EES al final de la fase faríngea de la deglución⁴ y se considera una de pocas causas de disfagia orofaríngea potencialmente reversibles mediante cirugía⁵.

Su incidencia es difícil de calcular, aunque se ha informado que contribuye a un 5-25% de todas las formas de disfagia orofaríngea⁶. Puede ser resultado de muy diversas enfermedades (tabla 1) siendo también variables sus mecanismos fisiopatológicos^{1,3}.

A la hora de deglutir, la apertura del EES necesita de la coordinación biomecánica de las estructuras faringolaringoesofágicas, y de un buen control neural. Depende^{2,3,7} secuencialmente de:

- Relajación fundamentalmente del MCF: según su tono muscular.
- Ascenso hiolaríngeo, que inicia la apertura.
- Pulsión del bolo, que mantiene la apertura. A su vez depende de dos componentes antagónicos:
 - a. Fuerzas propulsoras faríngeas (fuerza de la base de lengua y musculatura faríngea con cierre en velo y laringe).

- b. Distensibilidad del EES.

Es por ello que en la DCF puede existir⁸⁻¹³:

- Aumento de la contracción o fallo en la relajación: es la verdadera acalasia o espasmo del MCF: problemas neurológicos localizados y patología esofágica (reflujo gastroesofágico-RGE, trastornos motores esofágicos).

Neoplásicas	• Carcinoma orofaríngeo • Carcinoma esofágico • Neoplasia esofágica benigna • Neoplasia de tronco cerebral
Neurológica / Neuromuscular	• Accidente cerebrovascular • Lesión cerebral traumática • Enfermedad de Parkinson • Esclerosis lateral amiotrófica • Corea de Huntington • Miopatía inflamatoria • Degeneración espinocerebelosa • Siringobulbia • Distrofia muscular
Inflamatoria / Autoinmune	• Reflujo faringolaríngeo • Faringitis • Dermatomiositis • Miositis por cuerpos de inclusión • Esclerodermia • Sarcoidosis • Síndrome de Sjögren
Infecciosa	• Poliomiелitis • Difteria • Rabia • Candidiasis • Mucositis herpética
Tóxico / Metabólica	• Botulismo • Saturnismo • Hipertiroidismo • Mixedema • Diabetes
Traumática / Iatrogénica	• Cuerpo extraño • Cambios postquirúrgicos • Radioterapia • Lesión aerodigestiva
Otros	• Divertículo de Zenker • Trastornos motores esofágicos • Idiopática

Tabla 1. Causas de disfunción cricofaríngea.

- Disminución del movimiento hiolaríngeo: laringe congelada
- Disminución de la fuerza propulsora faríngea: sarcopenia, miopatías. El obstáculo MCF puede producir dilatación faríngea progresiva disminuyendo a su vez la fuerza propulsora faríngea.
- Disminución de la distensibilidad o compliancia del MCF producido por problemas estructurales: cambios postcirugía en tratamiento de cánceres laríngeos, miopatías o el divertículo de Zenker (DZ).
- Descoordinación de la relajación/apertura con el resto de eventos deglutorios. Problemas neurológicos más generalizados.

El resultado de la DCF será un tránsito incompleto del bolo, residuos faríngeos y en el peor caso desvío del material a la vía aérea lo que puede poner al paciente en peligro vital.

La clínica asociada es la de disfagia orofaríngea, siendo sugerente aunque inespecífico que sea peor para sólidos que para líquidos, la parada del alimento referenciada como cervical baja, los tragos repetidos o carraspeo tras la deglución, la sensación de globo faríngeo en la parte baja del cuello y en ocasiones la halitosis. Tiende a ser progresiva hasta llegar a la completa incapacidad para tragar con pérdida de peso y neumonías repetidas^{1,14}.

Pruebas diagnósticas:

No existe una prueba diagnóstica referenciada como “gold estándar”. Enumeraremos las más útiles en este proceso.

Videoendoscopia de deglución (FESS®):

Es característica la estasis de saliva o alimento en hipofaringe especialmente en la zona retrocricóidea aunque también en los senos piriformes. Si la maniobra de estrechamiento faríngeo (falsete a gran intensidad) es normal sugiere obstrucción intrínseca del MCF y si es débil sugiere debilidad faríngea sin aclarar nada sobre el MCF¹ (figura 1). La videoendoscopia es muy útil para identificar la penetración o aspiración fundamentalmente postdeglutoria.

Faringoesofagograma con bario. Videofluoroscopia de deglución (VF):

La mayor parte de los autores llegan al diagnóstico y a la indicación quirúrgica de la DCF cuando, añadido al residuo retrocricóideo, objetivan mediante VF obstrucción o incoordinación en el EES¹⁵. Hallazgo típico es la barra cricofaríngea (BCF), esto es, una protusión en la pared posterior de la columna de bario al nivel del cricoides¹. Sin embargo su existencia no

significa obstrucción habiéndose informado una prevalencia del 5-11% de BCF en la población de los que sólo un 15% tuvieron disfagia³. Además se asocian con la edad apareciendo hasta en un tercio de voluntarios sanos mayores 65 años¹⁶ y al RGE⁸.

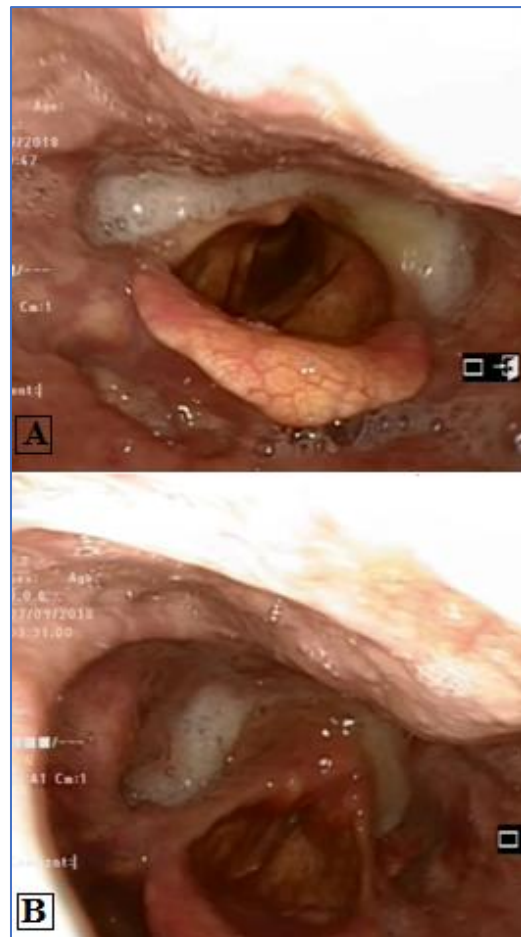


Figura 1. Videoendoscopia de varón de 64 años con distrofia orofaríngea y disfagia DOSS tipo 4. A) Retención salivar en senos piriformes y área retrocricóidea. **B)** Maniobra de estrechamiento faríngeo con reclutamiento deficitario de constrictores.

Se suele considerar patológica si produce, con la máxima distensión, estrechamiento de la luz mayor de un 50%¹⁷ a veces asociada a dilatación proximal¹⁸ (figura 2). Para su evaluación nos es útil partir del punto de máxima elevación hioidea³. Se recomienda utilizar bolos de bario grandes (de 15 a 20 ml) porque favorecen la apertura del EES¹⁹, aunque en ocasiones no es posible por el peligro de aspiración. No se debe confundir BCF con acalasia (falta de relajación) ya que la única manera de probar esta última es mediante

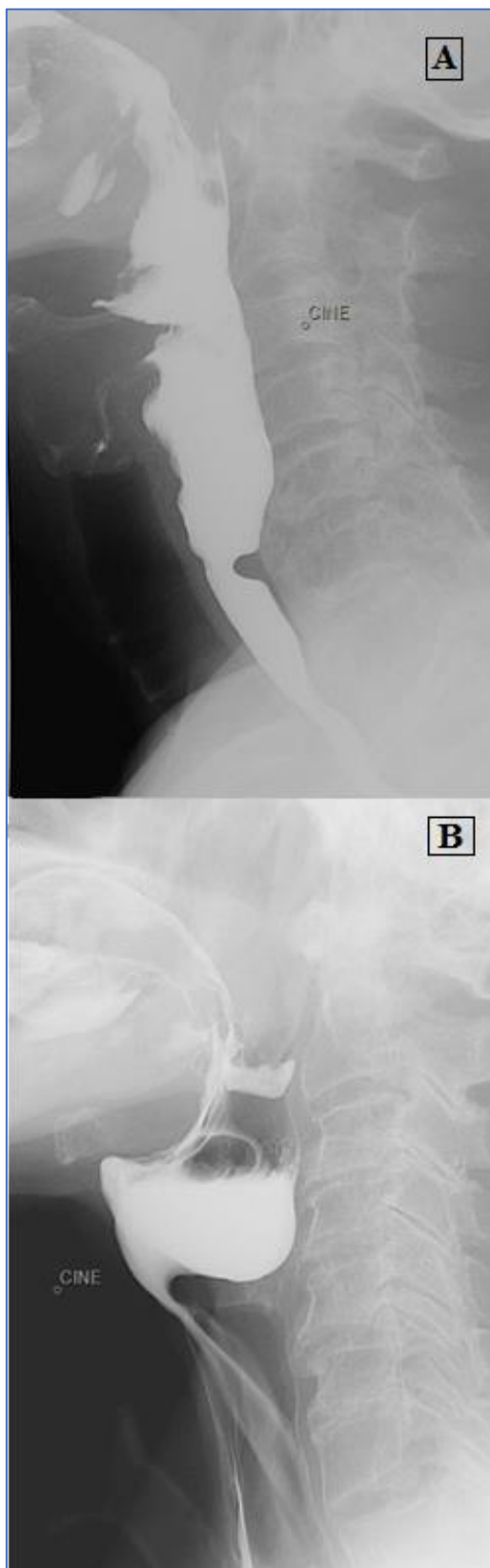


Figura 2. Barra cricofaríngea. A) Varón de 83 años disfagia DOSS tipo 4 diagnosticado de distrofia oculofaríngea con obstrucción del 50 %. B) Varón 81 años disfagia DOSS tipo 2 tras laringectomía total e ictus previo con obstrucción casi completa y dilatación faríngea proximal.

manometría o electromiografía (EMG). Hay autores que consideran el paso de BCF a DZ como un *continuum* produciendo progresivamente dilatación faríngea⁸.

En otros casos se observa una obstrucción completa del EES que se suele localizar en la porción más estrecha del tracto aerodigestivo desde el nivel de C3 a C6 en el momento de máxima distensión²⁰.

La VF es básica para evaluar la coordinación de la elevación laríngea, el movimiento de la base de la lengua, paladar y constrictores; también descarta la penetración o aspiración laríngea. Algunos autores recomiendan relacionar de forma objetiva la apertura del EES, la aproximación hiolaríngea y el ratio de constricción faríngea (medida subrogada de la fuerza faríngea); consideran que la disminución de la penúltima y el ascenso de la última son reflejo de que la disfagia no se debe sólo al MCF disminuyendo la probabilidad de éxito del tratamiento quirúrgico^{1,20}.

Manometría faríngea:

Aunque se suele destacar su utilidad especialmente si se combina con la VF, existen autores que la encuentran engorrosa y de valor limitado²¹. A pesar del desarrollo de mejoras técnicas en los últimos años (introducción de impedanciomanometría de alta resolución, catéteres de estado estable, sensores de manguito en la manometría de perfusión de agua,...) sigue estando mejor caracterizada para la patología esofágica que para la orofaríngea donde pierde robustez⁽²²⁾. Las nuevas formas son caras y no tan introducidas en el ámbito clínico habitual.

La manometría determina la relajación del EES, la propulsión faríngea y la presión intrabolo (marcador de la restricción del EES)²². El tiempo de relajación o el nadir de la presión de relajación (presión residual) aumentan con la falta de relajación muscular pero también con la falta de distensibilidad y el fallo en la propulsión faríngea²³; se relacionan con el diámetro de apertura y con la sensación de globo¹⁰. Este último parámetro es el que más se artefacta con el movimiento natural en el eje vertical del EES al deglutir, especialmente en las formas clásicas de manometría. La llamada presión intrabolo aumenta especialmente con los problemas de distensibilidad de EES aunque sólo es útil cuando existe una apropiada contención faríngea²⁴.

Endoscopia Digestiva Alta:

Se debe realizar en casos donde se encuentren hallazgos clínicos o radiológicos sugerentes de malignidad⁴ (Figura 3).

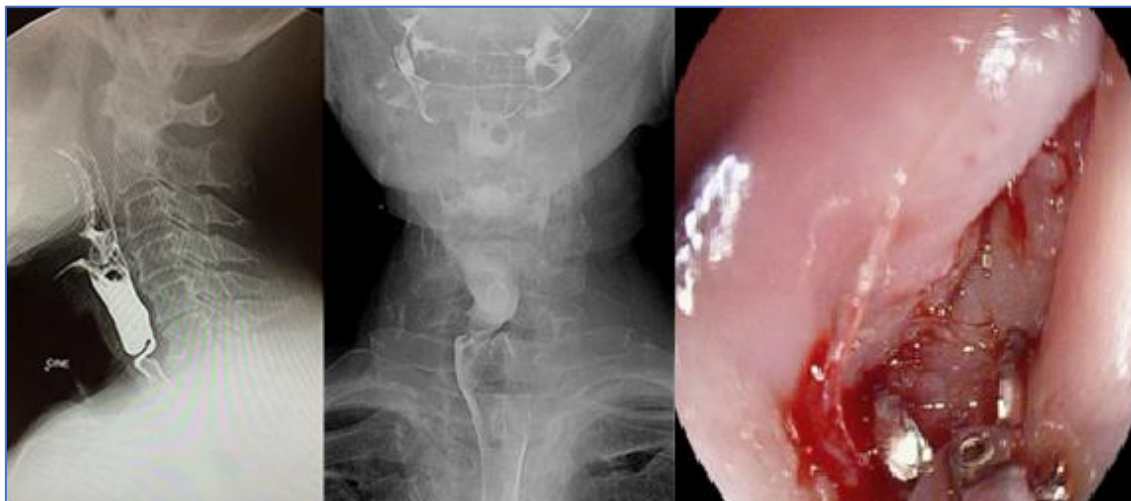


Figura 3. Varón 73 años con segundo tumor metacrónico en unión faringoesofágica. Antecedente de carcinoma epidermoide de úvula 14 años atrás tratado con cirugía y radioterapia postoperatoria.

Tratamiento de la DCF:

Aunque en teoría los pacientes con disfagia por DCF mejoran con un tratamiento dirigido al MCF, la decisión terapéutica no es fácil dadas las incertidumbres en su diagnóstico y los riesgos asociados a las técnicas descritas para ello. Se debe indicar de manera individualizada, teniendo en cuenta el grado de severidad aceptándose en disfagia moderada a severa (DOSS tipo 3 a tipo 1) y las comorbilidades^{4,14} de los pacientes, que suelen ser importantes dada su edad promedio. Se ha considerado candidato ideal aquel que tiene disfagia para sólidos o combinada para líquidos y sólidos, residuo postcricicoideo en la FESS, prueba de imagen con estrechamiento de la UFE y una manometría con elevación de la presión residual y de la presión intrabolo con fuerza faríngea y elevación hiolaríngea conservadas^{1,24}.

Otros autores prefieren recomendarlas según su etiología, siendo especialmente eficaz en procesos idiopáticos^{13,14}, lesiones neurales no relacionadas con el cáncer^{13,25} y distonía muscular orofaríngea²⁶. Peores resultados aparecen en enfermedades neurológicas especialmente si se asocian a disartria o apraxia²¹ o disfagias secundarias a terapias extensas de cáncer de cabeza y cuello relacionadas con fibrosis^{8,9,21}.

Previamente a la terapia quirúrgica se recomiendan dietas con adaptación de sólidos y ejercicios rehabilitadores dirigidos al EES como son la rotación cefálica, la maniobra de Mendelsohn, los ejercicios de Shaker y de mentón-esternón contra resistencia (CTAR)^{27,28}. También se indican tratamientos empíricos contra el RGE⁴.

Se han descrito diferentes técnicas quirúrgicas para la DCF como son la dilatación, la inyección de toxina botulínica y la miotomía cricofaríngea bien en su forma clásica transcervical o la más actual mediante láser CO2 por vía endoscópica. Las dos primeras se consideran menos invasivas pero menos duraderas²⁵.

Dilatación:

Aunque se suele utilizar en los casos más fibróticos¹ las dilataciones con bujías (Maloney, Savary-Guillier) o con balones son seguras y efectivas en la DCF, habiéndose publicado en una última revisión sistemática una efectividad del 73% con un índice de complicaciones del 5% (laringoespasmos o desgarros mucosos sin complicaciones mayores)²¹. Se suele informar recurrencia a corto plazo requiriéndose dilataciones repetidas⁴. En los últimos años los balones se han popularizado porque permiten la visualización directa, la dilatación dirigida y la aplicación controlada de fuerzas radiales expansivas, muchas veces evitando la anestesia general^{1,29}. Sin embargo, al menos en las estenosis esofágicas, no existen ensayos aleatorizados que demuestren diferencias en cuanto a efectividad o riesgo de complicaciones mayores entre balones y bujías²⁹.

Se suele considerar una intervención provisional antes de un manejo más definitivo o una alternativa adecuada en pacientes que no pueden someterse a anestesia general⁽¹²⁾. La existencia de divertículos asociados dificulta su realización por el peligro de realizar falsas vías³⁰.

Inyección toxina botulínica:

La infiltración de toxina botulínica tipo A en el MCF resuelve la DCF en un 69% con un índice de complicaciones del 4%²¹. Su efecto se produce al unirse con los terminales nerviosos presinápticos inhibiendo la liberación de acetilcolina en las uniones neuromusculares produciendo denervación química y parálisis muscular temporal¹. Las vías de administración más frecuentes son mediante infiltración percutánea transcervical bajo control EMG o en quirófano con visualización directa mediante hipofaringoscopia bajo anestesia general. También se ha descrito la vía percutánea con control VF (especialmente en pacientes laringectomizados) o peroral mediante fibroscopia flexible con canal de trabajo³¹⁻³³.

En la forma percutánea guiada por EMG se utiliza el cartílago cricoides como guía para insertar la aguja hueca de EMG de 27G por donde se inyectará la toxina. Se suele realizar bajo anestesia local en el punto de inserción. La laringe se rota con la mano del médico hacia el lado contrario de la inyección insertando la aguja lateral a la parte inferior del cricoides, resbalando por su superficie, pero medial a la carótida que se localiza mediante la palpación de su pulso. Al avanzar doblando ligeramente la aguja hacia línea media aparece y suena la señal EMG característica del MCF con un patrón de interferencia lleno por hallarse contraído en reposo. Se confirma pidiéndole al paciente que trague, lo que reduce o elimina la señal EMG, a diferencia del resto de los músculos faríngeos que hacen lo contrario activándose con la deglución y silenciándose con el reposo. Para descartar que estemos tocando el músculo cricoaritenideo lateral, cuya infiltración produciría aducción cordal ipsilateral, le pedimos al paciente que inspire con fuerza comprobando que no aumenta el reclutamiento^{31,33}.

Se suele infiltrar en varios puntos aunque no está estandarizado en cuantos, habiendo algunos autores que prefieren sólo hacerlo de un lado para minimizar el riesgo de efectos no deseados repitiendo la inyección en el otro lado a las dos semanas en caso de no ser efectiva la primera^(31, 34). La dosis es variable según las series oscilando entre 20 y 100 unidades, preparándose en diluciones de alta concentración (entre 5-25 U por 0,1 ml) para minimizar el potencial de difusión indeseada de la toxina^{1,33-35}. Los efectos se aprecian en las semanas posteriores a la inyección y suelen durar hasta 5 o 6 meses, aunque algunos individuos han experimentado efectos a largo plazo¹.

Excluyendo los efectos negativos de la anestesia o la endoscopia rígida, la mayoría de las complicaciones resultan de la difusión a las estructuras vecinas causando disnea, disfonía, empeoramiento temporal de la disfagia o

aspiración sin complicaciones graves aunque se ha informado una muerte por aspiración¹.

La indicación típica es el paciente con comorbilidades que impiden procedimientos con anestesia general o en laringectomizados con dificultades para producir voz traqueoesofágica o erigimofónica. No se debe tomar como un predictor del beneficio de la miotomía y suele considerarse una medida temporal⁴.

Miotomía del cricofaríngeo:

Es la técnica de referencia en la DCF y puede indicarse también en pacientes graves con mala respuesta a la dilatación o a la toxina¹. Se ha informado una efectividad del 78% con un índice de complicaciones del 7%²¹.

La forma clásica es la miotomía transcervical descrita por Kaplan en 1951 consistente en una sección amplia (6 cm) vertical y posterior del MCF (incluyendo fibras distales del constrictor inferior y las fibras longitudinales más proximales de la musculatura esofágica) sin dañar la mucosa, accediéndose mediante incisión cervical lateral izquierda^{4,13}. Esta técnica se asocia a lesión recurrencial y a complicaciones graves que pueden ser mal toleradas por pacientes con comorbilidades hasta comprometer su vida: se han informado infecciones, hematomas y fístulas cervicales, traqueotomías, neumonías por aspiración y otras complicaciones pulmonares^{1,13,21}.

La miotomía por vía endoscópica, derivada de la técnica endoscópica para el DZ¹⁴, ha ido ganando popularidad por su mayor efectividad, menor morbilidad y reintroducción más temprana de la dieta oral con respecto a la técnica abierta^{1,13}. Aunque no existe acuerdo en la literatura respecto a la técnica operatoria y en el manejo postoperatorio²⁵ procederemos a describirla:

Bajo anestesia general se coloca al paciente en decúbito supino con el cuello en posición neutra evitando la extensión. Se introduce por vía oral un diverticuloscoPIO bivalvo de Weerda (aunque también se puede realizar con un laringoscopio estándar largo) hasta la zona retrocricoides. La basculación cuidadosa del diverticuloscoPIO hacia delante a la vez que se desliza por la pared faríngea posterior individualiza el MCF como un pliegue grueso con su base posterior sobre la valva posterior y la luz esofágica limitada por la valva anterior, a unos 16 cm de los incisivos superiores³⁵. En este momento se suspende el diverticuloscoPIO. En casos difíciles puede ayudar la flexión ligera de la cabeza del paciente, la penetración por el seno piriforme, la utilización de una sonda tutor hacia el esófago o directamente la dilatación previa mediante bújia o balón^{5,14,15,17,25}.

Con un láser de CO₂ acoplado a un microscopio operatorio se realiza una incisión vertical en la línea media: primero se incide la mucosa que lo cubre y después se seccionan las fibras del músculo. El límite posterior de la sección es la llamada fascia bucofaríngea, objetivándose como una capa translúcida que recubre el tejido graso prevertebral del espacio retrofaríngeo. Esta fascia debe mantenerse indemne para minimizar el riesgo de neumomediastino y mediastinitis^{5,14,15,17}. En caso de apertura de la fascia se recomienda su sellado con cola de fibrina evitando la ventilación a presión positiva¹⁷. La potencia utilizada suele ir de 2 a 10 vatios en modo continuo aunque se recomienda utilizar modos pulsados a medida que nos acercamos a la fascia, prefiriéndose el AccuBlade por ser más preciso^{5,15,17,37}. El tratamiento de la incisión mucosa tras la miotomía varía desde el cierre de la sutura primaria, la aplicación de cola de fibrina o, más frecuentemente, la cicatrización por segunda intención¹.

Aunque excepcionales la perforación esofágica, los abscesos cervicales o la mediastinitis pueden aparecer en el postoperatorio mediante esta técnica²⁵. Se debe vigilar la aparición de clínica sugerente como crepitación cervical, fiebre, dolor torácico, de espalda o taquipnea. Las radiografías cervicales y torácicas son útiles para objetivar enfisema cervical o neumomediastino. Los esofagogramas descartan falsas vías. Se suele recomendar profilaxis antibiótica y dieta absoluta entre uno y tres días^{5,14,25}. Otros riesgos adicionales incluyen sangrado, dolor, lesión oral o dental, edema laríngeo y aspiración^{1,4}.

La miotomía cricofaríngea a través de fibroscopio flexible puede tener un papel en pacientes con movimiento cervical limitado o retrognatía, sin embargo aún es pronto para establecer su seguridad y eficacia^{4,38}.

DIVERTÍCULO DE ZENKER:

El divertículo de Zenker (DZ) es una herniación adquirida de la mucosa/submucosa en la pared posterior de la UFE a través de una dehiscencia muscular denominada triángulo de Killian, limitada superiormente por las fibras del músculo constrictor inferior de la faringe e inferiormente por fibras horizontales del MCF^{39,40} (Figura 4).

Típicamente se manifiesta en adultos de edad media y avanzada con un pico en la octava década de la vida, y tiene predominio masculino (1,5:1)^{42,43}. Su incidencia anual es de 2 por cada 100.000 habitantes⁴⁴ y su prevalencia está entre 0,01 y 0,11%⁴⁵, aunque se ha descrito una variación geográfica con mayor incidencia en

Europa central, América del Norte y Australia que en el sur de Europa o Japón^{43,46,47}.

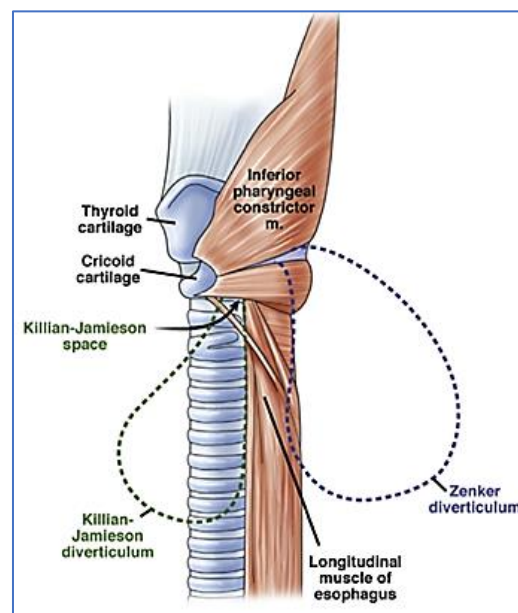


Figura 4. Herniación del DZ a través del triángulo de Killian⁴¹.

Aunque su patogenia es discutida en su desarrollo parece fundamental la DCF en este caso por disminución de la distensibilidad del MCF producido por problemas estructurales, que conlleva a un aumento de la presión intraluminal en la orofaringe durante la deglución causando una herniación mucoso-submucosa a través de la zona muscular débil conformada en el triángulo de Killian^{40,43,48-50}. Es por ello un pseudodivertículo por pulsión. Al igual que en la DCF el RGE se considera uno de los factores predisponentes en esta patología^{46,48}. Tanto la DCF como la compresión extrínseca producida por el divertículo lleno pueden explicar la disfagia de los pacientes⁵¹.

Clínicamente se manifiesta con disfagia progresiva (generalmente para sólidos y líquidos), regurgitación (a menudo horas después de la ingesta) de comida no digerida y sensación de globo. También puede aparecer tos, aspiración, halitosis, disfonía y borborigmos cervicales con la deglución (casi patognomónico) que si proceden de la palpación de una masa cervical baja conforman el signo de Boyce^{40,42,43,46,52}. Posibles complicaciones son neumonía por aspiración, desnutrición, diverticulitis, úlcera péptica, hemorragia, perforaciones iatrogénicas durante el paso del endoscopio o tubos nasogástricos, fistulas y parálisis de cuerdas vocales^{40,46,53}. Ante cualquier incremento súbito de la disfagia, dolor local,

hemoptisis o hematemesis debemos descartar la presencia de carcinoma epidermoide que tiene una incidencia de 0,4 – 1,5% en el seno de los DZ^{46,54,55}.

Pruebas diagnósticas:

Son prácticamente las mismas que se utilizan en la DCF. Son aplicables la mayoría de las características descritas anteriormente. Describiremos las peculiaridades en el caso del DZ :

Videoendoscopia de deglución (FESS®):

Se ha descrito que la estasis de saliva en el seno piriforme izquierdo es muy específica del DZ⁴². Otro signo característico es el “de la marea” consistente en el reflujo del bolo tipo puré hacia la hipofaringe tras su desaparición con la deglución, similar a las olas del mar⁵⁶, provocado al hacer presión en la parte baja del cuello y fundamentalmente izquierda.

Faringoesofagograma con bario. VF:

Confirman el diagnóstico determinando su tamaño y ubicación. Es típico el hallazgo de una imagen radiodensa redondeada producida por el depósito del contraste en el divertículo, de tamaño variable por delante de la 5ª y 6ª vértebra cervical y con más frecuencia en el lado izquierdo⁵⁷, acompañada normalmente de una BCF. Las diferentes proyecciones anterior, lateral y oblicua a 30° permite individualizar especialmente los DZ más pequeños que pueden pasar desapercibidos si se superponen a la columna principal de bario⁴⁶ (Figuras 5 y 6).

La VF es muy útil para la diferenciación entre el DZ y otros tipos de divertículos esofágicos. A diferencia del DZ que es proximal al MCF y a la BCF, los divertículos de Laimer y de Killian-Jamieson son distales al mismo. Este último debe ser tratado mediante técnica abierta por el riesgo de lesión del nervio recurrente, en íntima relación con la pared diverticular⁵⁸.

Endoscopia Digestiva Alta:

Como en la DCF su utilidad radica principal es descartar patología tumoral. Sin embargo puede provocar una perforación del divertículo^{43,59}.

Manometría esofágica:

No es una prueba rutinaria y también presenta riesgo de producir perforaciones. Puede ser de interés en casos de acalasia u otro trastorno de la motilidad esofágica⁴².



Figura 5. Faringoesofagograma con bario (visión lateral).



Figura 6. Faringoesofagograma con bario (visión anteroposterior).

Ecografía transcutánea:

Alternativa en personas que experimentan dificultades para deglutir bario⁶⁰.

Tratamiento del DZ:

En casos asintomáticos u oligosintomáticos o en pacientes de alto riesgo quirúrgico se suele recomendar abstención terapéutica con seguimiento. El tratamiento quirúrgico se indica en los divertículos que dan clínica o en los complicados⁶¹ siendo el tamaño menos importante⁴². Nuestra decisión se debe basar especialmente en la existencia de aspiración, pérdida de peso o neumonías de repetición⁵⁸. En la actualidad, el cirujano dispone de técnicas abiertas o cerradas para tratar el DZ, debiendo seleccionar aquella con la que el profesional tenga más experiencia y que sea más adecuada para las necesidades del paciente⁶². Sus resultados a largo plazo son similares aunque la tasa de complicaciones, la estancia hospitalaria y la reincorporación de la dieta oral es más corta en las cerradas⁴². La mayoría de los cirujanos ofrecen los procedimientos endoscópicos como tratamiento inicial y la cirugía abierta en revisiones o en casos de exposición difícil⁵⁸.

A continuación, se describe las técnicas de abordaje tanto externas como endoscópicas:

Abordaje externo:

Consiste básicamente en la miotomía del MCF con procedimientos asociados como la diverticulopexia y la diverticulectomía. Tiene una morbilidad general del 10,5% y mortalidad del 0,6%. El riesgo de complicaciones graves en general es bajo, con 3,3% de perforación, 0,2% de mediastinitis, 3,3% de lesión del nervio laríngeo recurrente y 1,8% de infección cervical⁶³.

La miotomía del MCF abierta tiene como objetivo reducir el tabique del divertículo a menos de 1 cm de longitud para disminuir la presión del EES (24). Si bien están descritos los beneficios de esta técnica en divertículos pequeños y sintomáticos, suele tener una recurrencia del 22% con persistencia de los síntomas hasta el 30%, por lo que se suele asociar a otros procedimientos más definitivos^{41,43, 64}.

La miotomía del MCF asociado a diverticulopexia se suele realizar en pacientes ancianos de alto riesgo quirúrgico que no toleran una diverticulectomía o en divertículos de tamaño moderado (1 – 4 cm)^{43,65}. Consiste en la sutura de la base del divertículo a la fascia prevertebral de tal manera que aleja el orificio de entrada del DZ respecto a la hipofaringe, lo que impide la entrada de alimentos y secreciones⁶⁶.

La miotomía del MCF asociada a diverticulectomía es la técnica abierta estándar del DZ. En la actualidad se utiliza en pacientes jóvenes, con estadios avanzados (>4 cm)^{41,43,65}. También está indicada como una alternativa luego del fracaso o contraindicación para la vía endoscópica⁵⁷.

Abordaje endoscópico:

Consiste en la marsupialización de la bolsa diverticular mediante la sección del tabique que contiene el MCF. Permite su autolimpieza y evita el estancamiento del bolo alimenticio⁵⁷. (Figuras 7 y 8). Se realiza mediante endoscopia rígida existiendo diversas opciones para seccionar el tabique.

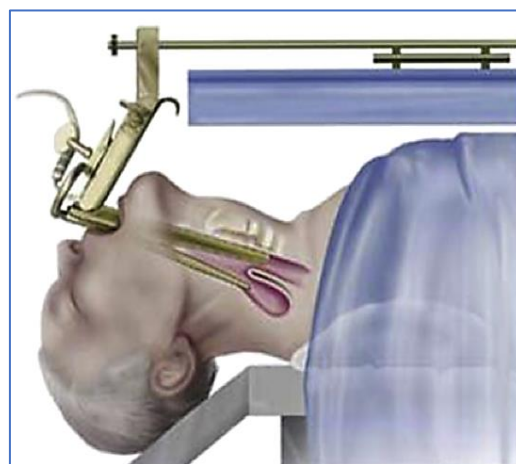


Figura 7. Exposición del tabique diverticular⁶⁶.

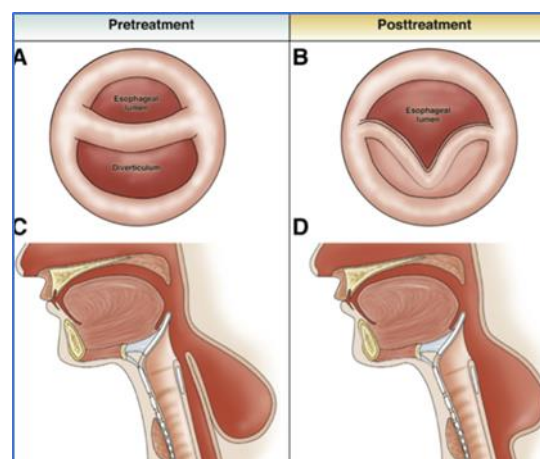


Figura 8. Ilustración del abordaje endoscópico⁴¹.

La Diverticulotomía con grapadora endoscópica es la técnica más frecuentemente indicada⁶⁵ siendo en nuestras manos una opción

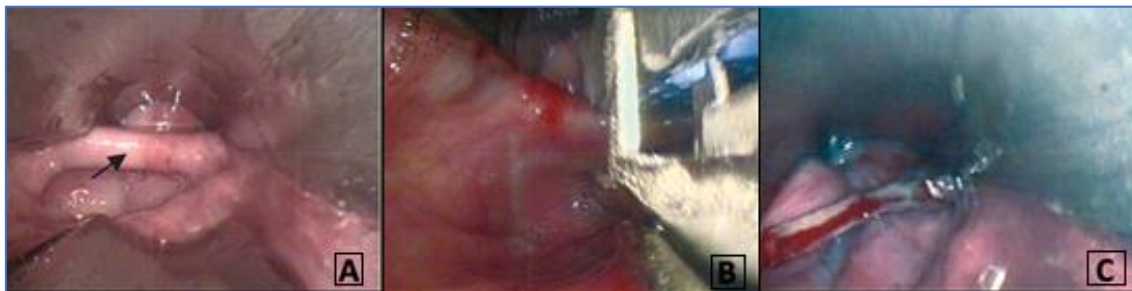


Figura 9. Procedimiento endoscópico rígido con grapadora. (A) Visión endoscópica que indica el tabique diverticular (el esófago ocupa la posición anterior). (B) La grapadora se coloca sobre el tabique, antes de la estabilización con unas pinzas de cocodrilo. (C) Se ha seccionado el tabique, y la diverticulotomía resultante se ha grapado⁶².

rápida y eficaz. Se comienza con la introducción por vía oral de un diverticuloscoPIO de Weerda hasta exponer la pared común entre la luz esofágica y la diverticular. Su exposición adecuada es el paso crítico en esta técnica lo cual puede ser difícil especialmente en pacientes con dientes prominentes, cifosis cervical, osteofitos, retrognatía o enfermedad de la articulación temporomandibular⁶⁶, siendo de utilidad todas las maniobras descritas previamente en la descripción de la miotomía del MCF en el tratamiento de la DCF. Se procede a la suspensión del diverticuloscoPIO y mediante visión microscópica se da un punto tensor con vicryl® 3-0 con aguja redonda de 17 mm en cada parte lateral del tabique; mediante la tracción de los mismos hacia el exterior se estira el tabique para una mejor introducción de la grapadora especialmente en los divertículos más pequeños. Se introduce la grapadora (Echelon Flex45 Endopath Ethicon® carga verde) hasta el fondo del divertículo, bajo visión con óptica rígida de 0° (en nuestro caso de broncoscopia) adaptada a una videocámara. Se coloca la rama que contiene el cartucho de grapas sobre la cara esofágica del tabique y la otra sobre la diverticular. El mecanismo de cierre corta 45 mm de tabique y de forma simultánea sella mediante tres filas de grapas cada lado de la sección. Se puede repetir el procedimiento en divertículos grandes con tabiques más largos. La división del tabique produce una miotomía del MCF creando una única luz sin quitar el divertículo. La punta de la grapadora tiene unos 15 mm no funcionales lo que puede dejar un pequeño divertículo residual en el fondo, es por esto que no se suele recomendar la técnica en DZ menores de 2 cm. Se ha propuesto recortar el espacio muerto de la grapadora aunque los fabricantes no lo recomiendan^{52,58,65,66}.

Entre sus ventajas está que no se usan de manera rutinaria antibióticos ni SNG, se evitan incisiones en la piel, tiene menor tiempo quirúrgico, dolor postoperatorio leve,

reanudación más rápida de la ingesta oral (dentro de 24 horas), reducción de la estancia hospitalaria calculada desde el día de la operación hasta el alta (24 a 48 horas) lo que resulta en menores gastos hospitalarios, así como una menor tasa de complicaciones generales. Para casos con síntomas persistentes o recurrentes se puede realizar una reintervención⁶⁷.

La resolución de los síntomas alcanza aproximadamente el 90% y una recurrencia del 10%. La tasa de complicaciones está en torno al 4%, dentro de las cuales se incluyen la perforación y lesión dental siendo la mortalidad asociada menor del 0,3%⁴¹⁻⁴³.

Se han descrito otras formas de cortar el tabique entre las que destaca el uso de láser CO₂ (5-10W modo continuo) que teóricamente permite la sección completa del tabique con una buena visualización, siendo de especial interés en pequeños divertículos o como técnica complementaria tras el grapado endoscópico^{43,68}.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Kuhn MA, Belafsky PC. Management of cricopharyngeus muscle dysfunction. *Otolaryngol Clin N Am* 2013; 46(6): 1087–99.
2. Lang IM. Upper esophageal sphincter. *GI Motility Online* [Internet]. 2006. [citado 21 Mayo 2018] Disponible en: <https://www.nature.com/gimo/contents/pt1/full/gimo12.html>
3. Cook IJ. Cricopharyngeal function and dysfunction. *Dysphagia* 1993; 8(3): 244–51.
4. Ashman A, Dale OT, Baldwin DL. Management of isolated cricopharyngeal dysfunction: systematic review. *J Laryngol Otol* 2016; 130(7): 611–5.
5. Silver N, Gal TJ. Endoscopic CO₂ laser management of chemoradiation-related cricopharyngeal stenosis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2014; 123(4): 252–6.

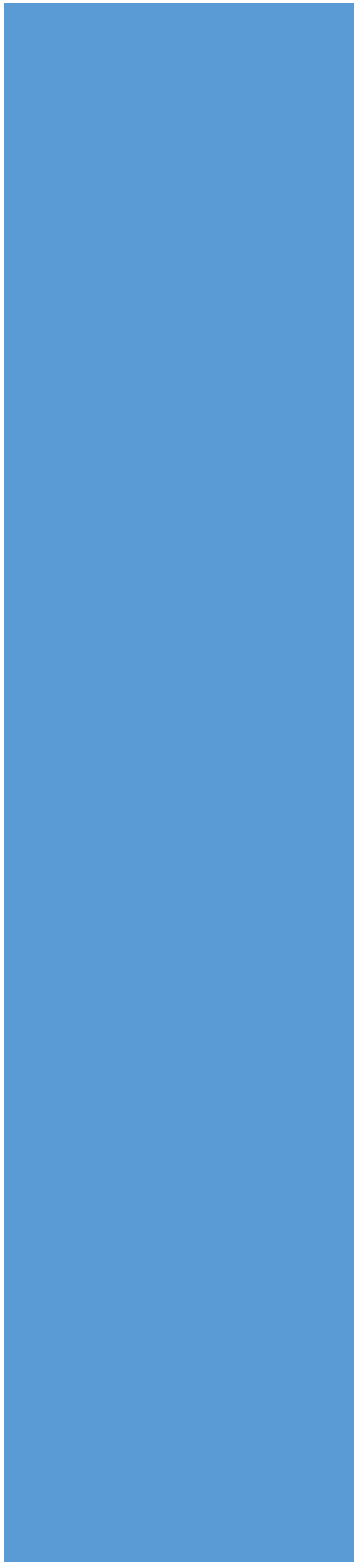
6. Reuther MS, Postma GN. Cricopharyngeal myotomy. En: Carrau RL, Murry T, Howell RJ, Eds. *Comprehensive management of swallowing disorders*. 2º ed. San Diego, California: Plural Publishing; 2017. pp. 395-402.
7. Desuter G, Beguin C, Piessevaux H, Goncette L, Van Parijs V, Van den Bergh P. Physiologic variables for videofluoromanometric assessment of dysphagia: An exploratory study. *Acta Gastroenterol Belg* 2009; 72(3):312-20.
8. Belafsky PC, Rees CJ, Allen J, Leonard RJ. Pharyngeal dilation in cricopharyngeus muscle dysfunction and Zenker diverticulum. *Laryngoscope* 2010; 120:889-94.
9. St Guily JL, Copin H, Zhang KX, Butler-Browne GS, Périé S, Barbet JP. Improvement of dysphagia following cricopharyngeal myotomy in a group of elderly patients: Histochemical and biochemical assessment of the cricopharyngeal muscle. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1995; 104(8): 603-9.
10. Allen JE. Cricopharyngeal function or dysfunction: what's the deal? *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2016; 24(6): 494-9.
11. Jones B. Abnormalities of pharyngeal function. En: Gore RM, Levine MS Eds. *Textbook of Gastrointestinal Radiology*. 4ª Ed. Filadelfia: Elsevier Saunders; 2015. pp. 222-236.
12. Arenaz Búa B, Olsson R, Westin U, Rydell R, Ekberg O. Treatment of cricopharyngeal dysfunction: A comparative pilot study. *BMC Res Notes* 2015; 8:301
13. Kos MP, David EF, Klinkenberg-Knol EC, Mahieu HF. Long-term results of external upper esophageal sphincter myotomy for oropharyngeal dysphagia. *Dysphagia* 2010; 25(3):169-76.
14. Lawson G, Remacle M. Endoscopic cricopharyngeal myotomy: Indications and technique. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2006; 14(6): 437-41.
15. Dawe N, Patterson J, Hamilton D, Hartley C. Targeted use of endoscopic CO2 laser cricopharyngeal myotomy for improving swallowing function following head and neck cancer treatment. *J Laryngol Otol* 2014; 128(12): 1105-10.
16. Leonard R, Kendall K, McKenzie S. UES opening and cricopharyngeal bar in nondysphagic elderly and nonelderly adults. *Dysphagia* 2004; 19(3): 182-91.
17. Pitman M, Weissbrod P. Endoscopic CO2 laser cricopharyngeal myotomy. *Laryngoscope* 2009; 119(1): 45-53.
18. Carucci LR, Turner MA. Dysphagia revisited: common and unusual causes. *Radiographics* 2015; 35(1):105-22.
19. Dodds WJ, Stewart ET, Logeman JA. Physiology pharyngeal and radiology of the normal phases of swallowing. *AJR Am J Roentgenol* 1990; 154(5): 953-63.
20. Leonard R, Kendall K, McKenzie S, Gonçalves MI, Walker A. Structural displacements in normal swallowing: a videofluoroscopic study. *Dysphagia* 2000; 15(2): 146-52.
21. Kocdor P, Siegel ER, Tulunay-Ugur OE. Cricopharyngeal dysfunction: A systematic review comparing outcomes of dilatation, botulinum toxin injection, and myotomy. *Laryngoscope* 2016; 126(1): 135-41.
22. Ahuja NK, Chan WW. Assessing upper esophageal sphincter function in clinical practice: a primer. *Curr Gastroenterol Rep* 2016; 18(2):7.
23. Bhatia SJ, Shah C. How to perform and interpret upper esophageal sphincter manometry. *J Neurogastroenterol Motil* 2013; 19(1): 99-103.
24. Cock C, Omari T. Diagnosis of swallowing disorders: how we interpret pharyngeal manometry. *Curr Gastroenterol Rep* 2017;19(3):11.
25. Bergeron J, Chhetri DK. Indications and outcomes of endoscopic CO2 laser cricopharyngeal myotomy. *Laryngoscope* 2014; 124(4): 950-4.
26. Gómez-Torres A, Abrante Jiménez A, Rivas Infante E, Menoyo Bueno A, Tirado Zamora I, Esteban Ortega F. Miotomía del cricofaríngeo en el tratamiento de la distrofia muscular oculofaríngea. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2012; 63(6): 465-9.
27. Logemann JA. *Evaluation and treatment of swallowing disorders*. 2ª ed. Austin, Texas: PRO-ED; 1998.
28. Yoon WL, Khoo JKP, Rickard Liow SJ. Chin tuck against resistance (CTAR): New method for enhancing suprahyoid muscle activity using a shaker-type exercise. *Dysphagia* 2014; 29(2): 243-8
29. Poincloux L, Rouquette O, Abergel A. Endoscopic treatment of benign esophageal strictures: a literature review. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol* 2017; 11(1): 53-64.
30. Sulica L, Blitzer A. Botulinum toxin treatment of upper esophageal sphincter hyperfunction. *Operat Tech Otolaryngol Head Neck Surg* 2004; 15(2):107-9.
31. Kim MS, Kim GW, Rho YS, Kwon KH, Chung EJ. Office-based electromyography-guided botulinum toxin injection to the cricopharyngeus muscle: Optimal patient selection and technique. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2017; 126(5): 349-56.
32. Spector ME, Callaway E, McKean EL, Prince ME. Videofluoroscopic-guided botulinum toxin injections for pharyngoesophageal spasm after total laryngectomy. *Laryngoscope* 2013; 123: 394-7.

33. Kelly EA, Koszewski IJ, Jaradeh SS, Merati AL, Blumin JH, Bock JM. Botulinum toxin injection for the treatment of upper esophageal sphincter dysfunction. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2013; 122(2): 100–8.
34. Alfonsi E, Merlo IM, Ponzio M, Montomoli C, Tassorelli C, Biancardi C, Lozza A, Martignoni E. An electrophysiological approach to the diagnosis of neurogenic dysphagia: implications for botulinum toxin treatment. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2010; 81(1): 54–60.
35. Murry T, Wasserman T, Carrau RL, Castillo B. Injection of botulinum toxin A for the treatment of dysfunction of the upper esophageal sphincter. *Am J Otolaryngol* 2005; 26(3): 157–62.
36. Jackson C. Bronchoscopy and esophagoscopy. A manual of peroral endoscopy and laryngeal surgery. [Internet] Filadelfia: Saunders; 1922. [consultado 22 de mayo de 2018]. Disponible en: <http://www.gutenberg.org/cache/epub/19261/pg19261-images.html>
37. Hoesseini A, Honings J, Taus-Mohamedradja R, van den Hoogen FJ, Marres HA, van den Broek GB, Kalf H, Takes RP. Outcomes of endoscopic cricopharyngeal myotomy with CO2 laser surgery: A retrospective study of 47 patients. *Head Neck* 2016; 38(7): 1022–7.
38. Law R, Baron TH. Endoscopic diagnosis and management of Zenker's diverticula. En: Chandrasekhara V, Elmunzer BJ, Khashab MA, Muthusamy VR, Eds. *Clinical Gastrointestinal Endoscopy*. 3ª Ed. Filadelfia: Elsevier; 2018.
39. Altman JI, Genden EM, Moche J. Fiberoptic endoscopic-assisted diverticulotomy: a novel technique for the management of Zenker's diverticulum. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2005; 114(5): 347–51.
40. Siddiq MA, Sood S, Strachan D. Pharyngeal pouch (Zenker's diverticulum). *Postgrad Med J* 2001; 77(910): 506–11.
41. Law R, Katzka DA, Baron TH. Zenker's Diverticulum. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2014; 12(11):1773–82.
42. Howell RJ, Giliberto JP. Zenker and other diverticula. En: Carrau RL, Murry T, Howell RJ, Eds. *Comprehensive management of swallowing disorders*. 2º ed. San Diego, California: Plural Publishing; 2017. pp. 269–75.
43. Bizzotto A, Iacopini F, Landi R, Costamagna G. Zenker's diverticulum: exploring treatment options. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2013; 33(4):219–29.
44. Laing MR, Murthy P, Ah-See KW, Cockburn JS. Surgery for pharyngeal pouch: audit of management with short- and long-term follow-up. *J R Coll Surg Edinb* 1995; 40(5): 315–8.
45. Watemberg S, Landau O, Avrahami R. Zenker's diverticulum: reappraisal. *Am J Gastroenterol* 1996; 91(8):1494–8.
46. Ferreira LE, Simmons DT, Baron TH. Zenker's diverticula: Pathophysiology, clinical presentation, and flexible endoscopic management. *Dis Esophagus* 2008; 21(1):1–8.
47. Klockars T, Sihvo E, Mäkitie A. Familial Zenker's diverticulum. *Acta Otolaryngol* 2008; 128(9):1034–6.
48. Veenker EA, Andersen PE, Cohen JI. Cricopharyngeal spasm and Zenker's diverticulum. *Head Neck* 2003; 25(8):681–94.
49. Westrin KM, Ergün S, Carlsöö B. Zenker's diverticulum--a historical review and trends in therapy. *Acta Otolaryngol* 1996; 116(3):351–60.
50. Veenker E, Cohen JI. Current trends in management of Zenker diverticulum. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2003; 11(3):160–5.
51. Cook IJ, Gabb M, Panagopoulos V, Jamieson GG, Dodds WJ, Dent J, et al. Pharyngeal (Zenker's) diverticulum is a disorder of upper esophageal sphincter opening. *Gastroenterology* 1992 ; 103(4):1229–35.
52. Chang CY, Scher RL. Zenker's diverticulum. En: Cummings CW, Flint PW, Harker LA et al, eds. *Otolaryngology Head and Neck Surgery*. 4 Ed. Filadelfia, Pensilvania: Elsevier Mosby; 2005. pp 1877–98.
53. Mulder C, Costamagna G, Sakai P. Zenker's Diverticulum: Treatment using a flexible endoscope. *Endoscopy* 2004; 33(11):991–7.
54. Bradley PJ, Kochaar A, Quraishi MS. Pharyngeal pouch carcinoma: real or imaginary risks? *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1999; 108(11 Pt 1):1027–32.
55. Bowdler DA, Stell PM. Carcinoma arising in posterior pharyngeal pulsion diverticulum (Zenker's diverticulum). *Br J Surg* 1987; 74(7):561–3.
56. Chen JR, Mirghani H, Jafari A, de Crouy Chanel O, Périé S, Lacau St Guily J. Role of the "rising tide sign" in the diagnosis and assessment of the results of surgery for Zenker's diverticulum. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis* 2013; 130(6):309–11.
57. Pignat J-C, Cosmidis A, Merrot O. Patología esofágica del adulto. EMC - Otorrinolaringol 2006; 35(2):1–24.
58. Howell RJ, Giliberto JP. Surgical management of Zenker and other diverticula. En: Carrau RL, Murry T, Howell RJ, Eds. *Comprehensive management of swallowing disorders*. 2º ed. San Diego, California: Plural Publishing; 2017. pp. 429–37.
59. van Overbeek JJ. Pathogenesis and methods of treatment of Zenker's diverticulum. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2003; 112(7):583–93.

60. Lixin J, Bing H, Zhigang W, Binghui Z. Sonographic diagnosis features of Zenker diverticulum. *Eur J Radiol* 2011; 80(2):e13-9.
61. Giovanni A, Santini L. Tratamiento quirúrgico del divertículo faringoesofágico. *EMC - Cirugía Otorrinolaringológica y Cervicofac* 2012; 13(1):1-8.
62. Hathaway B, Carrau RL. Dysfunction of the Upper Esophageal Sphincter. En: Myers EN Ed. *Operative Otolaryngology Head and Neck Surgery*. Filadelfia, Pensilvania: Saunders Elsevier; 2008. pp. 459-465.
63. Beard K, Swanström LL. Zenker's diverticulum: Flexible versus rigid repair. *J Thorac Dis* 2017; 9(Suppl 2):S154-62.
64. Payne WS, King RM. Pharyngoesophageal (Zenker's) diverticulum. *Surg Clin North Am* 1983; 63:815-2.
65. Stewart K, Sen P. Pharyngeal pouch management: An historical review. *J Laryngol Otol* 2016; 130(2):116-20.
66. Prisman E, Genden EM. Zenker diverticulum. *Otolaryngol Clin North Am*. 2013; 46(6):1101-11.
67. Bonavina L, Bona D, Abraham M, Saino G, Abate E. Long-term results of endosurgical and open surgical approach for Zenker diverticulum. *World J Gastroenterol* 2007;13(18):2586-9.
68. Verhaegen VJO, Feuth T, van den Hoogen FJA, Marres HAM, Takes RP. Endoscopic carbon dioxide laser diverticulostomy versus endoscopic staple-assisted diverticulostomy to treat Zenker's diverticulum. *Head Neck* 2011; 33(2):154-9.



IV. DISFAGIA EN GRUPOS DE POBLACIÓN ESPECÍFICOS



Capítulo 20

DISFAGIA OROFARÍNGEA EN LA INFANCIA

Busto Cuiñas MM.

INTRODUCCIÓN:

La deglución y la respiración comparten un espacio físico común en la faringe, los problemas en alguno de estos dos procesos, o la falta de sincronización de ambos, se pueden traducir en una incapacidad del niño para proteger la vía aérea durante la deglución. Los avances médicos, quirúrgicos y tecnológicos han mejorado la supervivencia de niños con patologías complejas, grandes prematuros, muchos de los cuales presentan trastornos de la deglución, por lo que la incidencia de disfagia está aumentando en la edad pediátrica^{1,2}. Algunos estudios sugieren que aproximadamente el 1% de los niños en la población general experimentarán dificultades para la deglución³, aunque la incidencia es mucho mayor en algunos grupos de pacientes con patologías determinadas, como por ejemplo, los niños con parálisis cerebral infantil, en los que algunos estudios hablan de una prevalencia de hasta el 85%^{4,5}. A mayor grado de afectación motora y funcional en los niños con parálisis cerebral, mayor es la incidencia de trastornos de la deglución⁶.

ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA DE LA DEGLUCIÓN. PECULIARIDADES EN LA EDAD PEDIÁTRICA:

Los actores principales de la deglución son la cavidad oral, la faringe y el esófago, dirigidos por el sistema nervioso que los coordina. La deglución es uno de los mecanismos más complejos de la economía humana, en el que intervienen 26 músculos, 6 pares craneales y los 3 primeros segmentos cervicales. Todas esas estructuras deben presentar integridad anatómica y funcional para que pueda llevarse a cabo sin alteraciones. Este complejo sistema puede verse dañado a distintos niveles por multitud de patologías que ponen al niño en riesgo de desarrollar disfagia orofaríngea (trastornos funcionales/madurativos, patología cardiorrespiratoria, daño cerebral congénito, daño cerebral adquirido, enfermedades neurodegenerativas, enfermedades neuromusculares, anomalías craneofaciales,...)⁷.

La deglución tiene que ser segura, proporcionando un adecuado aislamiento de la

vía aérea durante la misma, y eficaz, permitiendo al niño mantener un estado nutricional adecuado. Para ello se requiere una adecuada coordinación de la secuencia “succionar-tragar-respirar”. La respiración durante la alimentación, habitualmente no requiere un esfuerzo activo por parte del niño, salvo que existan factores de riesgo (displasia broncopulmonar, laringotraqueomalacia severa, obstrucciones de vía aérea superior por anomalías craneofaciales,...)⁸.

Hay dos grandes periodos de tiempo fundamentales en el desarrollo de las funciones orales sensoriomotoras: 1) desde la vida prenatal hasta los primeros meses de vida, con la lactancia y la alimentación mediante succión, 2) la segunda mitad del primer año de vida, con la transición de la lactancia exclusiva al inicio de la alimentación complementaria, el desarrollo de distintas habilidades orales y la introducción de las distintas texturas. No podemos olvidar que en el correcto desarrollo de esta importante función influyen también factores exógenos como son la relación del niño con sus cuidadores y los factores ambientales⁸.

La coordinación entre succión, deglución y respiración se va desarrollando progresivamente a lo largo de la vida fetal, a las 33-34 semanas de gestación las estructuras anatómicas y funcionales que intervienen en este proceso ya están suficientemente desarrolladas en la mayoría de los niños. Por tanto, los niños que nacen prematuramente no adquieren la capacidad completa de alimentarse de manera oral hasta la semana 34-37, con importante variabilidad entre cada individuo⁹.

Al nacimiento los recién nacidos a término adoptan una postura en flexión que facilita la alimentación. Los cuidadores deben mantener en una posición óptima a los niños que de manera espontánea no sean capaces de mantener la postura adecuada durante la ingesta. El lactante tiene una mandíbula pequeña y la laringe está en una posición más alta y más cercana a la faringe que en edades posteriores, lo que le ofrece cierta protección contra la aspiración y favorece la alimentación mediante succión¹⁰.

El periodo entre los 6 y los 12 meses de edad es crucial para el desarrollo de las habilidades sensitivo-motoras requeridas para la

alimentación oral: permite introducir texturas que requieren un control sensitivo-motor mayor y mayor coordinación. Cuando existen trastornos en la alimentación oral es importante diferenciar si se deben a problemas sensoriales o motores, hacerlo de manera precoz y establecer el tratamiento adecuado. En los primeros estadios de la masticación de los alimentos sólidos se producen movimientos verticales no estereotipados de la mandíbula y la lengua. La masticación madura incluye una secuencia integrada de movimientos laterales, diagonales y rotatorios de estas dos estructuras. La estructura anatómica principal en la succión y la masticación es la mandíbula que genera la fuerza necesaria para comprimir el pezón, la tetina o la comida.

Existe un rango de tiempo muy variable en el que la adquisición de las distintas habilidades orales se considera normal. A pesar de ello se acepta como habitual la siguiente progresión¹¹:

- Seis meses de edad: apertura espontánea de la boca al ver la cuchara y movimientos masticatorios, que se corresponden con una textura de puré suave.
- Siete a nueve meses de edad: oclusión completa de la cuchara con los labios y movimientos verticales de masticación, que permiten la aceptación de alimentos sólidos en puré grueso.
- Nueve a doce meses de edad: lateralización de la lengua, movimientos masticatorios diagonales e intentos de morder sólidos blandos, lo que les permite comer alimentos picados o chafados.
- Más de doce meses: progresa la masticación de sólidos blandos y realizan movimientos masticatorios diagonales y rotatorios, lo que permite la incorporación de alimentos de fácil masticación.

El avance de la alimentación hacia las distintas texturas se debe basar en el desarrollo de las distintas habilidades por parte de cada individuo, más que en la edad cronológica, y, a su vez, la introducción de las mismas, favorece el progreso de dichas habilidades¹². Para iniciar la introducción de la alimentación complementaria es necesario que el niño haya alcanzado ciertas habilidades motoras groseras: un buen control cefálico y la capacidad de mantenerse mínimamente sentado, son buenos marcadores de que el niño está preparado para iniciar una alimentación más sólida. El retraso en la introducción de las distintas texturas puede conllevar problemas en el futuro: introducir purés gruesos o pequeños trozos más allá de los 10 meses ocasiona mayores dificultades en la alimentación a los 15 meses, dichas dificultades pueden persistir hasta los 7 años^{13,14}.

La toma de decisiones terapéuticas en los pacientes con problemas deglutorios solo se puede realizar en base a una extensa evaluación de la consecución o no de los hitos esperados o típicos para los niños de esa edad.

Daño cerebral congénito	• Parálisis cerebral infantil • Encefalopatía hipóxico-isquémica • Lesiones medulares altas • Enfermedades con afectación del troncoencéfalo (Sd Moebius, ...) • Síndromes genéticos (Sd. Down, otras cromosomopatías, ...)
Daño cerebral adquirido	• Traumatismo craneoencefálico • Patología vascular cerebral (hemorragia, isquemia) • Tumores del sistema nervioso central • Infecciones del sistema nervioso central (meningitis, encefalitis, ...) • Síndrome Guillain Barré
Enfermedades neurodegenerativas	• Enfermedades metabólicas con afectación neurológica • Enfermedades neuromusculares (atrofia muscular espinal, Duchenne, ...) • Síndrome de Rett
Anomalías cráneo-faciales congénitas	• Fisura palatina/labio leporino • Micrognatia • Frenillo labial restrictivo • Macroglosia • Síndromes malformativos genéticos (del 22q11, Pierre Robin, CHARGE, ...)
Anomalías cráneo-faciales adquiridas	• Traumatismos • Tumores • Hipertrofia amigdalara
Patología cardiorrespiratoria	• Neumopatías crónicas (displasia broncopulmonar, ...) • Laringo/tráqueo/broncomalacia • Parálisis de cuerdas vocales • Cardiopatías congénitas
Origen funcional / madurativo	• Prematuridad (incoordinación velopalatina) • Portadores dispositivos externos (traqueostomía, sonda nasogástrica, ...) • Idiopática

Tabla 1. Causas de disfagia orofaríngea en pediatría^{15,17}.

ETIOLOGÍA:

Los niños pueden presentar disfagia por alteraciones en una o varias de las fases de la deglución, como ocurre en los pacientes adultos. Sin embargo, las causas por la que se afectan en la población pediátrica, son muy diferentes de las que ocurren a otras edades más tardías de la vida¹⁵. En la Tabla 1 las podemos ver resumidas. Pueden ser reversibles o irreversibles, según el origen de las mismas. Para el manejo de los niños con disfagia es fundamental definir la etiología de la misma¹⁶.

EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO:

1. Sospecha clínica en función de signos de alarma:

Debemos buscar la existencia de disfagia en todos los niños que presenten una patología de base susceptible de desarrollarla, pero también debemos sospecharla cuando aparezcan síntomas o signos de alarma (tabla 2)¹⁸.

Síntomas / signos de alarma de disfagia orofaríngea
Tos durante o después de la ingesta.
Atragantamiento durante la ingesta.
Cambios de coloración facial o perioral durante la ingesta.
Estridor en relación con la ingesta.
Regurgitación nasal.
Vómitos.
Fatiga/sudoración durante la ingesta.
Tomas excesivamente prolongadas.
Hiperextensión cervical durante la ingesta.
Dificultad para contener el alimento en la boca.
Residuos orales abundantes.
Degluciones forzadas o no coordinadas.
Degluciones fraccionadas o múltiples.
Gorgoteo a nivel faríngeo durante la ingesta
Estancamiento o pérdida ponderal
Pérdida o falta de interés por la comida
Tos crónica
Apneas
Complicaciones respiratorias inexplicables y de repetición: neumonía, broncoespasmo,...

Tabla 2. Síntomas / signos de alarma de disfagia orofaríngea.

Un alto porcentaje de los niños con disfagia presentan aspiraciones silentes, con ausencia de tos o de signos de atragantamiento durante la ingesta, pero con consecuencias clínicas, como la aparición de patología respiratoria recurrente y el aumento en el número de ingresos¹⁹. En ellos no es suficiente la valoración clínica de manera

aislada, se hace preciso la valoración objetiva de la deglución por medio de las pruebas complementarias que se describirán más adelante¹.

La mayoría de los niños con disfagia, por su edad o por su patología de base, no van a ser capaces de decirnos que tienen dificultades para tragar, así que deben ser sus padres, sus cuidadores y los profesionales de la salud que los atienden, los que tienen que estar atentos a la aparición de signos o síntomas de sospecha. La detección precoz del problema minimizará las complicaciones posteriores¹⁸.

2. Historia clínica dirigida y exploración física:

La historia clínica se realizará de manera sistemática y minuciosa. Debemos recoger el motivo de consulta, el diagnóstico de base (si se conoce) y aclarar, entre otras cuestiones, si es un problema estático o progresivo, y si está o no bien controlado (por ejemplo, si de base tiene una encefalopatía epiléptica hay que recoger si tiene muchas crisis comiciales). Es importante preguntar la historia obstétrica y perinatal, si ha habido ingresos previos (duración, relación de estos con el problema oromotor), intervenciones quirúrgicas previas, pruebas realizadas hasta el momento o tratamientos recibidos. Debemos preguntar por los hábitos orales (chupete, succión pulgar...), si existe clínica respiratoria recurrente (bronquitis, neumonía, tos crónica, necesidad de antibióticos o broncodilatadores, fiebre intermitente) o clínica digestiva (síntomas sugestivos de reflujo gastroesofágico, gastroparesia, aerofagia, estreñimiento). Hay que saber qué come: si recibe una dieta especial, la consistencia, si recibe algún suplemento nutricional, espesante o si usa o ha usado algún dispositivo externo de alimentación (sonda nasogástrica, gastrostomía). Debemos interesarnos por cuánto tiempo dura la ingesta (una duración regular mayor de 30 minutos suele indicar que hay un problema), los horarios de las comidas (si no se respetan intervalos entre las tomas puede tener alterada la sensación de apetito. Es frecuente que a los niños con problemas para alimentarse se les ofrezca comida repetidamente porque comen menos cantidad, aboliendo la sensación de hambre). Hay que recoger el grado de autonomía del paciente a la hora de comer y la actitud que muestra ante la comida, hay que saber qué utensilios usa con sólidos y líquidos y qué tipos de alimentos le cuesta comer (sólido, triturado, dobles texturas,...). Es básico realizar un registro dietético para poder calcular la ingesta calórica. También se debe preguntar si existe sialorrea, la

intensidad de la misma y si toma algún tratamiento para ello.

De manera resumida, Arvedson et al, indican que 4 preguntas simples realizadas a los padres pueden ponernos en la pista del problema:

- ¿Cuánto tarda el niño en comer?
- ¿Supone un estrés el momento de la comida para los padres y cuidadores?
- ¿Presenta el niño algún signo de dificultad respiratoria durante la ingesta?
- ¿Ha perdido peso o se ha estancado en los últimos 2 o 3 meses?¹⁸.

Seguidamente llevaremos a cabo la exploración física general, siendo fundamental definir el grado de desarrollo psicomotor, la existencia de anomalías craneofaciales y déficits oculomotores, registrando cualquier signo que pueda conducirnos al diagnóstico etiológico si todavía se desconoce. Hay que realizar una exploración neurológica cuidadosa, evaluando los pares craneales, en especial el V, VII, IX, X, XI y XII¹⁶.

La evaluación física de un niño con disfagia debe incluir una valoración completa del estado nutricional: peso, talla, perímetro craneal, pliegues. Debemos calcular los correspondientes percentiles e índices nutricionales (IMC, Shukla, Waterloo,...), y cumplimentar las gráficas de crecimiento. Debemos fijarnos si existen signos físicos de desnutrición. El crecimiento adecuado es uno de los signos principales de una alimentación exitosa y se define por una adecuada ganancia de peso y longitud/talla.

La exploración oromotora debe reflejar la forma y posición de todas las estructuras que componen la cavidad oral (labios, dientes, lengua, paladar, frenillo, amígdalas,...), hay que valorar sensibilidad y fuerza, así como los reflejos (succión, búsqueda, náusea, velo del paladar).

Idealmente, toda esta valoración clínica la debe realizar un equipo multidisciplinar que incluya al pediatra, al rehabilitador, al otorrinolaringólogo y al logopeda²¹.

3. Observación de la ingesta. Test volumen-viscosidad:

La observación de la ingesta es un elemento crucial en la evaluación de la disfagia que complementa la información que pueden aportar por los padres en la historia clínica. Hay que tener en cuenta que el relato de los padres no siempre refleja la realidad de la situación del paciente y pueden hacer múltiples interpretaciones de los datos aportados. A veces, comportamientos que los padres consideran normales en sus hijos, principalmente porque ocurren desde los primeros meses de vida, pueden ser indicador de que existe una

alteración. Dentro de lo posible, debe realizarse en las condiciones que más se aproximen a la realidad del domicilio.

Debemos evaluar los sistemas de posicionamiento que utilicen, la postura en la que come y los utensilios para sólidos y líquidos. Hay que realizarla con el tipo de dieta que hagan en domicilio (lo ideal es que traigan los alimentos preparados de casa). Valoraremos el volumen por bocado, la actitud del niño ante la comida, la autonomía que tiene, la interacción niño-cuidador, el tiempo que dura una comida, si durante la ingesta aparece clínica sugestiva de disfagia (tos, cambios de coloración, degluciones fraccionadas, falta de sello labial, regurgitación nasal, ...). Durante el proceso debemos mantener una actitud de observación, evitando intervenciones que interfieran en la dinámica habitual niño-cuidador. Hay que dejar claro que el único objetivo es observar como come el niño, para que los padres y el niño no se sientan juzgados o culpables. Tras el proceso de evaluación, el procedimiento se completa ofreciendo al niño los tipos de comida y texturas que son apropiadas para su nivel de desarrollo, que no siempre coincide con lo que le ofrecen en casa. Así se consigue evaluar la capacidad del niño y evitar situaciones poco efectivas o inseguras. Para examinar cómo bebe el niño, se debe utilizar un vaso transparente, que permita una observación apropiada y segura de la función lingual, así como la cantidad de líquido que entra en la cavidad oral²¹.

Puede ser útil llevar a cabo la prueba de volumen-viscosidad consistente en la administración progresiva de diferentes texturas (néctar, miel, pudding), en volúmenes crecientes (5, 10 y 20 mL) evaluando la eficacia y seguridad de la deglución. Se puede realizar con pulsioximetría, viendo si se producen desaturaciones (>5%) como signo indirecto de aspiración²².

Por último, la valoración del niño con disfagia debe incluir despistaje sobre la posible presencia de enfermedad por reflujo gastroesofágico, puesto que hay estudios que demuestran que el tratamiento del reflujo, cuando existe, mejora la deglución y la sensibilidad del área orofaríngea²³.

4. Pruebas complementarias: videofluoroscopia y videoendoscopia de la deglución:

Dada la elevada frecuencia de aspiraciones silentes en la población pediátrica con alteraciones en la deglución, hay varios estudios que cuestionan la precisión de utilizar únicamente la observación clínica para predecir la falta de seguridad. Es por ello que, si se

sospecha el compromiso de la vía aérea durante la ingesta, basándose en clínica respiratoria de repetición (u otros síntomas o signos), debe llevarse a cabo alguna de las pruebas complementarias que puedan confirmarlo y determinar el riesgo de aspiración. Las pruebas más utilizadas para ello son la videofluoroscopia y la viedoendoscopia de la deglución^{15,24-26}.

La videofluoroscopia permite, mediante un estudio radiológico fluoroscópico, una evaluación dinámica de la deglución, tanto en la fase oral como la faríngea. Se coloca al paciente en posición para comer y se le administran distintas texturas de alimento marcado con contraste radiológico, a poder ser, con los utensilios que utilice habitualmente para comer. La prueba la evalúan el radiólogo e, idealmente, un logopeda. Las ventajas de esta técnica son: que permite valorar todas las fases de la deglución, los resultados son a tiempo real durante la misma, permite evaluar la eficacia de la terapia establecida en la corrección de la disfunción objetivada y establecer el tratamiento correcto. Pero también tiene algunas limitaciones, como son: la exposición a radiación, la imposibilidad de evaluar la lactancia materna, y el poco tiempo que capta comparado con todo lo que dura una toma completa^{6, 27}.

Otro método para valorar la función deglutoria es la videoendoscopia de la deglución. Para ello, se pasa un laringoscopio a través de una de las fosas nasales hasta justo por debajo del paladar blando, se le administra al paciente alimento teñido con colorante en distintas texturas mientras se observa, desde la posición comentada previamente, el momento de la deglución. Las ventajas de esta prueba son: que permite evaluar el manejo de las secreciones y la sensibilidad, no somete al paciente a ningún tipo de radiación, permite ver directamente las estructuras laríngeas, puede realizarse a la cabecera del paciente, a cualquier edad, permite valorar la lactancia materna y no está limitada en el tiempo. Las limitaciones son: que solo evalúa la fase faríngea, justo en el momento de tragar se pierde la visión y algunos pacientes no la toleran bien^{25,27}. Ofrece una sensibilidad y especificidad >85%²⁸.

Además de para el diagnóstico, las pruebas complementarias también son útiles para valorar la efectividad de las intervenciones establecidas tras el diagnóstico, establecer una dieta segura y un plan rehabilitador²⁹.

Ambas pruebas presentan alta concordancia en términos de diagnóstico de penetración laríngea y aspiración. En general, pueden ser pruebas complementarias entre sí, no existe acuerdo en la literatura sobre cuál de las dos debería considerarse el “patrón oro” para la

evaluación de la disfagia en la población pediátrica¹⁵.

TRATAMIENTO

1. Intervención nutricional:

La recomendación que se puede hacer con mayor evidencia en el manejo de la disfagia es la adaptación de la dieta, cuya eficacia demuestran múltiples estudios, ya que reduce el riesgo de penetración y aspiración del alimento a la vía aérea³⁰.

La intervención nutricional en el manejo del niño con disfagia tiene como objetivos: cubrir los requerimientos calóricos, recuperar el correcto estado nutricional y ayudar a revertir el cuadro de disfagia. Un estado nutricional o de hidratación alterados pueden influir negativamente en la evolución de los niños con enfermedades crónicas. A la hora de alimentar a un niño con disfagia existen tres posibilidades:

- La dieta tradicional: se debe adaptar a la edad del niño. Evitará los alimentos secos, duros y fibrosos, las dobles texturas, los alimentos que desprendan líquido al masticarlos, los que contengan pepitas y los que no formen bolo con facilidad. Si es necesario aumentar el aporte calórico debemos programar una dieta enriquecida.
- Adaptación de texturas: consiste en adaptar en volumen y textura de la alimentación para proporcionar el aporte calórico balanceado necesario, de forma eficaz y segura. Se adaptará teniendo en cuenta: la edad del niño, el tipo de alteración (eficacia, seguridad o ambas) y la severidad de la afectación. En pacientes con disfagia a sólidos se utilizará una alimentación sólida-triturada (adecuar la textura del puré a la tolerancia del niño teniendo en cuenta el aporte calórico, por medio de espesantes, módulos nutricionales,...que se le añadirán al puré). En pacientes con disfagia a líquidos debemos asegurar un adecuado aporte hídrico a través de espesantes.
- Soporte nutricional: en los casos en los que el enriquecimiento y la adaptación de la dieta no sea suficiente se utilizarán fórmulas de nutrición enteral. La elección de la fórmula se basa en la situación clínica y la edad del niño. Hay que intentar mantener la vía de administración más fisiológica, por lo que, cuando sea posible, la vía de elección será la oral. Sin embargo, a veces será preciso la alimentación a través de dispositivos externos de alimentación, como son la sonda nasogástrica o la sonda de gastrostomía, en los casos en los que sea incapaz de alcanzar los requerimientos nutricionales por vía oral o si lo hace de manera no segura.

No es suficiente espesar líquidos o adaptar la textura de la alimentación sin un plan para proporcionar un proceso sistemático que permita al niño mejorar su sincronización y coordinación para que pueda aprender a beber o comer mejor³¹.

2. Adaptación de utensilios:

Se elegirán distintos utensilios (biberones, cucharas, tetinas, vasos adaptados,...) en función de la patología, la edad, el grado de afectación de la deglución y las alteraciones anatómicas que presente el paciente. Actualmente la oferta en el mercado es amplia.

3. Tratamiento rehabilitador:

La mayoría de los niños con alteraciones en la deglución necesitarán tratamiento rehabilitador. Se debe programar de manera individualizada en función de cada paciente, la patología que presente y el grado de afectación.

La intervención terapéutica en niños con afectación de la fase oral incluye ejercicios encaminados a mejorar las habilidades sensitivas y motoras necesarias para comer y beber. Para niños con afectación de la fase faríngea, la intervención aborda maniobras compensatorias y facilitadoras, así como instruir al cuidador a la hora de modificar el bolo¹⁵.

Hay que adaptar el entorno: ambiente, temperatura, luminosidad, entorno afectivo, estructura física (silla/trona, mesa,...). Es necesario trabajar también el control postural: normalización del tono muscular, alineación cráneo-cérvido-dorso-lumbar. Una postura apropiada es un prerrequisito fundamental para la alimentación oral. El nivel de desarrollo y la estabilidad de la vía aérea deben guiar las decisiones sobre la postura. Finalmente, se pueden llevar a cabo terapias miofuncionales (praxias, masajes, contraposición, vibración,...), terapias de sensibilización-propiocepción (presoterapia, termoterapia, feedback) y maniobras compensatorias y facilitadoras: para favorecer la propulsión lingual y minimizar los residuos orales y faríngeos.

La intervención debe incluir todos estos apartados, ya que la puesta en marcha de uno solo de ellos, no logra la mejoría del paciente. Son precisos más estudios para conocer mejor los efectos de la intervención oromotora en estos niños³¹.

CONCLUSIONES:

Se ha demostrado la eficacia de un manejo estructurado de las alteraciones de la deglución, de manera que, el diagnóstico y las medidas terapéuticas aplicadas a raíz de él, consiguen una

mejoría significativa en el estado nutricional de estos pacientes, pero, además, la correcta intervención se relaciona con una reducción en el número de ingresos debidos a las consecuencias de la disfagia, lo que disminuye claramente la morbilidad. Algunos estudios demuestran una mejoría significativa en la calidad de vida de hasta el 90% de los pacientes y sus familiares tras la rehabilitación nutricional³². Varios estudios indican que, aunque el pronóstico para la resolución de la disfagia en pediatría a menudo es bueno, puede llevar varios años conseguirlo¹⁵.

La evaluación y tratamiento de los problemas oromotores deben ser abordados por un equipo multidisciplinar que incluya al pediatra, otorrinolaringólogo, rehabilitador, nutricionista, psicólogo, fisioterapeuta, terapeuta ocupacional y logopeda^{18,21}. Deben trabajar de manera cercana y coordinada, siendo la comunicación entre ellos fundamental para el éxito en el manejo de esta patología³³. El impacto de las enfermedades neurológicas en las funciones de la alimentación y el habla no es despreciable y en muchos niños supone una discapacidad de por vida que disminuye de manera evidente la calidad de vida del paciente y de su familia. En esos casos son necesarios una evaluación continua y la puesta en marcha de programas de atención revisados para abordar el problema a medida que el niño crece o cambia su estado de salud.

BIBLIOGRAFÍA

1. Newman LA, Keckley C, Petersen MC, Hamner A. Swallowing function and medical diagnoses in infants suspected of dysphagia. *Pediatrics* 2001; 108(6): E106.
2. Rommel N, De Meyer AM, Feenstra L, Veereman-Wauters G. The complexity of feeding problems in 700 infants and young children presenting to a tertiary care institution. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2003;37(1):75-84.
3. Bhattacharyya N. The prevalence of pediatric voice and swallowing problems in the United States. *Laryngoscope*. 2015;125(3):746-750.
4. Lefton-Greif MA, Arvedson JC. Pediatric feeding and swallowing disorders: state of health, population trends, and application of the international classification of functioning, disability, and health. *Semin Speech Lang* 2007; 28:161-165.
5. Benfer KA, Weir KA, Bell KL, Ware RS, Davies PS, Boyd RN. Oropharyngeal dysphagia and gross motor skills in children with cerebral palsy. *Pediatrics* 2013; 131:1553-62.
6. García Romero R, Ros Arnal I, Romea Montañés MJ, López Calahorra JA, Gutiérrez Alonso C, Izquierdo Hernández B, Martín de Vicente C. Evaluation of dysphagia: results after

- one year of incorporating videofluoroscopy into its study introduction. *An Pediatr (Barc)* 2017; 9: 1-6.
7. Martínez S, Puelles E. Functional anatomy of the oromotor system. En: Roig-Quilis M, Pennington L, editors. *Oromotors disorders in childhood*. Ed. Barcelona: Viguera; 2011. p. 5-21.
8. Arvedson JC, Delaney AL. Development of oromotor functions for feeding. En: Roig-Quilis M, Pennington L, editors. *Oromotors disorders in childhood*. Ed. Barcelona: Viguera; 2011. p. 25-41.
9. Kakodkar K, Schroeder JW Jr. Pediatric dysphagia. *Pediatr Clin North Am* 2013;60(4):969-77.
10. Newman LA, Keckley C, Petersen MC, Hamner A. Swallowing function and medical diagnoses in infants suspected of dysphagia. *Pediatrics*. 2001 Dec;108(6): E106.
11. Stolovitz P, Gisel EG. Circumoral movements in response to three different food - textures in children 6 months to 2 years of age. *Dysphagia* 1991; 6: 17-25.
12. Rogers B, Arvedson J. Assessment of infant oral sensorimotor and swallowing function. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev* 2005; 11: 74-82.
13. Northstone K, Emmett P, Nethersole F, ALSPAC Study Team. The effect of age of introduction to lumpy solids on foods eaten and reported feeding difficulties at 6 and months. *J Hum Nutr Diet* 2001; 14: 43-54.
14. Northstone K, Emmett P, ALSPAC Study Team. Multivariate analysis of diet in children at four and seven years of age and associations with socio-demographic characteristics. *Eur J Clin Nutr* 2005; 59: 751-60.
15. Dodrill O, Gosa M. Pediatric Dysphagia: Physiology, assessment, and management. *Ann Nutr Metab* 2015; 66(suppl 5):24-31.
16. Garga BP. Dysphagia in children: an overview. *Semin Pediatr Neurol*. 2003; 10(4):252-4.
17. Pinillos S, Curso avances en disfagia orofaríngea pediátrica: revisión de conceptos. *HSJD Barcelona*, 20-21 octubre 2016.
18. Prasse JE, Kikano GE. An overview of pediatric dysphagia. *Clinical Pediatrics* 2009; 48 (3): 247-51.
19. Lefton-Greif MA, Carroll JL, Loughlin GM. Long-term follow-up of oropharyngeal dysphagia in children without apparent risk factors. *Pediatr Pulmonol* 2006; 41: 1040-1048.
20. Arvedson JC. Swallowing and feeding in infants and young children. *GI motility online* [Internet]. 2006 May. Disponible en: <https://www.nature.com/gimo/contents/pt1/full/gimo17.html>
21. Guillén M. Clinical assessment of the oromotor system. En: Roig-Quilis M, Pennington L, editors. *Oromotors disorders in childhood*. Ed. Barcelona: Viguera; 2011. p. 65-79.
22. Clavé P, Arreola V, Romea M, Medina L, Palomera E, Serra-Prat M. Accuracy of the volume-viscosity swallow test for clinical screening of oropharyngeal dysphagia and aspiration. *Clin Nutr*. 2008 Dec;27(6):806-15.
23. Suskind DL, Thompson DM, Gulati M, Huddleston P, Liu DC, Baroody FM. Improved infant swallowing after gastroesophageal reflux disease treatment: a function of improved laryngeal sensation? *Laryngoscope* 2006; 116:1397-1403.
24. De Matteo C, Matovich D, Hjartarson A. Comparison of clinical and videofluoroscopic evaluation of children with feeding and swallowing difficulties. *Dev Med Child Neurol* 2005; 47: 149-157.
25. Beer D, Hartlieb T, Müller A, Granel Staudt M. Aspiration in children and adolescents with neurogenic dysphagia: comparison of clinical judgment and fiberoptic endoscopic evaluation of Swallowing. *Neuropediatrics* 2014; 45: 402-405.
26. Barbiera F, Condello S, De Palo A, Todaro D, Mandracchia C, De Cicco D. Role of videofluorography swallow study in management of dysphagia in neurologically compromised patients. *Radiol Med*. 2006; 111 (6): 818-27.
27. Duffy K. Dysphagia in children. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care*. 2018; 48:71-73.
28. Kelly AM, Drinnan MJ, Leslie P. Assessing penetration and aspiration: how do videofluoroscopy and fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing compare?. *Laryngoscope*. 2007; 117(10):1723-7.
29. East L, Nettles K, Vassant A, Daniels SK. Evaluation of orofaryngeal dysphagia with the videofluoroscopic swallowing study. *J Radiol Nurs* 2014; 33(1):9-13.
30. Kahrilas PJ, Shaheen NJ, Vaezi MF, Hiltz SW, Black E, Modlin IM et al. American Gastroenterological Association Medical Position Statement on the management of gastroesophageal reflux disease. *Gastroenterology*. 2008 Oct;135(4):1383-1391.
31. Lefton-Greif MA, Arvedson JC. Pediatric Feeding/Swallowing: Yesterday, Today, and Tomorrow. *Semin Speech Lang*. 2016 Nov;37(4):298-309.
32. Schwartz SM, Corredor J, Fisher-Medina J, Cohen J, Rabinowitz S. Diagnosis and treatment of feeding disorders in children with developmental disabilities. *Pediatrics* 2001; 108(3): 671-676.

33. Arvedson JC. Assessment of pediatric dysphagia and feeding disorders: clinical and instrumental approaches. Dev Disabil Res Rev. 2008;14(2):118-27.

Capítulo 21

DISFAGIA Y ENVEJECIMIENTO

González Cortés MJ, Castro Macía O, Domínguez Collado LA.

INTRODUCCIÓN:

La disfagia orofaríngea (DO) es un síntoma que hace referencia a la dificultad para formar y manejar el bolo y secreciones endógenas, desde la cavidad oral hasta el esófago¹.

La deglución es un proceso neuromuscular complejo que requiere la coordinación de las distintas estructuras implicadas, cualquier alteración tanto anatómica como funcional puede producir problemas de disfagia. El envejecimiento produce un deterioro progresivo de las funciones sensitivo motoras, que afectan a las estructuras anatómicas de cabeza y cuello implicadas en la deglución.

Las causas de disfagia en las personas de edad avanzada las podemos dividir en:

- **Estructurales:** tumores del área ORL, tumores esofágicos, osteofitos del cuello, estenosis, divertículo de Zenker etc.
- **Funcionales:** el propio envejecimiento, enfermedades neurodegenerativas, el uso frecuente de ciertos medicamentos prescritos en geriatría, la debilidad muscular y la sarcopenia; son las más frecuentes.

Las alteraciones funcionales de la motilidad orofaríngea en las personas de edad avanzada se relacionan fundamentalmente con la propulsión del bolo, la reconfiguración orofaríngea durante la deglución y la apertura del esfínter esofágico superior. Suele tener un inicio insidioso con episodios de atragantamiento y tos que se relaciona sobre todo con la ingesta de líquidos. Es una manifestación altamente prevalente que produce un gran impacto en la calidad de vida y en la salud global de los ancianos que la padecen.

El envejecimiento de la población está siendo particularmente intenso en España. Según los datos del Padrón Continuo (INE) a 1 de enero de 2017 hay 8.764.204 personas mayores (65 y más años), un 18,82% sobre el total de la población (46.572.132). Según la proyección del INE, en 2066 habrá más de 14 millones de personas mayores, 34,6% del total de la población. Asturias, Castilla y León, Galicia, País Vasco y Aragón son las comunidades autónomas más envejecidas con proporciones de personas mayores que superan el 21%. El porcentaje de personas mayores de 65 años y

más, en la comunidad autónoma de Galicia supone el 24,59% en la actualidad.

Cuando hablamos de personas mayores nos encontramos con un grupo heterogéneo desde el punto de vista de su estado de salud, que va desde el anciano sano, autónomo e independiente, hasta el anciano afecto de múltiples patologías con discapacidad y pérdida para las actividades básicas.

La edad de 65 años, es la más aceptada como inicio de la vejez. Pero el proceso del envejecimiento no es sincrónico en todos los individuos de la misma edad cronológica.

La prevalencia de disfagia varía según la literatura revisada y el ámbito en donde se realiza el estudio, en ancianos sanos entre el 7 y el 22%², aumentando al 33% entre las personas de 80 o más años. En ancianos hospitalizados por enfermedades agudas oscila entre 35-55% y en residencias geriátricas hasta un 65-75%^{3,4,5,6}.

Los cambios que tienen lugar durante el proceso de envejecer se producen por tres vías complementarias⁷:

- La primera inevitable, progresiva e irreversible, es un proceso fisiológico y conlleva una disminución de la capacidad funcional del organismo.
- La segunda está relacionada con los cambios secundarios a las enfermedades acaecidas a lo largo de la vida, intervenciones quirúrgicas y accidentes.
- Por último, las modificaciones derivadas del tipo de vida de cada individuo (hábitos de alimentación, consumo de alcohol y tabaco, grado de actividad física, contaminación ambiental etc).

Aparte de los cambios involutivos inherentes a la edad, el principal factor de riesgo para presentar DO es la presencia de otras patologías que secundariamente se relacionan con disfagia (Tabla1), como las enfermedades neurológicas y neurodegenerativas. Diferentes estudios muestran una prevalencia de disfagia entre el 28 y el 73% tras un accidente cerebrovascular (ACV)⁸, hasta el 84% en demencias⁹ y del 52% en enfermos de Parkinson¹⁰.

DISFAGIA EN PERSONAS MAYORES:

Enfermedades neurológicas	a) <u>Del SNC:</u> • Accidente cerebrovascular • Enfermedad de Parkinson • Enfermedad de Alzheimer y demencias • Esclerosis múltiple • Esclerosis lateral amiotrófica b) <u>De la placa motora:</u> • Miastenia Gravis. c) <u>Del sistema nervioso periférico:</u> • Neuropatías diabética y alcohólica • Parálisis laríngea • Poliomiélitis bulbar d) <u>Del músculo:</u> • Miopatías • Distrofias • Amiloidosis • Disfunción cricofaríngea.
	Enfermedad reumatológica • Síndrome de Sjögren
Causas locales	• Neoplasias (orofaringe, laringe, esófago, tiroides, mediastino, traqueales) • Cirugías de cabeza y cuello • Radioterapia. • Divertículo de Zenker • Portador de SNG, cánula de traqueotomía • Osteofitos cervicales • Cardiomegalia, aneurismas de la aorta
Otras causas	• Compromiso respiratorio severo • Síndromes para-neoplásico • Enfermedades infecciosas • Encefalopatía metabólica.

Tabla 1. Enfermedades relacionadas con disfagia en el anciano.

La DO en el anciano está considerada como un síndrome geriátrico, poco conocido a pesar de su elevada prevalencia y su enorme impacto en la capacidad funcional, la salud, y la calidad de vida de los ancianos que la padecen¹¹.

Está causada por múltiples factores y asociada a diferentes comorbilidades y peor pronóstico, necesitando un abordaje multidisciplinar para ser tratada.

Para poder entender el concepto amplio de disfagia en personas mayores es necesario tener en cuenta una serie de entidades clínicas que se relacionan con el envejecimiento como son la fragilidad, sarcopenia y presbifagia, que tienen características comunes entre ellas.

• **Fragilidad:** Se define como el estado clínico de incremento de la vulnerabilidad como resultado del envejecimiento asociado a la edad con un declive en la reserva fisiológica, implicando la desregulación de múltiples

sistemas de tal manera que presenta reducida capacidad para hacer frente a factores estresantes o situaciones agudas; es un estado fisiopatológico de equilibrio precario e inestable que predispone al paciente anciano a efectos adversos¹².

• **Sarcopenia:** La European Working Sarcopenia in Older People (EWGOSP) en el año 2009-2010, elaboró una definición clínica y práctica, así como unos criterios diagnósticos de consenso de la sarcopenia relacionada con la edad. La definen como un síndrome que se caracteriza por una pérdida gradual y generalizada de la masa muscular esquelética y la fuerza, con riesgo de presentar resultados adversos como discapacidad física, calidad de vida deficiente y mortalidad. Los criterios para el diagnóstico son:

- 1) Masa muscular baja.
- 2) Menor fuerza muscular.
- 3) Menor rendimiento físico.

El diagnóstico se basa en la confirmación del criterio 1 más (el criterio dos o el criterio tres). Se habla de sarcopenia “primaria” (relacionada con la edad) cuando no hay ninguna causa evidente, salvo el envejecimiento. Sarcopenia “secundaria” cuando hay otras causas evidentes (enfermedades, déficit nutricional, sedentarismo)^{13,14}.

La disfagia sarcopénica requiere que exista además dificultad en la deglución debida a la sarcopenia de los músculos de la deglución, así como de los otros grupos de la musculatura esquelética¹⁵.

• **Presbifagia:** Se define como “cambios característicos en el mecanismo de la deglución en sujetos de edad avanzada, por lo demás sanos”. A este proceso algunos autores lo definen como presbifagia primaria, reservando el término de presbifagia secundaria cuando estos cambios están relacionados con el deterioro funcional y la fragilidad relacionada con la edad. Desde el punto de vista teórico existe una clara diferencia entre la presbifagia primaria y secundaria, lo difícil es determinar hasta donde podemos considerar “normales” los cambios que se producen con el envejecimiento. Muchas veces no existe una línea clara de demarcación entre la salud y la enfermedad. Desde el punto de vista práctico, la disfagia sería una patología cuando altera la calidad de vida (percibida) del paciente o implica alteraciones de seguridad o eficacia en la deglución con expresividad clínica. Sin embargo algunos autores opinan que aunque estos cambios asociados a la edad pueden contribuir a modificaciones voluntarias en la dieta, el factor que primariamente contribuye a la disfagia clínicamente significativa en ancianos es la presencia de otras patologías que secundariamente se relacionan con disfagia.

FASE ORAL:	
Cambios	Consecuencias
• Pérdida de piezas dentales, desajuste de las prótesis dentales • Disminución en la producción de la saliva • Cambios en la flora orofaríngea. • Cambios sensoriales (olfato y gusto) • Reducción, disminución, de la fuerza de los músculos de la masticación • Reducción en la presión y movimientos de la lengua • Atrofia del tejido óseo maxilar y mandibular.	• Dificultades en la preparación y propulsión del bolo hacia la faringe
FASE FARÍNGEA:	
Cambios:	Consecuencias:
• Retraso en el disparo del reflejo faríngeo deglutorio • Disminución del tono de la musculatura faríngea y supra-hioidea • Disminución de la sensibilidad faríngea • Retraso en el movimiento de la epiglotis • Retraso en la apertura del esfínter esofágico superior	• Incremento en la duración de la deglución faríngea • Reducción de la elevación del hioides, el bolo cae en la faringolaringe • Retención en vallécula y senos piriformes
FASE ESOFÁGICA:	
Cambios:	Consecuencias:
• Disfunción del esfínter esofágico superior • Disminución del peristaltismo esofágico • Dilatación esofágica • Disfunción del esfínter esofágico inferior	• Retención del bolo en el esófago proximal, esofagitis, reflujo gastroesofágico

Tabla 2. Resumen cambios fases deglución en el envejecimiento²⁰.

Desde este punto de vista el problema no sería estrictamente la presbifagia, sino una patología multifactorial que sí merecería la codificación de disfagia ICD-9,787.2 e ICD-10, R-13 y que debería ser incluido en los informes de alta hospitalaria¹⁶

FISIOPATOLOGÍA:

El deterioro, todavía poco conocido de la fisiología orofaríngea durante el envejecimiento, y la alta prevalencia de enfermedades que generan disfagia a esta edad, van a producir cambios en la deglución¹⁷⁻¹⁹.

Los cambios característicos de la deglución son (Tabla 2)^{20,21}:

- Fase oral prolongada
- Presión lingual reducida
- Retraso en la activación del reflejo de deglución
- Cierre tardío de la laringe
- Volumen de ingestión disminuido
- Aumento de los residuos y tasa de penetración

La pérdida de masa y función muscular, la disminución de la elasticidad de los tejidos, los cambios en la columna cervical, la disminución de producción de saliva, el deterioro del estado dental, la disminución de la función olfativa,

gustativa y de la sensibilidad oral y faríngea, (Figura 1) están destinadas a aumentar la susceptibilidad a la disfagia y pueden actuar como un factor desencadenante²⁰.

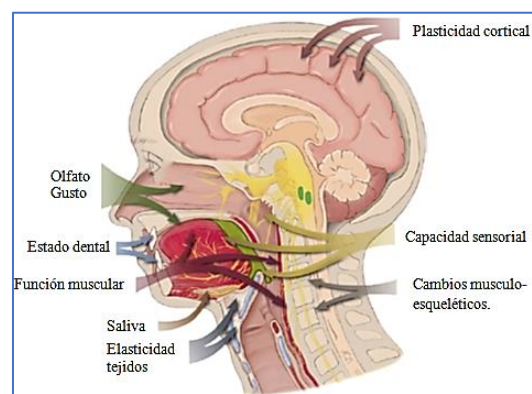


Figura 1. Factores asociados a disfagia en personas mayores²⁶.

Se ha visto que los ancianos con disfagia orofaríngea presentan una menor fuerza de propulsión lingual (<0,4mJ) y una velocidad de tránsito faríngeo más lenta (<10 cm/s), comparado con personas jóvenes y sanas que

presentan unos valores $>0,33$ mJ y >35 cm/s respectivamente²².

El reflejo deglutorio está claramente disminuido en los pacientes con enfermedades neurológicas y también en los ancianos frágiles, sobre todo por un retraso en el momento del cierre del vestíbulo laríngeo y en el de apertura del esfínter esofágico superior. Además muchos de estos pacientes son tratados con fármacos que pueden agravar el enlentecimiento del reflejo deglutorio²².

Entre los componentes principales del esófago, el esfínter esofágico superior es el más susceptible al efecto del envejecimiento, con consecuencias clínicas significativas. El déficit en la apertura del mismo es la manifestación principal²³⁻²⁵. La contracción de la musculatura supra-hioidea, que produce el desplazamiento superior y anterior de la laringe durante la deglución, es el mecanismo que más contribuye a dicha apertura y su debilidad puede afectar negativamente al flujo a través del esfínter produciendo una reducción en el tránsito faringoesofágico con aumento de residuos en la faringe y predisposición a aspiración post deglución²¹.

CONSECUENCIAS:

Las complicaciones clínicamente relevantes son:

- Malnutrición y/o deshidratación por disminución de la eficacia.
- Atragantamiento, obstrucción de la vía aérea o aspiración traqueo-bronquial que puede ocasionar neumonía aspirativa por disminución de la seguridad^{3,5,6}. Hasta el 50% de los pacientes ancianos con disfagia presentan penetraciones y aspiraciones²⁶. Estas consecuencias son devastadoras, y a menudo no atribuidas a la disfagia²⁰.

La alteración en la seguridad de la deglución y aspiración en personas mayores está causada principalmente por retraso en el cierre del vestíbulo laríngeo. La alteración en la eficacia y la presencia de residuos faríngeos están principalmente relacionadas con la debilidad de la musculatura de la lengua, la propulsión del bolo y el enlentecimiento de la movilidad del hioides⁵.

Alteraciones de la seguridad:

La neumonía por aspiración se define como la infección pulmonar con evidencia de condensación radiológica en pacientes con trastornos de la deglución. Es causada por el paso dentro de la vía aérea de líquido, saliva, o alimentos contaminados con bacterias patógenas, ya sean de la orofaringe, del aparato digestivo o

respiratorio alto. Un estudio en la población mayor muestra que la incidencia anual de infecciones del tracto respiratorio inferior es más alta en pacientes con DO que en pacientes que no tenían problemas de la deglución (40% vs 21.8%; $p<0,05$)⁵.

También se ha visto que, el número de ingresos causados por neumonía aspirativa incrementa de forma gradual con la edad, desde un 0% en los pacientes de 50 años o más jóvenes hasta un 90% entre los de 90 años o más²⁷.

Se ha demostrado que la prevalencia de la DO entre pacientes ancianos ingresados en un hospital general con el diagnóstico de neumonía adquirida en la comunidad es de más del 50% y de que la mortalidad al año de los pacientes con neumonía que presentan disfagia durante su ingreso es de nuevo superior al 50%, de modo que la disfagia es un claro factor pronóstico para estos pacientes²⁸.

Se ha sugerido que el cribado de la DO en todos los ancianos ingresados en un hospital general especialmente por neumonía, permitiría disminuir la morbimortalidad de las complicaciones respiratorias de la DO²⁹.

Los principales factores de riesgo que explican la neumonía por aspiración en los pacientes de edad son:

- *Los cambios músculo-esqueléticos faciales y del cuello:*

La deglución normal y la protección de la vía aérea es el resultado de una compleja interacción entre la musculatura orofaríngea y las estructuras óseas.

El desplazamiento anterior y superior del hueso hioides por contracción de la base de la lengua y la musculatura supra-hioidea da como resultado el cierre de la laringe y la apertura del esfínter esofágico superior.

Xin Fen et al llegaron a la conclusión de que la distancia entre la mandíbula y el hueso hioides aumenta con la edad y que éste adquiere una posición más posterior. Estos hallazgos sugieren que los cambios en la posición del hueso hioides que se producen con la edad, pueden influir en la disminución de la deglución segura y favorecer la aspiración.

La musculatura suprahiodea es la encargada de estabilizar el hueso hioides durante la deglución. Diferentes estudios han encontrado que la atrofia del músculo genihioideo asociada a la edad, puede incrementar el riesgo de aspiración en adultos de edad avanzada⁴.

- *Una higiene oral deficiente favorece la colonización por gérmenes de la orofaringe:*

A medida que aumenta la edad, la comorbilidad y la fragilidad, se va incrementando la colonización de la placa y el biofilm dental que pueden provocar caries y enfermedad periodontal.

La prevalencia y cantidad potencial de patógenos respiratorios en la boca es muy alta en los pacientes mayores con DO, si la comparamos con los que no la tienen. Esta colonización de la placa dental y el biofilm por patógenos pulmonares es un requisito para el desarrollo de neumonía aspirativa³⁰.

- *La malnutrición:*

Es un factor de riesgo independiente de neumonía porque compromete el sistema inmunitario e incrementa la fragilidad³¹.

Alteraciones de la eficacia:

Dependiendo del tiempo de evolución, la malnutrición, tiene como consecuencia desde una ligera pérdida de peso hasta una afectación importante del compartimento magro, que empeora todavía más la capacidad para deglutir, al disminuir la fuerza de los músculos deglutorios. La malnutrición se acompaña de una pérdida de masa y función muscular, que también afecta a los músculos masticatorios y deglutorios, la disfagia se autorrefuerza y puede desencadenar el proceso de fragilidad en las personas mayores³².

En el trabajo de Souminen et al sobre malnutrición y factores asociados realizado a un total de 2114 sujetos mayores de 82 años, encontraron que el 24% estaban malnutridos (puntuación en el MNA<17); el 60% estaba en riesgo de desnutrición (puntuación en el MNA 17-23,5) y la desnutrición se relacionaba directamente con la disfagia, por encima de cualquier otro parámetro³³.

La malnutrición es un factor pronóstico asociado a morbilidad, mortalidad, costes en los cuidados sanitarios y problemas nutricionales en ancianos, que a menudo no es detectado. Una cuarta parte de los pacientes que están en riesgo de desnutrición no reciben el soporte nutricional ni las terapias necesarias a pesar de estar en contacto directo con profesionales de la salud³⁴⁻³⁷.

La malnutrición por si misma empeora la disfagia, porque los músculos deglutorios son ricos en fibras tipo II, que se afectan de forma precoz con la desnutrición y el envejecimiento³⁸.

La deshidratación dará lugar a confusión mental, sequedad de piel y mucosas y disminución de la salivación que agravan más la capacidad para deglutir. La deshidratación es

uno de los diez motivos de ingreso hospitalario más comunes en personas de edad avanzada³⁸.

La deshidratación y desnutrición producen también alteraciones del sistema inmunológico; con mayor tendencia a la infección, hipovolemia, retraso en la cicatrización de las heridas y sarcopenia.

DIAGNÓSTICO:

Muchas de las personas mayores que experimentan dificultades para la deglución no son conscientes de la severidad de su problema y, por tanto, no van a constituir un motivo de consulta, es por ello especialmente importante en este grupo de edad, la realización de un screening para así identificar a la población en riesgo. El diagnóstico debe iniciarse por la identificación de los pacientes vulnerables. Los datos que nos permiten identificar a estos pacientes son:

- Tos o atragantamiento durante o después de las comidas.
- Necesidad de aclarar la garganta.
- Cambios en la voz tras la deglución.
- Aumento de secreciones.
- Aumento en el tiempo de las comidas, mayor de 30 minutos.
- Presencia de residuos orales tras la ingesta.
- Regurgitación nasal de los alimentos.
- Presencia de babeo.
- Resistencia a comer y beber.
- Miedo a la ingesta.
- Atragantamiento con determinadas consistencias.
- Sensación de atasco y necesidad de tragar varias veces.
- Presencia de cansancio y pérdida de peso, cambios en la dieta o en la consistencia de las comidas.
- Fiebre, neumonías de repetición.

Prestar una atención específica a la disfagia, utilizando para su detección un método clínico como el MECVV, aumenta el diagnóstico de ésta y determina que la prevalencia entre ancianos sanos aumente a un 65%, situándose en niveles similares a otros estudios en entornos institucionales^{7,36}. Los pacientes mayores suelen tolerar bien el procedimiento, incluso aquellos con demencia que no comprenden los detalles del examen. La familia y otros cuidadores se benefician al comprender realmente el problema de la deglución y al aprender qué intervenciones pueden implementar al alimentar al paciente que lo ayudarán a tragar sin aspirar²⁰.

En la videofluoroscopia, más del 40% de los pacientes ancianos con DO muestran aspiración durante la fase faríngea de la deglución, un tercio sin tos (aspiración silente)²⁴.

TRATAMIENTO:

El tratamiento de la DO se expone ampliamente en otro capítulo, pero en el anciano hay que hacer hincapié en los siguientes puntos:

- Estrategias posturales
- Cambios de volumen
- Estrategias de incremento sensorial oral
- Praxias neuromusculares
- Maniobras deglutorias específicas
- Electroestimulación

El objetivo del tratamiento de la DO en el anciano es el mantenimiento de la vía oral mientras sea posible mantener el estado nutricional y evitar las complicaciones respiratorias.

Los consejos de la dieta oral son los siguientes:⁴⁰

- Mantener una buena higiene oral.
- Enfermo sentado con la espalda a 90°.
- Cabeza en ligera flexión.
- Ambiente tranquilo, sin distracciones durante la comida y órdenes sencillas.
- De cinco a seis comidas al día.
- Incrementar la densidad de nutrientes.
- Potenciar y combinar los sabores.
- Presentación atractiva.
- Evitar la monotonía.
- No usar jeringas para la alimentación oral.
- Utensilios adecuados: cucharas pequeñas, vasos bajos y anchos.
- Revisar la cavidad oral antes de cada cucharada.
- No mezclar consistencias.
- Permanecer sentado 20-30 minutos después de la comida.

El tratamiento debe de ir encaminado a ejercicios para incrementar la retracción y presión de la base de la lengua durante la fase faríngea, para reducir los residuos en la base de la lengua, así como para mejorar la debilidad de la musculatura suprahioidea²³.

En general, se consideran todos los tipos de apoyo nutricional, que van desde la nutrición oral estándar y las dietas modificadas por texturas, hasta la nutrición enteral y parenteral completa. Dado que los pacientes con disfagia, generalmente no satisfacen sus necesidades dietéticas, ya sea de forma normal o mediante una dieta modificada con texturas, la ingesta oral^{41,42} debe ser facilitada y aumentada mediante el enriquecimiento de las comidas y los suplementos nutricionales orales. Si la ingestión oral de alimentos y líquidos es insuficiente o incluso imposible, está indicada la alimentación enteral.

El uso de la dieta modificada por texturas es una práctica ampliamente extendida en este tipo de pacientes, aunque existe una falta de evidencia

científica en cuanto a los resultados clínicos de morbilidad⁴³. Un reciente encuentro internacional sobre disfagia en el anciano concluye que no hay suficiente evidencia para recomendar el uso de la dieta modificada por texturas para reducir el riesgo de neumonía por aspiración y que existe alguna evidencia de que no incrementa la ingesta dietética ni de líquidos en ancianos con disfagia crónica^{44,45}.

Alagiakrishnan et al⁴⁶ concluyen que la dieta modificada por texturas puede ser útil a pesar de la eficacia variable para la prevención de aspiración. Both Affoo et al⁴⁷ y Hanson et al⁴⁸ concluyen que la dieta modificada por texturas reduce el riesgo de aspiración pero sin ningún impacto a largo plazo sobre la morbi-mortalidad.

Hay evidencia de que la disfagia está relacionada con una pérdida de la sensibilidad en la orofaringe y que el reflejo de la tos está disminuido en pacientes con neumonía por aspiración. Está demostrado que el tratamiento de la estimulación sensorial compensa esta pérdida de sensibilidad en pacientes mayores con disfagia. De hecho está descrito que la estimulación sensorial en la faringe con capsaicina en pastillas mejora el retraso en la función deglutoria de los mayores con disfagia⁴⁹. La capsaicina aplicada con una torunda en el conducto auditivo externo para estimular el nervio de Arnold mejora la función deglutoria, especialmente el cierre glótico y el reflejo de la tos⁵⁰, mecanismos importantes para la protección de la vía aérea frente a la aspiración.

Cuando la DO está producida por una anomalía del esfínter esofágico superior responderá a la dilatación si se trata de un trastorno miogénico, o a la miotomía/ inyección de toxina botulínica si es un trastorno neurógeno⁵.

CONCLUSIONES:

En los últimos 50 años se ha producido un aumento espectacular en la esperanza de vida. Las personas de edad avanzada están intrínsecamente predispuestas a padecer disfagia, por lo que se espera un aumento en su prevalencia.

