



Universitat Autònoma de Barcelona

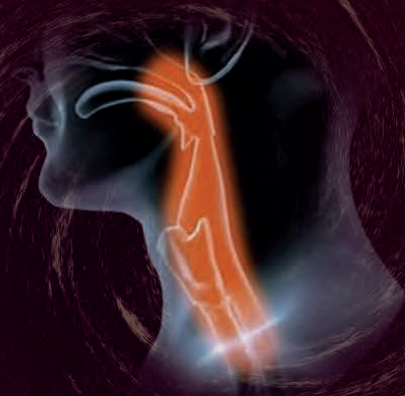
ADVERTIMENT. L'accés als continguts d'aquesta tesi queda condicionat a l'acceptació de les condicions d'ús establertes per la següent llicència Creative Commons:  http://cat.creativecommons.org/?page_id=184

ADVERTENCIA. El acceso a los contenidos de esta tesis queda condicionado a la aceptación de las condiciones de uso establecidas por la siguiente licencia Creative Commons:  <http://es.creativecommons.org/blog/licencias/>

WARNING. The access to the contents of this doctoral thesis it is limited to the acceptance of the use conditions set by the following Creative Commons license:  <https://creativecommons.org/licenses/?lang=en>

FISIOPATOLOGÍA DE LAS COMPLICACIONES NUTRICIONALES ASOCIADAS A LA DISFAGIA OROFARÍNGEA EN LA POBLACIÓN ANCIANA

Línea de investigación:
Alteraciones de la motilidad digestiva humana



Tesis doctoral

Silvia Carrión Bolorino

2017

FISIOPATOLOGÍA DE LAS COMPLICACIONES NUTRICIONALES ASOCIADAS A LA DISFAGIA OROFARÍNGEA EN LA POBLACIÓN ANCIANA

Tesis doctoral presentada por Silvia Carrión Bolorino
para optar al grado de Doctora

Programa de Doctorado en Medicina (UAB)
2017

Directores: Dr. Pere Clavé Civit y Dr. Eduard Cabré Gelada
Tutor: Dr. Ramon Planas Vilà



Unitat d'Exploracions Funcionals Digestives



PERE CLAVÉ CIVIT,

Director Académico, de Investigación e Innovación y Jefe de la Unidad de Exploraciones Funcionales Digestivas del Hospital de Mataró (Consorti Sanitari del Maresme), Profesor Asociado del Departamento de Cirugía de la Universidad Autónoma de Barcelona e IP del grupo CIBERehd CSdM-UAB.

EDUARD CABRÉ GELADA,

Facultativo Especialista, Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Universitari Germans Trias i Pujol (Badalona). Profesor Asociado del Departamento de Medicina de la Universitat Autònoma de Barcelona. IP del grupo CIBERehd Inflamación y Motilidad del HUGTiP.

HACEN CONSTAR:

Que la tesis titulada **“Fisiopatología de las complicaciones nutricionales asociadas a la disfagia orofaríngea en la población anciana”** presentada por SILVIA CARRIÓN BOLORINO para optar al grado de Doctor, llevada a cabo en el Grupo de Investigación CIBERehd del Hospital de Mataró, se ha realizado bajo nuestra dirección, y al considerarla finalizada, autorizamos su presentación para ser evaluada por el tribunal correspondiente.

Y para que conste a tales efectos firmamos la presente,

Hospital de Mataró, 18 de Abril de 2017.

Dr. Pere Clavé i Civit
Director de la Tesis

Dr. Eduard Cabré Gelada
Co-Director de la Tesis

Dr. Ramón Planas Vilà
Tutor de la Tesis

A mi familia



“Deixem de témer allò que hem après a entendre”

Marie Curie



Agradecimientos

Quizás la quietud de una tarde de sábado de noviembre pueda ser un buen momento para escribir los agradecimientos de esta Tesis doctoral...

Hace días que en momentos tan peculiares como cocinando la cena para mis hijas o conduciendo camino al trabajo rondan por mi mente frases sueltas que me evocan algunas de las personas más importantes a las que quisiera tener presente en este espacio personal.

En primer lugar, quisiera agradecer al Dr. Pere Clavé su confianza en mi desde el primer momento, habiéndome mostrado el camino para seguir avanzando cuando me abandonaba el ánimo, demostrándome que cualquiera que se proponga un objetivo puede ser capaz de realizarlo siempre y cuando tenga el deseo de aprender. De sus múltiples cualidades me gustaría destacar su perseverancia, su conocimiento y la incansable capacidad de trabajo, junto con su punto de vista crítico, claves para la finalización de ésta tesis. Muchas gracias.