Estos cambios van a tener repercusiones a nivel social y político, y serán un desafío en la reorganización de los sistemas de salud.

Actualmente no existen guías específicas para el manejo y tratamiento de la disfagia en personas mayores, por ello la educación y el entrenamiento de los profesionales de la salud es crucial para identificar a los pacientes en riesgo, con el objetivo de prevenir las complicaciones, reducir el tiempo de hospitalización y los costes.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Cook IJ, Kahrilas PJ. AGA technical review on management of oropharyngeal dysphagia. *Gastroenterology* 1999 Feb; 116(2):455-78.
2. Serra-Prat M, Hinojosa G, López D, Juan M, Fabré E, Voss DS et al. Prevalence of oropharyngeal dysphagia and impaired safety and efficacy of swallow in independently living older persons. *J Am Geriatr Soc*. 2011 Jan; 59(1):186.
3. Rofes L, Arreola V, Almirall J, Cabré M, Campins L, García-Peris P, et al. Diagnosis and management of oropharyngeal dysphagia and its nutritional and respiratory complications in the elderly. *Gastroenterol Res Pract*. 2011;818979.
4. Serra-Prat M, Palomera M, Gómez C, Sar-Shalom D, Sáiz A, Montoya JG, et al. Oropharyngeal dysphagia as a risk factor for malnutrition and lower respiratory tract infection in independently living older persons: a population-based prospective study. *Age Ageing*. 2012; 41:376-81.
5. Rofes L, Arreola V, Romea M, Palomera E, Almirall J, Cabré M, et al. Pathophysiology of oropharyngeal dysphagia in the frail elderly. *Neurogastroenterol Motil*. 2010; 22:851-8.
6. Clavé P, Arreola V, Velasco N, Quer M, Castellvi JM, Almirall J, et al. Diagnóstico y tratamiento de la disfagia oro-faríngea funcional. Aspectos de interés para el cirujano digestivo. *Cir Esp*. 2007; 82:62-76.
7. Resolution ResAP3 on food and nutritional care in hospitals. Adopted by the Committee of Ministers on 12 November 2003 at the 860th meeting of the Ministers' Deputies.
8. Smithard DG. Dysphagia following stroke. *Reviews in Clinical Gerontology*. 1999; 9:81-9.
9. Horner J, Alberts M, Dawson D, Cook G. Swallowing in Alzheimer's disease. *Alzheimer Dis Assoc Disord*. 1994; 8:1-13.
10. Ali GN, Wallace KL, Schwartz R, De Carle J, Zagami AS, Cook IJ. Mechanisms of oropharyngeal dysphagia in patients with Parkinson's disease. *Gastroenterology*. 1996; 110:383-92.
11. Belafsky PC, Mouabed DA, Rees CJ, Pryor JC, Postma GN, Allen et al. Validity and reliability of the Eating Assessment Tool (EAT-10). *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2008 Dec; 117(12):019-24.
12. Xue QL. The Frailty Syndrome: definition and natural history. *Clin Geriatr Med*. 2011 Feb; 27(1):1-15.
13. Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, Cederholm T, Landi F, Martin FC et al. Sarcopenia: european consensus european definition and diagnosis: report of the european Working Group on Sarcopenia in Older people. *Age and ageing* 2010 Jul; 39(4): 412-423.
14. Cruz-Jentoft AJ, Landi F, Schneider SM, Zúñiga C, Arai H, Boirie Y et al. Prevalence of and interventions for sarcopenia in ageing adults: a systematic review. Report of the International SARCopenia Initiative (EWGSOP and IWGS). *Age ageing* 2014 Nov; 43(6):748-759.
15. Wakabayashi H. Presbyphagia and Sarcopenic Dysphagia: association between aging, sarcopenia and deglutition disorders. *J Frailty Aging* 2014; 3(2):97-103.
16. Gutiérrez Fonseca R. Disfagia orofaríngea: conceptos y conocimientos necesarios para el especialista ORL. Monografía AMOL nº8, 2017 Mayo.
17. Clavé P, Verdaguer A, Arreola V. Disfagia orofaríngea en el anciano. *Med Clin*. 2005; 124:742-8.
18. Butler SG, Stuart A, Leng X, Rees C, Williamson J, Kritchevsky SB. Factors influencing aspiration during swallowing in healthy older adults. *Laryngoscope*. 2010; 120(11):2147-2152.
19. Butler SG, Maslan J, Stuart A, et al. Factors influencing bolus dwell times in healthy older adults assessed endoscopically. *Laryngoscope*. 2011; 121(12):2526-2534.
20. Rainer Wirth, Rainer Dziewas, Anne Marie Beck, Pere Clavé, Shaheen Hamdy, Hans Juergen Heppner 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* 2016; 11: 189-208.
21. Gutierrez Fonseca R. Disfagia orofaríngea: conceptos y conocimientos necesarios para el especialista de ORL. Monografía AMORL Nº8 2017 Mayo.
22. Clavé P, De Kraa M, Arreola V et al. *Aliment Pharmacol Ther*. 2006; 24(9):1385-1394.
23. Altman KW, Yu GP, Schaefer SD. Consequence of dysphagia in the hospitalized patient: impact on prognosis and hospital resources. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2010; 136(8):784-789.
24. Di Pede C, Mantovani E del Felice A, Masiero S. Dysphagia in the elderly; focus on rehabilitation strategies. *Aging Clin Exp Res* 2016; 28(4):607-17.
25. Logripio S, Ricci G, Sestili M, Cespi M, Ferrara L, Palmieri GF et al. Oral drug therapy in elderly with dysphagia: between a rock and a hard place!. *Clin Interv Aging* 2017 Jan 31; 12:241-251.
26. Muhle P, Wirth R, Glahn J, Dziewas R. Age-related changes in swallowing. Physiology and pathophysiology. *Nervenarzt*. 2015; 86(4):440-451.

27. Teramoto S, Fukuchi Y, Sasaki H, Sato K, Sekizawa K, Matsuse T. High incidence of aspiration pneumonia in community-and hospital-acquired pneumonia in hospitalized patients: a multicenter, prospective study in Japan. *J Am Geriatr Soc* 2008; 56 (3):577-579.
28. Almirall J, Cabré M, Clavé P. Complications of oropharyngeal dysphagia: aspiration pneumonia. *Nestle Nutr Inst Workshop Ser*. 2012; 72:67-76.
29. Connolly MJ. OF proverbs and prevention: aspiration and its consequences in older patients. *Age Aging*. 2010; 39(1):2-4.
30. Ortega O, Sakwinska O, Combremont S, Berger B, Sauser J, Parra C, et al. High prevalence of colonization of oral cavity by respiratory pathogens in frail older patients with oropharyngeal dysphagia. *Neurogastroenterol Motil* 2015;27(12):1804-16..
31. Loeb M, High K. The effect of malnutrition on risk and outcome of community-acquired pneumonia. *Respir Care Clin N Am*. 2005 Mar; 11(1):99-108.
32. Rofes L, Arreola V, Romera M, et al. Pathophysiology of oropharyngeal dysphagia in the frail elderly. *Neurogastroenterol Motil*.2010;22(8):851-858.
33. Souminen M, Muurinen S, Routasalo P, Soini H, Suur-Uski, Peiponen A et al. Malnutrition and associated factors among age residents in all nursing homes in Helsinki. *Eur J Clin Nutr* 2005; 59:578-83.
34. Ekberg O, Hamdy S, Woisard V, Wuttge-Hannig A, Ortega P. Social and psychological burden of dysphagia: its impact on diagnosis and treatment. *Dysphagia*. 2002; 17:139-46.
35. Lin LC, Wu SC, Wang TG, Chen MY. Prevalence of impaired swallowing in institutionalized older people in Taiwan. *J Am Geriatr Soc*. 2002;50: 1118-23.
36. Ferrero López MI, García Gollarte JF, Botella Trelis JJ, Vidal OJ. Detección de disfagia en mayores institucionalizados. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2012; 47(4):143-147.
37. Verdijk et al. Satellite cell contents specifically reduced in type II skeletal muscle fibers in the elderly. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2007 Jan;292(1):E151-7
38. Xiao H, Barber J, Campbell ES. Economic burden of dehydration among hospitalized elderly patients. *Am J Health Syst Pharm*. 2004 Dec 1;61(23):2534-40
39. Clavé P, Rofes L, Carrión S, Ortega O, Cabré M, Serrat-Prat M et al. Pathophysiology, relevance and natural history of oropharyngeal dysphagia among older people. *Nestle Nutr Inst Workshop Ser*. Epub 2012; 72:57-66.
40. Ney DM, Weiss JM, Kind AJ, Robbins J. senescent swallowing: impact, strategies, and interventions. *Nutr Clin Pract* 2009Jun-Jul; 24(3):395-413.
41. Wright L, Cotter D, Hickson M, Frost G. Comparison of energy and protein intakes of older people consuming a texture modified diet with a normal hospital diet. *J Hum Nutr Diet*. 2005; 18(3):213-219.
42. Bannerman E, McDermott K. Dietary and fluid intakes of older adults in care homes requiring a texture modified diet: the role of snacks. *J Am Med Dir Assoc*. 2011;12(3):234-239
43. Painter V, LE Couterur DG, Waite LM. Texture-modified food and fluids in dementia and residential aged care facilities. *Clin Interv Aging* 2017 Aug 2012; 12: 1193-1203.
44. Colodny N. Dysphagic independent feeders' justifications for noncompliance with recommendations by a speech-language pathologist. *Am J Speech Lang Pathol*. 2005; 14(1):61-70.
45. Low J, Wyles C, Wilkinson T, Sainsbury R. The effect of compliance on clinical outcomes for patients with dysphagia on videofluoroscopy. *Dysphagia*. 2001; 16(2):123-127.
46. Alagiakrishnan K, Bhanji RA, Kurian M. Evaluation and management of oropharyngeal dysphagia in different types of dementia: a systematic review. *Arch Gerontol Geriatr*. 2013; 56(1):1-9.
47. Affoo RH, Foley N, Rosenbek J, Shoemaker JK, Martin RE. Swallowing dysfunction and autonomic nervous system dysfunction in Alzheimer's disease: a scoping review of the evidence. *J Am Geriatr Soc*. 2013; 61(12):2203-2213.
48. Hanson LC, Ersek M, Gilliam R, Carey TS. Oral feeding options for people with dementia: a systematic review. *J Am Geriatr Soc*. 2011; 59(3):463-472.
49. Kondo E, Jinnouchi O, Nakano S, Ohnishi H, Kawata I, Okamoto H et al. Aural stimulation with capsaicin ointment improved swallowing function in elderly patients with dysphagia: a randomized, placebo-controlled, double-blind, comparative study. *Clin Interv Aging* 2017 Nov 13; 12:1921-1928.
50. Kondo E, Jinnouchi O, Ohnishi H, et al. Effects of aural stimulation with capsaicin ointment on swallowing function in elderly patients with non-obstructive dysphagia. *Clin Interv Aging*. 2014; 9:1661-1667

Capítulo 22

DISFAGIA Y TRAQUEOTOMÍA

Rodríguez Acevedo MN, González Paz T, Fernández Vázquez A.

INTRODUCCIÓN:

La deglución es una actividad compleja que requiere una coordinación precisa de estructuras anatómicas y una secuencia de eventos fisiológicos que ocurren con un sistema aerodigestivo cerrado al ambiente. La traqueotomía interrumpe este sistema, produciendo posibles alteraciones de la deglución, función que a su vez se afecta por el estado basal del paciente, que en general presenta un estado crítico o una enfermedad crónica.

Dado que la traqueotomía es una técnica que presenta cada vez más indicaciones, es importante el abordaje de estos pacientes de un modo multidisciplinar, teniendo en cuenta el posible desarrollo de disfagia para así tratar de evitar sus consecuencias.

Este capítulo describe los cambios fisiológicos de la traqueotomía que afectan a la función deglutoria y la forma de evaluar y tratar su disfagia desde el punto de vista del otorrinolaringólogo.

INDICACIONES DE TRAQUEOTOMÍA:

La traqueotomía es una técnica quirúrgica frecuente que presenta diversas indicaciones. Se realiza de forma urgente en casos de obstrucción de la vía aérea alta que se presenta con estridor y/o disnea producida por distintos motivos (parálisis bilateral de cuerdas vocales, trauma laríngeo, tras cirugía cervical, tras radioterapia cervical...). También se realiza de forma urgente en casos de fallo cardiorrespiratorio en los que no es posible la intubación.

La indicación más frecuente para la realización de una traqueotomía es la intubación prolongada. El momento de la traqueotomía en estos casos viene determinado por el compromiso entre la morbilidad asociada con el daño laríngeo por el tubo de intubación endotraqueal y la morbilidad postoperatoria asociada a la traqueotomía. El requerimiento anticipado de una vía aérea artificial de hasta 10 días respalda el uso de la intubación endotraqueal, mientras que para una necesidad anticipada mayor de 21 días se prefiere la traqueotomía. Entre estos plazos y en situaciones poco claras se deben realizar evaluaciones

individualizada de los pacientes, teniendo en cuenta predictores clínicos y el pronóstico de la enfermedad¹. Existe una tendencia al aumento de la tasa de traqueotomía por ventilación mecánica prolongada, con tasas de hasta el 76%¹. Algunos de los beneficios potenciales de la traqueotomía frente a la intubación laríngea son que permite una mayor movilidad al paciente, facilita la aspiración de la vía aérea, disminuye el daño laríngeo, facilita la nutrición oral y la fonación, disminuye la resistencia de las vías respiratorias para promover el destete de la ventilación mecánica y disminuye el riesgo de neumonía nosocomial.

La traqueotomía es necesaria en ocasiones para el control de la cirugía de cabeza y cuello. En los pacientes a los que se realiza laringectomía total presentan una separación completa de la vía aérea y digestiva. En cambio en los pacientes que se someten a una cirugía parcial (igual que los pacientes con traqueotomía por intubación prolongada), la vía aérea y digestiva mantienen un tramo común.

En aquellos pacientes con incapacidad para el manejo de secreciones (con aspiración severa, secreciones broncopulmonares excesivas...) puede estar la traqueotomía como tratamiento. Parece contradictorio que como explicaremos la traqueotomía es un factor que por sí sola dificulta la deglución y favorece la aspiración pero al mismo tiempo se usa como tratamiento de la misma. Esto se debe a que cuando se realiza la traqueotomía como tratamiento de la aspiración es porque el paciente aspira por otro motivo, para de esta forma tener asegurada la vía aérea y poder acceder al árbol traqueobronquial para aspirar secreciones con mayor facilidad. Si conseguimos resolver el problema que favorecía inicialmente la aspiración y que nos hizo indicar la traqueotomía, hemos de tener muy presente que la propia traqueotomía nos estará favoreciendo la aspiración, estableciéndose así un círculo vicioso que en ocasiones es difícil de romper.

FISIOPATOLOGÍA DE LA DISFAGIA EN EL PACIENTE CON TRAQUEOTOMÍA:

Para una función deglutoria normal se requiere una relativa integridad anatómica de las estructuras involucradas, una integridad sensitiva

y motora y una coordinación adecuada entre el funcionamiento secuencias de todas las anteriores², mecanismos que se verán alterados con la realización de la traqueotomía. El mecanismo por el que se produce disfagia es multifactorial, influyendo también factores generales como la edad, polimedicación, compromiso de conciencia y debilidad, y factores específicos como la sonda nasogástrica o la ventilación mecánica. A continuación se detallan los distintos mecanismos fisiopatológicos por los que se produce disfagia en estos pacientes.

1. Disminución de la elevación laríngea:

La elevación de la laringe durante la deglución es uno de los principales mecanismos protectores de la aspiración. El movimiento vertical de la laringe depende de la musculatura suprahiodea que además produce el acortamiento de la faringe y la apertura simultánea del esfínter cricofaríngeo⁴. Además, la elevación de la laringe y del hioides ejercen una tracción anterior de la base de la epiglotis sobre los ligamentos hioepiglóticos que genera el plegamiento horizontal y posterior de la epiglotis protegiendo la vía aérea⁵.

En los pacientes con traqueotomía esta elevación normal está disminuida por efecto mecánico de la propia cánula que limita el desplazamiento de estructuras implicadas (laringe, tráquea...). La limitación será mayor si la cánula presenta balón. Por tanto, en la exploración de estos pacientes se observa un plegamiento incompleto de la epiglotis hacia atrás, que aumenta el riesgo de penetración y aspiración. Estudios más actuales sugieren que la limitación de la elevación laríngea no es tan importante como se pensaba previamente².

2. Alteración del reflejo de cierre glótico:

El cierre glótico constituye un mecanismo que previene directamente la aspiración de alimentos y a su vez aumenta la presión subglótica, lo cual favorece la deglución.

El reflejo de cierre glótico se origina en los receptores de la mucosa de la supraglotis, que ante el estímulo de aire, agua o alimentos, envían una señal al tronco encéfalo mediante el nervio laríngeo superior (rama interna) que va a producir el cierre de las cuerdas vocales al enviar un estímulo a través del nervio laríngeo recurrente (Figura 1). En los pacientes con traqueotomía, al no pasar aire a través de la supraglotis durante un periodo largo de tiempo, se produce una pérdida de sensibilidad de la zona, lo que altera este arco reflejo⁶. La pérdida de sensibilidad laríngea también altera el reflejo

de la tos, mecanismo que previene aspiraciones. Debido a esto, para decanular a un paciente, previamente es preciso tapar la cánula para restablecer el paso de aire por la supraglotis.

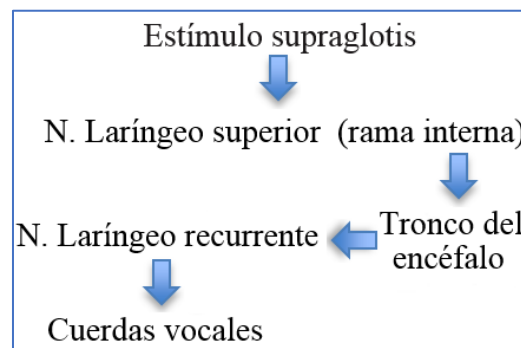


Figura 1. Reflejo de cierre glótico.

3. Cambios en la presión de la vía aérea:

En condiciones normales, la resistencia al paso de aire espiratorio ejercida por el cierre de las cuerdas vocales genera una presión subglótica (8-10 cm/H₂O) que, estimulando los mecanorreceptores subglóticos, podría intervenir en una mejora de la deglución³. La traqueotomía produce una reducción de la resistencia aérea, igualando la presión traqueal a la atmosférica. Esta pérdida de la presión subglótica produce un empeoramiento de la interacción deglución-respiración y disminuye la eficiencia de los mecanismos de protección de la vía aérea⁵, por lo que dificulta la deglución y es el principal factores que contribuye a la aspiración traqueal.

Por tanto, como veremos en el apartado del tratamiento, la oclusión de la cánula de traqueotomía provoca una mejoría en la eficiencia de la deglución y la disminución de la cantidad aspirada.

4. Aumento del tiempo de tránsito faríngeo:

Durante la fase faríngea de la deglución, el bolo alimenticio atraviesa la faringe mientras la glotis está cerrada para prevenir la aspiración.

Los pacientes con traqueotomía presentan un alargamiento de este tiempo de tránsito por disminución de acortamiento de la hipofaringe y por alteración de los reflejos ya descritos. Al prolongarse esta fase, la glotis se abrirá cuando todavía hay alimentos en la faringe, con riesgo de aspiración.

5. Mecanismos asociados:

Es preciso considerar que en los pacientes con traqueotomía, la disfagia se agrava por

mecanismos subyacentes a su patología de base, que en general tienen mayor influencia sobre la fisiopatología de la alteración de la deglución.

Aquellos pacientes con disfunción neurológica presentan atrofia de la musculatura faríngea y laríngea por desuso. Cuanto más tiempo tenga la traqueotomía el paciente, más profundo va a ser el efecto sobre el tono de la musculatura.

Los pacientes con fallo respiratorio, que frecuentemente requieren traqueotomía, son más propensos a desarrollar disfagia y neumonías aspirativas asociadas. Esto se produce por una tasa respiratoria más rápida, sequedad de la mucosa orofaríngea, producción de moco más denso, incapacidad para producir una tos efectiva y falta de coordinación entre la deglución y la respiración. Además, estos pacientes presentan un volumen corriente inferior lo que hace más difícil generar una presión subglótica durante el proceso de deglución. Por esto, los pacientes con enfermedad respiratoria crónica presentan un peor patrón de deglución y un margen de reversibilidad más reducido en comparación con los pacientes neurológicos⁵.

En el postoperatorio de los pacientes con cáncer de cabeza y cuello con traqueotomía, el principal factor favorecedor de la aspiración no es la traqueotomía, si no que la disfagia está más relacionada con la ausencia de estructuras laríngeas resecaadas y con las comorbilidades previas del paciente (radioterapia previa, reserva funcional reducida, edad avanzada...)⁸. Los pacientes sometidos a una laringectomía total (presentan una separación completa de la vía aérea y digestiva) podrán tener disfagia, pero no aspiración (salvo que coincida que se haya producido una fístula traqueoesofágica).

TIPO DE TECNICA Y DE CÁNULAS:

Tipos de técnicas:

Debido a que las indicaciones de traqueotomía han cambiado, con su enfoque principal en el soporte para la ventilación a largo plazo, la prevalencia de traqueotomía se ha visto incrementada hasta en un 50%. Esto ha favorecido el desarrollo de técnicas de traqueotomía percutáneas que evita el traslado del paciente al quirófano y en ocasiones acelera la técnica al no depender del cirujano y reduce los costes.

Durante los últimos años, numerosos estudios han comparado la traqueotomía quirúrgica y la percutánea en cuanto a tasa de complicaciones, costes y tiempo de duración, obteniéndose resultados diversos. Todos ellos revelaron que ambas técnicas son seguras, con baja incidencia de complicaciones. La

traqueotomía quirúrgica puede ser realizada en todos los pacientes, mientras que la traqueotomía percutánea está contraindicada en caso de anatomía alterada, cirugía previa, coagulopatías o vía aérea difícil⁸. En cuanto a tasa de mortalidad, hemorragia intraoperatoria y hemorragia postoperatoria no existen diferencias estadísticamente significativas entre ambas técnicas⁹. La evaluación de la tasa de infecciones, del tiempo operatorio y de los costes, sin embargo, revela una diferencia estadísticamente significativa a favor de la traqueotomía percutánea⁹. La mayoría de los estudios coinciden en que no hay diferencias en el desarrollo de disfagia entre ambas técnicas. Solo relacionan, de forma significativa, las alteraciones de la deglución con la duración de la ventilación mecánica (< 7 días) y con la extubación fallida¹⁰. Cabe señalar, que los pacientes que tienen criterios de selección de traqueotomía quirúrgica presentan una morbilidad más alta por lo que se pueden ver afectados los resultados. En definitiva, si se respetan unos buenos criterios de selección reduciremos las tasas de complicaciones para ambos procedimientos a la vez que aumenta la seguridad del paciente¹.

Se ha postulado que el tipo de técnica quirúrgica podría condicionar el movimiento vertical de la laringe durante la deglución alterando la misma. Algunos autores han propuesto hacer la incisión vertical en lugar de horizontal (más frecuentemente realizada, por motivos estéticos), o no suturar la pared de la tráquea a la piel, que muchas veces hacemos para facilitar los cambios de cánula posteriores⁶, pero no se ha llegado a un consenso al respecto.

Tipos de cánulas:

Existen gran variedad de cánulas disponibles en cuanto a tamaño, materiales y forma. El tipo de cánula que use el paciente condiciona nuestra actuación frente a una posible aspiración, por lo que su elección en cada situación es importante.

En cuanto a los materiales, existen cánulas metálicas de plata o acero inoxidable. Como ventaja, resultan más duraderas, no dan reacción con los tejidos, inhiben el crecimiento bacteriano y son resistentes a la formación de biofilms. Su uso se ha visto disminuido por su estructura rígida, que las hace menos confortables relacionándose en ocasiones con mayores molestias para la deglución y por la ausencia de balón, necesario si existe riesgo de aspiración.

Los tubos de traqueotomía más usados en la actualidad están hechos de PVC o silicona. Las cánulas de PVC termosensible (Portex®, Shiley®) presentan una rigidez inicial suficiente para la inserción y posteriormente se ablandan a

la temperatura corporal para adaptarse a la anatomía de cada paciente. Algunas presentan el cuerpo reforzado con alambre (Portex Bivona®), lo que mejora la resistencia al acomodamiento y/o rotura, pero no son compatibles para cirugía láser ni imagen con resonancia magnética. Las cánulas de silicona son naturalmente suaves, no se ven afectadas por la temperatura y son resistentes a la colonización. Tanto las cánulas de PVC como las de silicona tienen la posibilidad de conectarse a sistemas de ventilación, pueden tener la opción de presentar balón para disminuir el riesgo de aspiración, y su mayor adaptabilidad hace que limiten menos el movimiento vertical de la laringe favoreciendo la deglución.

En cuanto a las dimensiones existen variaciones en el diámetro interno y externo, en la curvatura y en la longitud, que se deben tener en cuenta a la hora de elegir la cánula correcta. A cada cánula se le asigna una numeración que indica su diámetro, pero las distintas marcas no coinciden. Si el diámetro interno es demasiado pequeño, aumentará la resistencia a través del tubo y dificultará la limpieza de las vías respiratorias. Si el diámetro externo es muy grande, al desinflar el balón para conseguir la fonación, el escape de aire disminuirá dificultando el habla.

Si la cánula es demasiado corta, su extremo distal puede obstruirse contra la pared posterior de la tráquea (Figura 2). Esta es la causa más frecuente de alteración en la posición de la cánula, y está asociado con prolongación de la necesidad de ventilación mecánica tras la traqueotomía¹¹. En estos casos debemos usar una cánula extra larga en su parte distal, lo cual es más frecuente en pacientes con traqueomalacia u otras alteraciones traqueales. En pacientes obesos es frecuente necesitar una cánula extra larga en una parte proximal. Los pacientes intervenidos de laringectomía total tienen la tráquea abocada a piel por lo que no precisan una cánula muy larga.

Las cánulas de traqueotomía pueden presentar cánula interna y externa o tan solo cánula externa. La ventaja principal de la cánula interna es que en caso de formarse un tapón por las secreciones, se solucionará el problema extrayendo la cánula interna sin necesidad de extraer toda la cánula con las molestias y riesgo que esto supone.

Existen cánulas con y sin balón. Las cánulas sin balón reducen las infecciones respiratorias, acortan el tiempo de destete de la ventilación mecánica y facilitan la deglución¹¹, pero no ofrecen protección frente a la aspiración por lo que si se usan los pacientes deben ser observados por posibles alteraciones de la seguridad de la deglución. Las cánulas con balón facilitan la eliminación de secreciones, permiten una ventilación con presión positiva más efectiva y protegen frente a la aspiración disminuyendo las neumonías aspirativas. Se recomienda una presión del balón entre 20-30 cm H₂O (15-22 mmHg) para minimizar los riesgos de aspiración (en caso de una presión disminuida) y de daño de la pared traqueal (en caso de una presión excesiva), que puede ocasionar estenosis traqueal. Además, con presiones de balón elevadas, es más difícil provocar el reflejo de deglución, y una vez activado, la eficiencia de la elevación laríngea está disminuida⁹. De todos modos, no se debe confiar en el balón para evitar completamente la aspiración basal de saliva, ya que en ocasiones permiten la fuga de líquido a través de pliegues que se forman al adaptarse a la pared traqueal².

Las cánulas fenestradas presentan una apertura en la pared superior de la acodadura de la cánula, lo que permite la inhalación y exhalación de aire a través de la fenestración cuando se ocluye la cánula con el dedo o con un tapón. Esta oclusión hace que el aire ascienda a través de la fenestración hacia las cuerdas vocales produciendo la fonación y también permite la evaluación de la habilidad del paciente



Figura 2. Visión endoscópica a través de cánula de traqueotomía. A. Cánula correctamente posicionada. B y C. Obstrucción de la cánula contra la pared posterior de la tráquea.

para respirar a través de la vía oral/ nasal (paso importante para preparar al paciente para la decanulación).

Las válvulas fonatorias o de presión cerrada, serán explicadas en el apartado del tratamiento por su importancia en el manejo de los pacientes traqueotomizados que sufren disfagia.

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO DE DISFAGIA EN EL PACIENTE CON TRAQUEOTOMÍA:

Aunque la traqueotomía no implica disfagia por sí sola, entre el 43-83% de los pacientes traqueotomizados presentan signos de disfagia, generalmente aspiración. Es frecuente, que al producirse aspiración en estos pacientes, salgan restos de alimentos a través de la cánula, pero aunque esto no se produzca no significa que no exista disfagia, ya que la comida puede penetrar a través de la glotis pero no caer a la tráquea por quedar retenida en el balón inflado.

La elevada prevalencia y la posibilidad de aspiraciones silentes, obliga a llevar a cabo una evaluación de la disfagia en estos pacientes al reanudar la alimentación oral. La evaluación clínica considera el estado general y afecciones de base, el estado neurológico, la fuerza, sensibilidad y movilidad de las estructuras de cabeza y cuello, la capacidad de toser y fonar, y los cambios observados al deglutir distintos volúmenes y viscosidades, que se deben evaluar mediante una fibroendoscopia de deglución o una videofluoroscopia. Los hallazgos más característicos que encontraremos en la exploración inicial de los pacientes con traqueotomía y disfagia son el retroceso incompleto de la epiglotis hacia atrás, presencia de residuos faríngeos, penetración y aspiración¹¹. El desdoblamiento incompleto de la epiglotis se ve favorecido por la limitación del movimiento vertical de la laringe, y también es probable que el contacto prolongado de la sonda nasogástrica con la epiglotis pueda tener efectos perjudiciales sobre el movimiento y función de la epiglotis. La retención faríngea, asociada a la penetración y aspiración, se debe a una posible deficiencia en la propulsión lingual que se explica por la presencia de la cánula de traqueotomía y por la debilidad muscular presente en el paciente crítico y/o crónico.

Durante la evaluación también se puede comprobar la eficacia de diferentes maniobras y/o posturas (por ejemplo la maniobra mentón-esternón) para comprobar si evitan el riesgo de aspiración y pueden constituir un arma terapéutica⁵.

En conclusión, en la práctica clínica, es importante el abordaje multidisciplinar del paciente con traqueotomía.

TRATAMIENTO DE LA DISFAGIA EN EL PACIENTE CON TRAQUEOTOMÍA:

1. Decanulación:

El objetivo final en pacientes con cánula de traqueotomía y aspiración debe ser la decanulación y cierre de la traqueotomía, con lo que se conoce que va a mejorar la función deglutoria.

Hay falta de evidencia en cuanto a la indicación del momento óptimo para la decanulación. Se ha propuesto que se considere la decanulación en aquellos pacientes que ya no necesitan ventilación mecánica, que se ha resuelto la obstrucción de la vía aérea, que las secreciones están controladas y que se ha realizado una evaluación de la deglución y no existe aspiración de secreciones en basal¹².

Para llevar a cabo la decanulación es preciso seguir unos pasos de forma ordenada. En primer lugar es preciso valorar la movilidad de las cuerdas vocales mediante nasofibroscoopia. A continuación se debe valorar las secreciones orales y traqueales del paciente, mediante nasofibroscopio flexible, así como lesiones obstructivas o erosiones traqueales. Si las secreciones son excesivas se deberá demorar el procedimiento y valorar el tratamiento de las mismas. Posteriormente es preciso desinflar el balón y tapar la cánula (que deberá ser fenestrada) para valorar si pasa suficiente aire a través de la laringe. El paciente debe mantener la cánula tapada en intervalos cada vez más prolongados, hasta llegar a 24-48 horas seguidas para proceder al cierre de la traqueotomía¹³. Con esto se conseguirá comprobar que el paciente tolera el traqueostoma tapado y por otro lado se recupera progresivamente la sensibilidad de la supraglotis y la presión subglótica⁵. Si después de tapar la cánula precisa aspiraciones periódicas, es probable que el paciente no esté preparado para la decanulación.

La decanulación se lleva a cabo mediante un vendaje oclusivo simple que puede ser cambiado según necesidad, se coloca sobre el estoma y se fija con telas adhesivas. Si es preciso recanular y no se dispone de cánulas, puede utilizarse un tubo endotraqueal fino a través del estoma o realizar una intubación orotraqueal.

Válvulas de traqueotomía:

La decanulación o la oclusión de la cánula no son factible en todos los pacientes. Una alternativa en estos casos es la colocación de válvulas de habla espiratorias (válvulas Passy-Muir® o válvulas de Montgomery®) en el tubo de traqueotomía (Figura 3). Estas válvulas permiten la inspiración de aire, pero se ocluyen

durante la espiración, para que la corriente de aire se dirija hacia las cuerdas vocales produciendo la fonación (Figura 4).



Figura 3. Tipos de válvulas espiratorias.

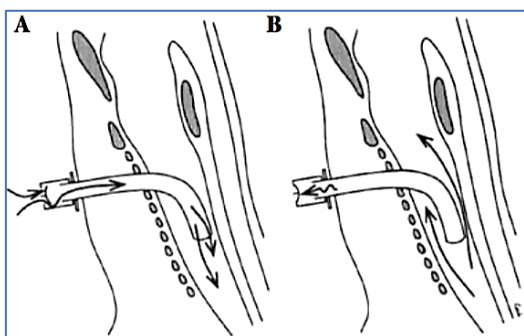


Figura 4. Mecanismo de funcionamiento de las válvulas espiratorias.

Diversos estudios demuestran que la aspiración se reduce o incluso desaparece en muchos de los pacientes que usan estas válvulas¹⁴. Este beneficio se produce porque al restablecer el flujo respiratorio laríngeo se recupera la presión de aire subglótica durante la deglución¹⁵, factor crítico en la eficacia deglutoria como vimos en apartados anteriores. Como no se producen fugas de aire a través de la válvula, el paciente es capaz de usar todo el volumen pulmonar inspiratorio para producir una tos efectiva¹⁵. Además se recupera la sensibilidad propioceptiva supraglótica. En muchos pacientes el uso de una cánula sin balón con una válvula espiratoria previene más la aspiración que el propio balón inflado⁴.

De todos modos, estas válvulas no se pueden usar en determinados grupos de pacientes; laringectomizados, con bajo nivel de consciencia, en presencia de estenosis traqueales, si existe mal manejo de secreciones con la cánula tapada o si los pacientes no toleran una cánula fenestrada o estrecha para permitir la espiración con cánula tapada⁶.

2. Rehabilitación:

Cabe destacar que la mayoría de los trastornos de deglución asociados a la traqueotomía son en cierta medida reversibles, y

esta reversibilidad se ve facilitada por un programa de rehabilitación adecuado. Cada paciente precisa un programa de rehabilitación específico acorde a sus condiciones clínicas y su enfermedad basal. Como se ha explicado previamente, los pacientes con enfermedad pulmonar crónica presentan una menor reversibilidad.

El programa de rehabilitación se centrará en trabajar la coordinación fonorrespiratoria, la voz, el ascenso y descenso laríngeo y realiza una estimulación orofacial desde el punto de vista logopédico. Esto se explica de forma más detallada en el capítulo de Rehabilitación de la disfagia, en el apartado de “Programas de rehabilitación”.

CONCLUSIONES

En el paciente con traqueotomía, la disfagia presenta un origen multifactorial, la causa específica que tiene mayor influencia es la pérdida de presión subglótica.

La traqueotomía es una técnica que presenta cada vez más indicaciones, por lo que debemos conocer el adecuado manejo de estos pacientes. Debemos recordar que las cánulas con balón protegen frente a la aspiración pero no la evitan completamente.

Es importante la evaluación de la disfagia en estos pacientes ya que el hecho de no salgan restos alimentarios por la cánula no significa que no existan alteraciones de la deglución.

El tratamiento debe dirigirse hacia la restauración de este sistema intacto y cerrado por medio de la decanulación o si no es posible mediante la colocación de válvulas de traqueotomía que favorecen la deglución al recuperar la presión subglótica y facilitar la rehabilitación del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. McWhorter AJ. Tracheotomy: timing and techniques. Current opinion in Otolaryngology & Head and Neck Surgery 2003, 11: 473-479.
2. Alvo A, Olavarría C. Decanulación y evaluación de la deglución del paciente traqueotomizado en cuidados intensivos no-neurocríticos. Acta otorrinolaringológica española 2014;65(2):114-119
3. Raimondi N, Vial MR, Calleja J, Quintero A, Cortés Alban A. Guías basadas en la evidencia para el uso de traqueostomía en el paciente crítico. Med Intensiva. 2017;41(2):94-115
4. Diez Gross R, Eibling DE. Tracheotomy/ Endotracheal intubation. En: Carrau, RL, Murry T, Howell RJ. Comprehensive management of swallowing disorders. California, United States: singular Publishing Group; 1999; 131-134.

5. Ceriana P, Carlucci A, Schreiber A, Fracchia C, Cazzani C, Dichiarante M, et al. Changes of swallowing function after tracheostomy: a videofluoroscopy study. *Minerva Anestesiologica* 2015 Apr;81(4):389-97
6. Montojo J, Hernando M. Traqueotomía y aspiración. En: Jaume G, Tomás M. Manejo de la disfagia y aspiración. Madrid. 2007. P. 93-96
7. Claret M, Andreu MF, Salvati IG, Donnianni MC, Montes GS, Rodríguez MG. Efecto de la insuflación de aire subglótico sobre la presión subglótica durante la deglución. *Med Intensiva*. 2014;38(3): 133-139
8. Leder SB, Joe JK, Ross DA, Coelho DH, Mendes J. Presence of a tracheostomy tube and aspiration status in early, postsurgical head and neck cancer patients. *Head Neck*. 2005;27(9):757-61.
9. Klotz R, Probst P, Deininger M, Klaiber U, Grummich K, Diener MK, Weigand MA6, Büchler MW, Knebel P3. Complication rates of open surgical versus percutaneous tracheostomy in critically ill patients. *Laryngoscope*. 2016 Nov;126(11):2459-2467
10. Smailes ST, Ives M, Richardson P, Marin RV, Dziewulski P. Percutaneous dilational and surgical tracheostomy in burn patients: incidence of complications and dysphagia. *Burns*. 2014 May;40(3):436-42
11. Gregoretti C, Pisani L. Tracheostomy, swallowing disorders and rehabilitation: it is never too late. *Minerva Anestesiologica*. 2015; vol 81, 4:357-359
12. Hess DR, Altobelli NP. Tracheostomy Tubes. *Respir Care* 2014;59(6):956-71; discussion 971-3.
13. Lewarski JS. Long Term care of the patient with tracheostomy. *Respiratory care*. 2005. 50; 4, 534-537
14. Dettelbach MA, Gross RD, Mahlmann J, Eibling DE. The effect of the Passy Muir Valve on aspiration in patients with tracheostomy. *Head Neck* 1995;17:297-302
15. Diez Gross R, Eibling DE. Passy-Muir valve/Decannulation. En: Carrau, RL, Murry T, Howell RJ. Comprehensive management of swallowing disorders. California, United States: singular Publishing Group; 1999; 255-261

Capítulo 23

DISFAGIA TRAS LA CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO

Vaamonde Lago P, Rico Cantillo PV, Martín Martín C.

Más de la mitad de los pacientes que presentan cánceres de cabeza y cuello (CCC) se encuentran en un estadio localmente avanzado, requiriendo tratamientos multimodales agresivos. Una de sus consecuencias principales es la disfagia orofaríngea que puede afectar al 75% de esta población y que no sólo produce desnutrición, deshidratación o disminución de la supervivencia sino que también reduce la actividad y participación social de los afectados con el correspondiente deterioro en su calidad de vida¹⁻⁴.

La tendencia es que nuestros pacientes sean cada vez más jóvenes y vivan más; esto se debe a la mejora en la efectividad de los tratamientos, la disminución del consumo de tabaco y el aumento de los cánceres de orofaringe relacionados con el virus del papiloma humano (VPH)^{3,5-7}, con mejor pronóstico que los cánceres no asociados a VPH⁷. Por otro lado, la indicación de opciones terapéuticas no quirúrgicas denominadas “de preservación de órgano” en décadas pasadas, fundamentalmente la quimiorradioterapia, produjo fibrosis y atrofia tisular progresiva en los supervivientes siendo la alteración de la deglución su efecto secundario más relevante y temido^{2,8,9}. Todo ello produce más sujetos con disfagia y en progresión.

Desde el comienzo de este siglo ha ido aumentado el interés sobre el efecto en la deglución de las terapias del CCC y sobre el desarrollo de nuevas tecnologías y modificaciones terapéuticas que permitan la “desintensificación” y la disminución de efectos secundarios³. Las cirugías mínimamente invasivas como la transoral láser o la transoral robótica parecen ser útiles para este propósito reduciendo la morbilidad funcional sin empeorar la supervivencia^{3,8}. Las laringectomías parciales supracricoides o las *near-total* tienen la misma intención en cánceres laríngeos avanzados pero seleccionados^{10,11}. La cirugía también permite que el tratamiento adyuvante pueda ser planificado según el estadio patológico³.

Es por ello de interés la revisión de la influencia de los diferentes tratamientos quirúrgicos en la función deglutoria de este tipo de pacientes, así como de las estrategias de rehabilitación cuando aparece disfagia.

Una de las reglas principales en la cirugía del cáncer es que ninguna resección debiera comprometerse por mantener la función del paciente; la reconstrucción y la rehabilitación no pueden considerarse hasta que el cáncer se ha extirpado con márgenes normales¹². Sin embargo, los comités multidisciplinares del CCC tienen que equilibrar la supervivencia con la función y la calidad de vida tras el tratamiento en cada caso concreto considerando las características y preferencias del paciente^{12,13}.

La cirugía conlleva pérdida tisular con cambios anatómicos y estructurales. Se pueden lesionar nervios ocasionando déficits motores o sensitivos. En el postoperatorio temprano produce edema y más adelante atrofas o cicatrices. La severidad de la disfagia depende de factores como son la localización del tumor, el volumen resecado y el tipo de la reconstrucción³. Los tumores que producen mayor alteración de la deglución son los faríngeos y los más avanzados¹⁴. Cuanto más se reseca mayor será la disfagia, aunque existen zonas críticas especialmente sensibles en el manejo y tránsito del bolo y la protección de la vía aérea como son la lengua móvil, la base de lengua y los cartílagos aritenoides¹⁵.

Con intenciones didácticas en este capítulo sólo nos referiremos a la disfagia relacionada con la cirugía tumoral, aunque esta situación suele ser ficticia porque los casos más avanzados se tratan con radioterapia o quimioterapia complementaria¹⁶. Estas terapias exacerbaban los efectos postquirúrgicos produciendo más fibrosis y más alteraciones neuromusculares⁹. Por regla general se acepta que en los pacientes quirúrgicos se alcanza la mejoría entre los 3 y los 12 meses y que las alteraciones adicionales que aparecen después son el resultado de la radiación sobre los tejidos¹⁷. La función de deglución después de la cirugía suele mejorar con el tiempo, mientras que tiende a empeorar después de la irradiación¹⁵.

EFFECTOS DE LA CIRUGÍA DE CAVIDAD ORAL Y OROFARINGE:

Las dos zonas con mayor impacto en la deglución son la lengua oral y la base de lengua, y dentro de ellas las zonas más centrales frente a

las laterales. La remoción de la lengua oral altera su movilidad y su fuerza, prolongando la preparación y el tránsito oral y aumentando el residuo oral. Esto empeora cuanto mayor sea la resección aumentando tanto el escape prematuro del bolo a orofaringe como el residuo faríngeo. Se ha descrito que la resección de un tercio a un medio de la lengua oral no produce problemas deglutorios serios¹⁷⁻²⁰ y que si la lengua puede protruir hasta la cresta sublabial no se producirán problemas funcionales²¹.

La cirugía de la base de la lengua produce trastornos similares a los anteriores pero más severos, aumentando además de forma considerable los tiempos y residuos faríngeos. La resección de más del 25% de la base de la lengua se asocia al fallo en el desencadenamiento del reflejo deglutorio faríngeo, la dificultad para limpiar el bolo de la faringe y la aspiración postdeglutoria grave. El caso extremo de glosectomía total aumenta mucho el riesgo de aspiración. En cualquier caso, la disfagia es peor a medida que aumenta la viscosidad del bolo^{17,18-20}.

La exéresis de zonas del suelo de la boca limita la movilidad de la lengua. Cuando la amputación se extiende a los músculos geniohioideo o milohioideo se produce una alteración más importante de la deglución por verse afectada la elevación hiolaríngea produciendo residuo en senos piriformes y aspiración postdeglución. La lesión del nervio lingual produce pérdida de sensibilidad de la lengua^{15,17,18,21}.

Respecto al efecto sobre la masticación de las mandibulectomías se considera menor en el caso de las marginales y considerable en las segmentarias especialmente si no se reconstruyen. La sección del nervio alveolar inferior (tercera rama del V par) produce hipoestesia de la parte más anterior de la cavidad oral y la zona del mentón, que a menudo resulta en babeo^{17,18,21}. Esto último aparece también con la sección del orbicular de los labios producida en las incisiones labiales si no se resuturan cuidadosamente²¹.

La cirugía del paladar duro crea fístulas entre las cavidades oral y nasal, disminuyendo la propulsión lingual en la fase oral y favoreciendo el paso de material a las fosas nasales, siendo su pronóstico excelente mediante el tratamiento adecuado (prótesis o colgajos). La resección del paladar blando impide el contacto en mayor o menor medida con la pared posterior nasofaríngea predisponiendo a la regurgitación nasal. Es de peor pronóstico cuanto mayor sea la resección y cuanto más asimétrica sea la resección^{1,19}.

La amigdalectomía radical puede producir contracturas cicatriciales de la pared lateral

faríngea lo que altera su movilidad y hace disminuir la propulsión faríngea²¹.

Los vaciamientos cervicales no parecen alterar significativamente la deglución²².

La cirugía transoral robótica, actualmente en pleno desarrollo para el tratamiento de los cánceres orofaríngeos, reduce la morbilidad quirúrgica que se observa después de las cirugías abiertas tradicionales especialmente de las mandibulotomías, aunque pueden producir disfagia persistente a largo plazo²³⁻²⁵. Sus resultados empeoran con la extensión de la resección, la edad de los pacientes y la radioterapia adyuvante^{25,26}.

La deglución se afecta según el tipo de reconstrucción realizada tras la cirugía de exéresis, aunque la literatura no aporta la suficiente evidencia para decidir qué forma de cierre es la mejor^{9,17,27}. En general se recomienda utilizar el método más simple que alcance el mejor nivel funcional (deglución y habla)^{9,28}. Por ello se debe buscar la libertad de movimiento de la lengua oral (lo que favorece la masticación, la higiene oral y la fase oral) y la preservación de la forma, volumen y movimiento de la base de la lengua (preservando la fase faríngea)²⁷. Se ha de tener en cuenta que un colgajo es un segmento adinámico e insensible en un área donde el movimiento y la coordinación son críticos para la función normal de deglución por lo que puede reducir la eficiencia deglutoria^{17,29}. Aunque clásicamente se recomienda evitar el cierre primario cuando la resección de la lengua oral excede el 50%³⁰, probablemente en las que no se afecta la punta, suelo de boca o base de lengua la reconstrucción no mejora el resultado del cierre primario. Los injertos cutáneos pueden mejorar la movilidad lingual en ciertos casos como en resecciones del suelo de la boca. En las hemiglosectomías o resecciones más grandes, especialmente las que afectan a la punta de la lengua, suelo de boca o base de lengua, los colgajos pueden dar mejor resultado^{21,27}. Los colgajos libres, más manejables y menos voluminosos, pueden ser funcionalmente mejores que los miocutáneos pediculados de pectoral mayor¹⁷. El resultado es mejor cuanto más se ajuste el tamaño del colgajo al defecto²⁰.

Aunque el colgajo libre más utilizado es el radial, se recomiendan colgajos más voluminosos como el de recto abdominal en la reconstrucción de glosectomías totales. Algunos autores recomiendan la sobrecorrección para compensar la pérdida de volumen producida por la atrofia y la radioterapia postoperatoria^{9,13,27}. A día de hoy no existe evidencia del efecto beneficioso de la reinervación sensitiva de los colgajos sobre la deglución, aunque se recomienda si es posible⁹. La técnica de

suspensión laríngea evita la aspiración en casos de glossectomía total¹⁵.

La reconstrucción de la mandíbula tras resección segmentaria se realiza mediante colgajos libres microvasculares con hueso, aunque su verdadero efecto sobre la deglución es controvertido¹⁷. Las fistulas oronasales u oromaxilares pueden cerrarse con injertos cutáneos, colgajos locales o colgajos libres microvasculares²⁹.

EFFECTOS DE LA CIRUGÍA FARINGOLARÍNGEA:

La cirugía parcial de la laringe produce fundamentalmente una alteración de su función esfintérica por la amputación parcial o total de alguna de las tres barreras que producen el cierre laríngeo (epiglotis, bandas ventriculares/aritenoides, cuerdas vocales). Su principal consecuencia es la aspiración deglutoria. Las lesiones de los nervios laríngeos favorecen el cuadro generando parálisis y descoordinación además de hipoestesia que altera el reflejo protector de la tos.

La estructura mínima que permite preservar de manera fisiológica la deglución (además de las otras funciones básicas como son respiración y fonación) es la unidad laríngea básica funcional o unidad cricoaritenoides (UCA): ésta consiste en un cartílago aritenoides, el cartílago cricoides (no siempre de forma íntegra), la musculatura asociada (cricoiaritenoides posterior, cricoaritenoides lateral e interaritenoides), la innervación laríngea superior y recurrente correspondiente, su vascularización y la mucosa que la recubre. En este caso extremo el cierre de la neoglotis se completará por delante mediante la retropulsión de la base de lengua, en ocasiones reforzado por el cartílago epiglótico. Cuantas más estructuras se mantengan además de la UCA menos complicada será la recuperación de la deglución^{10,33}.

Las resecciones transorales láser CO₂ son intervenciones mínimamente invasivas que evitan los accesos transcervicales, preservan el esqueleto laríngeo y la musculatura infrahiodea y evitan traqueotomías; además permiten una evaluación más exacta de los márgenes tumorales lo que produce menor lesión tisular y nerviosa; por todo ello conservan más tejido sano y producen un mejor resultado^{32,33}. En cánceres glóticos iniciales la disfagia es anecdótica. Para tumores glóticos más avanzados o supraglóticos esta técnica se revela superior en términos funcionales con respecto a las cirugías supraglóticas abiertas, supracricoides o a la quimiorradioterapia^{11,34,35} aunque dependerá de la extensión de la lesión³³.

En las laringectomías supraglóticas clásicas (abiertas), donde se reseca la epiglotis, los repliegues aritenoepliglóticos y las bandas ventriculares, se han informado tasas de aspiración deglutoria considerables. Se debe preservar al máximo el contacto postoperatorio de la base de la lengua con los cartílagos aritenoides; para ello es útil la elevación laríngea mediante la sutura del remanente tiroideo a la aponeurosis fibroadiposa profunda de la base de la lengua³⁶, o al hioides. La resección de un aritenoides o de la base de la lengua prolonga en el tiempo la disfagia, siendo más controvertido el efecto de la resección hioidea^{12,10,17}. Aunque habitualmente se suele asociar la miotomía del cricofaríngeo para mejorar la deglución no se ha comprobado su eficacia en estudios prospectivos³⁶. La mayoría de los pacientes se les retira la sonda nasogástrica dentro de los 30 días del postoperatorio, aunque la rehabilitación puede ser necesaria al menos tres meses o más especialmente en radiados¹⁰. Es recomendable preservar los hipoglosos de forma bilateral y los nervios laríngeos superiores si es posible^{17,29}.

Las hemilaringectomías, que pueden incluir la banda, el ventrículo y la cuerda, generalmente tienen menos incidentes de aspiración recuperando la ingesta oral antes que aquellos que han tenido algún tipo de laringectomía horizontal. Sus resultados empeoran considerablemente en caso de extenderse a la zona más posterior incluyendo un aritenoides¹⁷.



Figura 1. Videoendoscopia de paciente con CHEP a los tres meses del postoperatorio. Restos de yogur circunferencial con pequeña penetración derecha. A los 5 meses se le retiró la sonda.

La laringectomía supracricoides reseca bilateralmente las bandas, las cuerdas y los espacios paraglóticos, el cartílago tiroideo (cricohioidoepliglotopexia o CHEP) y

ocasionalmente la epiglotis (cricohioidopexia o CHP) o un aritenoides¹⁰. El punto clave para una buena deglución consiste en la sutura del aritenoides a la parte anterior del cartílago cricoides³⁶. Se acepta que en ambas técnicas se produce inicialmente una disfunción severa con aspiraciones importantes pero que a los tres meses se recupera la nutrición oral en la mayoría de los casos (Figura 1) con muy pocas complicaciones severas a largo plazo^{37,38}.

Aunque las laringectomías totales no producen aspiración salvo cuando existe una fuga alrededor o a través de las fistulas traqueoesofágicas, se pueden asociar a disfagia de diferentes grados hasta un 72 %^{17,39}. Se produce por la combinación de la falta de elevación laríngea, de la disminución de la contracción faríngea, de un aumento de la resistencia al paso del bolo a través de la unión faringoesofágica y de una disminución del peristaltismo esofágico^{29,39,40} (Figura 2). La eficacia y el pronóstico de la terapia rehabilitadora parecen depender de la capacidad propulsora de la base de la lengua⁴¹. Otra causa de disfagia es la estenosis de la unión faringoesofágica que aunque suele asociarse a radioterapia también puede aparecer en pacientes laringectomizados no radiados^{42,43}; son más frecuentes en las resecciones que incluyen el seno piriforme y también ocurren tras el cierre con colgajos; en su presencia siempre debemos descartar recidiva o segundo tumor^{41,42}. Se pueden formar divertículos que alteran la deglución y acumulan comida, un caso particular es la denominada pseudoepiglotis consistente en un pliegue mucoso formado entre la base de la lengua y la neofaringe y que sólo puede ser visto mediante prueba radiográfica lateral^{29,44}. Ante una disfagia en una laringectomía total debemos descartar siempre recidiva, recurrencia o segundo tumor³⁶.

Respecto a la resección de tumores hipofaríngeos la cirugía transoral láser es un avance en términos deglutorios disminuyendo mucho la alta tasa de aspiraciones asociadas a las técnicas parciales abiertas³³. Sus resultados son mejores con menos traqueotomías, menos tubos de alimentación, alimentación oral más temprana y hospitalización reducida⁴⁵. No se suelen asociar a disfagias graves aunque las aspiraciones aumentan cuando se reseca un aritenoides o cuando tras una resección circular se oblitera un seno piriforme³³.

La reconstrucción faríngea, del mismo modo que en la cavidad oral u orofaringe, puede ser por cierre primario o mediante colgajos. La técnica de cierre primario debe conseguir una aposición de los bordes de la herida con tensión mínima para disminuir el riesgo de fístula postoperatoria siendo la más frecuente el cierre en T³⁶. El cierre

debe ser en dos capas: la primera mucosa/submucosa con inversión de la mucosa en la faringe y la segunda muscular evitando la sutura del cricofaríngeo. Se ha dicho que si el remanente mucoso es menor de 1,5 cm. se debe realizar cierre con colgajo^{36,46}. En reconstrucciones no circunferenciales de la hipofaringe las diferencias funcionales entre los miocutáneos pediculados y los libres son controvertidas⁴⁷. En casos de reconstrucción circunferencial dan mejor resultado los colgajos libres de yeyuno o radial que los pediculados. Cuando la resección se extiende más allá de la entrada torácica se prefiere la transposición gástrica²⁹.



Figura 2. Disfagia DOSS tipo 2 tras laringectomía total sin radioterapia. El paciente presentaba una disfunción cricofaríngea y una descoordinación motora por ictus previo al cáncer laríngeo. Se trató con PEG.

REHABILITACIÓN:

La educación, las modificaciones dietéticas, los ejercicios deglutorios, las maniobras compensadoras y las prótesis orales son los componentes principales de la rehabilitación de la deglución en los pacientes con CCC¹.

En todo paciente con CCC debería ser evaluada su función deglutoria antes del tratamiento mediante un examen clínico e instrumental¹⁴. La disfagia previa al tratamiento trae peores resultados tras el mismo y su detección optimiza la toma de decisiones terapéuticas del equipo oncológico⁸. También se deben registrar los problemas médicos que

pueden devenir en más disfagia postoperatoria como son el estatus respiratorio, nutricional, o neuropsicológico de los pacientes. La edad biológica también influye negativamente¹⁰.

La rehabilitación de la deglución tiene que ser individualizada según las necesidades de cada enfermo, y debe partir del conocimiento exacto de la localización y el tamaño del tumor y de la resección/reconstrucción del mismo⁹. Aprovechando el ingreso hospitalario suele ser recomendable una primera visita informativa al paciente y familia a los dos/tres días del postoperatorio empezando con un “tutorial de la deglución”, que haga entender la deglución normal, seguido de una explicación del efecto del tratamiento quirúrgico en el mecanismo deglutorio³⁰.

El inicio de la deglución oral es uno de los eventos claves dentro del manejo postoperatorio y puede variar según los centros. En el caso de existir traqueotomía, no se debe empezar la rehabilitación de la deglución antes de que el paciente esté decanulado, tenga el traqueostoma cerrado y degluta su saliva¹⁰. Se suele comenzar con dieta líquida fina si existe fundamentalmente alteración de la fase oral, o más espesados (néctar o yogures batidos) si existe peligro de aspiración en fase faríngea.

En general y salvo complicaciones se comienza la rehabilitación de la deglución a los 10-14 días que es cuando se estima que no hay riesgo de dehiscencia de las suturas¹². Partirá de nuevo de una evaluación funcional estandarizada empleándose la videofluoroscopia (VF) o la videoendoscopia (VE). Los resultados de ambas técnicas son complementarios y aunque a la VF se le suele considerar la prueba *gold-standard*, especialmente en el ámbito de la medicina rehabilitadora, la VE es en nuestra experiencia una prueba extremadamente útil: se emplean los fibroscopios habituales en las salas de curas y consultas, permite la visualización directa de la anatomía, de las penetraciones, de las aspiraciones y de los residuos pre y postdeglutorios, explora la sensibilidad faringolaríngea, aporta información importante para decidir las maniobras terapéuticas y evalúa sus resultados, evitando la exposición a la radiación. La VF añade información sobre la fase oral y sobretodo de la esofágica y de la coordinación de los diferentes eventos deglutorios en caso de que sea determinante.

Los hallazgos exploratorios nos permiten estadificar la disfagia según su gravedad. En nuestro caso utilizamos la escala DOSS (*Dysphagia Outcome and Severity Scale*) de

	7 NORMAL	6 NORMAL LENTA	5 LEVE	4 LEVE- MODERADA	3 MODERADA	2 MODERADA- SEVERA	1 SEVERA
Afectación de la fase ORAL	Normal	Leve retraso	Retención leve que limpia espontáneamente	Retención leve que limpia con instrucciones	Retención moderada que limpia con instrucciones	Retención incapaz de limpiar o con múltiples instrucciones.	Retención incapaz de limpiar
Afectación de la fase FARÍNGEA	Normal	Leve retraso, retención vallécula que limpia espontáneamente	Retención leve que limpia espontáneamente	Retención leve que limpia con instrucciones	Retención moderada que limpia con instrucciones	Retención incapaz de limpiar o con múltiples instrucciones	Retención incapaz de limpiar
PENETRACIÓN	NO	NO	con ≥ 1 consistencias, sin tocar CCVV, que limpia espontáneamente	• con 2 consistencias, pero con tos • con 1 consistencia, pero sin tos	con ≥ 2 consistencia, sin tos		
ASPIRACIÓN	NO	NO	Líquido fino con tos fuerte	1 con tos débil	• con ≥ 2 consistencia, con tos débil • con 1 consistencia, sin tos + 1 penetración CCVV sin tos	• con ≥ 2 consistencias, sin tos refleja pero tos voluntaria débil • con ≥ 1 consistencias, sin tos + ≥ 1 penetración CCVV sin tos	• Silente • con ≥ 1 consistencia, sin tos voluntaria o funcional • Sin deglución
SÓLIDOS	Normal	Normal	Normal	Normal blanda	Blanda semisólida	Semisólida pastosa	Sonda
LÍQUIDOS			Restricción de 1 consistencia	Restricción de 1-2 consistencias	Restricciones de ≥ 2 consistencias	tolera 1 viscosidad con uso completo estrategias	Sonda
DEPENDENCIA	NO	NO	Supervisión a distancia	• Supervisión intermitente • Instrucciones	• Asistencia total • Supervisión • Estrategias	• Asistencia máxima • Estrategias obligadas	

Tabla 1. Escala DOSS de O'Neil (1999).

O'Neil^{48,49} que mide la disfagia en 7 grados de manera objetiva según el tiempo de deglución, los residuos, la penetración, la aspiración y la manera de eliminarlos. Transcribimos en la Tabla 1 la adaptación utilizada en nuestra consulta, teniendo en cuenta que para encuadrar a cada paciente en su grado sólo hace falta que presente una de sus características.

Esta escala permite alcanzar conclusiones sobre:

- Si alimentación puede ser enteral u oral y en este último caso que modificaciones debemos recomendar. Recomendamos en este punto estadificar de nuevo según la escala FOIS (*Functional Oral Intake Scale*).
- El grado de dependencia del paciente,
- El diseño de la terapia logopédica.

Este tipo de estadijes permiten evaluar los progresos conseguidos tras la terapia y facilitan la comunicación entre diferentes profesionales^{8,9,12,48-50}.

El objetivo fundamental de la exploración es el diseño de la terapia logopédica que propone maniobras compensadoras (posturales, dietéticas o de estimulación termo-táctil), ejercicios neuromusculares o maniobras deglutorias que

evitan la aspiración y mejoran la función deglutoria. Del mismo modo podemos comprobar directamente la eficacia de las diferentes estrategias posturales o maniobras deglutorias al final de la exploración¹⁷. Se transcriben las tablas propuestas por Arrese y Lazarus¹⁵ (tablas 2 a 4) que especifican los problemas deglutorios fundamentales según la localización del tumor y las compensaciones y maniobras o ejercicios propuestos para rehabilitarlos.

Un punto crítico en la evaluación es la aspiración, frecuente tras resecciones amplias orales u orofaríngeas o cirugías funcionales laríngeas. Indicadores indirectos de la misma son la disminución del reflejo aductor laríngeo o del estrechamiento faríngeo durante el falsete. Pero no todos los pacientes que la presenten progresarán hacia una neumonía. Esto dependerá de si el material se expulsa eficazmente de la laringe en pocas horas mediante la tos o la acción ciliar, del volumen de material aspirado, de la composición bacteriana y química del material aspirado y del estado general de salud y respuesta inmune del paciente, incluyendo factores como la edad avanzada, la salud bucal, la

REGIÓN	DETERIORO POTENCIAL	ESTRATEGIA COMPENSADORA	MANIOBRA / EJERCICIO
LENGUA MÓVIL	•Control oral del bolo (residuo en lado operado) •Preparación de bolo •Propulsión oral (transporte anteroposterior) y alteración de la propulsión faríngea •Derrame prematuro a la faringe •Babeo	•Colocación de alimentos en el lado sano •Inclinación cabeza al lado sano o extensión cervical •Sorber y tragar	•Praxias de movimiento lingual •Praxias de fuerza lingual •Supraglótica (si derrame prematuro)
SUELO DE BOCA	•Anclaje anterior de la lengua. •Pérdida del surco glosoalveolar •Pérdida de dentición •Reducción de la apertura bucal	•Colocación de alimentos en el lado sano •Inclinación cabeza al lado sano	•Praxias de movimiento lingual •Praxias de fuerza lingual •Praxias de control lingual •Praxias de movimiento mandibular
BOCA	•Reducción de la apertura bucal •Alteración de masticación	•Colocación de alimentos en el lado sano	•Ejercicios de extensión y lateralización bucal
MANDÍBULA	•Pérdida de dentición •Disminución de fuerza de mordida •Disminución de fuerza motriz de lengua. •Reducción de la apertura bucal •Elevación laríngea reducida	•Colocación de alimentos en el lado sano •Dieta blanda o puré	•Praxias de movimiento lingual •Praxias de fuerza lingual •Praxias de control lingual •Praxias de movimiento mandibular •Mendelsohn

Tabla 2. Disfagia tras cirugía de cánceres orales con estrategias compensatorias y maniobras terapéuticas y ejercicio, según Arrese y Lazarus⁽¹⁵⁾.

REGIÓN	DETERIORO POTENCIAL	ESTRATEGIA COMPENSADORA	MANIOBRA / EJERCICIO
PALADAR BLANDO	• Insuficiencia velofaríngea (regurgitación nasal) • Pérdida de presión orofaríngea (reducción propulsión del bolo)	• Prótesis palatina • Extensión cervical	• No aplicable
AMÍGDALA	• Derrame prematuro a la faringe	• Flexión cervical	• No aplicable
BASE DE LENGUA	• Pérdida de la sensibilidad (incluye colgajo insensible) • Disminución propulsión del bolo (contacto incompleto con la pared faríngea). • Elevación laríngea reducida. • Residuo en vallécula	• Extensión cervical • Rotación cefálica al lado enfermo si unilateral • Flexión cervical • Flexión cervical con rotación al lado enfermo. • Deglución múltiple • Lavado con líquido	• Praxias de fuerza de base lengua (gargarismos, bostezo) • Masako • Mendelsohn • Deglución forzada

Tabla 3. Disfagia tras cirugía de cánceres orofaríngeos con estrategias compensatorias y maniobras terapéuticas y ejercicio, modificado de Arrese y Lazarus ⁽¹⁵⁾.

REGIÓN	DETERIORO POTENCIAL	ESTRATEGIA COMPENSADORA	MANIOBRA / EJERCICIO
PARED POSTERIOR FARÍNGEA	• Disminución contracción faríngea • Colgajo insensible • Elevación laríngea reducida	• Rotación cefálica al lado enfermo • Deglución múltiple • Lavado con líquido	• Deglución forzada • Mendelsohn • Falsete
SENOS PIRIFORMES	• Colapso seno (aspiración) • Debilidad o cicatrización de la pared faríngea lateral • Disfunción cricofaríngea	• Rotación cefálica al lado sano	• Supersupraglótica. • Deglución forzada • Mendelsohn • Shaker • CTAR
SUPRAGLOTIS	• Pérdida de la protección anatómica de las vías respiratorias • Retraso disparo faríngeo (pérdida de sensibilidad) • Elevación laríngea reducida	• Flexión cervical	• Supersupraglótica • Adducción laríngea • Mendelsohn
GLOTIS	• Hiato glótico	• Rotación cefálica al lado enfermo • Flexión cervical	• Supersupraglótica. • Aducción laríngea

Tabla 4. Disfagia tras cirugía de cánceres laríngeos, hipofaríngeos y faríngeos con estrategias compensatorias y maniobras terapéuticas y ejercicio según Arrese y Lazarus ⁽¹⁵⁾.

multimedicación, el encamamiento o la alimentación por sonda^{37,51}. La maniobra supersupraglótica fue especialmente diseñada para aquellos casos donde la aspiración se debe a un fallo esfinteriano laríngeo.

Otro problema frecuentemente encontrado es la disminución de la sensibilidad en la vía deglutoria. En nuestra experiencia suele tener buen pronóstico ya que se puede recuperar al menos parcialmente tras la curación de los tejidos. Por regla general en las resecciones orales se debe administrar el bolo por el lado sano y por detrás de las cicatrices⁵². Caso particular

son las resecciones orofaríngeas (base de lengua o paredes faríngeas) donde se afecta el desencadenamiento de la fase faríngea; además de estrategias posturales que favorezcan el lado sano o ejercicios que aumenten el contacto entre las diferentes estructuras, se suelen utilizar estrategias de refuerzo sensorial como son la estimulación mecánica o con frío de la lengua o pilares amigdalinos (estimulación termotáctil), la maniobra succión/deglución o modificaciones del bolo. En general se recomiendan mayores volúmenes, temperaturas frías, sabores ácidos y

bebidas carbonatadas⁵²⁻⁵⁴ si son soportables por los pacientes.

La rama interna del laríngeo superior transporta la sensibilidad de la supraglotis y las cuerdas vocales, el recurrente se encarga de la subglotis y otras ramas del vago de la del árbol traqueobronquial⁵⁵. El desencadenamiento del reflejo de la tos y su eficacia dependerán de la conservación de estas aferencias nerviosas. Las lesiones bilaterales son peor toleradas⁵⁶. La tos postdeglutoria voluntaria actuará como mecanismo de seguridad.

Según Logemann debemos colocar SNG cuando el paciente ante cualquier consistencia aspira más de un 10% o tarda más de 10 segundos en tragarla¹². O'Neil elimina la dieta oral cuando existe una retención oral o faríngea severa que no es capaz de limpiar, cuando detectamos aspiración silente con dos o más consistencias sin tos voluntaria o no efectiva o no existe reflejo deglutorio⁴⁹.

La terapia debe realizarse de forma intensiva diariamente mientras que está ingresado y semanalmente de forma ambulatoria¹². La telerrehabilitación es una forma prometedora para evitar el desplazamiento de los pacientes siendo la confidencialidad y la protección de datos uno de sus principales obstáculos⁵⁷. Se ha de favorecer la dieta oral y el mantenimiento de la terapia mientras que el paciente recibe radioterapia o quimiorradioterapia complementaria, porque se piensa que produce mejor deglución al final del tratamiento⁸. Es esperable que a las 3-4 semanas de comenzar la radioterapia el paciente empeore por la aparición de efectos secundarios existiendo peligro de que el paciente abandone por dolor y desesperación, lo que se puede prevenir y tratar^{12,58}.

Se puede complementar la terapia convencional con técnicas de biofeedback utilizando VE o EMG de superficie⁹. Sin embargo, la estimulación eléctrica neuromuscular (VitalStim)® puede ser perjudicial a la luz de últimos estudios⁵⁹.

Las prótesis intraorales compensan los defectos producidos por la exéresis de los tumores de cavidad oral. Realizados por odontólogos y protésicos dentales son fundamentalmente de dos tipos:

- Las de remodelado maxilar también llamadas prótesis de descenso palatino o *palatal drop*, bajan la bóveda palatina favoreciendo el contacto del resto lingual con el paladar para hablar y tragar¹⁷. De gran interés en defectos de la lengua oral entre el 50-75%³⁰.
- Los obturadores que llenan un defecto del paladar para crear la separación de las cavidades oral y nasal, evitando así la pérdida del bolo en la nasofaringe y el restablecimiento de la presión intraoral¹⁷.

Otra contingencia típica de esta población son las alteraciones salivares. Aunque los radiados mediante técnicas más tradicionales suelen presentar xerostomía (revítese el capítulo siguiente), los tratados sólo mediante cirugía o bien con cirugía y radioterapia preservadora de la función salival pueden presentar sialorrea y/o babeo como consecuencia directa de su disfagia al disminuir la habilidad para tragar las propias secreciones. Aunque la rehabilitación mejora en algún grado esta complicación, puede ser efectiva la administración de medicación con efecto anticolinérgico como el colirio de atropina (1-2 gotas / 3-6 veces al día / sublingual) o la amitriptilina (25-50 mg al acostarse / vía oral); no obstante, suelen ser mal toleradas especialmente en pacientes añosos⁶⁰. Otra opción es la inyección intraglandular de toxina botulínica A (uso off-label); en nuestro caso, siguiendo a Steffen y cols⁶¹, infiltramos de forma ecoguiada 20 unidades de Botox® en cada submaxilar y 30 unidades en cada parótida.

Por último debemos destacar los resultados de la reciente revisión Cochrane sobre el efecto de la rehabilitación de la deglución en CCC en estadios avanzados². Su lamentable conclusión es que no existe en la actualidad ninguna evidencia científica sobre la efectividad de la misma tanto antes, durante o después del tratamiento. Además demuestra un bajo cumplimiento terapéutico por parte de los pacientes. Es por ello que se deben crear nuevos enfoques en el planteamiento de la terapia de la disfagia, la cual no debe quedarse en una lista de meros ejercicios, maniobras o modificaciones de la dieta sino que debemos entenderla como una intervención más amplia que informe y de soporte a los pacientes y a su entorno, promoviendo cambios comportamentales que favorezcan su adherencia a largo plazo. Igualmente debe imbricarse con la terapia de la voz y el habla encuadrándose en el complejo manejo multidisciplinar del paciente con CCC^{58,62,63}.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Riffat F, Gunaratne DA, Palme CE. Swallowing assessment and management pre and post head and neck cancer treatment. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2015; 23(6), 440–7.
2. Perry A, Lee SH, Cotton S, Kennedy C. Therapeutic exercises for affecting post-treatment swallowing in people treated for advanced-stage head and neck cancers. *Cochrane Database Syst Rev* 2016; 2016(8).
3. Patterson JM, Brady GC, Roe JW. Research into the prevention and rehabilitation of dysphagia in head and neck cancer: a UK

- perspective. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2016; 24(3):208-14.
4. Dwivedi RC, St.Rose S, Chisholm EJ, Georgalas C, Bisase B, Amen F et al. Evaluation of swallowing by Sydney swallow questionnaire (SSQ) in oral and oropharyngeal cancer patients treated with primary surgery. *Dysphagia* 2012; 27(4):491-7.
5. Raña P, Pérez-Ríos M, Santiago-Pérez MI, Crujeiras RM. Impact of a comprehensive law on the prevalence of tobacco consumption in Spain: evaluation of different scenarios. *Public Health* 2016; 138; 41-9.
6. Rodrigo JP, Heideman DA, García-Pedrero JM, Fresno MF, Brakenhoff RH, Díaz Molina JP, et al. Time trends in the prevalence of HPV in oropharyngeal squamous cell carcinomas in northern Spain (1990-2009). *Int J Cancer* 2014; 134(2): 487-92.
7. Goldsmith TA, Roe JW. Human papilloma virus-related oropharyngeal cancer: opportunities and challenges in dysphagia management. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2015; 23(3): 185-90.
8. Starmer HM. Dysphagia in head and neck cancer: prevention and treatment. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2014; 22(3), 195-200.
9. Hutcheson KA, Lewin JS. Functional assessment and rehabilitation. How to maximize outcomes. *Otolaryngol Clin North Am* 2013; 46(4):657-70.
10. Tufano RP, Weinstein GS, Laccourreye O. Conservation laryngeal surgery. En: Cummings CW, Flint PW, Harker LA et al, eds. *Otolaryngology Head and Neck Surgery*. 4 Ed. Filadelfia, Pensilvania: Elsevier Mosby; 2005. pp 2349-80.
11. Caicedo-Granados E, Beswick DM, Christopoulos A, Cunningham DE, Razfar A, Ohr JP, et al. Oncologic and functional outcomes of partial laryngeal surgery for intermediate-stage laryngeal cancer. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2013; 148(2):235-42.
12. Logemann JA. Evaluation and treatment of swallowing disorders. 2ª ed. Austin, Texas: PRO-ED; 1998.
13. Dziegielewski PT, Ho ML, Rieger J, Singh P, Langille M, Harris JR et al. Total glossectomy with laryngeal preservation and free flap reconstruction: Objective functional outcomes and systematic review of the literature. *Laryngoscope* 2013; 123(1):140-5.
14. Patterson J, Wilson JA. The clinical value of dysphagia preassessment in the management of head and neck cancer patients. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2011; 19(3): 177-81.
15. Arrese LC, Lazarus CL. Special Groups: Head and Neck Cancer. *Otolaryngol Clin North Am* 2013; 46: 1123-36
16. Mañós M, Giral J, Rueda A, Cabrera J, Martinez-Trufero J, Marruecos J, et al. Multidisciplinary management of head and neck cancer: First expert consensus using Delphi methodology from the Spanish Society for Head and Neck Cancer (part 1). *Oral Oncology* 2017; 70: 58-64.
17. Pauloski BR. Rehabilitation of dysphagia following head and neck cancer. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2008; 19(4):889-928.
18. Mittal BB, Pauloski BR, Haraf DJ, Pelzer HJ, Argiris A, Vokes EE, et al. Swallowing dysfunction-preventative and rehabilitation strategies in patients with head-and-neck cancers treated with surgery, radiotherapy, and chemotherapy: a critical review. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2003; 57(5): 1219-30.
19. Kronenberger MB, Meyers AD. Dysphagia following head and neck cancer surgery. *Dysphagia* 1994; 9:236-44.
20. Dawson C, Al-Qamachi L, Martin T. Speech and swallowing outcomes following oral cavity reconstruction. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2017; 25(3): 200-4.
21. Husain Q, Cohen MA. Surgery of the oral cavity, oropharynx and hypopharynx. En: Carrau RL, Murry T, Howell RJ, Eds. *Comprehensive management of swallowing disorders*. 2º ed. San Diego, California: Plural Publishing; 2017. pp. 223-229.
22. Hideaki H, Ken O, Hiroyuki H, Haruka T. Sequential evaluation of swallowing function in patients with unilateral neck dissection. *Head Neck* 2009; 32(7): 896-904.
23. Iglesias Docampo LC, Arrazubi Arrula V, Baste Rotllan N, Carral Maseda A, Cirauqui Cirauqui B, Escobar Y, et al. SEOM clinical guidelines for the treatment of head and neck cancer. *Clin Transl Oncol* 2018; 20(1):75-83.
24. Mahmoud O, Sung K, Civantos FJ, Thomas GR, Samuels MA. Transoral robotic surgery for oropharyngeal squamous cell carcinoma in the era of human papillomavirus. *Head Neck* 2018; 40(4): 710-21.
25. Achim V, Bolognone RK, Palmer AD, Graville DJ, Light TJ, Li R, et al. Long-term functional and quality-of-life outcomes after transoral robotic surgery in patients with oropharyngeal cancer. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg* 2018; 144(1): 18-27
26. Dziegielewski PT, Teknos TN, Durmus K, Old M, Agrawal A, Kakarala K, et al. Transoral robotic surgery for oropharyngeal cancer: long-term quality of life and functional outcomes. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg* 2013; 139(11): 1099-108.

27. Lam L, Samman N. Speech and swallowing following tongue cancer surgery and free flap reconstruction - A systematic review. *Oral Oncol* 2013; 49(6):507-24.
28. Taylor SM, Haughey BH. Reconstruction of the oropharynx. En: Cummings CW, Flint PW, Harker LA et al, eds. *Otolaryngology Head and Neck surgery*. 4 Ed. Filadelfia, Pensilvania: Elsevier Mosby; 2005. pp 1758-84.
29. Manikantan K, Rhode S, Sayed SI, Roe J, Nutting CM, Rhys-Evans P, et al. Dysphagia in head and neck cancer. *Cancer Treat Rev* 2009; 35(8):724-32.
30. Myers EN, Suen JY. *Cancer of the head and neck*. 3ª Ed. Filadelfia, Pensilvania: WB Saunders; 1996.
31. Cunsolo EM, Genovese E, Guarnaccia MC, Greco MG. Anatomic-physiology of the glottis and neoglottic region. En: Bergamini G, Presutti L, Molteni G, Eds. *Injection laryngoplasty*. Suiza: Springer; 2015. pp. 3-14.
32. Forastiere AA, Weber RS, Trotti A. Organ preservation for advanced larynx cancer: issues and outcomes. *J Clin Oncol* 2015; 33(29):3262-3268.
33. Suárez C, Rodrigo JP, Silver CE, Hartl DM, Takes RP, Rinaldo A, et al. Laser surgery for early to moderately advanced glottic, supraglottic, and hypopharyngeal cancers. *Head Neck* 2012; 34(7): 1028-35.
34. Chiesa Estomba CM, Betances Reinoso FA, Lorenzo Lorenzo AI, Fariña Conde JL, Araújo Neres J, Santidrián Hidalgo C. Functional outcomes of supraglottic squamous cell carcinoma treated by transoral laser microsurgery compared with horizontal supraglottic laryngectomy in patients younger and older than 65 years. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2016; 36(6): 450-8.
35. O'Hara J, Goff D, Cocks H, Moor J, Hartley C, Muirhead C, Patterson J. One-year swallowing outcomes following transoral laser microsurgery +/- adjuvant therapy versus primary chemoradiotherapy for advanced stage oropharyngeal squamous cell carcinoma. *Clin Otolaryngol* 2016; 41(2):169-75.
36. Awad MI, Kutler DI. Pathophysiology of swallowing disorders after laryngectomy. En: Carrau RL, Murry T, Howell RJ, Eds. *Comprehensive management of swallowing disorders*. 2º ed. San Diego, California: Plural Publishing; 2017. pp. 231-7.
37. Simonelli M, Ruoppolo G, de Vincentiis M, Di Mario M, Calcagno P, Vitiello C, et al. Swallowing ability and chronic aspiration after supracricoid partial laryngectomy. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2010; 142(6): 873-8.
38. Lips M, Speyer R, Zumach A, Kross KW, Kremer B. Supracricoid laryngectomy and dysphagia: A systematic literature review. *Laryngoscope* 2015; 125(9):2143-56.
39. Arenaz Búa B, Pendleton H, Westin U, Rydell R. Voice and swallowing after total laryngectomy. *Acta Otolaryngol* 2018; 138(2):170-4.
40. Krishnan S, Maclean J. Practice of laryngectomy rehabilitation interventions: a perspective from Australia. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2013; 21(3): 224-9.
41. McConnel F, Cerenko D, Mendelsohn M. Dysphagia after total laryngectomy. *Otolaryngol Clin North Am* 1988; 21(4):721-6.
42. Sweeny L, Golden JB, White HN, Magnuson JS, Carroll WR, Rosenthal EL. Incidence and outcomes of stricture formation postlaryngectomy. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2012; 146(3):395-402.
43. Prisman E, Miles BA, Genden EM. Prevention and management of treatment-induced pharyngo-oesophageal stricture. *The Lancet Oncology*. 2013; 14: e380-86.
44. Maclean J, Szczesniak M, Cotton S, Cook I, Perry A. Impact of a laryngectomy and surgical closure technique on swallow biomechanics and dysphagia severity. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2011; 144(1): 21-8.
45. Weiss BG, Ihler F, Wolff HA, Schneider S, Canis M, Steiner W, et al. Transoral laser microsurgery for treatment for hypopharyngeal cancer in 211 patients. *Head Neck* 2017; 39(8):1631-8.
46. Rassekh CH, Haughey BH. Total laryngectomy and laryngopharyngectomy. En: Cummings CW, Flint PW, Harker LA et al, eds. *Otolaryngology Head and Neck Surgery*. 4 Ed. Filadelfia, Pensilvania: Elsevier Mosby; 2005. pp 2381-400.
47. Piazza C, Taglietti V, Nicolai P. Reconstructive options after total laryngectomy with subtotal or circumferential hypopharyngectomy and cervical esophagectomy. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2012; 20(2):77-88.
48. Rico Cantillo PV, Vaamonde Lago P. Papel de la logopedia en una Unidad Hospitalaria de Quemados. *Proyecto Lumbre* 2017; 14:32-37.
49. O'Neil KH, Purdy M, Falk J, Gallo L. The dysphagia outcome and severity scale. *Dysphagia* 1999; 14: 139-45.
50. Cray MA, Mann GDC, Groher ME. Initial psychometric assessment of a Functional Oral Intake Scale for Dysphagia in stroke patients. *Arch Phys Med Rehabil* 2005; 86: 1516-1520.
51. Steele CM, Grace-Martin K. Reflections on clinical and statistical use of the Penetration-Aspiration Scale. *Dysphagia* 2017; 32(5):601-16.

52. Bascuñana Ambrós H, Gálvez Koslowski S. Tratamiento de la disfagia orofaríngea. *Rehabilitacion (Madr)* 2003; 37(1):40–54.
53. Ferris RL. Surgery of the tongue. En: Myers EN Ed. *Operative Otolaryngology Head and Neck Surgery*. Filadelfia, Pensilvania: Saunders Elsevier; 2008. pp. 217-28.
54. Rofes L, Arreola V, Almirall J, Cabré M, Campins L, García-Peris P, et al. Diagnosis and management of oropharyngeal dysphagia and its nutritional and respiratory complications in the elderly. *Gastroenterol Res Pract* 2011; 2011. pii: 818979. Epub 2010 Aug 3.
55. Nelson M, Cooper DM, Lawson W. Laryngeal sensory receptors. En: Blitzer A, Brin M, Ramig LO. *Neurologic disorders of the larynx*. 2ª Ed. Nueva York: Thieme Medical Publishers; 2009. pp 10-20.
56. Sulica L. The superior laryngeal nerve: Function and dysfunction. *Otolaryngol Clin North Am* 2004; 37:183–201.
57. Bascuñana Ambrós H. Tele-rehabilitación en la disfagia orofaríngea: un nuevo paradigma para tratar y empoderar a nuestros pacientes [Tesis doctoral]. Barcelona: Universitat Autònoma de Barcelona; 2015.
58. Wells M, King E. Patient adherence to swallowing exercises in head and neck cancer. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2017; 25(3):175–81.
59. Langmore SE, McCulloch TM, Krisciunas GP, Lazarus CL, Van Daele DJ, Pauloski BR, et al. Efficacy of electrical stimulation and exercise for dysphagia in patients with head and neck cancer: A randomized clinical trial. *Head Neck* 2016; 38 Suppl 1:E1221-31.
60. Banfi P, Ticozzi N, Lax A, et al. A review of options for treating sialorrhea in Amyotrophic Lateral Sclerosis. *Respir Care* 2015; 60:446–54.
61. Steffen A, Hasselbacher K, Heinrichs S. Botulinum toxin for salivary disorders in the treatment of head and neck cancer. *Anticancer Res* 2014; 34: 6627–32.
62. Toft K, Stringer H. Behaviour change technique taxonomy: a method of describing head and neck cancer dysphagia intervention delivery. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2017; 25(3): 182-7.
63. Govender R, Smith CH, Taylor SA, Barratt H, Gardner B. Swallowing interventions for the treatment of dysphagia after head and neck cancer: A systematic review of behavioural strategies used to promote patient adherence to swallowing exercises. *BMC Cancer*.2017; 17(1):1–15.

Capítulo 24

DISFAGIA EN RADIOTERAPIA Y QUIMIOTERAPIA DE CABEZA Y CUELLO

González Paz T, Fernández Vázquez A, Fernández Míguez M.

INTRODUCCIÓN

La tendencia actual del tratamiento oncológico de los tumores de cabeza y cuello es cada vez más conservadora, tanto a nivel quirúrgico, como con el uso de radioterapia, quimioterapia o tratamientos combinados. El uso de tratamiento médico no solo es una opción para aquellos tumores irresecables quirúrgicamente, si no que en muchos estadios tumorales constituye un arma terapéutica alternativa a la cirugía, que permite la preservación de órgano. La radioterapia y la quimioterapia también se usan como tratamiento adyuvante tras la cirugía en pacientes con características sugestivas del alto riesgo de recurrencia.

Cabe destacar que la conservación anatómica del órgano no implica necesariamente la conservación de la función¹, ya que en estadios finales puede llegar a verse limitada la fonación, la deglución y/o la respiración. Asimismo, los tratamientos médicos no están exentos de complicaciones y efectos secundarios, que afectan notablemente la calidad de vida de los pacientes.

En este capítulo se explican las alteraciones de la deglución ocasionadas por el tratamiento con quimioterapia y radioterapia, así como su posible prevención y tratamiento. En estos pacientes la etiología de la disfagia es multifactorial y puede dividirse en efectos agudos y tardíos. Los agudos se consideran aquellos que ocurren durante el tratamiento o en los siguientes 90 días tras finalizar el mismo, tienden a ser efectos transitorios. Los efectos tardíos son aquellos que aparecen con posterioridad y tienen mayor tendencia a cronicarse⁴.

RADIOTERAPIA:

La radioterapia es un tratamiento potencialmente curativo para las neoplasias de cabeza y cuello. Se puede aplicar sola o en combinación con otras terapias quirúrgicas o no quirúrgicas como la quimioterapia. Los efectos adversos, en general, son mayores cuando se realizan terapias combinadas^{1, 2}. Los cambios

inducidos por la radioterapia tienden a ser permanentes, poniendo al paciente en riesgo de desarrollar complicaciones crónicas graves³.

Los efectos de la radioterapia van a depender de múltiples factores. En primer lugar dependerá de la dosis de radiación administrada, especialmente en cuanto a los efectos a largo plazo⁴. A mayor dosis más efectos adversos, no obstante no está bien establecida la dosis concreta a la que se espera que se produzcan problemas de disfagia, datos actuales sugieren que la dosis estándar de 70 Gy se relaciona con el desarrollo de disfagia tardía¹. Además depende de la dosis por fracción, el número de fracciones, el periodo entre dosis, el área irradiada, etc.². Esto suele guardar relación a su vez con el tamaño tumoral, ya que a tumores grandes suelen ser más agresivos y requieren dosis mayores e irradiar superficies más grandes⁵. El tabaco intensifica los efectos adversos e incluso puede comprometer el resultado oncológico⁴.

La incidencia de disfagia en paciente que ha recibido radioterapia es alta. Más del 50% de los pacientes con tumores de cabeza y cuello presentan disfagia antes ya de iniciar cualquier tratamiento. De los pacientes tratados con radioterapia un alto porcentaje presenta aspiración (del 36 al 84% según las series), en muchos de los casos de forma silente^{1, 6, 7}. La radioterapia produce alteraciones a nivel de las glándulas salivales y de la mucosa, afectado a la sensibilidad y movilidad de la orofaringe y de la laringe.

QUIMIOTERAPIA:

La quimioterapia por si sola o en combinación con radioterapia es una modalidad de tratamiento aceptada para el tratamiento del cáncer de cabeza y cuello. La principal consecuencia de la quimioterapia sobre la función deglutoria de estos pacientes es la afectación del epitelio de la orofaringe que produce mucositis que se estudiará de forma detallada en siguiente apartado.

La incidencia de mucositis orofaríngea en los pacientes con cáncer de cabeza y cuello tratados con quimioterapia se estima entre el 30-35%,

pero si el tratamiento se asocia a radioterapia la prevalencia se aproxima al 100%.

Los agentes quimioterapéuticos más comúnmente implicados en la mucositis son los antimetabolitos. Este grupo incluye el 5-fluoracilo (5-FU), el metotrexato y los antagonistas de purinas. Los más usados en el cáncer de cabeza y cuello son el 5-FU y el metotrexato. Otros agentes también usados en este campo como los taxanos o los derivados de platino ocasionan una incidencia de mucositis mucho menor, pero sin embargo, casi cualquier agente quimioterapéutico puede empeorar la mucositis generada por radioterapia cuando se usan de forma concomitante. Asimismo el uso de agentes combinados es más probable que causen mucositis.

ETIATOGENIA DE LA DISFAGIA Y SU TRATAMIENTO:

1) Alteraciones glándulas salivares:

El campo de irradiación usado para el tratamiento de los tumores de cabeza y cuello incluye con frecuencia una o más glándulas salivares. En humanos, la glándula parótida es puramente serosa, la submaxilar es mixta (serosa y mucosa) y las glándulas salivares menores son fundamentalmente mucosas. La saliva en un fluido corporal producido por el aparato digestivo incoloro, inodoro e insípido, algo espumoso y con cierta viscosidad. Su principal función es proteger los tejidos duros y blandos de la boca, lubricar y humedecer labios y mucosa oral, contribuye a la higiene bucal, elimina restos alimenticios siendo necesaria su existencia para que se puedan llevar a cabo masticación, insalivación del bolo alimenticio o fonación. Posee función digestiva al secretar enzimas, antimicrobiana y amortiguadora del PH por su alto contenido en fosfatos y bicarbonatos.

Se estima que la secreción media de saliva en reposo es de 0,2 a 0,4ml/min, y en estímulo de 1 a 2ml/min⁸. Un adulto promedio produce al día entre 1000 y 1500 cc de saliva al día, los cuales proceden un 20-25% de la parótida, un 60-65% de la submaxilar y entre el 2 y el 5% de las glándulas salivares menores.

Con la radioterapia se producen cambios histológicos en las glándulas salivares, apareciendo fibrosis y depósitos de colágeno en los acinos². La irradiación produce efectos dañinos sobre los acinos serosos, sin afectar prácticamente a los mucosos). Cuando la irradiación afecta a un área >50% de la glándula salivar mayor se va a producir xerostomía, que consiste en una disminución de la cantidad del flujo de salivación por debajo del 50% tanto en reposo como con estímulo. Hemos

de tener en cuenta, no obstante que la xerostomía no siempre implica una sequedad objetiva de la mucosa, ya que eso depende del umbral subjetivo de cada paciente⁸. Además de disminuir la cantidad también hay un incremento en la viscosidad y un descenso en el pH y en la cantidad de IgA.

El descenso en el flujo de saliva, pero sobre todo el cambio en la composición se puede detectar a partir de las 24-48h de iniciado el tratamiento y continuará descendiendo durante el resto de la terapia, no obstante los primeros días los cambios serán leves debido a la lenta tasa de renovación de las células salivares⁹. Aunque la xerostomía tiende a mejorar con el paso del tiempo, muchos pacientes presentan alteraciones permanentes que afectan a su calidad de vida⁹. La afectación de las glándulas salivares es dosis dependiente. A partir de 10-15Gy de dosis media ya presenta afectación a largo plazo, y a partir de 24-26 Gy la disminución de la producción salivar ronda el 75%⁵.

La hipofunción de las glándulas salivares va a producir cambios en la boca que generan incomodidad al paciente y aumentan el riesgo de lesiones orales: aumento de la viscosidad salivar responsable de una insuficiente lubricación, disminución de la limpieza de ácidos y restos alimenticios, compromiso en la capacidad de amortiguación y del pH salival, con aumento del riesgo de caries, aumento de la infecciones orales, especialmente fúngicas, etc³.

- Cloruro sódico, 100mg
 - Metilcelulosa, 1,3g
 - Cloruro de Benalconio (solución al 50%), 0,02mg
 - Sacarina sódica, 10mg
 - Timol, 10mg
 - Esencia de Menta piperita, 0,02ml
 - Esencia de Menta verde, 0,02ml
 - Solución de Amaranto, 0,1ml
 - Agua destilada, csp 100ml
- Se usa aproximadamente 5ml en cada enjuague (máximo 20ml /día).

Tabla 1. Tipos de saliva artificial⁸.

El tratamiento más importante para la xerostomía es la prevención. Es importante durante la realización de la radioterapia mantener una adecuada higiene oral. Las nuevas técnicas de radioterapia, dirigidas solo al lugar tumoral, radioterapia de intensidad modulada (IMRT) y minimizar el sobretratamiento es la mejor forma de disminuir los efectos secundarios. El abandono del tabaco es también necesario para reducir los efectos adversos de la radioterapia.

Una vez establecida la xerostomía, el tratamiento en primer lugar debe aportar sustitutos de saliva que disminuyen el disconfort y mantienen la mucosa oral hidratada (tabla 1).

Aminofostina:

La aminofostina es el único fármaco que ha resultado eficaz en la prevención de la xerostomía. No obstante su uso no está justificado en todos los pacientes que vayan a recibir quimioterapia o radioterapia. Se ha visto que su uso reduce la frecuencia y la intensidad de la xerostomía en el momento agudo, pero no está clara su efectividad a largo plazo. Además su uso fue probado con técnicas antiguas de radioterapia, y no se conoce su eficacia con radioterapia dirigida. Por otro lado su coste es elevado, su administración intravenosa y además son frecuentes los efectos secundarios como vómitos, hipotensión. La sociedad americana de oncología clínica recomienda su uso en pacientes con tumores de cabeza y cuello que reciban radioterapia sin quimioterapia, con una esperanza de vida prolongada, con unas dosis que supongan riesgo alto de xerostomía y que se espera que toleren bien los efectos secundarios asociados a la aminofostina⁵.

Transferencia quirúrgica de glándula submaxilar:

La transferencia quirúrgica de la glándula salival submandibular de un hemicuello no afectado al espacio submentoniano previo a la radiación puede ser útil para mantener la producción de saliva en pacientes cuidadosamente seleccionados ya que requiere una operación electiva en el cuello contralateral que incluye una disección de nivel I-III que podría interpretarse como una intensificación de la terapia⁵.

Pilocarpina:

Parasimpático mimético que estimula la secreción salival por parte del tejido residual. Se ha probado su uso durante la administración de radioterapia para ver si disminuía la incidencia de xerostomía pero se vio que no resultaba efectiva. Dosis: 5mg/8h (máximo: 10mg/8h). Como efectos secundarios puede aparecer sudoración, escalofríos y náuseas.

Civemelina y betanecol:

Agonista colinérgicos que estimulan la secreción salival actuando sobre los receptores muscarínicos. Estimula secreción de glándulas exocrinas. Dosis 30mg/8h.

2) Mucositis:

El revestimiento de la mucosa de la orofaringe y de la laringe tiene una velocidad de renovación epitelial rápida que la hace vulnerable a los efectos de la quimioterapia citotóxica, particularmente en combinación con la radiación que a su vez produce una reacción inflamatoria. La mucositis es el resultado de la caída de las células del epitelio externo a un ritmo que excede su reemplazo. La mucositis es una complicación frecuente, que se manifiesta característicamente como eritema, ulceraciones y pseudomembranas.

La mucositis suele empezar a los 7-10 días tras el inicio de la quimioterapia, pero puede persistir hasta 6 semanas después de finalizar el tratamiento. En el caso de la radioterapia, suele aparecer entorno a la tercera semana de tratamiento tras la aplicación de 20-25Gy, aunque es posible que aparezca incluso de 2 meses a un año tras finalizar el tratamiento con radioterapia⁸.

Clínicamente cursa con sensación de boca seca, saliva espesa, alteración del gusto, odinofagia, disfagia, náuseas, vómitos y en casos de trombopenia puede cursar con hemorragias. También está favorecida la aparición de sobreinfecciones que aumenta el dolor y retrasan la recuperación. La infección oral es la más frecuente. La erosiones en la mucosa pueden derivar además en infecciones sistémicas⁸.

MUCOSITIS AGUDA / PRECOZ	MUCOSITIS TARDÍA
0. Asintomática	0. Asintomática
1. Dolor leve (no requiere analgesia)	1. Leve atrofia mucosas y sequedad
2. Dolor moderado (requiere analgesia). Mucosa serosanguinolenta	2. Fibrosis moderada, asintomática.
3. Dolor severo. Mucositis difusa fibrinosa	3. Induración severa, pérdida tejido subcutáneo
4. Ulceración, hemorragia y necrosis.	4. Necrosis.

Tabla 2. Clasificación de la radiomucositis^{2,8}.

Las manifestaciones de la mucositis son diferentes según se presenten de forma aguda o de forma tardía, tal y como podemos ver en la Tabla 2. En la exploración, lo más frecuente es que en un inicio se evidencie eritema del paladar blando, de la cara ventral de la lengua y de la mucosa oral. A medida que avanza el proceso las lesiones evolucionan a descamación de la

mucosa, posteriormente edema hasta llegar en casos severos a la formación de úlceras que debilitan la barrera mucosa y facilitan infecciones secundarias.

La localización más frecuente de la mucositis en cavidad oral y orofaringe (manifestada sobre todo por exudado fibroso), en el borde lingual, borde velopalatino y pilares periamigdalinos. En la hipofaringe y laringe se manifiesta como edema y úlceras⁸.

En casos avanzados puede aparecer osteocondronecrosis, especialmente a nivel de pilar anterior, repliegue glosamigdal, repliegue faringolaríngeo, reborde interno mandibular y articulación cricoaritenoides, comprometiendo su funcionalidad. Un problema que trae consigo esta patología es su diagnóstico diferencial con un segundo tumor primario o con una recidiva, por lo que en muchos casos será preciso realizar biopsias.

En cuanto al manejo y tratamiento, en primer lugar es imprescindible una adecuada higiene oral profiláctica con clorhexidina y antifúngicos durante todo el tratamiento con radioterapia además de una vez establecida la mucositis. Además es necesaria una adecuada nutrición e hidratación y el abandono de irritantes como alcohol, tabaco⁸, así como modificaciones en la dieta: evitar comidas ácidas, picantes y comidas duras. Se recomienda evitar enjuagues orales que contengan alcohol.

En caso de presentar infecciones secundarias bacterianas, fúngicas (candidiasis) o víricas (virus herpes simple) se debe tratar también de forma específica⁵.

Es fundamental tratar en dolor, que en ocasiones es tan intenso que puede requerir ingreso para su control. No debemos olvidar que este dolor puede llegar a imposibilitar la nutrición por vía oral, por lo que estos pacientes pueden llegar a requerir un soporte nutricional adicional (SNG, PEG...). Para el tratamiento del dolor se realiza un tratamiento escalonado a demanda, comenzando por tratamientos tópicos con mezclas con lidocaína y enjuagues con soluciones de bicarbonato sódico. En caso de no ser suficiente se puede añadir AINE, opiáceos (preferiblemente por vía transdérmica).

Recientes estudios comienzan a avalar el uso de Glutamina para retrasar y reducir la severidad de la mucositis en pacientes sometidos a radioterapia^{10, 11}. Hay estudios que afirman no encontrar diferencias estadísticamente significativas en el grado de mucositis pero sí menor número de radiodermatitis¹².

3. Alteraciones movilidad y sensibilidad

La radioterapia va a producir linfedema (tanto interno como externo)⁹, fibrosis de los

tejidos blandos de cabeza y cuello así como alteraciones en la sensibilidad. Esta fibrosis puede aparecer hasta años después de finalizado el tratamiento⁸.

Estas alteraciones van a producir una disminución en la movilidad tanto del cuello como de la laringe y la faringe, dificultando su ascenso durante la deglución y por tanto favoreciendo la disfagia y las aspiraciones. En los pacientes que ha recibido radioterapia la prevalencia de la aspiración es elevada, mayor del 80% y la mayoría de las veces se presenta de forma silente. Pero esta aspiración se produce tanto con líquidos como en basal, al producir acúmulo de saliva y aspiración silente de la misma. Además estas aspiraciones silentes ocurren en la mayoría de los pacientes tras 12 meses de finalizado el tratamiento¹.

La localización del tumor también va a condicionar las alteraciones que se producen y el tipo de disfagia que pueden ocasionar. La radioterapia puede afectar a nivel esofágico produciendo estenosis que causen disfagia y pueden requerir dilataciones para su manejo⁹. Tumores localizados a nivel de cavidad oral pueden tener afectación de la masticación por boca seca y cambios en la movilidad lingual. Se prolongará la fase oral y se retrasará el disparo deglutorio para que comience la fase faríngea, afectándose la eficacia de la deglución.

Por su parte, los tumores localizados a nivel faríngeo y laríngeo presentan edema y fibrosis en la musculatura constrictora faríngea, muchas veces unilateral y alteraciones en la movilidad laríngea lo que va a condicionar alteraciones en la movilidad y por tanto afectación de la seguridad de la deglución con retenciones de saliva, alimentos y alto riesgo de aspiración¹.

En cuanto al tratamiento, es primordial conservar un cierto rango de movimiento, fuerza y elasticidad muscular. Por ello se recomienda empezar ejercicios de rehabilitación logopédica ya antes de iniciar el tratamiento con radioterapia y continuar durante y después del mismo. Además, suele ser preciso usar maniobras y movimientos para una deglución más segura y eficaz y en muchas ocasiones modificaciones en las texturas de los alimentos¹.

4. Alteraciones a nivel esofágico:

Los pacientes sometidos a radioterapia torácica y de cabeza y cuello tienen un riesgo incrementado de desarrollar esofagitis y estenosis esofágicas. La mucosa esofágica normal está en continua renovación y recambio celular, la radiación en el momento agudo produce efectos a nivel de la capa basal del epitelio, que tendrá como resultado un adelgazamiento de la mucosa que puede llegar a

denudarse, causando así esofagitis, la cual tendrá como resultado disfagia y odinofagia. En algunos pacientes el cuadro se puede cronificar, especialmente como consecuencia de la inflamación y la formación de tejido fibroso y cicatricial en la musculatura esofágica, pudiendo llegar a presentar ulceraciones esofágicas así como estenosis en el esófago proximal o alteraciones en la motilidad. La disfagia producida por alteraciones a nivel esofágico, especialmente debido a estenosis esofágica se manifiesta típicamente como disfagia a sólidos, con sintomatología progresiva, y puede estar asociado a otros síntomas como reflujo ácido. De forma excepcional pueden presentarse sangrados o perforaciones esofágicas. También es excepcional el desarrollo de fistulas traqueoesofágicas, que se manifiestan como disnea secundaria a neumonía aspirativa^{13, 14}.

En un estudio de Caudell et al demuestran que la IMRT se asocia con una elevada dosis de radiación sobre los músculos constrictores inferiores y sobre el esófago cervical, en comparación con la técnica de radiación estándar. Existe la técnica de emparejar IMRT con un campo de cuello bajo convencional en la que se aplica un bloqueo de línea media en el campo supraclavicular y dicha área supraclavicular se trata por separado a través de un campo anteroposterior para reducir la radiación a la laringe y los constrictores faríngeos¹⁵.

CONCLUSIONES

El creciente uso del tratamiento médico con quimioterapia y radioterapia en el cáncer de cabeza y cuello obliga a los otorrinolaringólogos a un correcto seguimiento de las complicaciones que se producen durante el tratamiento. Una de las alteraciones más frecuentes en estos pacientes es la disfagia, que cobra importancia porque juega un papel importante en la evolución de los pacientes ya que se pueden ocasionar complicaciones como consecuencia de la desnutrición posible.

La causa principal de la disfagia en el tratamiento médico recae en la alteración de las glándulas salivares, de la estructura de la mucosa, sensibilidad y movilidad de la orofaringe y la laringe.

Es importante tener en cuenta los posibles efectos secundarios de la quimioterapia y la radioterapia para así realizar una prevención en la medida de lo posible y un tratamiento sintomático adecuado para evitar posibles complicaciones posteriores. Esto será fundamental para mantener una buena calidad de vida de los pacientes con cáncer de cabeza y cuello.

Una vez que se produce disfagia por los mecanismos descritos es importante un abordaje coordinado de un equipo multidisciplinar. Un nutricionista, un rehabilitador y un logopeda pueden proporcionar una correcta gestión de suplementos alimenticios, terapia física para mejorar la flexibilidad muscular y el tratamiento logopédico de la disfagia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lewin JS, Teng MS, Kotz T. Speech and swallowing rehabilitation of the patient with head and neck cancer. UpToDate. Junio 2017.
2. Carrau RL, Murry T. Comprehensive management of swallowing disorders. California, United States: singular Publishing Group; 1999.
3. Instituto Nacional del Cáncer. Complicaciones orales de la quimioterapia y la radioterapia a la cabeza y el cuello- versión para profesionales de la salud. Septiembre 2017.
4. Prameela CG, Ravind R, Renil Mon PS, Sheejamol VS, Dinesh M. Radiation dose to dysphagia aspiration-related structures and its effect on swallowing: Comparison of three-dimensional conformal radiotherapy and intensity-modulated radiation therapy plans. J Cancer Res Ther. 2016 Apr-Jun;12(2):845-51
5. Galloway T, Amdur RJ. Management and prevention of complications during initial treatment of head and neck cancer. UpToDate. Enero 2017.
6. Hutcheson KA, Barringer DA, Rosenthal DI, May AH, Roberts D, Lewin JS. Swallowing Outcomes After Radiotherapy for Laryngeal Carcinoma. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2008;134(2):178-183
7. Haddad RI, Limaye S. Overview of approach to long-term survivors of head and neck cancer. UpToDate. Enero 2018.
8. Sarriá P, Trobat D, Epprecht P. Trastornos de la deglución postradioterapia. En: Jaume G, Tomás M. Manejo de la disfagia y aspiración. Madrid. 2007. P. 93-96
9. Galloway T, Amdur RJ. Management of late complications of head and neck cancer and its treatment. UpToDate. Octubre 2017.
10. Pattanayak L, Panda N, Dash MK, Montanty S, Samantaray S. Management of Chemoradiation-Induced Mucositis in Head and Neck cancers with oral glutamine. J Glob Oncol. 2016 Aug; 2(4): 200–206.
11. Sayles C, Hickerson SC, Bhat RR, Hall J, Garey KW, Trivedi MV. Oral Glutamine in Preventing Treatment-Related Mucositis in Adults Patients with Cancer: A Systematic Review. Nutr Clin Pract. 2016 Apr;31(2):171-9
12. López Vaquero D. Eficacia de la glutamina como agente protector en la mucositis oral y

radiodermatitis inducida por la radioterapia o radio/quimioterapia en el tratamiento del cáncer de cabeza y cuello. [Tesis docotral]. Universidad de Sevilla. Septiembre 2015.

13. Fass R. Approach to the evaluation of dysphagia in adults. UpToDate. Diciembre 2017

14. Czito BG, Meyer JJ, Willett CG. Overview of gastrointestinal toxicity of radiation therapy. UpToDate. Abril 2018.

15. Prisman E, Miles BA, Genden EM.. Prevention and management of treatment-induced pharyngo-oesophageal stricture. Lancet Oncol 2013; 14: e380–86

Capítulo 25

DISFAGIA ESOFÁGICA

López Díaz J, Iglesias Canle J, Díaz López M.

La disfagia se define como la dificultad o imposibilidad para realizar la deglución de alimentos sólidos y/o líquidos. Representa un motivo de consulta frecuente tanto en el ámbito de Atención Primaria como en Especializada, y su prevalencia se incrementa con la edad. Asimismo, es un síntoma que repercute de forma muy negativa sobre la calidad de vida de los pacientes por lo que resulta mandatorio realizar una orientación diagnóstica precoz y correcta. En este sentido, se ha indicado que hasta en el 80% de los casos es posible establecer la causa de la disfagia con una adecuada historia clínica y una exploración física minuciosa.

TIPOS DE DISFAGIA:

Desde un punto de vista eminentemente clínico y práctico, la disfagia se clasifica en dos tipos: orofaríngea y esofágica. En cada una de ellas puede haber causas de naturaleza orgánica o funcional. Las manifestaciones clínicas de estos dos síndromes, sus consecuencias y tratamiento tienen diferencias que justifican que deban ser abordadas por separado en la práctica clínica¹.