También quiero agradecer al co-director el Dr. Eduard Cabré y tutor Ramón Planas por estar siempre disponibles y por su amabilidad durante la realización de ésta tesis. Tanto el Dr. Cabré como el Dr. Planas, me conocen desde mis inicios en el mundo de la gastroenterología y a ellos les debo parte de mis conocimientos y mi manera de hacer como médico.

Al equipo de dietistas del Hospital de Mataró, a María Roca en primer lugar, con quien compartí la primera parte de este proyecto y que me enseñó los primeros conceptos del mundo de la nutrición y a Alicia Costa, que aunque nos hemos conocido en la parte final, no ha dudado en apoyarme y ofrecerme su inestimable ayuda. Es un placer ver como ella gira y transforma los datos obtenidos de este trabajo para dar forma a lo que será su tesis doctoral.

Al Dr. Mateu Cabré, por su generosidad en compartir sus datos y su conocimiento en el campo de la geriatría.

A la Unitat de Recerca de la Fundació Salut del Consorci Sanitari del Maresme, en especial al Dr. Mateu Serra-Prat por su punto de vista crítico en el diseño y metodología de los estudios y a Elisabeth Palomeras, por su paciencia y disponibilidad en el análisis estadístico de los datos, dándole sentido al galimatías de números.

A los compañeros del laboratorios de pruebas funcionales por hacer el trabajo ameno y sencillo, pero en especial a Viridiana, Laia, Begoña, Álvaro y Marisa que ya estabais allí cuando yo llegué y que me ayudasteis con las dudas e inquietudes de los primeros momentos. A Omar, con quien hemos ido en paralelo en la realización de ambas tesis doctorales compartiendo parte de las inquietudes y por último a Lluís, por escucharme y darme ánimos cuando creía que nunca llegaría este momento.

A Jane Lewis, por su amabilidad, disponibilidad y su ayuda en la revisión de los artículos y capítulos de libro publicados en inglés.



A mis compañeros del Servicio de digestivo, a Josep M^a, Llúcia, Mercè, Manuela, Bárbara y Miguel y a todo el equipo de enfermería y auxiliares por animarme y preocuparse por mi.

A mis padres, Federico y Juani, a ellos les dedico este trabajo que es el resultado final de una etapa de mi vida profesional. Desde niña su objetivo ha sido darme aquella educación que ellos no pudieron tener, con la esperanza de ofrecerme un buen futuro. Les agradezco todos los sacrificios que han podido hacer por mi y sobretodo en estos últimos años, su ayuda cuidando de mis hijas para que yo pudiera dedicar tiempo a ésta tesis.

A mi hermana Eva, amiga incondicional y compañera tanto en los buenos como en los malos momentos y a Javi, su pareja. A Reinalda, Jaume, Rosa M^a, Mar, Dani y las pequeñas Mireia y Berta, por ser parte de mi familia.

A Mariona y Helena, mis hijas, nacidas durante la realización de ésta tesis, y que han crecido con ella. Quizás cuando sean un poco más mayores entenderán por que tienen el recuerdo de su madre moviéndose por casa con un portátil debajo del brazo. Gracias por vuestros abrazos. Os quiero muchísimo.

A Enric, compañero de vida, por compartir conmigo estos años en los que hemos formado una familia y porque siempre has entendido la importancia que tenia la realización de este proyecto, motivándome a buscar nuevas metas que nunca hubiera aceptado sin ti. T'estimo.

Y por último, quisiera acabar recordando a mis abuelos, de los que resalto la sencillez de su procedencia pero su indudable constancia y tenacidad por cambiar su futuro, valores que admiro y que quisiera trasmitir también a mis hijas y aunque nos dejaron hace ya unos años, siento que de alguna manera también estarán el día que presente este proyecto.

Gracias a todos

Silvia Carrión

ÍNDICE

AGRADECIMIENTOS	9
ABREVIATURAS	15
INTRODUCCIÓN	17
1. Introducción	19
1.1. Definición de la disfagia orofaríngea	19
1.2. Prevalencia de la disfagia orofaríngea	19
2. Fisiopatología de la disfagia orofaríngea	21
2.1. Fisiología de la deglución	21
2.2. Control neural de la deglución	26
2.3. Fisiopatología de la disfagia orofaríngea en el anciano	27
3. Diagnóstico de la disfagia orofaríngea	31
3.1. Métodos clínicos de cribado: historia clínica y test de cribado básico	31
3.1.1. Historia clínica	31
3.1.2. The Eating