VALORACIÓN CLÍNICA INICIAL DEL PACIENTE CON DISFAGIA:

Cuando un paciente solicita atención médica por disfagia, inicialmente debemos plantearnos dos preguntas. La primera, ¿se trata realmente de disfagia? y la segunda ¿es una disfagia orofaríngea o una disfagia esofágica?

Habitualmente resulta sencillo determinar que el motivo de consulta es la presencia de disfagia. Típicamente los pacientes refieren dificultad para tragar con sensación de enlentecimiento o detección brusca del bolo alimenticio en algún punto del cuello o región esternal. La presencia concomitante de odinofagia, regurgitación o síntomas respiratorios coincidentes con la deglución afianzan nuestra impresión clínica y nos pueden orientar hacia uno u otro tipo de disfagia. Sin embargo, en algunas ocasiones, el paciente puede referir la sintomatología de manera vaga y confusa siendo necesario un interrogatorio más meticuloso para obtener la información deseada¹.

En este contexto, una causa habitual de confusión es lo que se conoce como globo faríngeo (ver capítulo 24).

	DISFAGIA OROFARÍNGEA	DISFAGIA ESOFÁGICA
Etiología	Predominan las alteraciones funcionales neuromusculares	Alteraciones orgánicas y funcionales
Manifestaciones clínicas:		
• Localización	Cuello	Región esternal y/o cuello
• Síntomas acompañantes	• Escape de comida por la boca • Sialorrea • Deglución fraccionada • Disartria • Regurgitación nasal • Aspiración: Tos, asfixia • Disfonía	• Regurgitación tardía • Odinofagia • Pirosis • Dolor torácico
• Expresión del paciente	“Me cuesta mucho tragar”	“Trago bien, pero la comida se me atasca en el pecho”

Tabla 1. Diagnóstico diferencial entre la disfagia orofaríngea y esofágica.

El primer dato que debemos recabar para filiar el tipo de disfagia es dónde localiza el paciente la detención del bolo. Por regla general consideraremos que la sensación de parada se localiza en el mismo nivel donde se encuentra la alteración causante de la disfagia o justo por debajo de aquél. De esta manera, si el paciente refiere el stop por debajo de la horquilla esternal debe sospecharse que la disfagia es de origen esofágico. Sin embargo, si el paciente la refiere a la altura del cuello debe investigarse la presencia de síntomas asociados para ayudarnos a

diferenciarlas ya que tanto la esofágica como la orofaríngea pueden presentar esa localización para el paciente². De esta forma, si refiere dificultad para iniciar la deglución, sialorrea, regurgitación nasal, episodios repetidos de deglución y síntomas de aspiración como tos y asfixia cada vez que intenta deglutir, estaremos con mucha probabilidad ante una disfagia orofaríngea. La presencia de enfermedades neurológicas y/o musculares (ictus, enf. Parkinson, miastenia gravis, polimiositis...) entre sus antecedentes personales, apoyaría el diagnóstico. Por el contrario, si los síntomas acompañantes que predominan son la odinofagia, regurgitación o pirosis de larga evolución muy probablemente nos enfrentemos a una disfagia esofágica (Tabla 1).

DISFAGIA ESOFÁGICA:

La disfagia es el síntoma más específico de una alteración esofágica. Como se ha mencionado previamente, la mayoría de los pacientes con disfagia esofágica localizan sus síntomas a nivel retroesternal o incluso en la región epigástrica. Sin embargo, un pequeño número de pacientes puede referir la sintomatología a nivel cervical cuando en realidad el bolo se detiene en el esófago inferior. Este es el caso de los pacientes que presentan una estenosis esofágica distal, generalmente secundaria a un anillo esofágico o a acalasia, en donde hasta el 40% puede localizar erróneamente la sintomatología. El tránsito del bolo hacia el estómago en los pacientes con disfagia esofágica puede ser facilitado por una serie de maniobras como son elevar los brazos por encima de la

cabeza, echar los hombros hacia atrás o realizar la maniobra de Valsalva².

Para aclarar la posible causa de la disfagia resulta útil plantear estas 3 preguntas:

- ¿La disfagia se produce con alimentos sólidos o líquidos?
- ¿La disfagia es intermitente o progresiva?
- ¿Tiene el paciente pirosis?

Con las 3 respuestas, podremos diferenciar los trastornos mecánicos de los neuromusculares (Tabla 2) y con frecuencia establecer la causa específica de la disfagia (Figura 1)

A continuación describiremos las principales características clínicas, diagnóstico y tratamiento de las causas más frecuentes de disfagia esofágica.

TRASTORNOS DE LA MOTILIDAD (neuromuscular)	TRASTORNOS ESTRUCTURALES (mecánicos)
PRIMARIO: • Acalasia • Espasmo esofágico distal • Esófago hipercontráctil (Jackhammer) • Peristalsis esofágica ineficaz	INTRÍNSECO: • Tumores malignos • Divertículos • Estenosis péptica • Anillo de Schatzki • Esofagitis eosinofílica
SECUNDARIO: • Enfermedad de Chagas • Dismotilidad asociada a reflujo • Esclerodermia	EXTRÍNSECO: • Masas mediastínicas • Compresión vascular

Tabla 2. Causas comunes de disfagia esofágica².

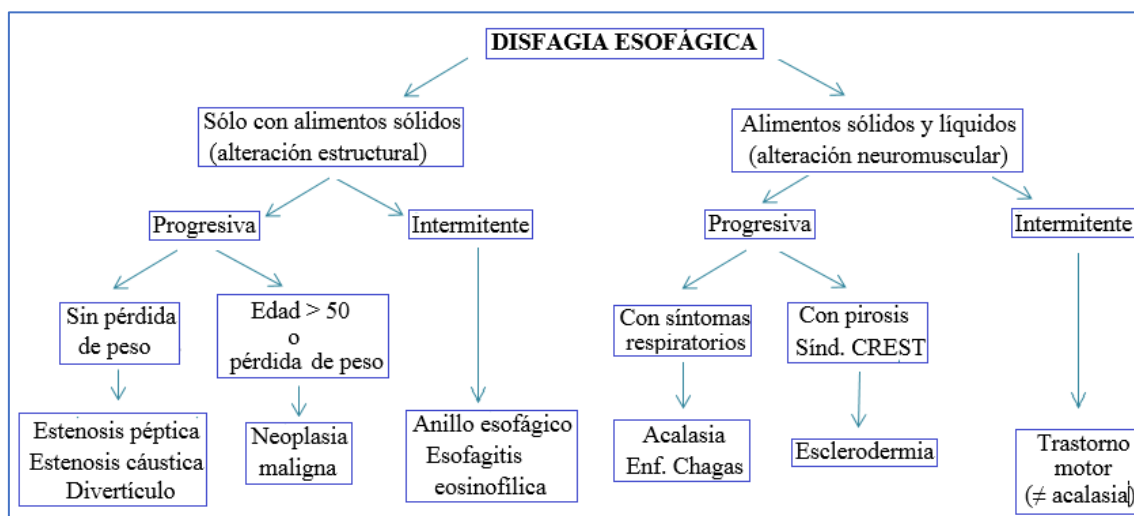


Figura 1. Diagnóstico diferencial de disfagia esofágica³.

ALTERACIONES ESTRUCTURALES BENIGNAS:

1. Estenosis péptica:

Se estima que la estenosis esofágica de origen péptico ocurre entre el 7-23% de los pacientes con esofagitis por reflujo no tratada. La mayoría de los pacientes son varones entre la 6^o-7^o década de la vida y con frecuencia asocian tratamiento crónico con AINE's.

El proceso de formación de la estenosis es complejo. Inicialmente comienza como una inflamación reversible con edema, infiltración celular y congestión vascular seguida del depósito progresivo de colágeno hasta convertirse en un área con una fibrosis irreversible.

Típicamente los pacientes refieren disfagia progresiva para alimentos sólidos y a diferencia de los pacientes con estenosis malignas, éstos tienen el apetito conservado por lo que modifican sus hábitos dietéticos y mantienen su peso corporal estable. A medida que la estenosis progresa, es común que el paciente mejore de los síntomas de reflujo (pirosis) al actuar la estenosis como una barrera para el contenido refluído⁴.

Cuando un paciente con antecedente de esofagitis por reflujo presenta disfagia, la primera exploración a realizar es una endoscopia digestiva alta (EDA). A parte de excluir la presencia de esofagitis, presenta una elevada sensibilidad para detectar las estenosis esofágicas de menos de 10 mm al mismo tiempo que permite la toma de biopsias para descartar malignidad. En el caso de que coexistan varias estenosis o sean infranqueables por el endoscopio, la realización de un estudio baritado esofágico aportará información relevante sobre su localización, longitud, calibre y excentricidad⁵. Puede ampliar información sobre este tema en el capítulo 11.

El principal tratamiento de la estenosis péptica esofágica es la dilatación endoscópica. Dependiendo del número de estenosis y su morfología podrán utilizarse unos dispositivos u otros, pero siempre que se encuentren disponibles, serán de elección los balones neumáticos introducidos a través del endoscopio "through the scope" (TTS) o bien las bujías de Savary-Gilliard bajo guía. Así, si se trata de una estenosis corta y recta, podremos realizar de forma segura la dilatación con balón TTS. Se recomienda comenzar con un balón 1-2 mm mayor que el calibre estimado de la luz de la estenosis y no utilizar más de 3 balones de calibre progresivo en una misma sesión para reducir el riesgo de perforación (Figura 2). En el caso de estenosis largas, anguladas o múltiples se recomienda realizar la dilatación bajo control

fluoroscópico utilizando cualquiera de los dos sistemas dilatadores descritos⁶.



Figura 2. Laceración mucosa tras dilatación de estenosis péptica con balón TTS.

Un estudio reciente mostró que más del 80% de los pacientes con estenosis péptica esofágica alivió de forma permanente su sintomatología con sólo una sesión de dilatación endoscópica⁶. Estos elevados porcentajes de efectividad parecen estar relacionados con el hecho de que las estenosis cada vez tienden a ser más cortas y rectas y por lo tanto menos severas debido al uso extendido de los inhibidores de la bomba de protones (IBPs). Los IBPs son superiores a los antagonistas del receptor 2 de histamina en aliviar los síntomas de pirosis, curación de esofagitis y en reducir la necesidad de nuevas sesiones de dilatación. Estos hechos, convierten a los IBPs en fármacos imprescindibles en el tratamiento de mantenimiento a largo plazo de estos pacientes⁴.

2. Estenosis cáustica:

La esofagitis cáustica se produce por la ingesta y deglución de compuestos de naturaleza ácida o alcalina que presentan generalmente un pH <2 o >12, respectivamente. Aunque más de la mitad de los casos se producen en niños con un pico de incidencia entre 1-3 años, los casos más graves se presentan en adolescentes y adultos al ser más frecuente que se produzca en este subgrupo una ingesta de cáustico de mayor volumen y/o concentración a menudo con fines suicidas⁷.

En la fase aguda, tras asegurar la permeabilidad de la vía aérea y estabilización hemodinámica, se recomienda realizar una endoscopia digestiva alta en las primeras 12-48 horas para valorar la severidad del daño en la mucosa esófago-gástrica. Esta exploración está contraindicada si existen signos radiológicos de perforación o extensas áreas de quemadura en la región supraglótica y epiglótica. En este

contexto, se ha sugerido una clasificación de gravedad basada en hallazgos de TC pero no existe suficiente evidencia a día de hoy para su uso generalizado⁶. Los pacientes que presenten lesiones de mayor gravedad en el estudio endoscópico (úlceras profundas o circunferenciales y/o necrosis), serán los que desarrollarán en la fase tardía estenosis por retracción del tejido cicatricial. Estas estenosis con frecuencia son más largas e irregulares que las secundarias a patología péptica y no se suelen establecer antes de las 3 semanas desde la ingesta del cáustico. Durante este periodo, los pacientes presentarán una disfagia progresiva para alimentos sólidos.

En un intento de prevenir la formación de estenosis se han utilizado múltiples fármacos con propiedades antifibrogénicas como la mitomicina C y los corticoides con unos resultados muy heterogéneos. Revisiones sistemáticas recientemente publicadas confirman la ausencia de beneficio de los esteroides en la prevención de las estenosis esofágicas en este contexto, por lo que no se recomienda su administración.

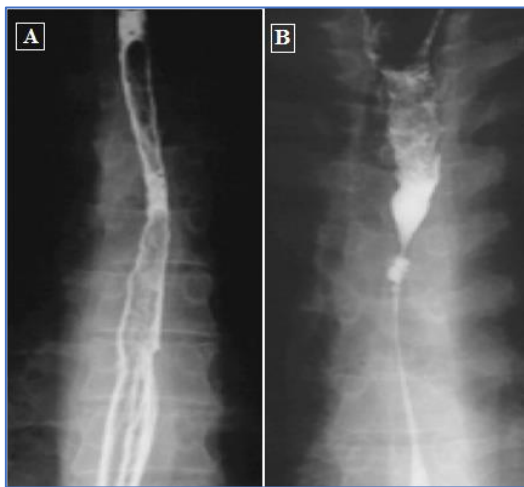


Figura 3. Estudios baritados realizados a las 2 (A) y 6 (B) semanas de la ingesta de hipoclorito sódico. En el control de las 6 semanas se muestra una estenosis filiforme que requirió reparación quirúrgica.

El tratamiento inicial de la estenosis cáustica sintomática es la dilatación endoscópica. Se pueden utilizar indistintamente el balón neumático o las bujías de Savary-Gilliard aunque muchos autores prefieren estas últimas al tratarse con frecuencia de estenosis largas e irregulares (Figura 3). La primera dilatación debe realizarse a partir de la tercera semana y se recomienda que el intervalo entre dilataciones no supere las 2-3 semanas. Al afectar a la práctica totalidad del espesor de la pared, la tasa de perforación post-

dilatación es superior a la de las estenosis pépticas y se sitúa en torno al 4,5% en manos experimentadas. Asimismo, las estenosis refractarias también son más frecuentes en este grupo de pacientes. Se han descrito inyecciones locales de corticoides o mitomicina C en el momento de la dilatación, inserción temporal de prótesis o colocación de stents biodegradables pero no existe un consenso sobre el manejo óptimo de estas estenosis. Finalmente si el tratamiento endoscópico fracasa debe considerarse el tratamiento quirúrgico.

Debido al elevado riesgo de degeneración neoplásica hacia carcinoma epidermoide, los pacientes con antecedente de ingesta cáustica y lesiones esofágicas deberán someterse anualmente a una endoscopia de cribado una vez cumplidos 15 años desde la agresión esofágica.

3. Estenosis postquirúrgica:

Todas las intervenciones quirúrgicas pueden presentar como potencial complicación el desarrollo de una estenosis fibrosa en el lugar de la anastomosis. En el caso de la cirugía realizada para tratar tumores esofágicos o de la unión esófago-gástrica (esofagectomía con esófago-gastrostomía) el porcentaje de estenosis de la anastomosis quirúrgica puede alcanzar el 60% constituyendo la principal causa de morbilidad a largo plazo^{6,8}.

La mayoría de estas estenosis tienden a ser cortas y rectas aunque también se han descrito estenosis complejas. Una de las principales medidas a adoptar durante la cirugía para prevenir el desarrollo ulterior de estenosis postquirúrgicas es optimizar la vascularización en la zona de la misma. Por contra, los factores de riesgo que presentan mayor asociación con su desarrollo son la localización cervical, la presencia de comorbilidad cardiovascular y el desarrollo de fuga en el postoperatorio⁸.

Clínicamente los pacientes presentarán una disfagia de curso progresivo, inicialmente para sólidos y en los casos más severos para líquidos, con un tiempo medio de aparición entre 3 y 4 meses tras la cirugía⁸.

En el tratamiento de estas estenosis se han utilizado tanto las bujías como el balón de dilatación, ambas bajo visión directa o control fluoroscópico en función de la morfología de la estenosis, sin que existan datos en la actualidad que muestren cuál es la óptima. La sintomatología mejora tras la primera dilatación en aproximadamente el 50% de los pacientes pero lo habitual es que se necesiten una media de 3 sesiones para conseguir un alivio satisfactorio de la disfagia.

Como medida terapéutica complementaria, se recomienda utilizar la inyección local de

esteroides (alícuotas de 0,5 ml de triamcinolona 40 mg/ml en cada cuadrante) inmediatamente antes de realizar la dilatación endoscópica ya que ha demostrado incrementar el intervalo entre dilataciones reduciendo el número total de ellas⁶.

En los últimos años se ha comenzado a utilizar la terapia incisional como alternativa a la dilatación endoscópica. En este tratamiento se efectúan incisiones longitudinales paralelas al eje mayor esofágico utilizando un electrobisturí (frecuentemente *needle Knife* o *IT Knife*). Esta técnica ha demostrado conseguir tasas superiores de permeabilidad esofágica a los 12 meses respecto a las sesiones periódicas de dilatación con balón adquiriendo así un papel importante en el tratamiento de las estenosis refractarias⁶.

4. Estenosis secundaria a radioterapia (ver capítulo 24)

5. Anillos esofágicos:

Los anillos esofágicos son estructuras delgadas, habitualmente < 3 mm y concéntricas que reducen el lumen esofágico. Se localizan siempre en el esófago distal y se han descrito dos tipos. El anillo muscular (tipo A) y el anillo mucoso (tipo B o más comúnmente conocido, anillo de Schatzki⁹)

El anillo muscular es una banda concéntrica ancha (4-5 mm de grosor) formada por fibras musculares del esfínter esofágico inferior que estenosa el lumen del esófago en la unión túbulo-vestibular. Está cubierto en las dos vertientes por mucosa esofágica escamosa. Se desconoce su etiología aunque se especula que podría tratarse de una anomalía congénita. Son muy infrecuentes y a menudo asintomáticos debido a la variación de calibre que experimentan en función del grado de distensión del esófago. En los pocos casos sintomáticos, el paciente puede presentar disfagia intermitente a sólidos. En este contexto, se ha descrito buena respuesta a la dilatación endoscópica con bujías o la inyección local de toxina botulínica¹⁰.

El anillo de Schatzki es una estructura que produce un estrechamiento del lumen esofágico a nivel de la unión mucosa esófago-gástrica. Se trata de una anomalía estructural muy frecuente encontrándose hasta en el 4% de las endoscopias digestivas altas¹¹, siempre asociado a una hernia de hiato. Está cubierto por mucosa escamosa en su vertiente proximal y por mucosa gástrica en la distal y a diferencia del anillo muscular su espesor está formado sólo por la capa mucosa y submucosa (Figura 4).

Puede ser congénito o adquirido, y en este último caso, se ha relacionado con la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) y/o la

esofagitis eosinofílica aún en ausencia de otras alteraciones mucosas en el estudio endoscópico⁶.

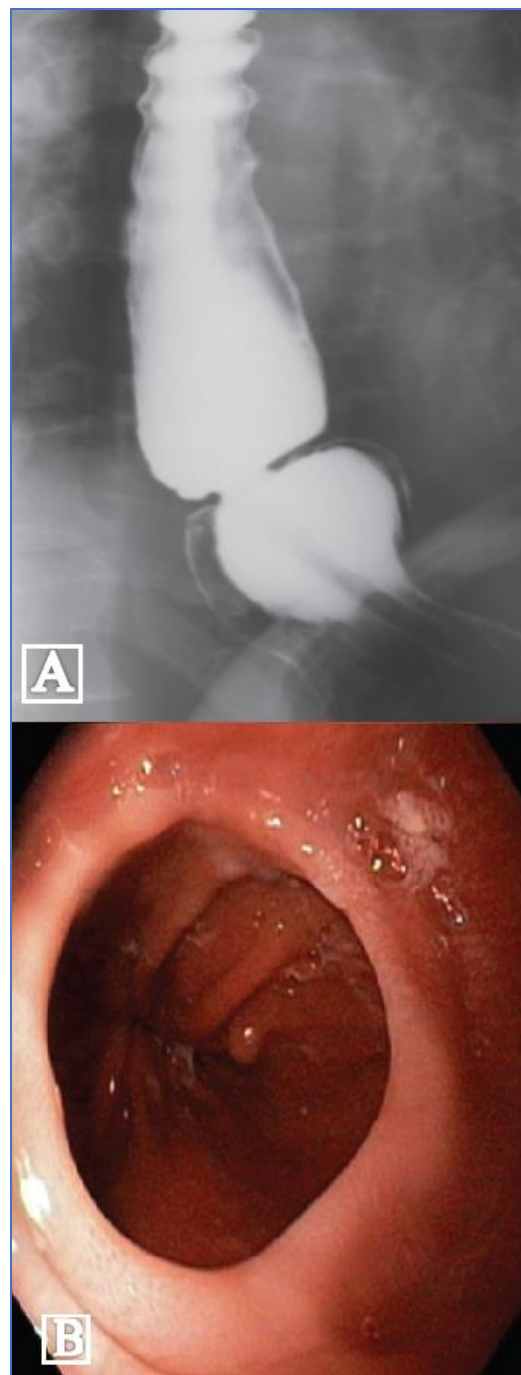


Figura 4. Anillo de Schatzki. A. El esófagograma muestra un anillo mucoso que estenosa la luz esofágica. Debajo del anillo se visualiza la hernia de hiato como una pequeña saculación limitada entre el anillo por arriba y la impronta diafragmática por debajo. B. Visión endoscópica del anillo y la hernia de hiato.

La presencia de síntomas dependerá del diámetro de la luz residual esofágica. Cuando el

diámetro es < 13 mm los pacientes suelen presentar síntomas. Típicamente, disfagia intermitente para alimentos sólidos o episodios agudos de impactación alimentaria. Sin embargo, los pacientes con un diámetro >20 mm raramente presentarán estos síntomas.

La mayoría de los anillos mucosos se diagnostican de manera incidental durante el transcurso de una EDA o un estudio baritado. El tránsito esofágico constituye la técnica diagnóstica más sensible para su diagnóstico al visualizar mínimos defectos concéntricos de repleción en la columna de bario¹⁰.

Los anillos de Schatzki asintomáticos no precisan tratamiento. En los casos sintomáticos el tratamiento de primera elección es la dilatación endoscópica con bujías de gran calibre (> 50 Fr). La asociación de un tratamiento antisecretor (IBP a dosis estándar) tras la dilatación hizo reducir en un 40% la necesidad de nuevas dilataciones manteniéndose más del 85% de los pacientes asintomáticos a largo plazo¹². En los pacientes refractarios a la dilatación endoscópica se recomienda la terapia incisional como tratamiento de rescate presentando unos resultados excelentes a largo plazo⁶.

6. Esofagitis eosinofílica:

La esofagitis eosinofílica es una enfermedad de curso crónico y naturaleza inmune que afecta localmente al esófago. Se caracteriza clínicamente por síntomas de disfunción esofágica e histológicamente por la presencia de inflamación asociada a eosinófilos. En los últimos años se ha incrementado de manera progresiva su incidencia de forma que, actualmente, representa la segunda causa más frecuente de esofagitis crónica tras la enfermedad por reflujo gastroesofágico y es la principal causa de disfagia e impactación alimentaria en niños y adultos jóvenes¹³. Es más frecuentes en varones que en mujeres con una relación 2:1 y predomina en niños, adolescentes y adultos jóvenes (30-50 años).

Las manifestaciones clínicas varían en función de la edad de presentación. En adolescentes y adultos los síntomas más frecuentes son la disfagia a sólidos y la impactación alimentaria. Pueden asociar otros síntomas como pirosis y disconfort torácico. En los niños predominan síntomas más inespecíficos como dolor abdominal, náuseas, vómitos y rechazo de la alimentación¹⁴. Un dato importante es que en todos ellos son más frecuentes los trastornos relacionados con la atopía como son la rinitis, el asma y los eczemas.

Para el diagnóstico se requiere la asociación de criterios clínicos, endoscópicos e histológicos evitando realizar una interpretación aislada de

cada uno de ellos. Además, se deben excluir las causas locales y sistémicas de eosinofilia esofágica como la gastroenteritis eosinofílica, infestaciones parasitarias o algunas vasculitis.

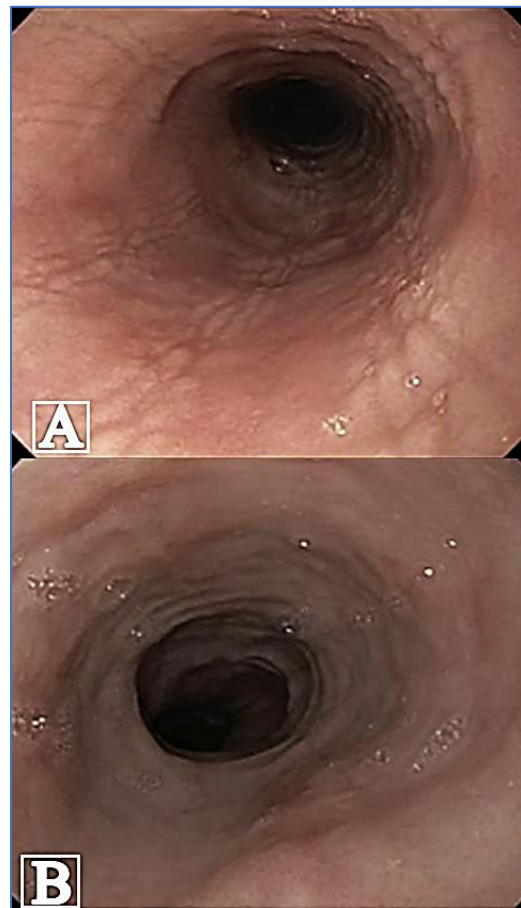


Figura 5. Esofagitis eosinofílica. A. Se visualizan los surcos longitudinales y los anillos transversales característicos (traquealización). B. Anillos y estenosis esofágica fibrosa en una fase más avanzada de la enfermedad.

Los hallazgos endoscópicos más característicos aunque no patognomónicos son la presencia de anillos concéntricos fijos (*traquealización esofágica*), exudados blanquecinos, surcos longitudinales y en las fases más avanzadas, disminución del calibre esofágico y estenosis (Figura 5). Los hallazgos histológicos típicos son la presencia de más de 15 eosinófilos (eos) por campo de gran aumento, microabscesos eosinófilos y dilatación de los espacios intercelulares¹³. En la actualidad se aceptan como primera línea de tratamiento los IBPs, las dietas de exclusión y los corticoides tópicos escogiendo uno u otro en función de las preferencias del paciente tras haber sido informado de los pros y contras de cada uno de ellos.

Los IBPs debido a su perfil de seguridad y fácil administración pueden ser de primera elección. Se deben administrar a dosis de 20-40 mg/12 h y se debe realizar un control endoscópico con toma de biopsias entre las 6 y 12 semanas para valorar la respuesta. En caso de persistir >15 eos se le ofrecerá al paciente iniciar tratamiento con cualquiera de las otras dos alternativas.

La dieta de exclusión de 6 alimentos (leche, trigo, huevo, soja, nueces y marisco) ha demostrado conseguir una respuesta histológica en el 70% de los pacientes, pero la elevada restricción de alimentos y el alto volumen de endoscopias necesarias tras la reintroducción de cada grupo de ellos, hace difícil su aplicación en la práctica clínica. Los alimentos que con mayor frecuencia desencadenan la inflamación esofágica son la leche de vaca y el trigo, responsables de hasta el 50% de los casos. En base a este hecho, recientemente se ha propuesto la utilización de la estrategia *step-up approach* que consiste en eliminar inicialmente la leche y el trigo (dieta de exclusión de 2 alimentos) y sólo en los pacientes no respondedores, incrementar el nivel de restricción¹⁵.

Los corticoides tópicos que se utilizan en el tratamiento son la fluticasona (400µg/12h nebulizado o en gotas) y la budesonida en solución viscosa (0,5-1 mg/12h)¹³ La tasa de remisión histológica supera el 70% y se mantiene durante el seguimiento.

Los pacientes con estenosis o un calibre <13 mm que persistan sintomáticos tras alcanzar la remisión histológica se beneficiarán de dilatación endoscópica. Se prefiere el uso del balón TTS frente a las bujías. La tasa de complicaciones, fundamentalmente la perforación y el sangrado, son similares a otras patologías benignas esofágicas si bien la incidencia de dolor torácico en las primeras 48h puede ser mayor en estos pacientes⁶.

7. Divertículos esofágicos (ver capítulo 19)

ALTERACIONES ESTRUCTURALES MALIGNAS:

1. Cáncer de esófago:

Es la octava neoplasia más frecuente en el mundo y representa la sexta causa de muerte por cáncer. Más del 90% de los tumores malignos del esófago corresponden a carcinoma escamoso y adenocarcinoma. La incidencia global del cáncer de esófago (CE) en los países occidentales ha aumentado un 15-20% en las tres últimas décadas. Además, se ha producido un cambio en el patrón histológico con un crecimiento exponencial del adenocarcinoma junto a un

descenso del carcinoma escamoso¹⁶. Estos cambios parecen estar en relación con variaciones en el hábito tabáquico, con el incremento en la prevalencia de obesidad y secundariamente del esófago de Barrett (complicación de la ERGE y condición premaligna bien conocida del adenocarcinoma esofágico)

Los síntomas y signos más frecuentes en el momento del diagnóstico son la disfagia, el dolor y la pérdida de peso. La disfagia suele ser progresiva, inicialmente para sólidos y después para líquidos con sensación de enclavamiento tras la ingesta. La odinofagia, sialorrea o el hipo (afectación diafragmática por invasión transmural) a menudo acompañan a los otros síntomas y contribuyen a la desnutrición del paciente.

La EDA es la técnica diagnóstica de elección y debe realizarse ante la presencia de cualquiera de los síntomas expuestos en el párrafo previo. Permite observar alteraciones en la superficie mucosa y tomar biopsias para la confirmación histológica. El esofagograma con bario permite establecer la extensión local de la lesión en los casos en los que la estenosis sea infranqueable con el gastroscopio. Además, resulta de gran utilidad en los casos en los que se sospeche una fístula esófago-bronquial ya que permite confirmar el diagnóstico y proporciona un mapa topográfico antes de llevar a cabo el tratamiento. En este último caso deben utilizarse agentes de contraste basados en bario evitando el uso de contrastes hidrosolubles (Gastrografin®) para reducir el riesgo de neumonitis y edema pulmonar¹⁷.

La estadificación se realiza mediante tomografía computarizada (TC) y ultrasonografía endoscópica (USE). Esta última técnica permite establecer el grado de penetración transmural con una precisión del 80-90% y la afectación de ganglios regionales siendo posible realizar una punción aspirativa de los mismos para confirmar su malignidad (ver capítulo 11). La tomografía por emisión de positrones (PET) está siendo utilizada de forma creciente por su elevada sensibilidad para detectar enfermedad metastásica en pacientes en los que se había descartado esta eventualidad mediante las técnicas convencionales.

Aunque la resección quirúrgica (esofagectomía total o subtotal) es el tratamiento de elección en los tumores en estadios iniciales (T1a, T1b y T2) sin afectación ganglionar ni metástasis a distancia, el desarrollo reciente de las técnicas de resección endoscópica avanzada (mucosectomía endoscópica y disección submucosa) ha conseguido tasas de curación > 90% cuando el tumor está limitado a la mucosa y submucosa (T1a y T1b, respectivamente) con

una menor morbimortalidad cuando se compara con la cirugía¹⁷. La principal limitación de estas técnicas es la presencia de invasión linfovascular y la diseminación linfática locorregional que puede estar presente hasta en el 37% de las lesiones que alcanzan la submucosa¹⁸. En los estadios más avanzados o cuando existen adenopatías locorregionales se inicia tratamiento con quimiorradioterapia neoadyuvante y al finalizar se reevalúa el estadio de la enfermedad. Si la respuesta es completa, a día de hoy, tanto la cirugía como la quimiorradioterapia radical son opciones válidas de tratamiento. Si la respuesta es parcial se indicará la cirugía y si el tumor no es resecable se indicará la quimiorradioterapia radical¹⁹. Para paliar la disfagia y asegurar la nutrición durante el tratamiento neoadyuvante se puede realizar una gastrostomía percutánea (PEG) o insertar una prótesis metálica autoexpandible completamente recubierta (SEMS). Además, las SEMS son el tratamiento de primera elección en el sellado de fistulas esófago-tráqueo-bronquiales.

A pesar de todos los avances en la estadificación, manejo multidisciplinar y tratamiento el pronóstico es malo, con una supervivencia global inferior al 20% a los 5 años¹⁷.

TRASTORNOS MOTORES ESOFÁGICOS:

Los trastornos motores del esófago incluyen una serie de situaciones clínicas cuyos síntomas, especialmente la disfagia y el dolor torácico, tienen un origen esofágico y están relacionados con disfunciones de los esfínteres y/o alteraciones en la peristalsis del esófago. Debido al carácter práctico de esta obra, en esta sección solamente se tratará la acalasia.

1. Acalasia:

La acalasia es el trastorno motor esofágico primario más representativo. Se trata de una enfermedad poco frecuente con una incidencia de 5 casos/100000 habitantes/año. La enfermedad afecta a ambos sexos por igual y se suele diagnosticar en la edad adulta (30-60 años)

Los pacientes afectados de acalasia sufren una destrucción de las células ganglionares inhibitorias del plexo mientérico productoras de óxido nítrico y péptido intestinal vasoactivo. El resultado es un incremento de la presión basal del esfínter esofágico inferior (EEI) y una aperistalsis esofágica por la pérdida del gradiente latente de presiones que permite las contracciones secuenciales²⁰.

Clínicamente se manifiesta por la presencia de disfagia de larga evolución (promedio de 2 años) tanto para sólidos como para líquidos,

regurgitación de alimentos y dolor torácico²¹. En las fases iniciales la disfagia suele ser transitoria y de predominio para líquidos. Algunos pacientes refieren pirosis, probablemente en relación a la producción de ácido láctico por los alimentos retenidos en el esófago. Otras complicaciones de la estasis alimentaria son la neumonitis y abscesos pulmonares secundarios a episodios de broncoaspiración que suelen manifestarse con tos y sensación asfíctica de predominio nocturno²⁰.

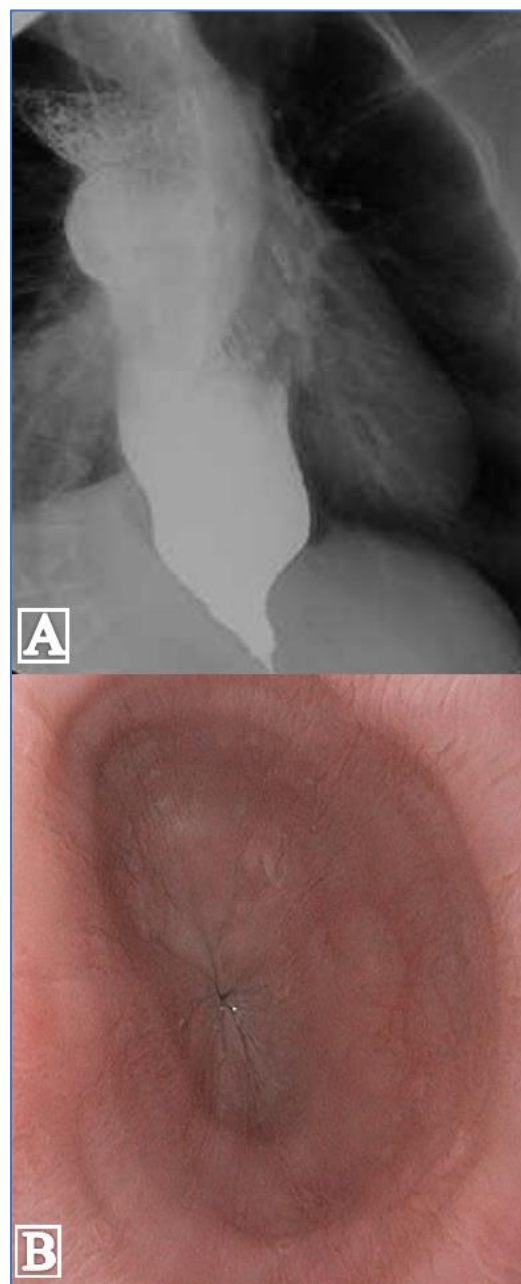


Figura 6. Acalasia. A: Tránsito esofágico donde se visualiza un esófago dilatado con un nivel hidroaéreo superior y el afilamiento distal característico. B: Imagen endoscópica del esófago con la entrada al cardias puntiforme (hipertonía del EEI).

Ante la sospecha clínica de acalasia la primera exploración que debemos solicitar es un tránsito esofágico (Figura 6). En las fases iniciales se visualizará un esófago de diámetro normal pero con ausencia de peristalsis fisiológica, sin embargo en las fases avanzadas, aparece una dilatación esofágica de aspecto tortuoso, un nivel hidroaéreo a nivel superior y un afilamiento distal de la columna de bario (signo del pico de pájaro). Ante un estudio radiológico compatible, la exploración que debemos solicitar para confirmar el diagnóstico es una manometría esofágica²⁰. Los criterios diagnósticos son una presión integrada de relajación (IRP) >15 mmHg y la ausencia de peristalsis. Otros hallazgos que pueden estar presentes son una hiperpresión basal del EEI y contracciones simultáneas no propulsivas. Además, con el reciente desarrollo de la manometría de alta resolución se han redefinido la mayoría de los trastornos motores esofágicos. De esta forma, en la acalasia, se distinguen 3 subtipos. La acalasia tipo I (clásica), acalasia tipo II (presurización esofágica) y acalasia tipo III (espástica). La tipo I y II representan un continuum, siendo la tipo II el estadio inicial antes de la progresión hacia la dilatación esofágica característica de la tipo I. La tipo III es un subtipo en la que se produce un espasmo del esófago distal y es la que suele presentar peor respuesta a los tratamientos²¹. Se debe tener en cuenta que para establecer el diagnóstico definitivo de acalasia, es necesario excluir una obstrucción mecánica en el EEI (indistinguible en la manometría de un trastorno motor). Por ello, todos los pacientes deben someterse a una EDA para valorar la unión esofagogástrica y excluir lesiones tumorales o compresiones extrínsecas de origen maligno (pseudoacalasia).

Los tratamientos disponibles se centrarán en reducir la presión del EEI para aliviar la disfagia y favorecer el vaciamiento del esófago.

El tratamiento farmacológico incluye a los nitratos y calcio antagonistas. Los que han resultado ser más eficaces son el dinitrato de isosorbida y el nifedipino, con una respuesta del 60-70% cuando se administran 30 minutos antes de las comidas. Sin embargo, la escasa duración de su actividad y los efectos adversos hacen que sólo se administren temporalmente en espera de otros tratamientos más definitivos²¹.

La dilatación endoscópica con balón constituye uno de los principales tratamientos. En la primera sesión se utiliza un balón cilíndrico de 30 mm de diámetro con el objetivo de desgarrar las fibras musculares del EEI. Si persisten los síntomas, puede realizarse una segunda sesión a las 4 semanas incrementando el calibre del balón hasta 35mm. Esta técnica es efectiva en el 90% de los pacientes durante el

primer año. En caso de recurrencia, la repetición de la dilatación consigue tasas de respuesta >95% a los 5 años⁶. El otro tratamiento endoscópico disponible es la inyección intraesfinteriana de toxina botulínica. Su efectividad supera el 60% en los 6 primeros meses pero el efecto disminuye progresivamente con el tiempo por lo que en ocasiones es necesario repetir el procedimiento. Es una técnica segura y es de elección en pacientes ancianos y/o frágiles cuyas comorbilidades contraindicarían una eventual cirugía.

La cardiomiectomía por vía laparoscópica con funduplicatura parcial asociada (intervención de Heller), representa la alternativa quirúrgica en el tratamiento de la acalasia. Presenta una efectividad próxima al 90% a los dos años, similar a la dilatación endoscópica con balón. Por este motivo, actualmente, estas dos terapias se consideran equiparables y la elección de una u otra se realizará en función de las preferencias del paciente y de la disponibilidad local de cada una de ellas²².

Por último, el desarrollo reciente de la miotomía endoscópica peroral (POEM) con una efectividad inicial reportada superior al 90%, la convierte en una técnica muy atractiva y prometedora para el tratamiento de esta patología²³.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Ponce M, Ponce J. Disfagia y odinofagia. En: Montoro Huguet MA, García Pagán JC, editores. Gastroenterología y Hepatología. Problemas comunes en la práctica clínica. 2ª ed. Madrid: Jarpay; 2012. p. 3-16.
2. Devault K. Symptoms of esophageal diseases. En: Feldman M, Friedman Lawrence S, Brandt Lawrence J, editors. Sleisenger and Fordtran's. Gastrointestinal and Liver diseases. 10th ed. Philadelphia: Elsevier; 2016. p. 185-192.
3. SEPD: Sociedad Española de Patología Digestiva [Internet] Madrid. Manual de algoritmos diagnósticos y terapéuticos en Ap. Digestivo. Disponible en: <https://www.sepd.es/>
4. Richter J, Friedenberg F. Gastroesophageal reflux disease. En: Feldman M, Friedman Lawrence S, Brandt Lawrence J, editors. Sleisenger and Fordtran's. Gastrointestinal and Liver diseases. 10th ed. Philadelphia: Elsevier; 2016. p. 733-753.
5. Argüello Viude L, Pertejo Pasto V. Guía práctica sobre las indicaciones y las técnicas de dilatación. Gastroenterol Hepatol. 2007; 30: 555-63.
6. Sami SS, Haboubi HN, Ang Y, et al. UK guidelines on esophageal dilatation in clinical practice. Gut. 2018;0: 1-24

7. Crockett S, Dellon E, Shaheen N. Miscellaneous diseases of the esophagus: foreign bodies, physical injury, and systemic and dermatological diseases. En: Daniel K. Podolsky. Yamada's. Textbook of Gastroenterology. 6th ed. Oxford: Wiley Blackwell; 2016. p. 989-1004.
8. Tanaka K, Makino T, et al. An analysis of the risk factors of anastomotic stricture after esophagectomy. Surg. Today. 2018; 48(4): 449-454.
9. Barrientos Delgado A, et al. Anillo muscular esofágico inferior. Una causa infrecuente de disfagia. Gastroenterol Hepatol. 2015; 38:493-5.
10. Madanick R, Orlando RC. Anatomy, histology, embryology, and developmental anomalies of the esophagus. En: Feldman M, Friedman Lawrence S, Brandt Lawrence J, editors. Sleisenger and Fordtran's. Gastrointestinal and Liver diseases. 10th ed. Philadelphia: Elsevier; 2016. p. 689-700.
11. Mitre MC, Katzka DA, Brensinger CM, et al. Schatzki ring and Barrett's esophagus: Do they occur together? Dig Dis Sci. 2003; 49:770-3.
12. Sgouros SN, Vlachogiannakos J, Karamanolis G, et al. Long-term acid suppressive therapy may prevent the relapse of lower esophageal (Schatzki's) rings: A prospective, randomized, placebo-controlled study. Am J Gastroenterol 2005; 100:1929-34.
13. Lucendo AJ, et al. Guidelines on eosinophilic esophagitis: evidence-based statements and recommendations for diagnosis and management in children and adults. UEG journal. 2017; Vol. 5(3) 335-358.
14. Haberman Y, Collins M, Rothenberg M. Eosinophilic esophagitis. En: Daniel K. Podolsky. Yamada's. Textbook of Gastroenterology. 6th ed. Oxford: Wiley Blackwell; 2016. p. 929-936.
15. Molina-Infante J et al. Dietary therapy for eosinophilic esophagitis, J. Allergy Clin. Immunol. (2018), doi: 10.1016/j.jaci.2018.02.028.
16. Fernández Esparrach G, Castells Garangou A. Tumores malignos del esófago. En: Montoro Huguet MA, García Pagán JC, editores. Gastroenterología y Hepatología. Problemas comunes en la práctica clínica. 2^a ed. Madrid: Jarpyo; 2012. p.251-258.
17. Patel N, Ramírez F. Esophageal tumors. En: Feldman M, Friedman Lawrence S, Brandt Lawrence J, editors. Sleisenger and Fordtran's. Gastrointestinal and Liver diseases. 10th ed. Philadelphia: Elsevier; 2016. p.773-790.
18. Griffin SM, Burt AD, Jennings NA. Lymph node metastasis in early esophageal adenocarcinoma. Ann. Surg. 2011; 254:731-6.
19. Vavricka S, Wilhelmi M. Essentials in Gastroenterology and Hepatology. 2nd ed. Freiburg: Falk Foundation e.V; 2017.
20. Martín de Argila C, Boixeda D. Trastornos motores del esófago. En: Montoro Huguet MA, García Pagán JC, editores. Gastroenterología y Hepatología. Problemas comunes en la práctica clínica. 2^a ed. Madrid: Jarpyo; 2012. p.243-250.
21. Pandolfino J, Kahrilas P. Motility disorders of the esophagus. En: Daniel K. Podolsky. Yamada's. Textbook of Gastroenterology. 6th ed. Oxford: Wiley Blackwell; 2016. p. 879-905.
22. Boeckxstaens GE, Annese V, des Varannes SB, et al. Pneumatic dilation versus laparoscopic Heller's myotomy for idiopathic achalasia. N. Engl. J. Med. 2011; 364:1807-16.
23. Inoue H, Minami H, Kobayashi Y, et al. Peroral endoscopic myotomy (POEM) for esophageal achalasia. Endoscopy. 2010; 42:265-71.

Capítulo 26

GLOBO FARÍNGEO Y REFLUJO FARINGOLARÍNGEO

Morais Castro ME, Coimbra Ferreira E.

INTRODUCCIÓN:

Globus o globo, se origina de la palabra bola en latín. Tradicionalmente se define como una sensación intermitente o persistente de bola o cuerpo extraño en la garganta¹: "Tengo alguna cosa atrapada en la garganta". Los enfermos lo refieren como que tienen "algo pegado en la garganta", denominándolo "bola", "bulto", "presión", "estrangulamiento", "y casi nunca "globo". Esta sensación mayoritariamente se presenta fuera de las comidas, puede asociarse o desencadenar la necesidad de deglutir "en seco", y mejora o desaparece con la ingestión de sólidos o líquidos, generalmente sin acompañarse de disfagia o odinofagia². Es común que persista durante semanas o meses y, por lo tanto, debe distinguirse de la sensación de presión en la garganta asociada a períodos de estrés agudo. Es una condición clínica generalmente de mucho tiempo de evolución, para la cual no se identifica una causa orgánica, difícil de tratar y con tendencia a la recurrencia³.

La sensación de globo fue descrita hace aproximadamente 2500 años por Hipócrates⁴. Era considerada de base psicológica, asociada a neurosis o histeria. Purcell, al inicio del s. XVIII, fue el primero en usar el término "globus hystericus" y la describió con más precisión como el resultado de la presión en el cartílago tiroideo debido a la contracción de los músculos cervicales⁵. Fue Malcomson quien, en 1968, sugirió el término "globus pharyngeus" después de verificar que la mayoría de los pacientes con globo no sufría de histeria⁶.

Se estima que representa el 4% de las primeras consultas de ORL y se presenta en un 46% de las personas aparentemente sanas, con un pico de incidencia en la mediana edad. La prevalencia en la población general es de 2.5-7.3%, y parece ser similar en el género femenino y masculino, con la particularidad de que el primero reclama más atención médica por esta patología⁷.

La etiología del globo faríngeo sigue siendo incierta, aunque se piensa que es multifactorial⁸. La literatura más reciente destaca el reflujo faringolaríngeo (RFL), el reflujo gastroesofágico (ERGE), las anomalías del esfínter esofágico

superior (EES), la neuropatía del nervio vago (NNV), las causas psicológicas y el estrés como los factores mayores para el desarrollo de globo faríngeo (Tabla 1). La diversidad de etiologías, hace más difícil el establecimiento de algoritmos de diagnóstico y tratamiento para estos pacientes⁹. A pesar de ser reconocida como una condición benigna, la probabilidad de larga duración o de recurrencia de los síntomas y la ausencia de un tratamiento eficaz, compromete la calidad de vida de los pacientes con globo.

Causas de globo faríngeo
Reflujo faringolaríngeo
Enfermedad por reflujo gastroesofágico
Alteración de la función del esfínter esofágico superior
Alteraciones motoras esofágicas
Neuropatía vagal
Disfonía por tensión muscular
Causas inflamatorias faríngeas: faringitis, amigdalitis o sinusitis crónica
Enfermedad maligna de la vía aerodigestiva superior
Hipertrofia de la base lingual
Retroversión de la epiglotis
Enfermedad tiroidea
Mucosa gástrica ectópica cervical
Tumores faringolaríngeos raros
Factores psicológicos y estrés

Tabla 1. Causas de globo faríngeo.

El Reflujo Faringolaríngeo (RFL) se define como el paso retrogrado del contenido gástrico a la faringolaríngeo¹⁰. Se considera una manifestación extraesofágica de la enfermedad de reflujo, y definida en el Consenso de Montreal como síndrome extraesofágico con asociación establecida (Figura 1)¹¹. La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) se define como una condición clínica en la cual el reflujo del contenido gástrico causa síntomas y/o complicaciones¹². Al ser reconocidas como entidades clínicas distintas, su interrelación no está completamente definida¹³. En contraste con la mucosa esofágica, la laringe y la faringe son muy sensibles al contenido del reflujo, por lo que

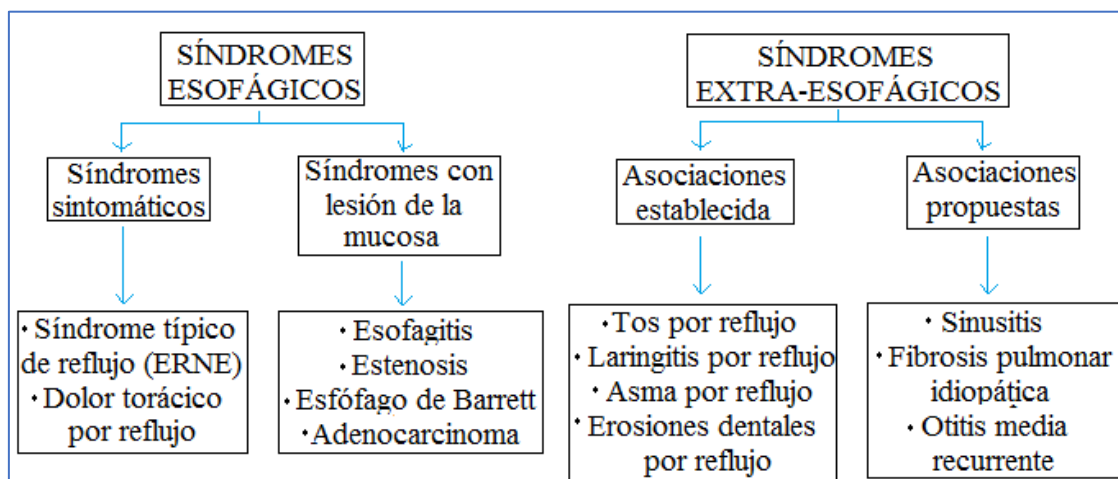


Figura 1. Definición y clasificación de Montreal para la enfermedad por reflujo gastroesofágico según sus manifestaciones.

los pacientes con RFL no presentan necesariamente síntomas de ERGE, la cual requiere exposición frecuente y prolongada al reflujo. Numerosas barreras fisiológicas protegen el tracto aerodigestivo superior, incluyendo la laringe, de la agresión mediada por el reflujo¹⁴. Entre ellas, se destacan los esfínteres esofágicos superior e inferior como válvulas fisiológicas que previenen del flujo retrogrado del contenido gástrico; la peristalsis esofágica; la neutralización por dilución y el bicarbonato salivar. El contenido refluído, aunque resista a estas barreras protectoras, tendrá que superar los mecanismos intrínsecos de la mucosa para causar lesión. Aunque el esófago y las cuerdas vocales están recubiertas por epitelio pavimentado estratificado relativamente resistente, la mucosa de la porción posterior de la laringe se compone de epitelio respiratorio ciliado más delicado e, incluso desde el punto de vista molecular, la mucosa laríngea pierde algunas de las defensas presentes en la mucosa esofágica¹⁵. Algunos autores demostraron una disminución de la expresión de E-caderina (constituyente de la adhesión celular) y de la anhidro carbónica (una enzima dominante en la homeostasia ácido-base que cataliza la conversión del bióxido de carbono en bicarbonato) en los pacientes con RFL¹⁶. Dos mecanismos fundamentales han sido señalados como mediadores de la lesión: la acción directa del contenido refluído y el efecto proteolítico de la pepsina. Según los trabajos de iniciales de Koufman et al¹² corroborados con investigación posterior, la pepsina, una enzima con actividad proteolítica, se adhiere a las células laríngeas y causa depleción de las defensas y lesión intracelular tras endocitosis. Se mantiene estable en pH por debajo de 7, pudiendo ser reactivada después de la reacidificación. En el contenido

gástrico refluído, además del ácido, varios autores han referido el potencial papel del reflujo no ácido, sobre todo en pacientes resistentes al tratamiento con inhibidores de la bomba de protones (IBP). Pellegrini, en 1978, mencionó por primera vez eventos de reflujo alcalino; Galli et al¹⁷ en 2003 y Sasaki et al en 2005¹⁸, proponen el reflujo biliar con posible contribución al RFL.

El RFL es una entidad clínica que sigue siendo controvertida, dada la ausencia de criterios diagnósticos definitivos. A pesar de ello, es una patología real y que afecta a un alto porcentaje de la población mundial. Algunos autores estiman que cerca del 30% de la población americana puede sufrir algún grado de RFL¹⁹. La prevalencia de reflujo es marcadamente alta en pacientes con disfonía, pudiendo alcanzar el 50%²⁰. A pesar de que nuestro conocimiento y comprensión del RFL es un proceso evolutivo, es evidente que no hay un síntoma o una señal laringoscópica que pueda usarse aisladamente como diagnóstico. Así, tanto los síntomas, como los hallazgos del examen físico, como las eventuales pruebas complementarias, como una prueba terapéutica positiva, deben tenerse en cuenta para alcanzar el diagnóstico. Se han propuesto y validadas escalas de síntomas y signos laringoscópicos, como sugestivos de presencia de RFL, que serán analizados más adelante. El abordaje diagnóstico y terapéutico de esta entidad se integrará conjuntamente con el globo faríngeo.

El objetivo de esta revisión es presentar la literatura actual de estas dos entidades clínicas, su potencial correlación, etiología, historia natural, y establecer, basándose en los conocimientos actuales, guías de orientación diagnóstica y terapéutica.

CAUSAS POTENCIALES DE GLOBO FARÍNGEO:

1. Reflujo:

Asociación con Reflujo Faringolaríngeo (RFL):

El RFL se considera actualmente, como ya se ha señalado, una manifestación extraesofágica de reflujo.

La mayoría de las consideraciones sobre globo y reflujo pertenecen a un amplio abanico de posibilidades, en cuanto a los síntomas, hallazgos y exámenes diagnósticos, lo que supone una activa controversia. Un estudio realizado por Gooi et al²¹ concluyó que cerca del 48% de los otorrinolaringólogos consideraban el reflujo altamente relacionado con el globo. En realidad, el globo es el primer síntoma usado en Otorrinolaringología para diagnosticar el reflujo. En dos grandes revisiones^{22,23}, se verificó que la mayor parte de los casos el diagnóstico de reflujo se basa en los síntomas más que en los signos laringoscópicos, y que el globo y el moco en hipofaringe son los síntomas más utilizados para el diagnóstico de reflujo. Sin embargo, estos síntomas pueden representar los marcadores menos específicos de reflujo, dado que son síntomas de irritación faringolaríngea que pueden ser causados por variados factores incluyendo tabaco, rinorrea, abuso vocal y tensión muscular. La interpretación de estos datos de la literatura es controvertida e ilustrativa del debate en torno al abordaje de estos pacientes²⁴. Más recientemente la investigación se ha centrado en el papel del reflujo no ácido como causa de los síntomas de RFL.

Asociación con la enfermedad del reflujo gastroesofágico (ERGE):

El globo ha sido asociado desde hace mucho tiempo al ERGE. Sin embargo, la evidencia de causalidad es indirecta. Fue Malcomson²⁵, en 1968, el primero en asociar ERGE con globo al verificar que cerca del 60% de los pacientes con globo presentaban reflujo en los estudios baritados. Cherry et al²⁶, en 1970, corroboraron esta premisa al demostrar que la entrada de ácido en el esófago distal desencadenaba globo en 10 de 12 individuos. Koufman¹², en 1991, realizó estudios de pHmetría en 225 pacientes y concluyó que el reflujo era la causa mayor en el 58% de los pacientes con globo. Además, la sensación de globo mejora después de 8 semanas con IBP²⁷. Estos estudios, apoyan la conexión potencial entre el globo y la ERGE demostrando riesgo creciente de globo en pacientes con ERGE.²⁸

Sin embargo, son varios los trabajos que discrepan con esto. En una encuesta realizada en población sana, el globo se manifestaba en igual proporción en los individuos que presentaban o no acidez (43.5% vs 46.5%).²⁹ En un grupo de pacientes con síntomas de reflujo extraesofágico (REE) sometidos a endoscopia alta (EDA), el globo estaba presente en igual proporción en los que presentaban evidencia de esofagitis o no (62% frente a 71%)³⁰. El porcentaje de pacientes con globo que presentó un reflujo distal anormal, varía de 23% a 65%^{31,32,33}. Wilson et al³³, no encontraron diferencias significativas en el tiempo de exposición a ácido distal entre el grupo de globo y el control. En los estudios con manometría esofágica tampoco existe consenso. Aunque las discrepancias entre los estudios pueden estar relacionadas con los diferentes criterios a la hora de definir el reflujo, en global puede pensarse que no existe una relación definitiva entre reflujo distal anormal y globo.

2. Cambios de la función del esfínter esofágico superior y motilidad esofágica:

Función anormal del Esfínter Esofágico Superior (EES):

Los estudios con manometría demostraron que la presión aumentada en el EES es más frecuente en pacientes con globo que en los controles³⁴. La inyección de toxina botulínica en el músculo cricofaríngeo en pacientes con globo y presión elevada del EES llevó a la resolución de los síntomas⁴⁸. Los estudios controlados no evidenciaron diferencias significativas en la presión del EES en reposo entre pacientes con globo y grupo control, mientras que en presencia de estrés emocional agudo o distensión esofágica, los pacientes con globo evidenciaron un comparable aumento en la presión del EES³⁶. Aunque la literatura no apoya una fuerte evidencia entre la elevación de la presión de reposo del EES con globo, se acepta que el espasmo del EES puede causar globo y que eventos de reflujo distales puedan desencadenar espasmo del EES. En este escenario, sería el RGE, más que el REE, el responsable indirecto por el globo. Los estudios con manometría de alta resolución son, a día de hoy, limitados y poco concluyentes, pero pueden ayudar a aclarar el papel del EES en el globo^{37,38}.

Trastorno de la Motilidad Esofágica:

La prevalencia de enfermedades motoras del esófago en pacientes con globo se estima entorno al 6-90%. La manometría esofágica revela cambios en hasta el 67% de los pacientes con globo, siendo la enfermedad motora inespecífica

la causa más frecuente³⁹. Diversos estudios presentados en la literatura tanto de gastroenterología como de otorrinolaringología, han mostrado una elevada incidencia de dismotilidad esofágica en pacientes con globo^{40,41,42}. Pero hay que tener en cuenta que el porcentaje de dismotilidad esofágica es relativamente elevado en la población general, y ninguno de esos estudios presentaba un grupo de control de individuos asintomáticos para realizar el estudio comparativo. Por otro lado, para establecer la relación causal tiene que demostrarse que el síntoma se resuelve después del tratamiento del disturbio motor. En relación a ello, la manometría de alta resolución podrá en el futuro ayudar a comprender mejor esta posible asociación. Además, basándose en los criterios de Roma IV, si existe un disturbio motor esofágico mayor, el término globo no debe ser usado.

3. Neuropatía vagal / neuropatía sensitiva:

La literatura reciente destaca la neuropatía sensitiva postviral como posible causa de sintomatología laríngea refractaria como es la sensación de globo, tos crónica, sensación de mucosidad en hipofaringe y laringoespasma. La neuropatía del nervio vago puede afectar al funcionamiento de los nervios laríngeo superior y laríngeo recurrente, dando lugar a una diversidad de alteraciones motoras, sensitivas o mixtas. Las alteraciones de las ramas motoras del nervio vago pueden desencadenar paresia, parálisis o movimiento paradójico de las cuerdas vocales (MPPV), mientras que las alteraciones de las ramas sensoriales pueden condicionar globo, tos crónica, odinofagia, parestesia faríngea y laringoespasma. Estos síntomas pueden agravarse por estímulos como fonación, risa, inhalación de agentes irritantes y palpación laríngea⁴⁴.

El concepto de las neuropatías postvirales ha sido ampliamente estudiado en multitud de procesos patológicos como la parálisis de Bell, el síndrome de Guillain-Barré o las neuralgias post-herpéticas. La neuropatía faringolaríngea crónica sigue siendo poco conocida entre los ORL generalistas. Inicialmente, introducida por Morrison en 1999³⁵ como Síndrome de Laringe Irritable, el concepto se ha redefinido a lo largo de los años, con la atribución de varias etiquetas para la misma patología de base: neuropatía vagal postviral (NVPV); tos neuropática sensitiva; neuropatía sensitiva laríngea; neuropatía faringolaríngea crónica. En 2001, Amin y Koufman³⁶ describieron por primera vez la asociación de tos neuropática con infección respiratoria alta previa en 5 pacientes con síntomas de tos, globo, disfagia y fatiga vocal.

Tos que persistió mucho más allá de su enfermedad vírica aguda. La etiología de la neuropatía vagal es incierta, pero comúnmente ocurre después de una infección viral. Varios estudios reconocen la relación entre el inicio de síntomas como son los relacionados con el RFL y una infección vírica previa. Rees et al³⁷ propusieron que el RFL postviral puede ser secundario a la alteración de la peristalsis esofágica o, por el contrario, el aumento de los síntomas es debido a una alteración sensitiva en la garganta causada en parte por el reflujo preexistente. El mantenimiento del cuadro de hiperexcitabilidad, en ocasiones en ausencia de estímulo, puede deberse a un cambio en la sensibilización central, que envía información a través del nervio vago, de la médula espinal y de otras vías descendientes³⁸. Morrison et al³⁹ en 2010, describieron una posible asociación entre el síndrome de la laringe irritable con otras patologías relacionadas con la hipersensibilidad del sistema nervioso central, como son el síndrome del colon irritable, fibromialgia, síndrome de fatiga crónica y migraña. Estos autores concluyeron que el síndrome de laringe irritable suele observarse en pacientes con un amplio espectro de trastornos relacionados con la hipersensibilidad del sistema nervioso central.

4. Tensión muscular excesiva (DTM):

La disfonía por tensión muscular (DTM) es una condición clínica común y probablemente subdiagnosticada en pacientes con quejas laríngeas. Cohen et al³⁹ en 2008, señaló que la DTM estaba presente en el 38% de los pacientes con disfonía. Morrison en el año 2012, identificó una incidencia del 60-70% entre los pacientes con quejas vocales⁴⁰. Estos pacientes a menudo asocian fatiga vocal e incomodidad cervical. La palpación de la región submentoniana y espacio tirohioideo son dolorosos, y en la laringoscopia se observa una hiperfunción supraglótica con constricción anteroposterior y/o lateral característica. La DTM puede ser primaria o secundaria a patología glótica, como *bowing* o paresia^{41,42} y los pacientes suelen mejorar tras logopedia o corrección quirúrgica de la insuficiencia glótica subyacente.

5. Factores psicológicos y estrés:

Los problemas psicogénicos a menudo se correlacionan con el desencadenamiento de la sensación de globo. Varios estudios demostraron el número elevado número eventos estresantes en la vida de los pacientes antes del inicio de los síntomas. Además, hasta el 96% de los pacientes con globo refieren exacerbación de los síntomas en los períodos de mayor intensidad emocional.

Sin embargo, otros autores no encontraron diferencias en el estado emocional de los pacientes con globo en comparación con el grupo control normal^{43,44,45}. Aunque probablemente, el globo no sea puramente de origen psicológico en muchos pacientes, la sensación de globo se observa a menudo en los trastornos por somatización⁴⁶. El globo se conoce como el cuarto síntoma más frecuente en este contexto⁴⁷. Es posible que el globo, en un contexto de trastorno psicológico, sea mediado por un aumento de la tensión muscular. En algunos pacientes, los factores orgánicos pueden iniciar el síntoma y los factores psicológicos contribuyen a su mantenimiento o exacerbación^{48,49}.

6. Causas mecánicas:

Enfermedad maligna del tracto aerodigestivo superior:

La enfermedad oncológica debe excluirse particularmente en pacientes con síntomas de "alto riesgo" como disfagia, adelgazamiento, odinofagia y lateralización de la patología^{50,51}. A pesar de tratarse de un evento poco descrito en la bibliografía, Tsutsui et al⁵² publicaron en 2010 una serie de 350 pacientes con quejas de globo, en los que encontraron 10 tumores malignos esofágicos y 2 tumores malignos faríngeos.

Hipertrofia de la base de la lengua:

La sensación de globo puede ser desencadenada, cuando es severa, por la hipertrofia de los folículos linfoides de la base de la lengua, probablemente por el roce de los mismos en la pared faríngea posterior. Mamede et al⁵³ demostraron que la hipertrofia de los folículos linfoides era frecuente en pacientes con signos y síntomas de reflujo, y que los síntomas de hipertrofia de la base de la lengua podrían confundirse con aquellos de reflujo.

Retroversión de la epiglotis:

Puede estar asociada a la sensación de globo, ya sea por el contacto con la base de la lengua o con la pared faríngea. El alivio sintomático fue descrito después de epiglotectomía parcial.^{54,55}

Patología de la glándula tiroides:

Ha sido ampliamente correlacionada con la sensación de globo. Las anomalías tiroideas palpables, pero detectables de forma ecográfica, son más comunes en pacientes con sensación de globo que en el grupo control.⁵⁶ En los trabajos de Burns et al⁵⁷ se detectó que un

tercio de los pacientes con masa tiroidea presentaban quejas de globo. La sensación de globo faríngeo es una queja común en los pacientes post-tiroidectomía, pero a menudo disminuye con el tiempo. Aunque el mecanismo exacto de la asociación de la patología de la tiroides y el globo es poco conocida, algunos trabajos concluyeron que la tiroidectomía puede mejorar este síntoma.^{57,58}

Mucosa gástrica ectópica cervical (MGHC):

La sensación de globo se correlacionó con la secreción ácida de mucosa gástrica ectópica que parece causar síntomas similares a los de la ERGE. Estos pacientes refieren una mejora sintomática significativa después de la exéresis de MGHC con Plasma Argon^{59, 60}. Más recientemente algunos trabajos sugirieron una posible relación de la infección de la MGHC por *Helicobacter Pylori* y la sensación de globo⁶⁰.

Tumores raros:

Se han encontrado tumores raros con origen del músculo liso de la faringe, metástasis orofaríngeas de carcinoma de células de Merkel y linfangioma postcricoides en pacientes con sensación de globo faríngeo⁶¹. Por lo tanto, las lesiones raras se deben investigar en pacientes con un globo persistente.^{62,63}

7. Otras causas:

Irritación faríngea causada por diversas condiciones patológicas como faringitis, amigdalitis y rinitis posterior en contexto de rinosinusitis, pueden ser la causa de globo por aumentar la sensibilidad local.^{64,65}

Se han notificado casos aislados en los que se ha sugerido asociación clínica de globo con quistes de la vallécula, divertículo de Zenker, osteófitos, disfunción temporomandibular, síndrome de Eagle, tensión muscular-esquelética faríngea y laríngea excesiva, hiperviscosidad de la mucosa nasofaríngea e hipofunción salivar.

HISTORIA CLÍNICA Y EXAMEN FÍSICO:

Como en la gran mayoría de las patologías, una historia clínica cuidadosa es fundamental para un correcto diagnóstico y orientación terapéutica. Dado que la mayoría de los pacientes no utilizan el término "globo", es importante no catalogar mal al paciente. La caracterización correcta del síntoma es de extrema importancia.

La localización, la duración, la intermitencia o su variación, en particular con la deglución, deben, escrupulosamente, ser recogidos. Una sensación transitoria de balón en la garganta, de

corta duración, no debe ser considerada sensación de globo. Ésta habitualmente tiene la duración de semanas o meses, y persiste por largos períodos, si no "a tiempo completo". Si la sensación de bulto está presente o es visiblemente más pronunciada durante la comida, se debe considerar la posibilidad de una masa supraglótica o en la hipofaringe debe ser considerada. Si existe disfagia está presente, el paciente probablemente no tendrá globo en sí mismo, pero debe ser interrogado en búsqueda de síntomas de disfunción cricofaríngea, disfunción esofágica o efecto de masa⁶⁶. La localización debe ser lo más precisa posible. La sensación de globo es mediana o paramediana en el 75-80% de los pacientes, generalmente a nivel del cricoides o entre éste y la horquilla esternal⁶⁷. Si la sensación tiene una lateralidad bien definida o es muy localizada en punto concreto, debe sospecharse la presencia de una masa o alteración sensorial focal. La pérdida de peso no intencionada asociada a la sensación de globo persistente, debe orientar el diagnóstico hacia causas anatómicas de disfagia, en particular tumoral, dismotilidad esofágica o bolsa faríngea.

El inicio de la sensación de globo es típicamente indefinido en el tiempo y no asociado a un evento particular. Una asociación temporal específica puede darnos información sobre la posible causa subyacente. La historia de ingestión de cuerpo extraño, intubación, traumatismo cervical, náuseas o vómito, y una relación con un evento desagradable o estrés emocional orientan hacia una causa específica.

La asociación temporal con síntomas típicos o atípicos de reflujo debe ser investigada. La presencia de mucosidad, tos crónica y globo simultáneos nos orienta hacia el reflujo o tensión muscular con factores etiológicos más probables.

La sensación de globo asociada a disfonía, uso vocal prolongado, alivio durante períodos de

reposo vocal, podrían orientar hacia la disfonía por tensión muscular como factor desencadenante.

La relación temporal con una infección de las vías aéreas superiores apunta hacia una neuropatía postinfecciosa. La presencia de disfonía podrá orientarnos hacia un proceso compensatorio fonatorio en contexto de paresia de las cuerdas vocales por afectación de los nervios motores. La asociación con tos crónica, carraspeo, moco, prurito y laringoespasmos, especialmente agravados por estímulos sensitivos como son el gritar o hablar durante períodos prolongados, o por estímulos químicos y nocivos, corrobora la neuropatía sensitiva como probable factor etiológico.

Es relativamente común la sensación de bola faríngea durante períodos de estrés emocional agudo. Esta respuesta transitoria no es globo⁶⁸. Sin embargo, la sensación de globo puede asociarse a períodos de trastorno psicológico prolongado o crónico. En estos casos, y en pacientes con múltiples quejas banales en otras localizaciones, siendo el examen físico normal, probablemente los síntomas puedan ser atribuidos a somatización. Estos pacientes han de ser derivados para evaluación por psiquiatría.⁶⁹

El tratamiento realizado, en particular, con inhibidor de la bomba de protones (IBP), la duración del mismo, el número de tomas, antes o después de la comida, la restricción alimentaria asociada y la respuesta a la prueba terapéutica, constituyen una herramienta diagnóstica importante.

El examen físico debe incluir el examen ORL completo, poniendo un particular énfasis para la faringolaríngea y el cuello.

La cavidad oral, la cavidad nasal, la orofaringe y la rinofaringe pueden presentar alteraciones que orienten a un posible

Puntúe del 0 al 5, cuánto le han afectado los síntomas o problemas de la lista siguiente durante el último mes.	0 = No problema; 5 = Problema severo					
Afonía u otros cambios en la voz	1	2	3	4	5	6
Carraspeo, o necesidad de aclarar la garganta.	1	2	3	4	5	6
Sensación de tragar moco que cae por detrás de la nariz.	1	2	3	4	5	6
Dificultad para tragar la comida, líquido o pastillas	1	2	3	4	5	6
Tos después de comer o tras estar tumbado	1	2	3	4	5	6
Dificultad para respirar o episodios de atragantamiento / ahogo.	1	2	3	4	5	6
Ataques de tos	1	2	3	4	5	6
Sensación de bulto o de tener algo pegado en la garganta. Sensación de tener algo a medio tragar.	1	2	3	4	5	6
Sensación de que el ácido del estómago sube a la garganta. Quemazón u opresión en el pecho.	1	2	3	4	5	6
TOTAL _____						

Tabla 2. Versión española del Reflux Symptom Index⁷⁰.

SIGNO	PUNTUACIÓN
Pseudosulcus (edema subglótico)	0 = Ausente
	2 = Presente
Obliteración ventricular	0 = Ausente
	2 = Parcial
	4 = Completa
Eritema / Hiperemia	0 = Ausente
	2 = Solo
	4 = Difuso
Edema de cuerdas vocales	0 = Ninguno
	1 = Leve
	2 = Moderado
	3 = Severo
	4 = Polipoide
Edema laríngeo difuso	0 = Ninguno
	1 = Leve
	2 = Moderado
	3 = Severo
	4 = Obstructivo
Hipertrofia en comisura posterior	0 = Ninguna
	1 = Leve
	2 = Moderada
	3 = Severa
	4 = Obstructiva
Granuloma / granulación	0 = Ausente
	2 = Presente
Moco espeso endolaríngeo	0 = Ausente
	2 = Presente
Máximo 26. >7 resultado anormal	

Tabla 3. Reflux Finding Score.

diagnóstico, como son neoformaciones, alteraciones inflamatorias o moco.

La exploración cuidadosa de la faringolaríngea debe ser realizada con nasofibrolaringoscopia o, si está disponible, laringoesofagoscopia flexible transnasal especialmente en pacientes con globo, reflujo o disfagia. Los avances tecnológicos han favorecido la progresión de la exploración desde la laringoscopia indirecta hasta la laringoscopia transoral rígida y laringoscopia transnasal flexible.

La identificación de masas faringolaríngeas y de signos inflamatorios agudos orienta un diagnóstico específico.

La presencia de asimetría laríngea, paresia de las cuerdas vocales, insuficiencia glótica, alteración de la diadococinesia laríngea o signos de hiperfunción supraglótica, son datos fundamentales para construir un algoritmo diagnóstico y terapéutico. En casos

seleccionados, el recurso a la electromiografía laríngea (EMGL) puede identificar los cambios en el patrón neuromuscular subyacente y orientar la estrategia terapéutica.

Los síntomas y signos sugestivos de RFL permiten seleccionar a los pacientes candidatos a la prueba terapéutica antirreflujo. Las escalas más utilizadas para el efecto han sido validadas por Koufman et al y estratificadas de acuerdo con el RSI (Reflux de Symptom Index)⁷⁰, recientemente traducido y validado al español (Tabla 2) y con el RFS (Reflux Finding Score)⁷¹ (Tabla 3). El RFS se compone de 8 ítems, con una puntuación de 0 a 26, siendo la puntuación mayor que 7 considerada sugestiva de reflujo. Sin embargo, estas señales laringoscópicas no son individualmente diagnósticas, y se pueden observar en individuos presumiblemente sanos. Además, como ya se ha mencionado, estos hallazgos clínicos no son específicos de reflujo sino que pueden producirse ante multitud de agentes lesivos (tabaco, rinorrea, abuso vocal y tensión muscular). Ellos representan la expresión fenotípica de una vía final común de irritación laríngea, lesión y respuesta infamatoria^{72,73}. Por otro lado, estas escalas, se demoran en su elaboración y se cuestiona su fiabilidad y aplicabilidad clínica^{73,74}.

Más recientemente, la escala de CReSS fue utilizada para el RGE y REE⁷⁵. Wilson et al concluyeron que, al igual que el concepto defendido en el Consenso de Montreal, existe un continuo entre ambas entidades clínicas.

El cuello debe ser examinado en búsqueda de masas, asimetrías, dolor electivo o tensión muscular. La palpación de la región submentoniana para detectar la presencia de tensión muscular en reposo y durante la fonación, y de la musculatura que abarca el espacio tiroideo, son datos importantes para el diagnóstico.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

La presencia de disfagia, aspiración, regurgitación, disfonía, dolor o pérdida ponderal pueden apuntar a la necesidad de exámenes complementarios de diagnóstico.

1. Endoscopia:

La visualización directa de la totalidad del tracto aerodigestivo superior es habitualmente realizada por gastroenterólogo a través de la endoscopia digestiva alta (EDA).

Algunos autores recomiendan que, cuando se establece el diagnóstico de RFL, deba ser realizada una EDA para evaluar enfermedad esofágica concomitante. La incidencia de patología esofágica es de aproximadamente el

20% en los pacientes con RFL y puede ser enmascarada con el tratamiento antirreflujo. Koufman⁷⁶ encontró cerca del 20% de prevalencia de esofagitis y metaplasia de Barrett en pacientes con reflujo faringolaríngeo documentado con pHmetría. En el contexto de globo faríngeo, Lorenz et al⁷⁷ realizaron EDA en pacientes referenciados con examen ORL normal, y encontraron en 62.7% patología que podría ser la causa del globo.

El último avance en esta área es la Endoscopia Transnasal (ETN) como complemento del examen endoscópico ORL, especialmente en pacientes con globo, reflujo o disfagia. En la medida de lo posible, constituye una evaluación rápida y segura durante una única consulta ORL^{78,79}.

A pesar de todo ello, la relación causal de los hallazgos y la utilidad de la EDA en el globo no aceptado por todos los autores⁸⁰.

2. Estudios de pHmetría e Impedancia:

La utilización de otros exámenes complementarios como pHmetría, impedancia, manometría y biopsia, puede agregar información útil, pero no son pruebas utilizadas rutinariamente para establecer el diagnóstico de RFL⁸¹. La pHmetría esofágica es el gold estándar en la investigación de la ERGE; sin embargo, en el RFL, aunque prometedor, sigue teniendo un papel mal definido, con un valor predictivo pobre según varios autores^{82,83}. Aunque existe una fuerte asociación estadística entre eventos ácidos faríngeos y RFL, en el 30-40% de los pacientes con sospechas de RFL no se demuestran eventos ácidos faríngeos en la pHmetría⁸¹. Por otro lado, Shaker et al demostraron que hasta el 20% de los voluntarios asintomáticos presentaban eventos faríngeos ácidos en la monitorización del pH. Se ha de destacar, que no hay valores de normalidad definitivos, y que existe una gran variabilidad a la hora de ubicar la sonda de pHmetría.⁸²

Más recientemente, con la realización de la pH-Impedancia es posible la detección del reflujo ácido y no ácido. En la literatura más reciente se ha enfatizado como pilar de diagnóstico de la ERGE típica y atípica (síndromes extraesofágicos) además de la EDA, la manometría esofágica de alta resolución y la pH-Impedancia con registro de asociación sintomática⁸⁴.

En los pacientes con globo faríngeo, y atendiendo a su naturaleza benigna, habitualmente entre las pruebas complementarias no se contemplan los de pHmetría e impedancia. A menudo contribuyen al plan de intervención y se utilizan habitualmente como herramientas de investigación⁸³.

3. Manometría Esofágica: ^{84,85}

Actualmente, la utilización de la manometría de alta resolución aporta información más precisa acerca de la dismotilidad esofágica y disfunción del EES, y se ha utilizado en el estudio de los pacientes con el globo. Algunos autores defienden su interés en la evaluación de los pacientes candidatos a la cirugía. Son necesarios más estudios para evaluar la utilidad práctica de la misma.

4. Biomarcadores moleculares: ^{86,87,88,89}

Una tecnología emergente y prometedora es la aplicación de los biomarcadores moleculares al estudio del reflujo, tanto en el diagnóstico como en la monitorización del tratamiento. El factor de crecimiento epitelial, proteínas de stress laríngeas, E-cadherina, pepsina y anhidrasa carbónica isoenzima III son las más conocidas. La pepsina se ha referido como un arma diagnóstica en el RFL.

5. Pruebas de imagen:

Ecografía:

La ecografía cervical es ocasionalmente solicitada en el contexto del globo. Sin embargo, los escasos estudios que evaluaron los datos de la ecografía en pacientes con globo, sólo mencionan la ecografía tiroidea^{90,91,92}.

Järvenpää et al⁹³ en un estudio retrospectivo de 76 pacientes con globo verificó que la ecografía cervical se había realizado en la mitad de los pacientes y sólo había sido útil en un paciente que presentaba un tiroides palpable y la ecografía sólo confirmó que se trata de un bocio.

Estudios con contraste baritado:

Ampliamente utilizados en el pasado, los exámenes baritados no forman parte, actualmente, de la evaluación de los pacientes con globo. La videofluoroscopia puede ser útil en pacientes con síntomas de disfagia y / o aspiración⁹⁴.

6. Eletromiografía laríngea (EMGL):

En casos seleccionados, cuya historia y examen físico son compatibles con la neuropatía del nervio vago, la EMGL puede identificar los cambios en el patrón neuromuscular subyacente y orientar la estrategia terapéutica.

TRATAMIENTO:

La estrategia del tratamiento del globo está limitada por las mismas premisas que el algoritmo de diagnóstico. Específico para cada paciente de forma individual, teniendo en cuenta la sospecha clínica y su posible etiología. Dado que disponemos de pocos estudios controlados que estudien el tratamiento del globo faríngeo, no existe actualmente un algoritmo terapéutico basado en evidencia⁹⁵. Dada la naturaleza benigna del proceso, la probabilidad de persistencia de la sintomatología por largos períodos y la ausencia de farmacoterapia altamente eficaz, el pilar del tratamiento es la información y tranquilización del paciente. Dado que el reflujo se ha sugerido en la literatura como la causa mayor de globo, parece razonable que la terapia antirreflujo sea considerada como la primera línea de tratamiento, cuando el contexto clínico (historia y examen objetivo) sean sugestivos de esta entidad.

Se presentan las posibles intervenciones terapéuticas divididas en 5 grandes grupos: medidas generales de modificación de estilo de vida, terapia médica, terapia quirúrgica, logopedia / técnicas de rehabilitación y terapia cognitivo-conductual. (Figura 2).

1. Cambios del estilo de vida:

Las modificaciones de la dieta y del estilo de vida son intervenciones eficaces para la ERGE, aunque se publican pocos datos robustos. En un estudio en el Reino Unido realizado por Pearson⁹⁶ la modificación de la dieta y el comportamiento se mostraron bastante eficaces en el control del RFL. Steward et al⁹⁷ demostraron en un estudio prospectivo que la mejora a corto plazo (2 meses) se correlacionaba

fuertemente con la modificación del estilo de vida, pero no con el uso de IBP versus placebo. Estudios de mayor duración demostraron la utilidad de los IBP en el tratamiento del RFL, pero sin poder ignorar la modificación del estilo de vida.

Obesidad:

Los estudios epidemiológicos demuestran claramente una asociación entre obesidad y ERGE. Varios estudios demostraron asociación entre valores más altos de índice de masa corporal (IMC) y ERGE. Se supone que la obesidad modifica la morfología y función de la unión gastroesofágica. En el estudio HUNT,^{98,99} se observó que entre individuos con síntomas de ERGE, una disminución superior a 3,5 puntos en el IMC se relacionó con una reducción o cese de la medicación antirreflujo. Sin embargo, no hay datos que determinen si la pérdida de peso también es eficaz para mejorar el RFL.

Hábitos alimenticios:

Aunque son escasos los datos sobre este tema, en la práctica clínica son varios los alimentos que pueden influir en los síntomas, y por ello, generalmente, se recomienda a los pacientes evitar comidas tardías o cerca de la hora de dormir. Los alimentos ricos en grasa y chocolate, condimentos y alimentos ácidos, bebidas gaseosas y café, son empíricamente señalados como causa de disminución de la presión del EEI y del retraso en el vaciado gástrico.



Figura 2. Algoritmo en el globo faríngeo.

Actualmente existe un entusiasmo creciente sobre el papel de diferentes dietas como promotoras de salud y, en particular, en relación al papel inflamatorio y oncogénico en diversas áreas anatómicas. No hay evidencia que apoye el beneficio de unas en detrimento de otras. Sin embargo, algunos autores como Koufman, pionera en el concepto de RFL, destacan el eventual papel del gluten asociado al proceso inflamatorio del tracto aerodigestivo¹⁰⁰.

Pocos son los trabajos publicados el hábito tabáquico y el alcoholismo. Los fumadores presentan más síntomas de reflujo cuando se comparan con los no fumadores. Se identificó una relación entre consumo de cigarrillos y exposición prolongada a ácido, reducción de la presión del EEI y disminución de la salivación, lo que disminuye el aclaramiento esofágico de ácido. Se considera que las bebidas alcohólicas precipitan la percepción de pirosis¹⁰¹.

Posición del sueño:

El período de sueño altera los mecanismos fisiológicos que protegen contra el RGE. Estudios aleatorizados han demostrado que la elevación de la cabecera puede reducir la exposición esofágica al ácido y llevar a períodos menores de reflujo y la mejora el aclaramiento esofágico¹⁰². La elevación de la cabecera (10-15cm) es importante para los individuos con síntomas nocturnos. La posición decúbito lateral derecha también se asoció a tiempo prolongado de reflujo y a mayor relajación del EEI¹⁰³.

Ejercicio físico:

El ejercicio físico fue identificado como protector del reflujo. En un amplio estudio poblacional¹⁰⁴, se ha documentado una correlación entre el número de sesiones de ejercicio y el riesgo disminuido de los síntomas de reflujo, siendo la actividad física aeróbica la más recomendada. Nocon et al informaron que individuos con síntomas de reflujo eran físicamente menos activos que aquellos sin síntomas¹⁰⁵. Sin embargo, la exposición esofágica al ácido aumenta significativamente en voluntarios sanos y pacientes con ERGE durante períodos de ejercicio intenso¹⁰⁶.

2. Tratamiento Médico:

Inhibidores de la bomba de protones:

Se han realizado numerosos estudios y, a pesar de ello, no existe evidencia científica sobre la eficacia de los inhibidores de la bomba de protones (IBP). Varias razones se han señalado como causa de ello, en particular la etiología

multifactorial del RFL, la inclusión de pacientes con criterios de diagnóstico ambiguos, la dosis adecuada de IBP, el momento de la toma, el tiempo de duración, el reflujo no ácido, entre otros. A pesar de los resultados contradictorios de los estudios aleatorizados controlados, el uso de la terapia empírica con IBP sigue siendo la base del tratamiento de primera línea en el RFL.

En la práctica clínica, asumiendo que el tracto aerodigestivo superior es más sensible a los reflujos ácidos que el esófago, se cree que los pacientes con RFL necesitan dosis superiores de IBP y más tiempo de tratamiento. Se propone una terapia empírica de doble dosis de IBP por un período mínimo de 2 meses y máximo de 6 meses.^{107,108} El fármaco debe ser ingerido 30-60 min antes de la comida, para alcanzar la concentración máxima en el período de la estimulación de la bomba de protones por la ingestión de alimentos. La duración del tratamiento es otro punto de debate, teniendo en cuenta por un lado el riesgo de recurrencia y por otro lado los posibles efectos colaterales del tratamiento a largo plazo. En nuestra práctica, cuando se documenta una mejora clínica y endoscópica (después de 2 a 6 meses) puede iniciarse el destete, y aquellos pacientes con una ausencia de respuesta al tratamiento deben ser revalorados desde el punto de vista diagnóstico. En caso de mejora sintomática y de los hallazgos, se intenta la disminución del IBP a una dosis al día y, si se mantiene la mejoría, se suspende el IBP. La medicación debe reducirse lentamente, pudiendo utilizarse la combinación IBP con antagonista H2 o alginato para completar el destete.

En todo el proceso, se refuerza la modificación del estilo de vida. Bove et al¹⁰⁹ recomienda una disminución de la dosis, primero a una dosis día, después cada dos días y finalmente discontinúa. Si los síntomas recurren, se reintroduce la dosis terapéutica.

Dada la naturaleza crónica-intermitente del RFL, el paciente debe ser informado de que la recurrencia es común, y de que muchos pacientes necesitan tratamiento a lo largo de la vida.

Antagonistas de los receptores H2 y Procinéticos:

La asociación de antagonistas de los receptores H2 se ha propuesto, en particular, en asociación con la doble dosis de IBP, para un mejor control de la secreción ácida nocturna, pero su papel en el RFL no está bien establecido. Los procinéticos pueden ser útiles cuando es necesario acelerar el vaciamiento esofágico y gástrico, y se sugirieron cuando la respuesta al IBP era insatisfactoria¹¹⁰. Otros estudios no

demuestran su eficacia en el tratamiento del RFL.

Alginato:

El alginato está constituido por polisacáridos encontrados en algas que se convierten en gel en presencia de cationes, formando una barrera física para el contenido gastroduodenal y tiene la ventaja de no ser una medicación sistémica.

En un estudio prospectivo y aleatorizado, las preparaciones de alginato líquido (4 veces al día) mostraron ser eficaces en el tratamiento de los signos y síntomas de RFL. Estudios animales realizados por Pearson et al¹¹⁰ demostraron que los alginatos fueron efectivos en el control del crecimiento tumoral dependiente de la pepsina. Debe administrarse después de las comidas y antes de dormir.

Neuromoduladores:

La neuropatía sensitiva laríngea puede producir una variedad de síntomas incluyendo tos crónica, sensación de globo, odinofonía y/o odinofagia, cuya etiología puede ser vírica, iatrogénica o idiopática, y el diagnóstico de exclusión. La gabapentina que se utiliza con frecuencia en el dolor neuropático. Chen et al¹¹² sugirió que el globo puede ser un fenómeno mediado periféricamente. Kirch et al¹¹³ encontraron un beneficio sintomático en el 77% de los pacientes tratados con gabapentina en asociación con IBP, especulando que la sensación de globo podía ser de causa neurogénica por la irritación de las terminaciones nerviosas en el esófago, faringe o laringe. En un estudio retrospectivo¹¹⁴ la pregabalina se mostró eficaz en 10 de 12 pacientes con neuropatía laríngea sensitiva y fue propuesta como una nueva arma terapéutica posible.

Los moduladores de dolor visceral, como, antidepresivos tricíclicos o inhibidores de la recaptación de serotonina, disminuyen la percepción de los episodios de reflujo. Pueden ser beneficiosos en pacientes con esófago hipersensible, diagnosticado mediante la monitorización del reflujo en el caso de exposición normal a ácido y correlación positiva entre los síntomas y el reflujo¹¹⁵. Estas observaciones, aunque preliminares, alientan la posibilidad de estudios de eficacia de los moduladores de dolor visceral y el RFL en pacientes que no responden a IBP.

La gabapentina es actualmente recomendada por el American College of Chest Physicians como tratamiento de la tos crónica no explicada, mientras que se ha observado que los antidepresivos tricíclicos son eficaces en ambos, tos crónica y globo, en los que se observó que la

amitriptilina fue más eficaz que el tratamiento del reflujo.

Los pacientes refractarios a IBP y con reflujo persistente (no ácido o poco ácido), diagnosticados con prueba de pH-impedancia de doble sonda, pueden beneficiarse de agentes reductores de reflujo. Se propuso el baclofeno¹¹¹ para el tratamiento del reflujo no ácido, pero los efectos colaterales limitan su uso clínico generalizado.

Se encontró una relación estrecha entre el estado psicológico, especialmente la depresión y la sensación de globo. La terapia antidepresiva se mostró beneficiosa en pequeñas series de pacientes con globo y trastornos psiquiátricos concomitantes como pánico, depresión mayor o agorafobia.

3. Tratamiento quirúrgico:

Aquellos pacientes con reflujo documentado y con falta de respuesta a la dosis máxima medicamentosa, pueden requerir tratamiento quirúrgico con funduplicatura de Nissen-Rossetti. Este tratamiento presenta especial interés en los pacientes con reflujo no ácido, dado la existencia de pocos recursos médicos para esta entidad. Algunos autores encontraron una respuesta limitada del REE al tratamiento quirúrgico. Soe et al¹¹⁶ reportó una menor probabilidad de respuesta de los pacientes con reflujo atípico (56%) comparada con los de síntomas típicos (93%). Más recientemente, varios trabajos presentaron beneficios significativos con la cirugía como Rekita et al (82%); Del Genio et al (93%) Mainie et al, siendo muy importante la evaluación preoperatoria con MII-pH de los candidatos a la funduplicatura. Hoy en día, las guías quirúrgicas de la Sociedad de American Gastrointestinal y Endoscopic Surgeons (SAGES), recomiendan la cirugía antirreflujo a los siguientes pacientes: 1) aquellos en los que ha fracasado o no toleran la medicación; 2) aquellos que presentan manifestaciones extraesofágicas importantes como, asma o tos; 3) aquellos que presentan complicaciones como estenosis péptica⁹⁹.

4. Logopedia y técnicas de rehabilitación:

El EEI, rodeado de músculo diafragmático, previene el RGE e indirectamente el RFL. Se cree que la competencia de su cierre depende del efecto sinérgico del EEI y de las cruras diafragmáticas. Por ser un músculo estriado, el diafragma puede mejorar su rendimiento con ejercicio. Por eso, se han explorado técnicas alternativas de tratamiento del reflujo, en particular, logopedia / técnicas de relajación para

el entrenamiento del músculo diafragmático y ejercicios respiratorios.

Si existe disfonía, signos de tensión musculoesquelética, incomodidad en la palpación cervical, en particular en la membrana tiroidea, y el examen laringoscópico revela hiperfunción laríngea (en el plano glótico o supraglótico), puede recomendarse la terapia vocal. En los pacientes con globo faríngeo se pueden indicar ejercicios vocales, ejercicios de relajación cervical y escapular, relajación general e higiene vocal¹¹⁷. La respuesta a la terapia vocal es importante y es de señalar que la disfonía por tensión muscular puede coexistir con reflujo o ser compensatoria a una insuficiencia glótica condicionada por paresia, siendo el globo dependiente de una o de múltiples causas.

A pesar de ser ampliamente aceptado el beneficio intrínseco de la logopedia, es necesaria mayor evidencia. La indicación de técnicas vocales y relajación debe basarse en parámetros de la evaluación clínica, para evitar el consumo de recursos y el fracaso terapéutico.

Terapia cognitiva-comportamental:

Si en la historia clínica se detecta un contexto de estrés psicológico persistente o recurrente, y coincidiendo temporalmente con síntomas faringolaríngeos, y siendo el examen normal, se debe considerar la posibilidad diagnóstica de un cuadro emocional. El globo se presenta como el cuarto síntoma más común de trastorno de somatización, después del vómito, afonía y dolor en las extremidades. Desde la revisión de estudios controlados presentada en 2007 por Kroenke,¹¹⁸ la terapia cognitiva-conductual surgió como el tratamiento de elección para diversas formas de somatización y síntomas médicamente inexplicables. Parece ser un enfoque prometedor para los pacientes con globo refractario o recurrente.

Desde los estudios de Kiebles et al con la terapia de relajación asistida por hipnosis, que revelaron una mejora sustancial en la sensación de globo no sensible a otros tratamientos, y dado que no hubo alteración en los mecanismos fisiológicos de la motilidad esofágica y del EES, se especuló que la sensación de globo puede ser mediada centralmente¹¹⁹. Más estudios son necesarios para aclarar esta premisa.

CONCLUSIONES Y DIRECCIONES FUTURAS:

Aunque el globo es una entidad clínica común, su etiología sigue siendo incierta y no existe un protocolo estandarizado para su diagnóstico y tratamiento. Globo es un

diagnóstico clínico y no un diagnóstico de exclusión.

Una historia cuidadosa y un examen ORL complementado con nasofibrolaringoscopia son necesarios como primer paso en el abordaje del paciente con globo faríngeo. Dada la naturaleza benigna de esta entidad, los pacientes con un globo típico no parecen necesitar pruebas diagnósticas adicionales.

La etiología más prevalente parece ser el reflujo, pero el debate permanece en relación al posible papel de otros trastornos relacionados o independientes. La investigación clínica en relación a las manifestaciones, diagnóstico y tratamiento del RFL son importantes en la actualidad, ya que su fisiopatología sigue siendo incierta, así como su tratamiento óptimo de esta entidad. Además, actualmente no existe evidencia definitiva que enlace el reflujo y el globo. Sin embargo, una prueba terapéutica con IBP, parece ser una opción fiable de la posible relación. La dieta y la modificación del estilo de vida serán pilares fundamentales para el éxito terapéutico y la estabilidad a largo plazo. Dependiendo del contexto clínico, otras estrategias terapéuticas como la logopedia, la terapia neuromoduladora y la terapia cognitiva conductual deben ser consideradas. Siendo entidades multifactoriales, la asociación terapéutica debe ser la opción en algunos contextos clínicos.

Dada la contigüidad anatómica y con una innervación de tronco común, la literatura emergente destaca el papel de la neuropatía del nervio vago y, más específicamente, la neuropatía sensitiva postviral como posible etiología del globo faríngeo e incluso como una eventual relación con el reflujo. En este campo, algunas cuestiones formarán parte de investigaciones futuras, en particular la relación entre patologías del tracto aerodigestivo con arcos reflejos vagales, y su posible conexión con otros síndromes de hipersensibilidad central. Se cree que los fármacos neuromoduladores tratan la hipersensibilidad y la sensibilización central, y se han convertido en un arma importante de la práctica clínica en laringología.

La evidencia científica es limitada y muchas cuestiones quedan pendientes en relación con las entidades clínicas globo faríngeo y RFL consideradas como entidades clínicas aisladamente independientes, así como en relación con su interrelación. La investigación futura clarificará, ciertamente, el mecanismo subyacente que un día se convertirá para todos nosotros evidente!

BIBLIOGRAFÍA:

1. Korteque S, Karkos PD, Atkinson H, Sethi N, Sylvester DC, Harar RS, et al. Management of Globus Pharyngeus. *Int J Otolaryngol.* 2013; 2013: 946780.
2. Choi WS, Kim TW, Kim JH, Lee SH, Hur WJ, Choe YG, Lee SH, Park JH, Sohn CI. High-resolution Manometry and Globus: Comparison of Globus, Gastroesophageal Reflux Disease and Normal Controls Using High-resolution Manometry. *J Neurogastroenterol Motil.* 2013 Oct;19(4):473-8.
3. Manabe N, Hideaki T, Hiroaki K, Jiro H, Ken H. Pathophysiology and treatment of patients with globus sensation —from the viewpoint of esophageal motility dysfunction. *J Smooth Muscle Res.* 2014; 50: 66-77
4. Adams F. *The Genuine Works of Hippocrates.* London: The Sydenham Society; 1984
5. Galmiche JP, Clouse RE, Bálint A, Cook IJ, Kahrilas PJ, Paterson WG, Smout AJ. Functional esophageal disorders. *Gastroenterology* 2006; 130: 1459-1465
6. Harar RP, Kumar S, Saeed MA, Gatland DJ. Management of globus pharyngeus: review of 699 cases. *J Laryngol Otol.* 2004; 118(7): 522–7.
7. Batch AJ. Globus pharyngeus: A review of its etiology, diagnosis and treatment *J Laryngol Otol* 1988; 102: 152-158
8. Chevalier JM, Brossard E, Monnier P. Globus sensation and gastroesophageal reflux. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2003;260(5):273-6. Epub 2002 Nov 12
9. Lee BE, Kim GH. Globus pharyngeus: A review of its etiology, diagnosis and treatment. *World J Gastroenterol* 2012;18(20): 2462-2471
10. Kaufman JA. Laryngopharyngeal reflux 2002: a new paradigm of airway disease. *Ear Nose Throat J.* 2002;81(9):2-6
11. Vakil N, van Zanten SV, Kahrilas P, Dent J, Jones R. The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: a global evidence-based consensus. *Am J Gastroenterol.* 2006 Aug; 101(8):1900-1920
12. Kaufman JA. The otolaryngologic manifestations of gastroesophageal reflux disease (GERD): a clinical investigation of 225 patients using ambulatory 24 hour pH monitoring and an experimental investigation of the role of acid and pepsin in the development of laryngeal injury. *Laryngoscope.* 1991;101(4):1-78
13. Kaufman JA. Laryngopharyngeal reflux is different from classic gastroesophageal reflux disease. *Ear Nose Throat J.* 2002;81(9):7-9
14. Gill GA, Johnston N, Buda A, et al. Laryngeal epithelial defenses against laryngopharyngeal reflux: investigations of E-cadherin, carbonic anhydrase isoenzyme III, and pepsin. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2005;114(12):913-921
15. Lipan MJ, Reidenberg JS, Laitman JT. Anatomy of reflux: a growing health problem affecting structures of the head and neck. *Anat Rec B New Anat.* 2006;289(6):261-270
16. Johnston N, Bulmer D, Gill GA, et al. Cell biology of laryngeal epithelial defenses in health and disease: further studies. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2003;112(6):481-491
17. Galli J, Calo L, Agostinho S, et al. Bile reflux as possible risk factor in laryngopharyngeal inflammatory and neoplastic lesions. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 2003;23(5):377-382
18. Sasaki CT, Marotta J, Hundal J, Chow J, Eisen RN. Bile-induced laryngitis: is there a basis in evidence? *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2005; 114(3):192-197
19. Vaezi MF. *Extraesophageal Reflux.* San Diego, CA: Plural Publishing. 2009
20. Koufman JA, Amin MR, Panetti M. Prevalence of reflux in 113 consecutive patients with laryngeal and voice disorders. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2000; 123(4):385-388
21. Gooi Z, Ishman SL, Bock JM, Blumin JH, Akst LM. Laryngopharyngeal reflux: paradigms for evaluation, diagnosis and treatment. *Ann Otol Laryngol* 2014;123(10):677-685
22. Thompson WG, Heaton KW. Heartburn and globus in apparently healthy people. *Can Med Assoc J.* 1982;126:46-48
23. Moloy PJ, Charter R. The globus symptom. Incidence, therapeutic response, and age and sex relationships. *Arch Otolaryngol.* 1982;108:708-744
24. Wilson JA, Pryde A, Piris J, et al. Pharyngoesophageal dysmotility in globus sensation. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1989;115:1086-1090
25. Hill J, Stuart RC, Fung HK, et al. Gastroesophageal reflux, motility disorders, and psychological profiles in the etiology of globus pharyngeus. *Laryngoscope.* 1997;107:1373-1377
26. Timon C, O'Dwyer T, Cagney D, Walsh M. Globus pharyngeus: long term follow-up and prognostic factors. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1991; 100:351-354
27. Vaezi MF, Hicks DM, Abelson TI, Richter JE. Laryngeal signs and symptoms and gastroesophageal reflux disease (GERD) a critical assessment of cause and effect association. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2003;1:333-244
28. Caldarelli DD, Andrews AH, Derbyshire AJ. Esophageal motility studies in globus sensation. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1970;79:1098-1100
29. Sun J, Xu B, Yuan YZ, Xu JY. Study on the function of pharynx upper esophageal sphincter

- in globus hystericus. *World J Gastroenterol*. 2002;8:952-955
30. Park KH, Choi SM, Kwon SU, Yoon SW, Kim SU. Diagnosis of laryngopharyngeal reflux among globus patients. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2006;134:81-85
31. Farkkila MA, Ertama L, Katila H, et al. Globus pharyngis, commonly associated with esophageal motility disorders. *Am J Gastroenterol*. 1994; 89:503-508
32. Knight RE, Wells JR, Parrish RS. Esophageal dysmotility as an important co-factor in extraesophageal manifestations of gastroesophageal reflux. *Laryngoscope*. 2000;110:1462-1466
33. Wilson J. Gastroesophageal reflux disease. *Annals of internal medicine* 149 (3), ITC2-1-1, 2008
34. Pacheco A, Cobeta I. Refractory chronic cough, or the need to focus on the relationship between the larynx and the esophagus. *Cough*. 2013; 9:10.
35. Morrison M, Rammage L, Emami AJ. The irritable larynx syndrome. *J Voice* 1999 Sep; 13(3):447-55)
36. Amin MR, Koufman JA. Vagal neuropathy after upper respiratory infection: a viral etiology? *Am J Otolaryngol*. 2001 Jul-Aug;22(4):251-6.
37. Ji RR. Neuroimmune interactions in itch: do chronic itch, chronic pain, and chronic cough share similar mechanisms? *Pulm Pharmacol Ther*. 2015;35:81-6.
38. Driessen AK, McGovern AE, Narula M, Yang SK, Keller JA, Farrell MJ, et al. Central mechanisms of airway sensation and cough hypersensitivity. *Pulm Pharmacol Ther*. 2017;47:9-15.
39. Cohen SM, Garrett CG. Hoarseness: is it really laryngopharyngeal reflux? *Laryngoscope*. 2008; 118(2): 363-366.
40. Morrison M, Rammage L. The Irritable Larynx Syndrome as a central Sensitivity Syndrome. *Rev canadienne d'orthophonie et d'audiologie*- Vol. 34, N° 4, Hiver 2010.
41. Angsuwarangsee T, Morrison M. Extrinsic laryngeal muscular tension in patients with voice disorders. *J Voice* 2002; 16:333-343.
42. Belafsky PC, Postma GN, Reulbach TR, Holland BW, Koufman JA. Muscle tension dysphonia as a sign of underlying glottal insufficiency. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2002; 127:448-451.
43. Wareing M, Elias A Mitchell D. Management of globus sensation by the speech therapist. *Logoped Phoniatr Vocol*. 1997; 22:39-42
44. Deary IJ, Wilson JA, Kelly SW. Globus pharynges, personality, and psychological distress in the general population. *Psychosomatics*. 1995;36:570-577
45. Harris MB, Deary IJ, Wilson JA. Life events and difficulties in relation to the onset of globus pharynges. *J Psychosom Res*. 1996;40:603-615
46. Moser G, Wenzel-Abatz TA, Stelzeneder M, Wenzel T, Weber U, Wiesnagrotzki S, Schneider C, Schima W, Stacher-Janotta G, Vacariu-Granser GV, Pokieser P, Bergmann H, Stacher G. Globus sensation: pharyngoesophageal function, psychometric and psychiatric findings and follow-up in 88 patients. *Arch Intern Med*. 1998; 158:1365-1373
47. Pietri-Taleb F, Riihimäki H, Viikari-Juntura E, Lindström K. Longitudinal study on the role of personality characteristics and psychological distress in neck trouble among working men. *Pain*. 1994;58:261-267
48. Solyom L, Sookman D. Fear of choking and its treatment. A behavioural approach. *Can J Psychiatry*. 1980;25:30-34
49. Bishop LC, Riley WT. The psychiatric management of the globus syndrome. *Gen Hosp Psychiatry*. 1998;10:214-219
50. Harar RP, Kumar S, Saeed MA, Gatland DJ. Management of globus pharyngeus: a review of 699 cases. *J Laryngol Otol* 2004;118:522-527
51. Cathcart R, Wilson JA. Lump in the throat. *Clin Otolaryngol*. 2007;32:108-110
52. Tsutsui H, Manabe N, Uno M, Imamura H, Kamada T, Kusunoki H, Shiotani A, Hata J, Harada T, Haruma K. Esophageal motor dysfunction plays a key role in GERD with globus sensation-analysis of factors promoting resistance to PPI therapy. *Scand J Gastroenterol*. 2012;47((8-9):893-899
53. Mamede RC, De Mello-Filho FV, Dantas RO. Severe hypertrophy of the base of the tongue in adults. *Otolaryngol Head Neck surg*. 2004; 121:390-392
54. Agada FO, Coatesworth AP, Grace AR. Retroverted epiglottis presenting as a variant for globus pharyngeus. *J Laryngol Otol*. 2007;121:390-392
55. Quesada JL, Lorente J, Quesada P. Partial epiglottectomy as a possible treatment for globus pharyngeus? *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2000;257:386-388
56. Remacle M. The diagnosis and management of globus: a perspective from Belgium. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2008;16:511-515
57. Burns P, Timon C. Thyroid pathology and the globus symptom: are they related? A two year prospective trial. *J Laryngol Otol*. 2007; 121:242-245
58. Maung KH, Hayworth D, Nix PA, Atkin SL, England RJ. Thyroidectomy does not cause globus pattern symptoms. *J Laryngol Otol*. 2005;119:973-975
59. Meining A, Bajbouj M, Reichenberger J, Kassem AM, Huber W, Brockmeyer SJ, Hannig

- C, Hofler H, Prinz C, Schmid RM. Argon plasma ablation of gastric inlet patches in the cervical esophagus may alleviate globus sensation: a pilot trial. *Endoscopy*. 2006;38:566-570
60. Bajbouj M, Becker V, Eckel F, Miehle S, Pech O, Prinz C, Schmid RM, Meinig A. Argon plasma coagulation of cervical heterotopic gastric mucosa as an alternative treatment for globus sensations. *Gastroenterology*. 2009; 137:440-444
61. Alagzlu H, Simsek Z, Unal S, Condoruk M, Dumlu S, Dursun A. Is there an association between *Helicobacter pylori* in the inlet patch and globus sensation? *World J Gastroenterol* 2010;16:42-47
62. Husamaldin Z, Aung W, McFerran DJ. Smooth muscle tumour of the pharynx: a rare tumour presenting with globus pharyngeus symptoms. *J Laryngol Otol*. 2004;118:885-887
63. Reichel OA, Mayr D, Issing WJ. Oropharyngeal metastasis of Merkel cell of the skin. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2003;260:258-260
64. Batch AJ. Globus pharyngeus: (Part II), Discussion. *J Laryngol*. 1998;102:227-230
65. Lee JW, Song CW, Kang CD, Hur BW, Jeon YT, Jeon HJ, Lee HS, Lee SW, Um SH, Choi JH, Kim CD, Ryu HS, Hyun JH. Pharyngoesophageal motility in patients with globus sensation. *Korean J Gastroenterol*. 2000;36:1-9
66. Wilson JA, Pryde A, Piris J, et al. Pharyngoesophageal dysmotility in globus sensation. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1989; 115:1086-1090.
67. Mau T, Ekblom D, Garrett G. Globus. *Extraesophageal Reflux*. Vaezi M. 2008; 6: 77-91.
68. Korteque S, Harkis PD, Atkinson H, Sethi N, Sylvester DC, Harar RS, et al. Management of Globus Pharyngeus. *Int J Otolaryngol*. 2013; 2013: 946780. Published online 2013 Jul.
69. Ford CN. Evaluation and management of laryngopharyngeal reflux. *JAMA*. 2005; 294(12): 1534-1540.
70. Calvo-Henríquez C, Ruano-Ravina A, Vaamonde P, Lattomus K, Sebio A, Fernández-Rodríguez R, Martín-Martín C. Translation and Validation of the Reflux Symptom Index to Spanish. *J Voice* 2018 Jul 31. (Epub ahead of print).
71. Belafsky PC, Postma GN, Koufman JA. The validity and reliability of the reflux finding score (RFS). *Laryngoscope*. 2001; 111:1313-1317.
72. Karkos PD, Benton J, Leongetal SC. Trends in laryngopharyngeal reflux: a British ENT survey. *European Archives of Oto- Rhino- Laryngology*. 2007;264(5):513-517.
73. Wootten CT, Lufti RE, Courey MS, Garrett CG. Discordance between clinical signs and ambulatory pH-probe monitoring in the diagnosis of laryngopharyngeal reflux. *Trans Amer Laryngol Assoc*. 2005; 126:30.
74. Ali KH, Wilson JA. What is the severity of globus sensation in individuals who have never sought health care for it? *Journal of Laryngology and Otology*. 2007;121(9):865- 868
75. Drinnan M, Powell J, Nikkar-Esfahani, Heading R, Doyle J, Griffin SM, et al. Gastroesophageal and extraesophageal reflux symptoms: similarities and differences. *The laryngoscope*. 2015;125(2), 424-430.
76. Koufman JA, Belafsky PC, Bach KK, Daniel E, Postma GN. Prevalence of esophagitis in patients with pH-documented laryngopharyngeal reflux. *Laryngoscope*. 2002; 112(9):1606-1609.
77. Lorenz R, Jorysz G, Clasen M. The globus syndrome: value of flexible endoscopy of the upper gastrointestinal tract. *J Laryngol Otol*. 1993 Jun;107(6):535-7
78. Amin MR, Postma GN, Setzen M, Koufman JA. Transnasal esophagoscopy: a position statement from the American Bronchoesophagological Association (ABEA). *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2008 Apr;138(4):411-4.
79. Postma GN, Cohen JT, Belafsky PC, et al. Transnasal esophagoscopy: revisited (over 700 consecutive cases). *Laryngoscope* 2005 Feb;115(2):321-3.
80. Bove MJ, Rosen C. Diagnosis and management of laryngopharyngeal reflux disease. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2006;14 (3): 116-123.
81. Ulualp SO, Toohill RJ, Hoffmann R, Shaker R. Pharyngeal pH monitoring in patients with posterior laryngitis. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1999;120(5): 672-677.
82. Shaker R, Milbrath M, Ren J, et al. Esophagopharyngeal distribution of reflux gastric acid in patients with reflux laryngitis. *Gastroenterology* 1995; 109:1575-1582.
83. Shaker R, Bardan E, Gu C, Kern M, Torrico L, Toohill R. Intralaryngeal distribution of gastric acid refluxate. *Laryngoscope*. 2003; 113(7):1182-1191.
84. Weinberger P, Postma G. Laryngopharyngeal reflux from the Otolaryngologist's Perspective. *Extraesophageal Reflux*. 2008; 4: 49-66.
85. Kethman W, Hawn M. New Approaches to Gastroesophageal reflux Disease. *J Gastrointest Surg*. 2017; 21 (9):1544-1552.
86. Eckley CA, Michelsohn N, Rizzo LV, Thadokoro CE, Costa HO. Salivary epidermal growth factor concentration in adults with reflux laryngitis. *Otolaryngol Head and Neck Surg*. 2004; 131(4):401-406.
87. Johnston N, Dettmar PW, Lively MO, et al. Effect of pepsin on laryngeal stress protein (Sep70, Sep53, and Hsp70) response: role in

- laryngopharyngeal reflux disease. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2006;115(1):47-58
88. Johnston N, Knight J, Dettmar PW, Lively MO, Koufman J. Pepsin and carbonic anhydrase isoenzyme III as diagnostic markers for laryngopharyngeal reflux disease. *Laryngoscope.* 2004; 114(12):2129-2134.
89. Knight J, Lively MO, Johnston N, Dettmar PW, Koufman J. Sensitive pepsin immunoassay for detection of laryngopharyngeal reflux. *Laryngoscope.* 2005; 115(8):1473-1478.
90. Burns P, Timon C. Thyroid pathology and the globus symptom: are they related? A two years prospective trial. *J Laryngol Otol* 2007; 121:242-245.
91. Nam IC, Choi H, Kim ES, Mo EY, Park YH, Sun DI. Characteristics of thyroid nodules causing globus symptoms. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2015; 272:1181-1188
92. Jarvenpaa P, Ilmarinen T, Geneid A, Pietarinen P, Kinnari TJ, Rihkanen H, Ruohoaho J, Markkanen-Leppanen M, Back L, Arkkila P, Aaltonen LM. Work-up of globus: assessing the benefits of neck ultrasound and videofluorography. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2017; 274:931-937
93. Dworkin JP, Dowdall JR, Kubik M, Thottam PJ, Folbe A. The role of the modified barium swallow study and esophagram in patients with globus sensation. *Dysphagia.* 2015;30:506-510
94. Luk WH, Lo AX, Au-Yeung AW, Lai MH, Woo YH, Wong LK, Chiang CC The role of barium swallow pharyngoesoph- agography in the management of the globus pharyngeus: our ten years local experience of asian population. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg* 66. 2014;153-155.
95. Chen CL, Tsai CC, Chou AS, Chiou JH. Utility of ambulatory pH monitoring and videofluoroscopy for the evaluation of patients with globus pharyngeus. *Dysphagia.* 2007; 22:16-19.
96. Pearson J, Parikh S, Orlando R, Johnston N, Allen J, Tinling S, et al. Review article: reflux and its consequences – the laryngeal, pulmonary and oesophageal manifestations. Conference held in conjunction with 9 th International Symposium on Human Pepsin (ISHP) Kingston-upon-Hull, UK, 21-23 April 2010. *Aliment Pharmacol Ther.* 2011 Apr;33 Suppl 1:1-71
97. Steward D, Wilson K, Kelly D, Patil M, Schwartzbauer H, Long J et al. Proton pump inhibitor therapy for chronic laryngopharyngitis: a randomized placebo-control trial. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2004;131:342-350.
98. Pearson JP, Parikh S, Orlando RC, et al. Review article: reflux and its consequences – the laryngeal, pulmonary and oesophageal manifestations. Conference held in conjunction with 9 th International Symposium on Human Pepsin (ISHP) Kingston-upon-Hull, UK, 21-23 April 2010. *Aliment Pharmacol Ther.* 2011;33: Suppl 1-71
99. Martinuci I, Bortoli N, Savarino E, Nacci A, Osvaldo R, Bellini M, Savarino V, Fattori B, Marchi S. Optimal Treatment of laryngopharyngeal reflux disease. *Ther Adv Chronic Dis* 2013;4:287-301
100. Koufman J, Huang S, Gelb P. Dr. Koufman's Acid Reflux Diet. 2015. Katalitix Media
101. Orr W, Robinson M. and Johnson, L. Acid clearance during sleep in the pathogenesis of reflux esophagitis. *Dig Dis Sci* 1981;26:423-427.
102. Hamilton J, Boisen R, Yamamoto D, Wagner J, Reichelderfer M. Sleeping on a wedge diminishes exposure of the esophagus to refluxed acid. *Dig Dis Sci.* 1988; 33:518-522.
103. Khoury R, Camacho-Lobato L, Katz P, Mohiuddin M, Castell D. Influence of spontaneous sleep positions on nighttime recumbent reflux in patients with gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol* 1999;94:2069-2073
104. Nilsson M, Johnsen R, Ye W, Hveem K, Lagergren J. Lifestyle related risk factors in the aetiology of gastro-oesophageal reflux. *Gut* 2004;53:1730-1735.
105. Nocon M, Labenz J, Willich S. Lifestyle factors and symptoms of gastro-oesophageal reflux - a population-based study. *Aliment Pharmacol Ther* 2006;23:169-174.
106. Pandolfino J, Bianchi L, Lee T, Hirano I, Kahrilas P. Esophagogastric junction morphology predicts susceptibility to exercise-induced reflux. *Am J Gastroenterol* 2004;99:1430-1436.
107. Ford CN. Evaluation and management of laryngopharyngeal reflux. *JAM* 2005;294:1534-1540
108. Park W, Hicks D, Khandwala F, Richter J, Abelson T, Milstein C et al. Laryngopharyngeal reflux: prospective cohort study evaluating optimal dose of proton-pump inhibitor therapy and pretherapy predictors of response. *Laryngoscope* 2005;115(7):1230-1238.
109. Bove MJ, Rosen C. Diagnosis and management of laryngopharyngeal reflux disease. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2006;14:116-123
110. Glicksman JT, Mick PT, Fung K, Carrol TL. Prokinetic agents and laryngopharyngeal reflux disease: a systematic review. *Laryngoscope* 2014;124(10):275-2379
111. Cossentino M, Mann K, Armbruster S, Lake J, Maydonovitch C, Wong R. Randomised clinical trial: the effect of baclofen in patients

with gastro-oesophageal reflux - a randomised prospective study 2012;35:1036-1044

112. Chen CL, Szczesniak MM, Cook IJ. Evidence for oesophageal visceral hypersensitivity and aberrant symptom referral in patients with globus. *Neurogastroenterol Motil.* 2009; 21: 1142–1196

113. Kirch S, Gegg R, Johns MM, Rubin AD. Globus pharyngeus: effectiveness of treatment with proton pump inhibitors and gabapentin. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2013; 122: 492–495

114. Halum SL, Sycamore DL, McRae BR. A new treatment option for laryngeal sensory neuropathy. *Laryngoscope.* 2009;119:1844-1847

115. Cybulska EM. Globus hystericus—a somatic symptom of depression? The role of electroconvulsive therapy and antidepressants. *Psychosom Med.* 1997; 59: 67–69

116. So J, Zeitels S, Rattner D. Outcomes of atypical symptoms attributed to gastroesophageal reflux treated by laparoscopic fundoplication. *Surgery* 1998; 124: 28–32.

117. Khalil HS, Bridger MW, Hilton-Pierce M, Vincent J. The use of speech therapy in the treatment of globus pharyngeus patients. A randomised controlled trial. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord).* 2003; 124(3):187-90

118. Kroenke K. Efficacy of treatment for somatoform disorders: a review of randomized controlled trials. *Psychosom Med.* 2007;69: 881–8

119. Kiebles JL, Kwiatek MA, Pandol no JE, Kahrilas PJ, Keefer L. Do patients with globus sensation re- spond to hypnotically assisted relaxation therapy? A case series report. *Dis Esophagus.* 2010;23(7):545-533.

Capítulo 27

DISFAGIA EN LAS ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS AGUDAS

Lión Vázquez S.

INTRODUCCIÓN:

Hablamos de disfagia neurógena como aquella que aparece en el contexto de una lesión del sistema nervioso. Partiendo de la definición clásica de disfagia como “toda alteración en la preparación oral del bolo, o en su desplazamiento desde la boca hasta el estómago”, un amplio abanico de enfermedades neurológicas o neuromusculares pueden presentar alteraciones en una o en varias fases de la deglución (oral, faríngea o esofágica). Cualquier enfermedad que afecte al córtex, tractos subcorticales, tronco encefálico, unión neuromuscular o músculo puede alterar el complejo mecanismo de la deglución y provocar disfagia; en general en la patología neurológica las fases más afectadas son la fase oral y la orofaríngea, quedando en general preservada la fase esofágica¹.

Una deglución normal como ya se ha expuesto, precisa de una perfecta coordinación para que la secuencia de activación e inhibición de 30 pares de músculos desde boca, faringe, laringe y esófago ocurra sin error¹. Esto nos da idea de su complejidad y la alta posibilidad de fallo en pacientes con patologías que provocan debilidad muscular, mala coordinación lingual, lentitud de movimientos o descoordinación entre lados derecho/izquierdo entre otras posibles alteraciones.

En función del curso clínico de la disfagia podemos dividir las enfermedades neurológicas en aquellas que provocan disfagia principalmente en su fase aguda con una tendencia hacia la mejoría (Ictus o TCE) y aquellas con curso clínico progresivo en las que la disfagia también tiende a la progresión como son las degenerativas (Parkinson, Esclerosis múltiple, Esclerosis lateral amiotrófica, distrofias...) motivo de otro capítulo.

Centrándonos en la disfagia asociada a las enfermedades neurológicas agudas (Ictus o TCE) hablaremos exclusivamente de disfagia orofaríngea. Hay pocos estudios que diferencien las características de la disfagia orofaríngea producida por una u otra enfermedad y se asume que las características clínicas de todas ellas se solapan. De ahí que he centrado el desarrollo del

capítulo en la disfagia secundaria al ictus por ser la entidad más prevalente.

Fue en 1898 la primera vez que se describió una alteración de la deglución asociada al ictus. La disfagia orofaríngea (DO) definida como la dificultad para mover el bolo desde la boca al esófago, ha sido reconocida por la OMS con los códigos de la International classification of diseases (ICD) 787.2 en la ICD-9 y en su versión posterior (versión ICD-10) como R13.²

Como definición clásica la DO incluye desde un retraso o falta de transferencia del bolo hasta un error en la dirección y posible paso a la vía aérea. Como concepto más amplio el fenómeno de la alimentación abarca también la localización de la fuente de alimentos, la apetencia de los alimentos, la masticación, la insalivación, la deglución, la digestión y la absorción³.

Tras un ictus según la situación clínica del paciente cualquiera de estas etapas (masticación, insalivación, deglución...) o varias de ellas pueden estar comprometidas. En un paciente en coma todas estarán alteradas, pero lo que resulta más difícil es hacer un diagnóstico específico de cuál es el mecanismo, o conjunto de ellos alterado en los casos en que el paciente traga, pero el riesgo de que falle el proceso es elevado (bien sea por posible penetración, aspiración o malnutrición). Conocer esa alteración concreta en cada caso, es tarea difícil pero imprescindible para un buen manejo terapéutico. La decisión de tratar a un paciente con DO debe basarse en el pronóstico, la respuesta a las estrategias compensatorias (de ahí la necesidad de conocer su fisiopatología), características clínicas como la capacidad para seguir órdenes o su función respiratoria, su situación social en relación a la presencia o no de cuidador y por supuesto la propia motivación del paciente⁴.

RELEVANCIA CLÍNICA DE LA DISFAGIA OROFARÍNGEA EN EL ICTUS:

El objeto final de la deglución es nutrir a la persona, de ahí que cualquier estrategia de tratamiento para un paciente disfágico esté encaminada a conseguir una alimentación oral con una deglución segura mientras se mantienen una hidratación y nutrición adecuadas⁴. Para ello

el mecanismo de la deglución tiene que cumplir las dos premisas clave: la eficacia y la seguridad.

- **DEGLUCION EFICAZ:** Para evitar la malnutrición y deshidratación del paciente.
- **DEGLUCION SEGURA:** Para evitar penetración o aspiración que provoquen una neumonía

Ambos requerimientos adquieren especial relevancia en el paciente con ictus, con una situación clínica donde la desnutrición/deshidratación pueden tener importantes repercusiones metabólicas en la fase aguda y funcionales a medio plazo, puesto que el inmovilismo con su amiotrofia propia, unido a la paresia/parálisis secundaria a la hemiplejía, condicionan una enorme pérdida de masa muscular de difícil recuperación y donde las necesidades proteicas aumentan.

Por otro lado la situación clínica del paciente hemipléjico: postrado en cama por su inmovilismo, la debilidad de la musculatura intercostal, la ineficacia de la tos..., entre otros factores, son condicionantes negativos que aumentan el mal pronóstico de cualquier infección de la vía aérea.

Los pacientes tras un ictus que desarrollan disfagia tienen un riesgo relativo (RR) de 3.17 de desarrollar neumonía frente a los pacientes con ictus sin disfagia, y este RR aumenta hasta un 11.56 si el paciente realiza aspiraciones⁵.

La disfagia se asocia con desnutrición, neumonía y mortalidad⁶. La detección de la disfagia es por tanto, una parte importante del tratamiento en la fase aguda del ictus por las implicaciones evolutivas que tiene tanto a nivel respiratorio como en el estado nutricional del paciente y constituye un marcador de mal pronóstico en términos de morbilidad y recuperación funcional³ como se comenta más adelante. En resumen, puede decirse que la presencia de disfagia va unida a un mayor riesgo de mortalidad, de infección pulmonar, de malnutrición, genera hospitalizaciones más largas y peor pronóstico funcional a largo plazo en pacientes con ictus.⁷

PREVALENCIA E INCIDENCIA DE LA DISFAGIA OROFARÍNGEA EN EL ICTUS:

La disfagia se observa en 24 a 45 % de pacientes con trastornos neurológicos en general, pero estos porcentajes se amplían en los pacientes con ictus. Se sabe que alrededor del 30 % de pacientes conscientes tienen dificultad para tragar el primer día después del ictus, pero el porcentaje de disfagia varía mucho según el tamaño y la localización del infarto o hemorragia³.

En general la disfagia tras un ictus tiene una prevalencia con un amplio abanico entre 25-

65%⁸. Se sabe que es una entidad infradiagnosticada con una prevalencia inferior a la real y que varía en función de la localización y severidad del ictus principalmente, pero también del tiempo de evolución y del método de cribado. La clásica revisión publicada en el 2005 por Martino⁵, presenta la amplia variabilidad en la incidencia según el método diagnóstico utilizado, con una incidencia de 37-45% si se realiza el despistaje con técnicas de cribado superficial, un 51-55% si se utilizan test clínicos y hasta un 78% si el despistaje se realiza con métodos instrumentales.

Por localización anatómica sabemos que aparece hasta en un 67% de los pacientes con ictus de tronco, un 28% de los ictus en el hemisferio izquierdo y en un 21% en los del hemisferio dcho⁸.

Se han descrito prevalencias más elevadas en ictus hemorrágicos 49% que en los isquémicos 32%⁹ y en los combinados de tronco y hemisféricos 85%, más que en los de tronco solos 67% así como en los bilaterales 56% más que en los unilaterales 40%^{2,10}.

En general podemos decir que la mayor incidencia recae por tanto, en los ictus de tronco y en las lesiones bihemisféricas y en aquellas que afectan a grandes vasos.

FISIOPATOLOGÍA DE LA DISFAGIA OROFARÍNGEA EN EL ICTUS:

La deglución como ya se ha expuesto en capítulos previos es un acto complejo, que podemos dividir en las 4 fases conocidas: preparación oral, que incluye la masticación y cambio de la consistencia del alimento, fase oral: en la cual la lengua propulsa el bolo alimenticio hacia la faringe y las fases faríngea y la esofágica, durante las cuales el bolo pasa por la faringe y a través de los movimientos esofágicos se produce su tránsito desde el esófago cervical hasta el estómago. Se considera que las dos primeras fases tienen un control cortical y que la presencia del bolo alimentario en la orofaringe desencadena las dos últimas, que están bajo el control autónomo de un centro medular para la deglución, localizado en el tallo cerebral.

Al hablar de pacientes con ICTUS la patología, como ya se ha comentado, se centra en la fase orofaríngea. De forma muy resumida (este tema es motivo de otro capítulo del libro) y como base para poder entender la fisiopatogenia, cabe recordar que la compleja cadena de hechos encadenados necesarios para que la deglución sea eficaz, precisa de un control estricto que puede alterarse en múltiples puntos en el paciente con ictus; además un déficit selectivo de la función cognitiva que altere el inicio de la deglución, también puede estar implicado¹¹.

La deglución normal requiere una interacción correcta entre varias áreas del SNC, pares craneales motores y sensitivos y receptores periféricos; además de la integridad de la orofaringe, laringe, el correcto movimiento y coordinación de los 30 pares de músculos implicados y una estricta coordinación con los movimientos respiratorios⁹. Puede ser iniciada conscientemente y tiene una duración de 3 a 8 segundos.

El inicio consciente de la deglución requiere la integridad de determinadas áreas corticales cerebrales implicadas; estas áreas tienen una representación asimétrica interhemisférica en la corteza cerebral^{2,3,9,11,12} (uno es el hemisferio dominante, lo que explica que en algunos casos aparezca disfagia y en otros no, dentro del mismo territorio vascular lesionado). La recuperación de la disfagia tras un ICTUs se ha asociado con el aumento de la representación cortical en el hemisferio contralateral (gracias a la neuroplasticidad)^{3,9,11}.

Esta activación cortical necesita la participación de múltiples componentes aferentes de la orofaringe, laringe y esófago. Hoy sabemos que las alteraciones en la sensibilidad de la orofaringe juegan un papel clave en el riesgo de aspiración tanto en el paciente anciano como en el paciente con enfermedades neurológicas y son una diana terapéutica⁹. Estos inputs sensitivos se transmiten por ramas de los pares craneales V, VII, IX y X y se proyectan directamente al centro deglutorio de la deglución pero también a las áreas corticales y subcorticales, donde se produce su integración y procesamiento para el desencadenamiento de la respuesta deglutoria y la modulación de la deglución voluntaria². Las áreas corticales principales encargadas de esta modulación de la deglución son el córtex sensorimotor caudolateral, el córtex premotor, orbitofrontal (gyrus frontal descendente), temporopolar y la ínsula^{3,9}. Las áreas subcorticales implicadas más relevantes son: tálamo, ganglios basales, la amígdala y el cerebelo^{2,9}.

La respuesta deglutoria que se desencadena en el centro deglutorio del tronco cerebral (red neuronal situada en la medula oblongata del tronco cerebral) está en parte modulada por estas áreas corticales y subcorticales y por las propias aferencias sensitivas y se ejecuta a través de eferencias motoras a través de los nervios V, VII, IX, XI y XII sobre la musculatura orofaríngea^{2,9} y a través del nervio X sobre la musculatura esofágica⁹.

Tenemos por tanto, de forma esquemática tres componentes interrelacionados entre sí:

- Aferencias sensoriales procedentes de los pares craneales

- Centros organizadores centrales: corticales, subcorticales y centro deglutorio
- Eferencias motoras.

La etapa previa de masticación e insalivación puede estar también alterada en el ictus. En la masticación intervienen los músculos masticatorios principales, los secundarios y los órganos dentarios. Durante la fase voluntaria el hecho más importante que tiene lugar es la formación de la llamada “rampa lingual”: la punta de la lengua se proyecta progresivamente contra el borde inferior de la arcada dentaria superior y simultáneamente tiene lugar el descenso de la base de la lengua³. Esto permite que los alimentos se proyecten contra el paladar duro y se desplacen hacia atrás, en dirección a la faringe, sobre la superficie superior o cara dorsal de la lengua. Cuando el bolo alimenticio rebase el llamado istmo de las fauces (limitado por el paladar blando por arriba, los pilares anteriores del velo del paladar a ambos lados y la base de la lengua por abajo) el proceso se continúa de forma involuntaria y comienza la fase faríngea³ con las siguientes acciones reflejas: la elevación del paladar blando que ocluye las coanas, el desplazamiento laríngeo antero-superior, la inclinación epiglótica, la aducción de las cuerdas vocales y apnea, el peristaltismo faríngeo que hace avanzar el bolo hacia el esófago y la relajación del esfínter esofágico superior¹¹.

En el paciente ICTUS nos podemos encontrar alteraciones en uno o en varios de estos procesos dentro de la fase orofaríngea¹¹:

- Compromiso de la función cognitiva con déficit selectivo de atención o concentración que pueden afectar el inicio de la deglución.
- Alteración del control voluntario de la masticación y del transporte del bolo durante la fase oral, por debilidad en la musculatura de la masticación, por debilidad lingual con la limitación en la formación de la rampa lingual o por apraxia bucofacial provocando ineficacia en el movimiento del bolo.
- Cierre labial incompleto que puede provocar babeo, pérdida de alimento, acumulación de restos entre el carrillo y la encía, o disminución de la eficacia masticatoria secundario a paresia facial.
- Debilidad o incoordinación de la musculatura faríngea, que altera la capacidad para propulsar el bolo.
- Alteraciones sensitivas de las estructuras orales o faríngeas, que interrumpen la vía aferente del reflejo deglutorio, afectando la coordinación entre el inicio de los distintos componentes del reflejo.
- Disminución de la excursión laríngea por debilidad, con inclinación epiglótica deficiente y cierre glótico incompleto.
- Relajación cricofaríngea incompleta.

FISIOPATOGENIA Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS EN EL ICTUS:

1. Alteraciones cerebrales:

La necesidad de pronosticar el devenir de un paciente con ictus desde el momento “0” ha llevado a la realización de múltiples estudios investigando la Neurotopografía con un amplio número de ellos dedicados a la DO postictus pero con resultados no siempre concluyentes debido a las diversas metodologías. A pesar de ello nos han permitido identificar algunos patrones topográficos con la presencia de determinadas manifestaciones clínicas.

Tradicionalmente se asumía que las alteraciones de la deglución tras un ictus se debían a alteraciones centradas en el tronco o bilaterales de la corteza; hoy sabemos que la DO puede aparecer también, como ya se ha expuesto, en lesiones aisladas hemisféricas unilaterales^{2,3,12} o como resultado del daño en la vía córticobulbar que conecta el centro cortical de la deglución (en el gyrus frontal inferior y en la ínsula) con los núcleos bulbares presentando en cada una de ellas manifestaciones clínicas diferentes:

- Las lesiones de localización cerebral se relacionan con alteraciones en la fase oral tanto en el control voluntario del acto de la masticación como en el transporte del bolo alimenticio. Las lesiones corticales (gyrus precentral) se manifiestan por disfunción contralateral de la motilidad facial, labial y lingual y alteración de la peristalsis faríngea³. La presencia o no de disfagia en casos de afectación cortical puede justificarse porque aunque la deglución tiene una representación cortical bilateral, su dominancia, como ya se ha comentado, es variable^{2,3,9}.
- Las lesiones de tronco cerebral son menos frecuentes que las corticales pero provocan una gran alteración de la deglución: pueden afectar a la sensibilidad de la boca, lengua y mejilla, al tiempo de disparo del reflejo faríngeo, a la elevación laríngea, cierre glótico, afectan a la faringe con cambios en su motilidad y asimetría, y a la relajación incompleta del músculo cricofaríngeo del esfínter esofágico superior en parte mediado por la disfunción de pares craneales desde el IX al XII¹². Manifestada clínicamente como alteración faríngea con acumulación de residuos, debilidad, parálisis de cuerdas vocales y marcada disartria³.

En resumen una lesión con afectación directa de la corteza dominante para la deglución, del tronco cerebral con afectación del centro deglutorio o con afectación de los núcleos motores del tronco puede dar lugar a una alteración de la deglución tras un ictus^{9,13}.

Recientes estudios asocian la mayor incidencia de disfagia en las lesiones infratentoriales con aquellas localizadas en tronco y en la porción medial y lateral medular y destacan una incidencia muy baja en las lesiones cerebelosas, llegando a sugerir la ausencia de relación entre las lesiones cerebelosas y la disfagia¹⁴.

Aunque sigue habiendo controversia respecto a la lateralidad a la hora de relacionar la localización de las lesiones derecha/izquierda y la presencia de alteraciones deglutorias específicas^{2,15}, podemos correlacionar las alteraciones en el hemisferio derecho o izquierdo con la presencia de determinadas alteraciones y la afectación de determinados vasos.

- Lesiones en el hemisferio derecho afectan a la fase faríngea (con una duración del tránsito a través de faringe más prolongado) y mayor riesgo de aspiración/ penetración y residuo faríngeo.
- Lesiones en el hemisferio izquierdo: se han relacionado con apraxia de la fase oral, alteración en la coordinación lingual, labial y mandibular y en la progresión del bolo².

Según los vasos cerebrales afectados tenemos que las lesiones anteriores del territorio de ACM (arteria cerebral media) se asocian a un mayor tiempo de deglución que lesiones posteriores con aumento de residuos orales, mientras que los ictus de la circulación posterior se asocian a alteración de la fase faríngea con un mayor índice de aspiraciones¹⁵.

Se considera actualmente que el factor más importante para la presencia de disfagia es el tamaño de la lesión en circulación anterior^{3,10} aunque existen áreas subcorticales que resultan cruciales para la deglución (tálamo, segmento superior de la corona radiada, cápsula interna y ganglios basales).¹⁰ Existen autores que han constatado que las lesiones TACI con afectación de la ACM, cerebral anterior (ACA) y afectación cortical se asocian a DO²; los infartos en la ACM son los principales responsables de la disfagia porque afectan a las áreas corticales implicadas en la deglución¹².

En conclusión, independientemente de la correlación anatomoclínica, las lesiones que se asocian a trastornos de deglución y deben levantar nuestro nivel de alerta ante un paciente con ictus son: los infartos en tronco, la presencia de infartos múltiples y la afectación hemisférica extensa; e independientemente el estado de conciencia del paciente.

2. Alteraciones en la respuesta motora orofaríngea:

2.1. Manifestaciones clínicas secundarias a alteraciones en la seguridad:

Dentro de las alteraciones en la seguridad distinguimos entre 2 posibilidades con repercusiones clínicas sustancialmente diferentes:

- **Penetración:**

El alimento llega a las cuerdas vocales pero no entra en laringe, aparece la tos o la voz húmeda.

- **Aspiración:**

Llega a laringe y de ahí pasa a las vías respiratorias con el posible desarrollo de neumonía que afecta a la morbilidad. La aspiración puede ocurrir en distintos momentos:

- Inicialmente en la fase oral por falta de sello palatogloso.
- Durante la fase deglutoria por prolongación en el tiempo de cierre de vestíbulo laríngeo y en la apertura del EES, frecuente en pacientes ancianos y tras un ictus; esto explica el mecanismo de paso del alimento a la vía aérea; se considera la causa principal de alteración en la seguridad de la deglución. Vilardell² ha determinado que un tiempo de cierre del vestíbulo laríngeo superior a 340 ms es parámetro crítico en la identificación de pacientes con riesgo de alteraciones en la seguridad de la deglución.
- En la fase post-deglutoria por debilidad o falta de propulsión lingual que genera un alto residuo en hipofaringe con el riesgo consecuente de aspiración en la siguiente inspiración. Se la considera junto con el retraso en la protección de la vía aérea las dos causas principales de la DO².

Existen otros parámetros alterados en pacientes con ictus en relación con la seguridad: el retraso en el inicio de la fase faríngea y la prolongación en el tiempo de tránsito faríngeo². También se sabe que la reducción en la extensión del hioides y el retraso en el tiempo de extensión de la laringe reducen la protección de la vía aérea. Otro aspecto es la disminución en la sensibilidad orofaríngea y laríngea que se correlaciona con un aumento en el número de aspiraciones y penetraciones laríngeas.

La disminución o ausencia de náusea ayuda a la sospecha de aspiración, en algunos casos la disfagia es evidente y se manifiesta con tos o atragantamiento durante las comidas, pero en muchos casos ni la historia clínica ni la exploración neurológica ayudan a realizar la sospecha clínica de una aspiración silente¹⁶. La aspiración es muy común en pacientes con DO que no se recuperan de un ictus severo en la fase aguda llegando la mitad a desarrollar aspiraciones silentes. Los pacientes con ictus de

territorio posterior y neumonías previas tienen un mayor riesgo de aspiraciones silentes, las valoraciones clínicas tienen escaso valor para diagnosticar aspiraciones silentes y en estos pacientes la videofluoroscopia es obligatoria¹⁵.

La aspiración (incluida la silente) ocurre en general entre 22-42% de los pacientes con disfagia (si se realiza un despistaje con videofluoroscopia) y aumenta este porcentaje de forma significativa en los ictus de tronco cerebral, donde la aspiración puede alcanzar el 67% de los casos, siendo silentes la mayoría. En estudios con videofluoroscopia de pacientes con aspiración traqueal tras ictus se ha demostrado que las principales alteraciones biomecánicas son el retraso en el disparo deglutorio, el tiempo alargado de tránsito faríngeo y la alteración de la función lingual¹⁵.

- **Alteraciones en la seguridad: Riesgo infeccioso:**

La disfagia se considera uno de los factores predictores de infección nosocomial en fase aguda de ictus junto a la afectación motriz crural, la incontinencia urinaria o la diabetes¹⁷. Hasta un 20% de los pacientes con ictus sufren neumonías por aspiración en fases tempranas y es una de las causas de muerte en el 1º año de vida⁹.

La mala higiene oral con la colonización bacteriana secundaria, la malnutrición y consecuente déficit inmunitario y el riesgo de aspiración son los pilares que provocan las neumonías por aspiración tanto en pacientes ancianos como en pacientes con enfermedades neurológicas, siendo el paciente anciano con ictus el paradigma.

La neumonía es una de las principales causas de morbilidad, mortalidad e institucionalización e incremento del gasto sanitario en la fase aguda y crónica de los pacientes con ictus². El impacto funcional y económico se explica por el aumento en la estancia media hospitalaria de 8 a 15 días, un peor Índice de Barthel (IB) al alta y un mayor consumo de recursos socio-sanitarios que incluyen mayores necesidades de Rehabilitación ambulatoria o la necesidad de institucionalización. Los principales factores asociados a la presencia de neumonía por aspiración son: la gravedad del ictus (escala NIHSS) el índice de Barthel y la presencia de disfagia (DO)².

La incidencia de muerte en el ingreso hospitalario tras un ictus oscila según estudios entre un 6,3% y 21,2%; en un estudio multicéntrico Español¹⁷ alcanzó el 12% (siendo un 29% de ellas por causa directa de la infección)¹⁷. Entre los factores de aumento de mortalidad en el Ictus están: la gravedad neurológica inicial (NIHSS > 20) (factor más

importante de mortalidad), el empeoramiento neurológico en las primeras 24 horas y la presencia de infección respiratoria; ésta multiplica por 6 la probabilidad de muerte y es el único factor clínico potencialmente modificable de los análisis multivariable¹⁷; de ahí la necesidad de extremar las medidas de prevención y control de esta complicación médica que pueden reducir significativamente la morbimortalidad del ictus agudo y nos aboca a protocolizar la prevención de la disfagia.

2.2.- Alteraciones en la eficacia: Malnutrición:

Tras un ictus (independientemente de la severidad del mismo) el paciente presenta un riesgo potencial de desnutrición energético-proteica, incluso en pacientes con reservas energéticas suficientes; el estado de inanición inicial puede provocar desajustes hidroelectrolíticos y metabólicos que causen serias complicaciones y hasta la muerte; debemos por tanto, tener en cuenta el estado nutricional con que llega el enfermo a una Unidad de Ictus e iniciar el adecuado soporte alimentario y nutricional lo antes posible³.

Hasta un 25% de pacientes tras un ictus tienen malnutrición y/o deshidratación por alteración en la seguridad de la deglución⁹.

Las posibilidades de alimentación por vía oral de un paciente en fase aguda dependen no solo de la disfagia sino principalmente del nivel de conciencia que puede llegar a imposibilitar cualquier intento de ingesta oral. Debemos examinar las posibilidades de inicio de alimentación oral a diario en fase aguda del ictus; si no es posible iniciar una tolerancia oral con seguridad en las primeras 48-72h es preciso el inicio de alimentación enteral por SNG¹⁸. Evitar ayuno prolongado reduce mortalidad y las complicaciones aunque no hay datos de que afecte a su evolución¹⁸.

La desnutrición facilita complicaciones con distintas repercusiones clínicas: las derivadas de la alteración en el balance nutricional y las derivadas de la deshidratación.

• Desnutrición proteica:

Juega un importante papel en la amiotrofia y en la recuperación de las posibles úlceras por presión. Cambios en los índices nutricionales se constataron al mes del ictus en pacientes con disfagia ya en el año 96 en el clásico trabajo de Schimartd a través de mediciones del grosor del brazo en su región medial o del grosor del pliegue cutáneo en el músculo tríceps y se apreciaron disminuciones también significativas en los pacientes con aspiración⁷. También los niveles de albumina disminuyeron al mes en pacientes

con degluciones no seguras y aspiración y se mantuvieron descendidos a los 6 meses tras el ictus en pacientes con disfagia⁷.

• Deshidratación:

Provoca descompensaciones metabólicas, hponatremia, insuficiencia renal aguda. Todo ello condiciona ingresos más prolongados con el consiguiente aumento del coste.

Resultados de un subestudio realizado a partir del estudio PRED y CES¹⁹ (prevalencia y coste de la malnutrición en los pacientes hospitalizados con disfagia) confirma que en los pacientes con disfagia, la desnutrición es una condición frecuente y poco reconocida, que también está relacionada con la prolongación de la hospitalización. La European Society for Swallowing Disorders (ESSD) recomienda monitorizar de forma continua el estado nutricional de pacientes con disfagia por el alto riesgo de malnutrición. También en pacientes que han sufrido un ictus recomienda unir el diagnóstico de disfagia a las recomendaciones nutricionales tales como la adaptación de la textura de los alimentos. En pacientes geriátricos con disfagia la sociedad Europea para la nutrición clínica y el metabolismo también recomienda soportes nutricionales. A pesar de todas las recomendaciones sólo 1 de cada 4 disfágicos recibe soporte nutricional y solo 1 de cada 3 con disfagia y malnutrición¹⁹.

VALORACIÓN DE LA DISFAGIA EN EL ICTUS:

1. VALORACIÓN CLÍNICA:

La valoración de la DO debe hacerse por un equipo multidisciplinar; el objetivo es cribar, identificar a aquellos pacientes con riesgo de DO e instaurar las medidas dietéticas y terapéuticas que aseguren una alimentación segura.

Debemos empezar por una inspección general donde valoraremos:

- Nivel de conciencia
- Postura y tono, control en sedestación
- Estado de la vía aérea (existencia de cánulas, necesidad de O₂)
- Estado nutricional

Ante un paciente con ictus la presencia de hipersalivación, regurgitación nasal, lentitud en el inicio de la deglución, deglución fraccionada, tos o cambios en la voz nos debe poner en alerta de una posible disfagia; pero lo ideal es no iniciar la alimentación por vía oral en ningún paciente tras un ictus sin haber hecho un despistaje al menos clínico de una posible alteración de la deglución. Para ello a pie de cama del paciente existen una serie de signos clínicos que

constituyen la exploración básica anatómico-funcional de despistaje de la disfagia en el paciente con ictus; abarcan la valoración mandibular, control labial, lingual, función del paladar blando y de reflejos, sensibilidad oral y examen de función laríngea o faríngea. Su presencia es suficiente para requerir una valoración clínica específica de la deglución:

- Presencia de asimetría bucal, cierre bucal incompleto o incapacidad de sellado labial (Figura 1).



Figura 1. Asimetría bucal, alteración para el sellado labial.

- Presencia de babeo o mal control de las secreciones que persisten en orofaringe sin capacidad de aclarar o mala higiene oral.
- Alteración en los movimientos linguales valorado a través de la capacidad de seguimiento de praxias orolinguales, imposibilidad para elevar el ápice y formar la rampa lingual y/o debilidad lingual valorada con la resistencia contra el depresor lingual.
- Asimetría en el velo del paladar o alteraciones del reflejo velo-palatino o deglutorio.
- Presencia de tos espontánea o al tragar saliva.
- Cambios en el tono de voz: presencia de voz húmeda o disfonía.
- Ausencia de elevación laríngea valorada a través del movimiento de ascenso del hioides en una deglución seca.

Debemos estar alerta también ante las alteraciones del lenguaje: el 73,3% de los casos con disfagia presentó disfagia más afasia o disartria o apraxia del habla, mientras que sólo el 26,7% tuvo exclusivamente disfagia²⁰.

Hay que tener en cuenta que hay un porcentaje no desdeñable de pacientes con DO que no presentan tos ante una posible aspiración (aspiradores silentes) suponen prácticamente la mitad de los pacientes con ictus y hasta el 41 % en los pacientes con TCE¹.

1.1.-Variables predictivas:

Diversos estudios desde hace años han intentado concluir cuales son las variables predictivas de disfagia que pueden establecerse tras el ictus; así se habían estudiado la edad avanzada, severidad del ictus y la debilidad del paladar. En el estudio de Mann del año 2001 se añadieron nuevos signos clínicos que pudieron reconocerse como factores independientes predictores de disfagia: sexo masculino, edad mayor de 70 años, ictus muy discapacitante (Índice de Barthel < de 60), aclaramiento oral incompleto con persistencia de residuos, la debilidad o asimetría del paladar y la respuesta faríngea alterada (tos débil); ésta última ha sido considerada como indicadora de disfagia y de aspiración/penetración²¹. Debemos sospecharla siempre en pacientes con puntuaciones altas en la escala NIHSS y con parálisis de nervios craneales.

En ictus isquémicos se ha establecido que la severidad de la lesión medida según la NIHSS, el sexo varón y la edad son predictores de disfagia independientemente, con un punto de corte para la presencia de disfagia en la escala NIHSS de 4,5 y de 5,5 para la presencia de neumonía, estableciéndose un punto de corte en la NIHSS de 5 para derivar al paciente a un especialista de la deglución⁶. Recientes publicaciones añaden también la presencia de ictus previo como otro factor independiente asociado a la presencia de disfagia, considerando el estado previo del paciente junto a la gravedad del ictus factores más relevantes que la localización de la lesión²².

2. TEST DE CRIBADO:

Para identificar a los pacientes con riesgo de disfagia además de la valoración clínica, podemos ayudarnos con los test de cribado que son encuestas en general autoadministradas que nos orientan hacia la posibilidad de disfagia: EAT-10 validado al español o el SSQ (Sidney swallow questionnaire).

3. TEST CLÍNICOS:

Una vez establecida la sospecha clínica de disfagia antes del inicio de la alimentación oral debemos pasar a las valoraciones con test clínicos cuyo objetivo es seleccionar a aquellos pacientes que requieran una exploración

instrumental. Los más empleados en el ictus son el Método de exploración clínica Volumen Viscosidad (MECVV) (Figura 2) (test de viscosidad/volumen), test del agua, test de Toronto (Tor-BSST) y el GUSS (gugging swallowing screening) estos dos últimos específicos de la DO asociada al ictus² con la ventaja en el caso del GUSS de distinguir entre el riesgo de disfagia y aspiración, poder clasificar en 4 grupos la severidad clínica y dar recomendaciones dietéticas²³ (ver capítulo de valoración).



Figura 2. Método de exploración clínica Volumen-Viscosidad (MECVV).

4. TÉCNICAS INSTRUMENTALES:

Dentro de las técnicas instrumentales la más extendida para la DO post-ictus es la videofluoroscopia, pudiendo utilizarse también la fibroendoscopia de la deglución (FESS) (ver capítulo de valoración).

EVOLUCIÓN Y CALIDAD DE VIDA DE LA DO EN EL ICTUS:

Estudios realizados en enfermos con disfagia después de un ictus han demostrado que es en la mayor parte de los casos transitoria, lo que puede justificar la amplia variación referida acerca de su prevalencia. Durante la rehabilitación, la incidencia de disfagia se reduce desde un 47 % entre las dos a tres primeras semanas, a un 17% entre el segundo y el cuarto mes³. La mejoría en la función cognitiva parece ir paralela a la capacidad de alimentarse por vía oral¹.

La evolución de la disfagia post-ictus tiende por tanto a la mejoría fisiológicamente: el número de aspiraciones disminuye progresivamente de forma más evidente entre los 3 y 6 meses post-ictus con significantes

diferencias según el territorio afecto. Los pacientes con mayor probabilidad de seguir con disfagia al año son aquellos que presentan abolición del reflejo nauseoso, alteración del sellado palatogloso y retraso en el tiempo faríngeo en la valoración con Videofluoroscopia¹⁶.

Alrededor del 50% de los pacientes con disfagia aumentan la morbimortalidad como se ha expuesto, un 40% van a alcanzar recuperación espontánea y en el 10% restante persiste alguna alteración del proceso de deglución que afecta a su funcionamiento y que va a repercutir en la calidad de vida, pues estamos hablando de un acto puramente social. En aquellos pacientes en los que la DO se mantiene más allá de la fase aguda, se le considera una variable de importante valor predictivo de muerte y discapacidad a los 90 días^{10,22}.

Los síntomas asociados a la disfagia pueden hacer de la experiencia de comer un momento desagradable para el paciente por los accesos de tos, el mal control de la saliva o el enteltecimiento de la comida entre otros. Hay múltiples estudios que destacan el impacto social y emocional que supone la disfagia durante el proceso de recuperación del ictus. El manejo rehabilitador de la disfagia necesita la interacción de consideraciones sociales, emocionales y físicas, de ahí que los profesionales de la salud debemos estar atentos no solo a las manifestaciones físicas sino a las consecuencias psicosociales que supone vivir con disfagia. Su manejo terapéutico se considera que mejora la calidad de vida del paciente tras un ictus junto al manejo de las alteraciones de la comunicación, la depresión, el dolor o la discapacidad²⁴.

TRATAMIENTO DISFAGIA OROFARÍNGEA EN EL ICTUS:

Para el tratamiento de la DO me remito al capítulo específico en el libro. En resumen, en el tratamiento de la disfagia secundaria a ictus se incluyen recomendaciones nutricionales y de consistencia alimentaria con especial énfasis en la prevención de la disfagia para líquidos, técnicas posturales, maniobras deglutorias, distintos ejercicios de rehabilitación, sistemas de control del entorno y la valoración cognitiva-conductual del paciente de forma general. Como técnicas más recientes en pacientes con ictus se están incluyendo poco a poco la estimulación eléctrica neuromuscular (NMES) tanto la transcutánea a través de electrodos en la musculatura del cuello como la intrafaríngea y se están obteniendo resultados esperanzadores con las técnicas de estimulación central tanto con

la rTMS (estimulación magnética transcraneal) como con la tDCS (estimulación eléctrica transcraneal directa).

Se debe incluir siempre en cualquier programa de abordaje terapéutico la valoración de la eficacia y eficiencia del tratamiento, así como los consejos a la familia o cuidadores del paciente⁴.

Aunque se ha mejorado mucho en el manejo de la disfagia, recientes publicaciones concluyen que las técnicas de screening y los tratamientos actuales siguen siendo insuficientes para disminuir el porcentaje de neumonías, mejorar el resultado funcional y disminuir los casos de muerte en pacientes con disfagia secundaria a ictus y alertan de la necesidad de implementar intervenciones efectivas basadas en la evidencia para el manejo clínico rutinario de la disfagia en estos pacientes²⁵.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Terré Boliart R. Disfagia orofaríngea secundaria a daño cerebral: diagnóstico, evolución, factores pronósticos y tratamiento con toxina botulínica. [Tesis doctoral]. [Internet]. Barcelona. Universidad Autónoma de Barcelona. 2009. [citado 2 Abr 2018]. Disponible en: <http://hdl.handle.net/10803/4539>
2. Vilardell Navarro N. Fisiopatología, historia natural, complicaciones y tratamiento de la disfagia orofaríngea asociada al ictus.[Tesis doctoral]. [Internet]. Barcelona. Universidad Autónoma de Barcelona. 2017. [citado 2 Abr 2018]. Disponible en: <http://hdl.handle.net/10803/406071>
3. Barbié Rubiera A, Marcos Plasencia L, Aguilera Martínez Y. Disfagia en paciente con enfermedad cerebrovascular. Actualización. Medisur [Internet] 2009; [citado 1 de Mayo 2018]; 7(1): 36-44. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/ms/v7n1/v7n1a440>.
4. Bascuñana Ambrós H, et al. Tratamiento de la disfagia orofaríngea. Rehabilitación. 2003;37(1):40-54
5. Martino R, Foley N, Bhogal S, et al. Dysphagia after stroke: incidence, diagnosis, and pulmonary complications. Stroke 2005; 36:2756-2763
6. Henke C, Foerch C, Lapa S. Early screening parameters for dysphagia in acute Ischemic stroke. Cerebrovasc dis 2017; 44: 285-290.
7. Smithard D.G, O'Neill P.A, Park C. et al. Complications and outcome after acute stroke. Does dysphagia matter? Stroke 1996; 27: 1200-1204.
8. Zorowitz R, Baerga E, Cuccurullo S. Stroke. En: Cuccurullo S. editora. Physical Medicine and Rehabilitation Board Review. 2ª ed. New York. Demos medical. 2010. P.1-49.
9. Clavé P, Shaker R. Dysphagia current reality and scope of the problem. Nat. Rev Gastroenterology Hepat.2015; 12(5): 259-270.
10. Paciaroni M, Mazzotta G. Dysphagia following Stroke. Eur Neurol 2004; 51:162-167.
11. Orozco G, Garrido E, Paredes V. Disfagia en el Paciente con Enfermedad Cerebrovascular. Rev. Ecuat. Neurol. 2012. Vol. 21, No 1-3: 96-101.
12. Smithard D.G. Swallowing and Stroke. Neurological Effects and Recovery. Cerebrovasc Dis 2002;14:1-8
13. Hamdy S. Role of cerebral cortex in the control of swallowing. GI Motility online.[Internet] 2006; [Citado el 7 de Mayo 2018] . Disponible en: <http://www.nature.com/gimo/contents/pt1/full/gimo8.htm>
14. Heather L. Flowers. Stacey A. Skoretz. MRI-Based Neuroanatomical Predictors of Dysphagia after Acute Ischemic Stroke: A Systematic Review and Meta-Analysis. Cerebrovasc Dis 2011;32:1-10
15. Terré R, Mearin F. Oropharyngeal dysphagia after the acute phase of stroke: predictors of aspiration. Neurogastroenterol Motil. 2006; 18(3): 200-205.
16. Terré R, Mearin F. Resolution on traqueal aspiration after the acute phase of stroke related oropharyngeal dysphagia. Am J Gastroenterol. 2009; 104 (4):923-932.
17. Ros L, García M. Factores Predisponentes de infección nosocomial en el ictus agudo y su influencia en la morbilidad. 2007. Med Clin.2007; 128 (12):441-7
18. Alonso M, Ejido J, Casado I. Guía para tratamiento del infarto cerebral agudo. Neurología.2014; 29(2): 102-122.
19. Alvarez Hernández J, León Sanz M, Planas Vilá M, Araujo K, Gacía de Lorenzo A, Celaya Pérez S. Prevalence and costs of malnutrition in hospitalized dysphagic patients: a subanalysis of the PREDyCES® study. Nutr Hosp. 2015; 32(4):1830-1836.
20. Peña-Chávez M, López-Espinosa M. et al. Factores asociados a la disfagia orofaríngea postictus. Rev. Neurol. 2015; 61 (7): 295-300.
21. Mann G, Hankey GJ. Initial clinical and demographic predictors of swallowing impairment following acute stroke. Dysphagia. 2001 Summer; 16 (3):208-15.
22. Rofes L, Muriana D, Palomeras E, et al. Prevalence, risk factors and complications of oropharyngeal dysphagia in stroke patients: A cohort study. Neurogastroenterol Motil. [Internet] 2018. [Citado el 7 de Mayo]. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/nmo.13338>

23. Trapl M, Enderle P, Nowotny M et al. Dysphagia bedside screening for acute stroke patients: The gugging swallowing screen. *Stroke* 2007;38:2948-2952
24. Pinedo S, Sanmartín V. et al. Calidad de vida a los 6 meses tras un ictus. *Rehabilitación*. 2016; 50(1): 5 -12
25. Krueger S, Minnerup J, Muhle P et al. The Effect of Improved Dysphagia Care on Outcome in Patients with Acute Stroke: Trends from 8-Year Data of a Large Stroke Register. *Cerebrovasc Dis*. 2018 Mar 13;45(3-4):101-108

Capítulo 28

DISFAGIA EN LAS ENFERMEDADES CRÓNICAS Y DEGENERATIVAS

Lata Caneda MC, Martín Mourelle R.

INTRODUCCIÓN:

Las enfermedades neurodegenerativas constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades que afectan al sistema nervioso central (SNC) y se caracterizan por una pérdida neuronal progresiva en áreas concretas cerebrales o sistemas anatómofuncionales. En la actualidad no disponemos de tratamientos curativos de estos procesos por lo que los tratamientos actuales son básicamente sintomáticos con el fin de minimizar los efectos clínicos del proceso degenerativo. Plurisintomatología y cronicidad son dos características de estas enfermedades y serán muchos los síntomas susceptibles de tratamiento con un abordaje multidisciplinar y continuado.

La prevalencia de la disfagia orofaríngea es muy elevada, alcanzando el 30-82% según la enfermedad neurológica específica^{1,2}, y por ello resulta primordial una correcta valoración y seguimiento. Las alteraciones de la deglución suelen preceder a los síntomas, lo cual indica que inicialmente suelen estar bien compensadas, y de ahí la dificultad diagnóstica inicial: el objetivo es identificar las alteraciones antes de que las complicaciones derivadas se presenten (neumonía por aspiración, deshidratación y desnutrición), ya que son potencialmente evitables si la disfagia se reconoce precozmente y se maneja adecuadamente.³

A menudo estos pacientes no son conscientes de sus problemas deglutorios, por lo que se recomienda realizar screening y exploración clínica de la deglución.

Independientemente de la entidad patológica de la que hablemos, todas las enfermedades neurodegenerativas comparten factores comunes en la presentación de la disfagia:

- La atrofia neuromuscular está siempre presente y es progresiva.
- La alteración de la coordinación de la deglución está presente no sólo debido a la afectación neurológica, sino por el progresivo envejecimiento.
- Los pacientes serán cada vez menos activos y más sedentarios.
- En todos los casos se asocia predominantemente la disfagia orofaríngea y riesgo de aspiración.

En las Unidades de Disfagia se controlan cada vez más los trastornos deglutorios (TD) de las enfermedades neurodegenerativas y los profesionales que las integran deben estar familiarizados con estos pacientes. La exploración instrumental es imprescindible para la evaluación y pautas de tratamiento de deglución.

En nuestro capítulo, vamos a ver y analizar las características de la disfagia y cómo se puede alterar el componente oral, faríngeo o esofágico de la deglución, de forma aislada o en combinación en este grupo de enfermedades y su manejo. El objetivo en este tipo de enfermos es el de conseguir mantener el mayor nivel de autonomía el máximo tiempo posible.

ENFERMEDAD DE PARKINSON:

La enfermedad de Parkinson (EP) es la segunda enfermedad neurodegenerativa en prevalencia e incidencia después del Alzheimer. Su prevalencia es del 1% en mayores de 60 años y en el 10% comienza antes de los 40 años.⁴ La etiología es desconocida. Se produce por degeneración neuronal progresiva que afecta especialmente a aquellas neuronas productoras de dopamina de la sustancia negra. Más de 80% de los pacientes presentarán disfagia en el transcurso de la enfermedad: ya en la primera descripción que realizó James Parkinson se reconocía que la disfagia y la sialorrea asociada eran síntomas esenciales en la enfermedad.⁵

En la EP la disfagia no es un síntoma temprano referido por los pacientes, aunque existen estudios que sugieren que las anomalías en la deglución existen en todos los niveles de severidad de la EP, lo que ocurre es que en los estadios iniciales no interfieren con la alimentación⁶, especialmente la fase esofágica, y de ahí el infradiagnóstico. Las fases orales y faríngeas se afectan más tardíamente. En estos pacientes, las pruebas instrumentales resultan fundamentales⁷, ya que la neumonía por aspiración es la principal causa de mortalidad.

Las anomalías específicas que se encuentran en el estadio oral de la deglución incluyen:

- preparación y formación del bolo aberrante, peor con los semisólidos que con los líquidos
- excesivo bombeo lingual

- alteración de la motilidad lingual
- retraso en el inicio de la deglución.

Además, existen otros factores como la rigidez en la articulación tempomandibular, la taquifagia, postura cervical inadecuada y en ocasiones conducta alimentaria impulsiva. La sialorrea probablemente se relaciona más con la incapacidad de realizar suficientes degluciones para que no se produzca acumulación de saliva que con un aumento en su producción.⁸

La fase faríngea de la deglución se ve afectada en la EP por una alteración primaria o a consecuencia de la alteración en la fase oral: la hipomotilidad, los espasmos y múltiples contracciones de la musculatura pueden alterar la fisiología normal. Estudios radiológicos y manométricos han demostrado que la apertura sagital máxima del esfínter faringoesofágico puede estar reducida debido a una relajación incompleta o, en la mayoría de los casos, por una disminución de las fuerzas de contracción faríngeas.

Destacar que las fluctuaciones motrices, los llamados fenómenos “On/Off” en relación a las tomas de los medicamentos no parecen afectar a la disfagia, sin embargo, según algunos autores, se produce una cierta mejoría en la motilidad de la deglución cuando la medicación dopaminérgica se administra una hora antes de las comidas.⁹

Respecto al tratamiento rehabilitador, se basa principalmente en técnicas compensatorias posturales y maniobras deglutorias que minimicen el riesgo de aspiración, así como cambios en la consistencia y tamaño del bolo según la evolución de la enfermedad. El programa de ejercicios irá encaminado a mejorar el control de la motilidad en las fases oral y faríngea. Estudios recientes han mostrado la importancia del trabajo de potenciación de la musculatura respiratoria espiratoria⁴³ en estos pacientes. Por otra parte, la terapia Lee Silverman Voice treatment (LSVT- LOUD) ha demostrado mediante estudios videofluoroscópicos que mejora la función de la lengua en las fase oral y faríngea.^{10,42}

ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA:

La esclerosis lateral amiotrófica (ELA) es una enfermedad degenerativa de curso progresivo en el que la motoneurona degenera y desaparece a todos los niveles del SNC, incluyendo asta anterior de la médula espinal, los núcleos motores del tronco cerebral y la corteza motora, y que se manifiesta principalmente con debilidad muscular, amiotrofia e hiperreflexia. Cuando afecta a los núcleos motores de los pares craneales, el síndrome clínico resultante es una parálisis bulbar, con debut en el 25% de los

pacientes, que incluye disfagia y disfonía o disartria acompañada de debilidad, atrofia y fasciculaciones en los músculos afectados^{11,12}. La lengua está desproporcionadamente afectada en comparación con el resto de la musculatura y por ello, las fases orales y preparatorias están muy alteradas.

La alteración de la deglución en la ELA evolutivamente se caracteriza por:

- Comienza con debilidad de los labios y lengua, control deficiente de las secreciones orales y babeo. Además, existe una pobre propulsión del bolo, debido a la disminución de la fuerza lingual y a la falta de sellado de la musculatura labial. La debilidad marcada de la musculatura de la lengua influye negativamente en la elevación de la laringe. La pérdida de esta elevación disminuye la protección de la laringe ya que disminuye la apertura del segmento faringoesofágico.
- Afectación de la musculatura masticatoria y suprahioidea: resulta en una inadecuada preparación del bolo que va a precisar de una modificación dietética, y fracaso en la estabilización y elevación de la laringe.
- La musculatura que se afecta más tardíamente es la laríngea.
- La debilidad de la musculatura respiratoria se traduce en la incapacidad de mantener la vía aérea cerrada antes, durante o después de una deglución y en el fracaso de un reflejo tusígeno suficiente para «limpiar» la vía aérea.^{13,14}

Cuando existe una insuficiencia respiratoria concomitante empeora el pronóstico de deglución¹⁵. La parálisis en abducción de las cuerdas vocales aún compromete más el riesgo de broncoaspiración.

Los estudios videofluoroscópicos de la deglución en estos pacientes suelen ser un reflejo de la exploración clínica y han demostrado dos mecanismos fisiopatológicos causantes de la disfagia:

- El control voluntario de la deglución está retrasado o ausente (con el consiguiente incremento del tiempo del tránsito oral, mientras que el reflejo deglutorio se conserva hasta estadios tardíos de la enfermedad).
- Hipertonía o espasmo del esfínter esofágico superior dando lugar a una alteración en el vaciamiento faríngeo con un incremento del tiempo del tránsito faríngeo y del residuo faríngeo.

Realizado el diagnóstico fisiopatológico, el objetivo terapéutico será conseguir una correcta nutrición e hidratación y evitar las complicaciones respiratorias, intentado siempre que sea posible continuar con la alimentación por vía oral.¹¹ No obstante, cuando la evolución de la enfermedad impida conseguir una alimentación oral segura y eficaz deberá valorarse la

indicación de una sonda de gastrostomía percutánea, siempre atendiendo al principio de autonomía del paciente. Se ha demostrado que una indicación precoz de gastrostomía endoscópica percutánea mejorar no sólo la calidad de vida, sino también la supervivencia.¹⁵

ESCLEROSIS MÚLTIPLE:

La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad desmielinizante del sistema nervioso central, con predilección por la sustancia blanca periventricular y subpial del cerebro, los nervios ópticos, el tronco cerebral y la médula espinal, inmunomediada, de etiología desconocida. Existen pocos estudios que describan la incidencia de la disfagia en la EM, sin embargo, se sitúa entre 24-65%.¹⁶ La severidad de la disfagia dependerá de la localización de las lesiones si se dañan los centros que controlan la deglución (haz piramidal, lesiones cerebelosas o afectación múltiple de pares craneales: VII, IX, X y XII). Existe un cuestionario específico de disfagia en Esclerosis Múltiple, diseñado por Bergamaschi y colaboradores¹¹: Dysphagia in Multiple Sclerosis (DYMUS) questionnaire.

La fisiopatología de la disfagia orofaríngea en estos pacientes es extremadamente heterogénea; sin embargo, el más común es un patrón caracterizado por un retraso en el disparo del reflejo faríngeo y una disminución de la propulsión lingual y faríngea.¹⁷

Los pacientes de alto riesgo son aquellos con discapacidad grave, larga evolución de la enfermedad y trastorno cerebeloso¹¹. Por supuesto que el deterioro cognitivo de estos pacientes es otro factor de riesgo ya que añadiríamos los factores que una demencia suman a la gravedad de la disfagia.

Las anormalidades incluyen un control lingual reducido, retracción de la base de la lengua, retraso del disparo deglutorio, reducción del cierre laríngeo y contracción de la faringe, y disminución de la sensibilidad.¹⁸

La fase oral se afecta con mayor frecuencia en personas con disfagia grave. La disfunción del esfínter esofágico es común y más pronunciada con la progresión de la enfermedad. Los pacientes referirán tos y ahogo. Los pacientes que sufren espasticidad presentan más dificultad en el control de líquidos que de semisólidos, lo cual es fácilmente demostrable en un estudio videofluoroscópico, donde se ve la descoordinación de la musculatura faríngea que resulta en penetración de bolo en la vía aérea y aspiración.^{18,19}

A todas estas alteraciones hay que sumar el deterioro del control postural de tronco, así como la pérdida de fuerza de extremidades superiores

que limita la independencia para alimentarse en estos pacientes.

Las alteraciones de la deglución pueden aparecer y remitir coincidiendo con los brotes de la enfermedad. Dado que las exacerbaciones a menudo remiten durante largos períodos de tiempo, las técnicas de rehabilitación podrán ser muy efectivas en el manejo de los episodios de disfagia.

ATAXIAS HEREDITARIAS:

Las ataxias hereditarias son un grupo de enfermedades degenerativas del sistema nervioso de causas muy heterogéneas. Actualmente se clasifican en función de criterios clínicos y genéticos. Si nos centramos en las ataxias espinocerebelosas (SCA) con afectación diversa del sistema cerebeloso y cortical cerebral, la gravedad de la disfagia varía según el tipo de ataxia espinocerebelosa. La edad avanzada y el tiempo de evolución de la enfermedad serán factores claves, aunque la mayoría son de desarrollo muy lento. Por ejemplo, en la ataxia da Costa da Morte (SCA36), entre el 60-70% de los pacientes desarrollan una atrofia lingual y fasciculaciones lo que puede llevar a una alteración de la fase oral de la deglución²⁰, pero es una disfagia leve-moderada que mejora con algunas modificaciones dietéticas y medidas posturales. Sin embargo, en la SCA3 o SCA 6, estudios videofluoroscópicos demuestran que la disfagia puede aparecer en estadios muy iniciales²¹ y tendremos que tener en cuenta que la única manera objetiva de valorar la aspiración en estos pacientes es mediante técnicas instrumentales. En ellos destaca que la alteración más predominante es la falta de coordinación en la fase oral²². Si presentan disartria es otro signo bandera de que la disfagia debe valorarse. La aparición añadida de eventos isquémicos vasculares, las mutaciones homocigotas, la diabetes mellitus y la edad avanzada pueden contribuir a empeorar la disfagia.

En la Ataxia de Friedreich, por ejemplo, la afectación más característica es la de la fase oral y faríngea con retraso del disparo deglutorio. Evolutivamente necesitarán modificaciones en la textura de los alimentos y según la gravedad, la colocación de sonda de gastrostomía percutánea. En estos pacientes el control postural, y la dificultad de la coordinación mano-boca exacerbarán la disfagia, por ello es muy importante que en terapia ocupacional se valoren las necesidades de ayudas técnicas.²³

DISFAGIA EN LAS ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES:

Los trastornos neuromusculares constituyen un grupo de más de 150 enfermedades que afectan a cualquiera de los componentes de la unidad motora, es decir, la unidad funcional constituida por el cuerpo de la motoneurona del asta anterior de la médula espinal, su axón (nervio periférico), la unión neuromuscular y todas las fibras musculares inervadas por esta motoneurona.

La clasificación de las ENM va cambiando a medida que se conocen nuevos hallazgos sobre las causas de cada una de ellas²⁴. Aquí abordamos las que, por su incidencia y relevancia, vemos con mayor frecuencia en los servicios de Otorrinolaringología y Rehabilitación.

1. Distrofias musculares:

Las distrofias musculares son enfermedades hereditarias, lenta o rápidamente progresivas, que afectan principalmente al músculo estriado y que tienen en común un patrón distrófico de necrosis-regeneración característico en la biopsia muscular.

Las distrofias musculares se agrupan clínicamente en distrofinopatías (Duchenne y Becker), distrofia facioescapulohumeral, distrofias de cinturas, distrofia de Emery-Dreifuss, distrofias musculares congénitas, distrofia distal y distrofia oculofaríngea - éstas dos últimas de exclusiva presentación en la edad adulta.

Distrofia Muscular de Duchenne:

El riesgo de aspiración está relacionado con la disfunción masticatoria, los tipos de alimentos y el cuidado con la alimentación de los pacientes²⁵. Característicamente según avanza la enfermedad se objetivarán:

- Dificultades para el control y la formación del bolo (disminución en movimiento de protrusión y retracción, debilidad en la fuerza de propulsión lingual, que en ocasiones lleva a la deglución fraccionada, reducción del rango de movimiento de los maxilares, presencia de residuos orales)
- Aumento del tiempo del tránsito oral, lo que puede producir desnutrición por la reducción de la ingesta calórica.
- La fase faríngea se caracteriza por una intensa limitación en la elevación del hioides y de la laringe, con lo que se produce un significativo residuo faríngeo.

Diversos autores afirman que la pérdida de peso y los síntomas de disfagia mejoran una vez iniciada la ventilación mecánica²⁶, de modo que son menos los casos en que se requiere la colocación de una sonda de gastrostomía, incluso en fases evolucionadas de la enfermedad.

Distrofia muscular orofaríngea:

La distrofia muscular oculofaríngea es una miopatía rara autosómica dominante de aparición tardía, caracterizada por la afectación de la musculatura ocular y faríngea, que se presenta, de forma típica, con ptosis, disartria y disfagia²⁷. En ocasiones, puede asociarse con debilidad proximal y distal de las extremidades.

El tránsito baritado y la videoendoscopia son las herramientas que necesitamos para valorar la severidad de la disfagia. El estudio manométrico muestra contracciones repetitivas y débiles de la musculatura hipofaríngea y esofágica y la relajación del esfínter esofágico superior puede estar retrasada²⁸ y ser incompleta debido a la debilidad de la musculatura hipofaríngea.

Ante una hipertonía del esfínter puede instaurarse un tratamiento con nifedipino o dinitrato de isosorbide. En torno al 80% de los pacientes se beneficiarán de una miotomía del cricofaríngeo, aunque existen pocos datos de resultados a largo plazo²⁹. La presencia de disartria es un factor pronóstico de mala respuesta a la cirugía. Otras alternativas son las dilataciones cricofaríngeas o la toxina botulínica, reservada para pacientes con alto riesgo quirúrgico.

Distrofia miotónica:

La distrofia miotónica (DM) de Steinert, también conocida como distrofia miotónica tipo 1, es la distrofia muscular más frecuente. Tiene una herencia autosómica dominante, y se produce el fenómeno de anticipación: los síntomas suelen aparecer de forma más precoz y suelen ser más graves en generaciones sucesivas. Es una enfermedad multisistémica, con alteraciones cardíacas, oculares, pulmonares, digestivas o endocrinas. Se caracteriza por la aparición de una debilidad progresiva de los músculos faciales, elevadores de párpados (existe ptosis), bulbares (disfagia), distales de extremidades y rigidez miotónica. Lo que caracteriza y da nombre a esta enfermedad es la dificultad para relajar los músculos después de una contracción mantenida, lo que se denomina "fenómeno miotónico"³⁰. Si nos centramos en la disfagia los músculos implicados son el esternocleidomastoideo, los músculos masticatorios, y el cricofaríngeo. Estos pacientes, además de una alteración en la fase oral y manejo del bolo, van a tener una dificultad para el paso de la comida a través del esfínter con aumento de residuo en los senos piriformes y riesgo de penetración y aspiración^{30,31}. Si esto se observa, podría estar indicada la miotomía. En estos pacientes, al contrario que en otras disfagias orofaríngeas, no se recomiendan alimentos fríos,

ya que estos pueden empeorar el fenómeno miotónico.

2. Miopatías:

Las miopatías generalmente afectan a las extremidades, pero, a veces, de forma adicional o incluso de forma selectiva, causan debilidad faríngea. Las miopatías inflamatorias son el mayor grupo de miopatías potencialmente tratables en niños y adultos. Constituyen un grupo heterogéneo de trastornos que están mejor clasificados, en función de las características clínico-patológicas distintas, en cuatro subtipos: dermatomiositis, polimiositis, miositis necrotizante autoinmune, y miositis por cuerpos de inclusión.

Los músculos faciales están comúnmente afectados en la miositis por cuerpos de inclusión en todos los subtipos de la enfermedad, los músculos extensores del cuello y los faríngeos pueden participar, lo que se traduce en dificultades para sostener la cabeza (caída de la cabeza) o en disfagia.³²

Las características de la disfagia son similares en todos los casos; inicialmente existe mayor dificultad para la deglución de sólidos³³ aunque a medida que la enfermedad progresa también se afecta la de líquidos. Los estudios radiográficos demuestran retención del bolo en la vallécula y en el seno piriforme con posible penetración en la vía aérea, aspiración traqueal y regurgitación nasal. Además, en el estadio oral se presenta una alteración de la motilidad lingual en forma de «bombeo» que retrasa el inicio de la deglución. Las alteraciones faríngeas incluyen estasis, más para sólidos que para líquidos, y una disminución del peristaltismo.³⁴

Es importante diagnosticar las miopatías asociadas a alteraciones endocrinas ya que mejoran con el tratamiento correspondiente (especialmente hipotiroidismo, hipertiroidismo y síndrome de Cushing). Debe hacerse un «screening» tiroideo³⁵ en todos los casos de disfagia neurógena de causa desconocida.

3. Miastenia Gravis:

Es una enfermedad autoinmune rara que afecta a la unión neuromuscular postsináptica; se caracteriza por la debilidad fluctuante de ciertos músculos voluntarios, sobre todo los inervados por los nervios motores del tronco cerebral. La debilidad se manifiesta durante la actividad continuada y la potencia muscular se recupera rápidamente con el reposo. Se produce por una disminución de receptores para la acetilcolina en la placa motora causada por anticuerpos circulantes (Ig G) anti-receptor nicotínico de

acetilcolina en la membrana post-sináptica de la unión neuromuscular.

Aunque las manifestaciones oculares (ptosis y diplopía) son las más comunes, la debilidad bulbar puede presentarse hasta en el 33% de los pacientes³⁰ y suele manifestarse por dificultad para masticar y tragar (por afectación de músculos masticatorios, lengua, velo del paladar y faringe), así como disartria que es más manifiesta después de haber estado hablando durante un cierto período de tiempo. Los pacientes también pueden presentar disfonía caracterizado por debilidad vocal y fatiga, e incluso puede tener paresia de las cuerdas vocales con la consecuente mayor aspiración de líquidos.³²

Debido a que la enfermedad muestra predilección por la musculatura estriada se afectan tanto la fase oral como la faríngea. Los pacientes, de forma típica, son capaces de realizar buenas degluciones al inicio de la comida, pero se cansan al final. Si se intenta continuar comiendo a partir de este punto hay riesgo importante de aspiración.

Los estudios videofluoroscópicos demuestran anomalías de la fase oral (tránsito lento, deglución fragmentada, aumento de residuos y pobre sellado). Los pacientes con enfermedad moderada o severa son incapaces de «limpiar» la vallécula o de repetir degluciones. Además, múltiples degluciones fallidas pueden producir en algunos pacientes regurgitación nasal. En la fase faríngea, los hallazgos, más comunes son: retrasos en el disparo deglutorio y movilidad epiglótica reducida. En este trastorno, la función del músculo cricofaríngeo suele ser normal.

El manejo de la disfagia en la Miastenia Gravis, se centra en el manejo de los síntomas de la enfermedad incluyendo por supuesto el manejo farmacológico con anticolinesterásicos (Bromuro de Piridostigmina), teniendo en cuenta que pueden beneficiarse de tomar la medicación antes de las comidas y así el mayor efecto se produce durante las mismas; aunque la disfagia³⁶ no mejora tanto como otros síntomas de la enfermedad con el tratamiento, y es por ello que debe ser valorada y seguida, aun cuando otros síntomas ya estén controlados. Las modificaciones en la dieta (sólidos blandos) y alternar sólidos-líquidos, puede mejorar la disfagia para sólidos y ayudar a limpiar los residuos faríngeos. Estrategias a tener en cuenta en estos pacientes son recomendaciones muy básicas pero muy seguras: comer pequeñas cantidades, fragmentar más las comidas a lo largo del día para disminuir la fatiga y dar tiempo a que la musculatura descanse. En general los ejercicios de potenciación muscular no están indicados en estos pacientes debido a la fatiga muscular.

DEMOGRÁFICOS	ANTECEDENTES	EXPLORACIÓN FÍSICA	EVALUACIÓN DISFAGIA
Edad avanzada	Caídas	Deterioro cognitivo	Manejo alterado del bolo en fase oral
Comorbilidades médicas	Uso de silla de ruedas	Babeo	Retraso en el inicio del disparo deglutorio
Pobre estado nutricional	Ingreso reciente	Voz húmeda	Alteración sensitiva laríngea
Depresión / ansiedad	Cirugía reciente	Voz débil	Acúmulo en senos piriformes
Paciente institucionalizado	Síntomas respiratorios	Tos	Reflejo deglutorio disminuido o ausente

Tabla 1. Indicadores centinela del deterioro de la deglución en pacientes con riesgo de aspiración.

¿CÓMO TRATAR A ESTOS PACIENTES CON UNA DISFAGIA CRÓNICA Y PROGRESIVA?

El manejo de la disfagia secundaria a una enfermedad progresiva depende del estadio (oral, faríngeo o esofágico)³⁷ y de su gravedad. Siempre debemos:

- Obtener una línea de base de las características de la deglución, para luego poder comparar.
- Establecer las preferencias de la familia y/o del paciente por sí en el futuro es necesaria una alimentación no oral.
- Informar y educar a la familia y/o al paciente sobre los síntomas de disfagia.

En estos pacientes es importante estar atento a síntomas centinela¹⁹ que nos pueden hacer sospechar un alto riesgo de aspiración (Tabla 1), y realizar siempre el test de exploración Volumen-Viscosidad (MECV-V)⁴⁴, desarrollado por el equipo del doctor Clavé del Hospital de Mataró, y acompañarlo de estudios instrumentales, bien videofluoroscopia o fibroscopio.

La rehabilitación de la deglución se basa en técnicas compensatorias, posturales y en maniobras deglutorias que minimizan el riesgo de aspiración, así como en las modificaciones en la consistencia y tamaño del bolo alimenticio. Existe una fuerte evidencia de que la combinación de ejercicios isométricos e isocinéticos, mejoran la fuerza de la musculatura suprahióidea, así como que el entrenamiento de la fuerza muscular espiratoria mejora la disfunción de la deglución en diferentes etiologías.

En los últimos años se está utilizando la estimulación eléctrica neuromuscular como terapia complementaria, no invasiva, cuyo objetivo es estimular la musculatura implicada en el proceso de deglución. Su aplicación consiste en la colocación de pequeños electrodos sobre la

musculatura supra e infrahióidea, favoreciendo la estimulación sensorial y motora.⁴⁶

La modificación de la consistencia de los alimentos y especialmente el uso de líquidos con espesante se ha convertido en una piedra angular en la práctica clínica para abordar la disfagia orofaríngea¹¹, pero a pesar del uso generalizado de estas modificaciones como intervención clínica, muchas veces no se aclara “cuanto espesante” debe el paciente usar. Debemos aclarar el “continuo” que cubre todo el espectro desde líquido “fino”, “néctar” y “miel” y asegurarnos de que la cantidad de líquido sea la adecuada, ya que muchos de estos pacientes tienen un alto riesgo de deshidratación por miedo a beber.

En muchos de estos pacientes, en los que inicialmente la disfagia es muy leve, hay una reticencia por parte de los profesionales a hablar de cómo se va a desarrollar la enfermedad y de la posibilidad de necesitar en algún momento una sonda nasogástrica o de gastrostomía percutánea. Las guías de práctica clínica recomiendan abordar este tema en etapas tempranas, y en intervalos regulares a medida que la enfermedad progresa (tabla 2), de acuerdo con la evolución de los problemas de seguridad y eficacia de la deglución³⁸. La detección de disfagia, el hecho de que las comidas se hagan en tiempo muy prolongado, la pérdida de peso, la insuficiencia respiratoria y los deseos de los pacientes, serán los síntomas guía para la decisión de colocar la sonda de gastrostomía³⁹. Se recomienda realizar la gastrostomía antes de que se produzca una pérdida de peso importante y antes de que el deterioro de la función respiratoria sea severo.

DISFAGIA Y SIALORREA:

Para finalizar este capítulo, queremos abordar otro síntoma muchas veces acompañante al deterioro de la disfagia, consulta frecuente en nuestras unidades: la Sialorrea, que por su

Medidas a tomar ante un paciente con enfermedad neurodegenerativa respecto al abordaje de los trastornos de deglución.
A menudo estos pacientes no son conscientes de sus problemas deglutorios, por lo que se recomienda realizar screening / exploración clínica de la deglución (MECV-V)
La exploración instrumental es imprescindible en la evaluación y tratamiento de la disfagia en estos pacientes.
La evolución de las enfermedades requerirá evaluaciones periódicas.
Las medidas a tomar serán progresivas: agua sólo fuera de comidas ⁴⁵ y evitar alimentos que puedan causar atragantamientos, empleo de espesante en los líquidos y adaptación de la consistencia y textura de los alimentos, medidas posturales.
Cuando no es posible el mantenimiento nutricional vía oral plantear la necesidad de sonda de gastrostomía
El programa de tratamiento rehabilitador mediante ejercicios debe tener en cuenta la fatiga muscular por ausencia de reclutamiento o daño muscular, así como la necesidad de adaptar todas las ayudas técnicas necesarias para un correcto posicionamiento y control postural.
Ante cualquier decisión en cuanto a la alimentación se respetará el principio de autonomía del paciente.

Tabla 2. Puntos clave para abordar la disfagia en las enfermedades neurodegenerativas.

prevalencia y repercusión funcional debemos abordar en este tipo de pacientes.

Realmente la sialorrea no es causada por una mayor producción de saliva, sino por la incapacidad para deglutir las secreciones debido a la alteración del tono lingual, la debilidad de los músculos faríngeos, de la boca y de la cara, o la pérdida de función y coordinación orofaríngea⁴⁰. A continuación, presentamos formas prácticas de abordarla según su severidad:

- Amitriptilina a dosis de 25-50 mg de dos a tres veces al día, iniciando preferiblemente el tratamiento en toma nocturna.
- Atropina sublingual en gotas: atropina 1% (dos gotas sublinguales 4 veces al día).
- Parches de Escopolamina transdérmica (tramitar coma medicamento extranjero): inicialmente un parche cada 72 horas.
- Toxina botulínica como tratamiento de uso compasivo. Toxina botulínica A bilateral en 3 puntos (uno submaxilar, dos en parótida) de cada lado (100 U Botox en total). Esta dosis puede ajustarse al alza o baja, según el efecto conseguido, en la siguiente administración.⁴¹ Consideramos su uso en pacientes con puntuación de 2 o menos puntos en la ALSFRS-R para sialorrea.
- Radioterapia de bajo grado en parótidas (7-8 Gy) en dosis única (series de casos).
- Cirugía: extirpación de parótidas, ligadura de conductos, neurotomía timpánica bilateral (pocos casos publicados).

BIBLIOGRAFÍA:

1. Cook IJ, Kahrillas PJ. AGA technical review on management of oropharyngeal dysphagia. *Gastroenterology*. 1999;116(2):455-78.
2. Terre-Boliart R, Orient-Lopez F, Guevara-Espinosa D, Ramon-Rona S, Bernabeu-Guitart

M, Clavé- Civit P. Oropharyngeal dysphagia in patients with multiple sclerosis. *Rev Neurol*. 2004;39(8):707-10.

3. Buchholz DW, Robbins J. Neurologic diseases affecting oropharyngeal swallowing. En: Adrienne L, Perlman R, Konrad S, Schulze-Delrieu A (eds.). *Deglution and its disorders*. San Diego. Singular Publishing Group 1997:319-42.

4. Van Den Eeden Sk, Tanner CM, Bernstein AL, et al. Incidence of Parkinson's disease: variation by age, gender, and race/ethnicity. *Am J Epidemiol* 2003;157(11):1015-22.

5. Parkinson J. An essay on the shaking palsy. London: Sherwood, Nely and Jones; 1817.

6. Lieberman AN, Horowitz L, Redmond P, Pachter L, Lieberman I, Liebowitz M. Dysphagia in Parkinson's disease. *Am J Gastroenterol* 1980;74:157-60.

7. Suttrup I, Warnwcke T. Dysphagia in Parkinson's Disease. *Dysphagia*. 2016;31(1):24-32.

8. Bird MR, Woodward MC, Gibson EM et al. Asymptomatic swallowing disorders in elderly patients with Parkinson's disease: a description of findings on clinical examination and videofluoroscopy in sixteen patients. *Age Ageing* 1994;23:251-4.

9. Bushmann M, Dörmeyer SM, Lecker L, Perlmutter JS. Swallowing abnormalities and their response to treatment in Parkinson's disease. *Neurology* 1989;39:1309-14.

10. El Sharkawi A, Ramig L, Logemann AJ, et al. Swallowing and voice effects of lee Silverman voice treatment (LSVT): a pilot study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002;72(1):31-6.

11. Burgos R, Bretón I, Cereda E, Desport JC, Dziewas R, Genton L, et al. ESPEN guideline clinical nutrition in neurology. *Clinical Nutrition* 2018 Feb;37(1):354-396

12. Paris G, Martinaud O, Petit A, Cuvelier A, Hannequin D, Roppeneck P, et al. Oropharyngeal dysphagia in amyotrophic lateral sclerosis alters quality of life. *J Oral Rehabil* 2013;40(3):199-204.
13. D'Ottaviano FG, Linhares Filho TA, Andrade HM, Alves PC, Rocha MS. Fiberoptic endoscopy evaluation of swallowing in patients with amyotrophic lateral sclerosis. *Braz J Otorhinolaryngol* 2013;79(3):349-53.
14. Greenwood DI. Nutrition management of amyotrophic lateral sclerosis. *Nutr Clin Pract* 2013;28(3):392-9.
15. Erdem NS, Karaali K, Ünal A, Kızılay F, Ögüs C, Uysal H. The interaction between breathing and swallowing in amyotrophic lateral sclerosis. *Acta Neurol Belg* 2016 Dec 5;116(4):549-56.
16. Calcagno P, Ruoppolo G, Grasso MG, et al. Dysphagia in multiple sclerosis prevalence and prognostic factors. *Acta Neurol Scand* 2002;105:40-3.
17. Prosiel M, Schelling A, Wagner-Sonntag E. Dysphagia and multiple sclerosis. *Int MS J* 2004;11(1):22-31.
18. De Pauw A, Dejaeger E, D'hooghe B, et al. Dysphagia in multiple sclerosis. *Clin Neurol Neurosurg* 2002;104(4):345-51.
19. Altman KW, Richards A, Goldberg L, Frucht S, McCabe DJ. Dysphagia in stroke, neurodegenerative disease, and advanced dementia. *Otolaryngol Clin North Am*. 2013;46(6):1137-49.
20. Arias M, Garcia-Murias M, Sobrido MJ. Spinocerebellar ataxia 36 (SCA36): Costa da Morte Ataxia. *Neurología*. 2017; 32(6):386-393.
21. Isono C, Hirano M, Sakamoto H, Ueno S, Kusunoki S, Nakamura Y. Progression of dysphagia in Spinocerebellar Ataxia type 6. *Dysphagia*. 2017;32(3):420-426
22. da Silva Abdulmassih ED, Ghizoni Teive HA, Sampaio Santos R. The evaluation of swallowing in patients with spinocerebellar ataxia and oropharyngeal dysphagia: A comparison study of videofluoroscopic and sonar Doppler. *Int Arch Otorhinolaryngol*. 2013; 17(1): 66-73.
23. Vogel AP, Keage MJ, Johansson K, Schalling E. Treatment for dysphagia (swallowing difficulties) in hereditary ataxia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;13(11):CD010169.
24. www.asemgalicia.com/wp-content/uploads/Principales-Enf-Neuromusculares-Clasif-descripcion-ilovepdf-compressed.pdf
25. Aloysius A, Born P, Kinali M, et al. Swallowing difficulties in Duchenne muscular dystrophy: indications for feeding assessment and outcome of videofluoroscopic swallow studies. *Europ J Paediatr Neurol* 2008;12(3):239-45.
26. Van den Engel-Hoek L, Erasmus CE, Hendriks JC, et al. Oral muscles are progressively affected in Duchenne muscular dystrophy: implications for dysphagia treatment. *J Neurol* 2013.
27. Díaz Negrillo A. Oculopharyngeal muscular dystrophy. Presentation of a peculiar case and importance of electromyographic findings. *Acta Neurol Colomb*. 2015; 32(1): 67-71
28. Manjaly JG, Vaughan-Shaw PG et al. Cricopharyngeal dilatation for the long-term treatment of dysphagia in oculopharyngeal muscular dystrophy. *Dysphagia*. 2012;27(2):216-20.
29. Gómez-Torres A, Abrante Jiménez A, Rivas Infante E, Menoyo Bueno A, et al. Miotomía del cricofaríngeo en el tratamiento de la distrofia muscular oculofaríngea. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2012;63:465-9
30. Jeri A. Logemann. Evaluation and Treatment of Swallowing Disorders. 1997. ISBN: 0890797285, 9780890797280
31. de Magalhães Leal Chiappetta AL, et al. Disfagia orofaríngea na distrofia miotônica: avaliação. Avaliação fonoaudiológica e análise nasofibrolaringoscópica. *Arq Neuropsiquiatr* 2001;59(2-B):394-400
32. Bascuñana Ambrós H. Características de la disfagia neurológica en las polineuropatías, síndrome post-polio, miastenia gravis, miopatías, neoplasias y enfermedades infecciosas que afectan al sistema nervioso. Modo de evaluar una disfagia neurológica. *Rehabilitacion* 1999;33:113-8
33. Buckler RA, Pratter MR, Chad DA, Smith TW. Chronic cough as the presenting symptom of oculopharyngeal muscular dystrophy. *Chest* 1989;95:921-2.
34. Casey E, Aminoff M. Dystrophia myotonica presenting with dysphagia. *Br Med J* 1971;2 (Suppl.): 443.
35. Branski D, Levy J, Globus M, Aviad I, Keren A, Chowers I. Dysphagia as a primary manifestation of hyperthyroidism. *J Clin Gastroenterol* 1994;6:437-40.
36. Bird SJ. UptoDate. Clinical manifestations of myasthenia gravis. <http://www.uptodate.com>
37. Bascuñana Ambrós H. Características de la disfagia neurológica en las demencias y en las enfermedades neurológicas progresivas que afectan al sistema nervioso central. *Rehabilitacion* 1999;33:38-42.
38. ProGas Study Group. Gastrostomy in patients with amyotrophic lateral sclerosis (ProGas): a prospective cohort study. *Lancet Neurol* 2015;14(7): 702-9.
39. Dorst J, Dupuis L, Petri S, Kollwe K, Abdulla S, Wolf J, et al. Percutaneous

endoscopic gastrostomy in amyotrophic lateral sclerosis: a prospective observational study. *J Neurol* 2015; 25;262(4):849e58.

40. Young C, Ellis C, Johnson J, Sathasivam S, Pih N. Tratamiento para la sialorrea en pacientes con enfermedad de la motoneurona o esclerosis lateral amiotrófica. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2011 Issue 5. Art. No.: CD006981. DOI: 10.1002/14651858.CD006981.

41. Banfi , Ticozzi. A Review of Options for Treating Sialorrhea in Amyotrophic Lateral Sclerosis. *Respir Care*. 2015 Mar;60(3):446-454.

42. Miles A, Jardine M, Johnston F, de Lisle M, Friary P, Allen J. Effect of Lee Silverman Voice Treatment (LSVT LOUD®) on swallowing and cough in Parkinson's disease: A pilot study. *J Neurol Sci*. 2017;15;383:180-187.

43. Van Hooren MR, Baijens LW, Voskuilen S, Oosterloo M, Kremer B. Treatment effects for dysphagia in Parkinson's disease: a systematic review. *Park Relat Disord* 2014;20(8):800-807.

44. Clavé P, Arreola V et al. Accuracy of the volume-viscosity swallow test for clinical screening of oropharyngeal dysphagia and aspiration. *Clin Nutr*. 2008;27(6):806-15.

45. Gillman A, Winkler R, Taylor NF. Implementing the Free Water Protocol does not Result in Aspiration Pneumonia in Carefully Selected Patients with Dysphagia: A Systematic Review. *Dysphagia* (2017) 32:345–361.

46. Tan C, Liu Y, Li W, Liu J, Chen L. Transcutaneous neuromuscular electrical stimulation can improve swallowing function in patients with dysphagia caused by non-stroke diseases: a meta-analysis. *J Oral Rehabil*. 201;40(6):472-80.

Capítulo 29

DISFAGIA PRODUCIDA POR MEDICAMENTOS

Vaamonde Lago P, González Cortés MJ.

INTRODUCCIÓN:

En la valoración clínica de un paciente con disfagia siempre debemos investigar los posibles efectos de la medicación, ya que existen multitud de fármacos que pueden afectar a la deglución. Esta forma de iatrogenia suele ser subestimada y sin embargo es una de las causas de disfagia más rápidamente corregible^{1,2}.

La reacción adversa puede ser un efecto secundario habitual dado el perfil terapéutico del medicamento, como el producido por un relajante muscular sobre la musculatura faríngea; o una complicación derivada de su efecto terapéutico, como sería una esofagitis fúngica en el curso de un tratamiento inmunosupresor^{3,4}.

FACTORES DEPENDIENTES DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Diferenciaremos de manera amplia cinco efectos principales mediante los cuales los fármacos producen disfagia:

- 1) Sedación
- 2) Xerostomía
- 3) Acción neuromuscular
- 4) Lesión mucosa
- 5) Indeterminado

También pueden presentarse combinaciones de los mismos³. Es destacable que la evidencia científica en la iatrogenia medicamentosa se basa principalmente en casos clínicos habiendo escasez de estudios epidemiológicos⁽⁵⁾.

1. SEDACIÓN (Tabla 1):

Los medicamentos que deprimen el sistema nervioso central (SNC) son una causa seria y posible de disfagia, debido a que disminuyen la alerta y el control muscular voluntario, dificultando el inicio y alterando la frecuencia y/o efectividad de la deglución. También pueden alterar los niveles de neurotransmisores del SNC, como la dopamina, el GABA, la histamina, la acetilcolina y la serotonina; ocasionando descoordinación o incoordinación entre las fases deglutorias^{3,6}.

En este grupo se incluyen los anticonvulsivantes, antidepresivos, ansiolíticos, anestésicos inhalados o intravenosos, relajantes

del músculo esquelético, y también muchos de los neurolépticos clásicos (haloperidol, clorpromazina, etc.) o atípicos (clozapina)^{3,4,6}.

2. XEROSTOMÍA (Tabla 2):

Los fármacos que producen sequedad de boca suelen hacerlo por disminución en la producción de saliva y por cambios en su consistencia³. La causa más frecuente suele ser por alteración de las vías nerviosas de las glándulas salivales como la producida por los fármacos con acción anticolinérgica, aunque existen otros mecanismos como la inflamación directa del tejido glandular o la depleción hídrica⁷.

La xerostomía en la fase oral y faríngea, favorece las infecciones dentales y orales, altera la masticación, la percepción sensorial y dificulta la formación y transporte del bolo. En la fase esofágica, disminuye la neutralización del ácido gástrico aumentando el riesgo de lesión a ese nivel^{4,8}. Los medicamentos que más comúnmente la causan son los antidepresivos tricíclicos, los antihistamínicos y los diuréticos⁶. El impacto de estos fármacos es mayor en pacientes mayores, especialmente por alteración del transporte del bolo alimenticio³.

Otros casos susceptibles son, los pacientes con boca seca preexistente como la debida al síndrome de Sjögren o postradioterapia en cabeza y cuello y en los que coinciden la ingesta de múltiples fármacos con el mismo efecto⁶. Las estrategias de manejo incluyen cambiar a otro agente, si es posible, el uso de un sustituto de saliva y sorbos frecuentes de agua entre comidas².

3. ACCIÓN NEUROMUSCULAR:

• SISTÉMICA:

Existe grupos de fármacos que alteran la motilidad del músculo liso y estriado de la vía digestiva, así como el peristaltismo esofágico y la actividad muscular del esfínter esofágico inferior (EEI)³. Típico ejemplo son los neurolépticos, que además del componente central tienen efecto directo sobre los músculos de la faringolaringe y el esófago, por su acción antidopaminérgica produciendo parkinsonismos

ANTIPSICÓTICOS	ANTIEPILÉPTICOS
Típicos: • Clorpromacina, largactil® • Levomepromazina, Sinogan® • Zuclopentixol, clopixol® • Haloperidol • Flufenazina, Modecate® • Trifluoperazina, Eskazine® Atípicos: • Clozapina, Leponex® • Loxapina, Loxitan® • Olanzapina, Zyprexa® • Risperidona, Risperdal®	• Fenobarbital, Luminal® • Fenitoina, Epanutin® • Carbamacepina, Tegretol® • Gabapentina, Neurontin® • Acido valproico, Depakine®
ANTIDEPRESIVOS	ANTIEMÉTICOS
Antidepresivos tricíclicos: • Amitriptilina, Deprelío® • Imipramina, Tofranil® Inhibidores de la receptación de serotonina (ISRS): • Fluoxetina, Adofen® • Paroxetina	• Metoclopramida, Aeroflat®
ANALGÉSICOS	BENZODIACEPINAS Y FÁRMACOS RELACIONADOS:
• Opioides • Morfinas • Ibuprofeno+codeína, Astefer® • Fentanilo, Durogesic®	• Diazepam, Valium® • Lorazepam, Orfidal® • Alprazolam, Trankimazin® • Clorazepam, Rivotril® • Zolpiden, Stilnox® • Hidroxicina, Atarax®
ANTICOLINÉRGICOS	RELAJANTES DE LA MUSCULATURA ESQUELÉTICA:
• Atropina • Escopolamina	• Baclofeno, Lioresal® • Ciclobenzaprina, Yurelax®
ANTIISTAMINICOS DE PRIMERA GENERACIÓN (CLASICOS):	ANTIARRÍTMICOS
• Difenhidramina, Benadryl®, Biodramina® • Clorfeniramina • Hidroxicina, Atarax® • Prometazina, Frinova®	• Disopiramida, Dicorynan® • Mexiletina
	ANTITUMORALES
	• Vincristina y otros alcaloides

Tabla 1. Medicamentos de uso frecuente con efecto central sedante que inician o empeoran la disfagia

que pueden tener a la disfagia como único síntoma^{7,9}. La discinesia tardía, especialmente la que produce movimientos involuntarios de la lengua, labios y mandíbula también puede tener un efecto negativo sobre la deglución^{4,9}. Aunque no siempre, se suele asociar a edad avanzada, tratamientos prolongados y dosis altas. Su tratamiento es difícil.

Los calcioantagonistas y los nitratos relajan directamente la musculatura lisa del EEl⁷ favoreciendo el RGE.

También pueden producirse miopatías/miositis, siendo la más común la miopatía inducida por esteroides (miopatía esteroidea). Otros medicamentos con este efecto son las estatinas, la colchicina o la cloroquina. El componente miopático de la disfagia tiende a ser reversible después de la interrupción del fármaco³ (Tabla3).

• LOCAL:

Incluye los medicamentos que por su forma de administración mediante inyección o aplicación actúan localmente.

La toxina botulínica es un fármaco ampliamente utilizado en la actualidad para diversas patologías. En la inyección laríngea, para el tratamiento de la disfonía espasmódica, la aspiración de líquidos es previsible en los primeros días y evitable con maniobras y líquidos espesados. En las inyecciones de los músculos del cuello y hombros para el tratamiento de la tortícolis espástica los trastornos de la deglución pueden ser más serios por su difusión en la musculatura faríngea. El efecto a distancia de la toxina en la región laríngea / cervical puede empeorar la disfagia preexistente en niños con

ANTICOLINÉRGICOS	ANTIPSICÓTICOS
• Atropina • Escopolamina • Ipratropio, Spiriva®, Atrovent® • Tolterodina, Urotrol®, Detrusitol®	• Clozapina, Lepoxone® • Quetiapina, Seroquel® • Haloperidol
ANTIDEPRESIVOS	ANTIHIPERTENSIVOS
• Antidepresivos tricíclicos • Inhibidores de la receptación de serotonina (ISRS)	IECAS: • Captopril, Capoten® • Enalapril, Naprilene®, Baripril® Bloqueantes angiotensina II: • Candesartán, Parapres® • Losartán, Cozaar® • Valsartán, Diovan® • Telmisartán, Micardis®
ANTIISTAMÍNICOS	DIURÉTICOS
Primera generación Segunda generación: • Desloratadina, Alerius®, Azomyr® • Cetirizina, Alerlisis® • Ebastina, Ebastel® • Rupatadina, Rinialer® • Levocetirizina, Xazal®	Ácido etacrínico ANTIEPILÉPTICOS Carbamacepina, Tegretol®
OPIÁCEOS Y DERIVADOS	RETINOIDES
• Tramadol, Adolonta® • Fentanilo, Durogesic®	Isotretinoína, Rocutan®

Tabla 2. Fármacos que típicamente pueden desencadenar xerostomía.

parálisis cerebral de tipo espástico^{3,4}. Se acepta que la toxina tiene una alta selectividad por los músculos faríngeos y que sus efectos secundarios son dosis dependiente⁹.

Algunos analgésicos derivados de fenilpiperidina como la petidina (Dolantina®) y los derivados de benzomorfolano como la pentazocina pueden producir espasmos laríngeos.

Los anestésicos tópicos (Benzocina, Benzonatato, Lidocaína) incluidos en pastillas para el dolor de garganta o para las aftas reducen la sensibilidad de la superficie mucosa de forma reversible, aunque por su rápida eliminación sólo tienen efectos inmediatos^{2,3}.

- Butilescopolamina, Buscapina®
- Glucocorticoide: (dexametasona; metilprednisolona; prednisolona; prednisona)
- Estatinas: (Atorvastatina, Prevencor®, Cardyl®)
- Cloroquina, Resochin®
- Nitratos
- Calcio antagonista
- Teofilina, Elixifilin®
- Alcohol, grasa, chocolate

Tabla 3. Fármacos que causan miopatía con disfagia debido a un trastorno de la motilidad esofágica o reducción del tono del esfínter esofágico inferior.

4. LESIÓN MUCOSA:

Los medicamentos, durante su deglución, pueden contactar directamente con la mucosa del esófago y producir inflamación local y ulceración, produciendo un cuadro clínico característico denominada esofagitis medicamentosa³. Sus síntomas son bastante característicos siendo el principal la disfagia, que suelen ser de aparición brusca; otros son el dolor retroesternal y la sensación de cuerpo extraño / globo que se agravan con la deglución^{3,8-10}. El cuadro clínico suele durar unos 3-4 días aunque también puede prolongarse o más raramente complicarse con estenosis, perforaciones esofágicas, hemorragia e incluso muerte^{9,11}.

Casi 80 fármacos diferentes han sido asociados a esofagitis, siendo los antibióticos la causa más frecuente, especialmente las penicilinas, macrólidos, clindamicina, y las tetraciclinas (doxiciclina como ejemplo típico) produciendo lesión de la mucosa por la disminución del pH de la saliva. El mismo mecanismo ocurre con el ácido ascórbico o las sales de hierro^{7,12,13}. Otros producen una causticidad directa sin alterar el pH como es el caso de los bifosfonatos, especialmente el alendronato, indicado en el tratamiento de las osteoporosis y en la enfermedad de Paget, asociándose a lesiones erosivas¹² existiendo

contraindicación explícita en pacientes con disfagia preexistente³. Otro grupo que frecuentemente produce enfermedades esofágicas son los AINES, especialmente el AAS mediante mecanismos variados sobre la barrera gastroesofágica^{7,14}.

Otra medicación que se asocia a inflamación de las mucosas, tanto esofágica como orofaríngea son los antineoplásicos como el cisplatino o tamoxifeno^{1,15} (Tabla 4).

5. MECANISMO INDETERMINADO:

Existen grupos de fármacos individuales que tienen efectos sobre la función de deglución pero su mecanismo de acción se desconoce, como la digoxina, la toxina botulínica o la L-Dopa⁽³⁾. A esta última se le han asociado efectos beneficiosos sobre la deglución, que también se han descrito para los IECAs, beta bloqueantes o la capsaicina^{5,8}.

FACTORES NO DEPENDIENTES DEL PRINCIPIO ACTIVO:

• Dependientes del paciente:

Se pueden enumerar las siguientes características que hacen que los pacientes sean más propensos a sufrir disfagia tras ingesta de medicamentos: el mal estado general, la alteración de la función hepática o renal, las alteraciones anatómicas del tracto gastrointestinal, los cambios degenerativos cerebrales, los trastornos psiquiátricos, la institucionalización, la polimedicación y la edad avanzada^{3,9}.

Los pacientes ancianos tienen mayor riesgo de desarrollar una lesión esofágica inducida por medicamentos por combinación de factores predisponentes. En primer lugar, es más probable que los ancianos tomen un mayor número de fármacos por lo que aumenta el riesgo de lesión. En segundo lugar, los ancianos tienen disminuida la motilidad esofágica y la producción de saliva, lo que contribuye a un deterioro en el transporte del fármaco y a un aumento en el tiempo de contacto de éste con la mucosa.

• Dependientes de las condiciones de la toma:

Tomar medicamentos en decúbito supino promueve la retención de la medicación en el esófago y prolonga el contacto entre el fármaco y la mucosa esofágica, por lo que es preferible realizarlo sentado o de pie. Hacerlo inmediatamente antes de dormir también aumenta el riesgo, ya que tanto la producción de saliva como la peristalsis disminuyen durante el sueño. Los pacientes que toman medicamentos sin suficiente líquido también tienen un mayor riesgo, ya que la ingesta limitada o nula de líquidos promueve la retención esofágica del fármaco^{4,6,12}.

• Dependientes del fármaco

No solo la sustancia activa, sino también la forma farmacéutica en la que ha sido procesado un medicamento tienen influencia en la esofagitis^{3,12}. La duración del contacto con la mucosa esofágica es prácticamente inexistente para las formulaciones de absorción sublingual, mínimo para las preparaciones líquidas y variable para las distintas presentaciones sólidas.

ANTIBIÓTICOS	ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS (AINES)
• Tetraciclina • Doxiclina, Doxilat® • Trimetropin-sulfametoxazol, Septrin® • Clindamicina, Dalacin®	• Diclofenaco, Voltaren® • Ibuprofeno • Ácido acetilsalicílico
BIFOSFONATOS	MEDICAMENTOS USADOS EN LA DISFUNCIÓN ERÉCTIL E HIPERTENSIÓN PULMONAR
Alendronato, Fosamax®	Sildenafil, Revatio®
ANTIRRETROVIRAL	HIPOPOTASEMIA (HIPOKALEMIA)
Zidovudina, Retrovir®	Potasio, Potasion®
ANTIARRÍTMICOS	SULFATO DE HIERRO
Quinidina, Cardioquine®, Longacor®	Fero Gradumet®
VITAMINA C	
Ácido ascórbico, Cebion®	

Tabla 4. Fármacos que pueden desencadenar una esofagitis por contacto directo de la mucosa.

Las cápsulas de gelatina tienen un tiempo de tránsito esofágico mayor que los comprimidos y dentro de estos los más pequeños y ovales son preferibles a los de mayor tamaño y redondeados¹². La manipulación de medicamentos comercializados (triturar tabletas, abrir cápsulas) es una práctica común para administrar medicamentos a pacientes con disfagia en hospitales y unidades de geriatría, los riesgos de seguridad que plantea han sido subestimados en gran medida. Este hecho, que puede parecer trivial, ha sido reconocido como responsable de eventos adversos y de errores médicos^{16,17}.

El riesgo del paciente es particularmente importante para principios activos con una ventana terapéutica estrecha (warfarina, carbamacepina, digoxina, litio, teofilina), moléculas irritantes de la mucosa gastrointestinal, fármacos en presentación oral solida de liberación prolongada y para cualquier producto que sea hormonal o basado en esteroides, citotóxicos o teratogénico¹⁷.

Las recomendaciones generales para tomar medicamentos se muestran en la tabla 5⁹.

- Beba suficiente agua antes y después de tragar la tableta (al menos 100 ml)
- No se acueste hasta pasados 5-10 minutos de tomar la medicación.
- Cumpla cuidadosamente las recomendaciones del fabricante para tomar los medicamentos
- Son preferibles las tabletas con recubrimiento de película
- Elegir la forma de dosificación "más simple" (líquido, cápsulas duras, etc.)
- Educar a los pacientes sobre los síntomas de la esofagitis inducida por medicamentos

Tabla 5. Recomendaciones para la prevención de la esofagitis oral inducida por fármacos.

CONCLUSIÓN:

A pesar de que una gran cantidad de fármacos producen trastornos de la deglución por diversos mecanismos, la disfagia asociada a la medicación suele ser minusvalorada por parte de facultativos, pacientes, padres y familiares, valorándose más su efecto farmacológico beneficioso que sus efectos secundarios.

Puede desencadenarse de forma rápida o progresiva y también puede intensificar una disfagia ya existente. Aparece a cualquier edad, aunque los ancianos constituyen un grupo de especial de riesgo por la presbifagia y la polimedicación. La manipulación de medicamentos comercializados puede generar más eventos adversos. La retirada del fármaco

sospechoso suele ser la solución más eficaz aunque la situación clínica del paciente no siempre lo permite.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Alvi A. Iatrogenic swallowing disorders: Medications. En: Carrau RL, Murry T, Eds. Comprehensive management of swallowing disorders. San Diego, California: Plural Publishing; 2006. pp. 119-24.
2. Balzer K. Drug-induced dysphagia. Int J MS Care 2000; 2(1):40-50.
3. Schwemmle C, Jungheim M, Miller S, Kühn D, Ptok M. Medikamenteninduzierte Dysphagien. Ein Überblick. HNO 2015; 63(7):504-10.
4. Stoschus B, Allescher H-D. Drug-induced dysphagia. Dysphagia 1993; 8(2):154-9.
5. Miarons M, Campins L, Palomera E, Cabré M, Rofes L. Drugs related to oropharyngeal dysphagia in older people. Dysphagia 2016; 31(5):697-705.
6. Feinberg M. The effects of medication on swallowing. En: Sonies BC, Ed. Dysphagia—A continuum of care. New York, NY: Aspen Publishing; 1994. pp. 107-20.
7. Fusco S, Cariati D, Schepisi R, Ganzetti R, Sestili M, et al. Management of oral drug therapy in elderly patients with dysphagia. J Gerontol Geriatr [Internet] 2016; 64:9-20. Disponible en: http://www.sgg-sgg.ch/cms/media/Publikationen/RivJGG_1_16.pdf#page=13
8. Gallagher L, Naidoo P. Prescription drugs and their effects on swallowing. Dysphagia 2009; 24(2):159-66.
9. O'Neill JL, Remington TL. Drug-induced esophageal injuries and dysphagia. Ann Pharmacother 2003; 37(11):1675-84.
10. Boyce HW Jr. Drug-induced esophageal damage: diseases of medical progress. Gastrointest Endosc 1998; 47(6):547-50.
11. Bonavina L, DeMeester TR, McChesney L, Schwizer W, Albertucci M, Bailey RT. Drug-induced esophageal strictures. Ann Surg 1987; 206(2):173-83.
12. Crespí M, Comas F. Disfagia por iatrogenia farmacológica. En: Jaume G, Tomás M, Eds. Manejo de la disfagia y aspiración. Madrid: Ergón; 2007. pp 103-8.
13. Guttman OR, Zacchos M. Drug-induced esophageal injury with an occult vascular ring. Paediatr Child Health 2011; 16(9):554-556
14. Zografos GN, Georgiadou D, Thomas D, Kaltsas G, Digalakis M. Drug-induced esophagitis. Dis Esophagus. 2009; 22(8):633-7.
15. Carl L, Johnson P. Drugs and Dysphagia. Perspect Swallowing Swallowing Disord [Internet]. 2008;17(4):143-8. Available from:

<http://div13perspectives.asha.org/cgi/content/abstract/17/4/143>

16. Salmon D, Pont E, Chevallard H, et al. Pharmaceutical and safety considerations of tablet crushing in patients undergoing enteral intubation. *Int J Pharm.* 2013; 443(1-2):146-153.

17. Logrippo S, Ricci G, Sesteli M et al. Oral drug therapy in elderly with dysphagia: between a rock and a hard place!. *Clinical interventions in Aging* 2017;12 241-251

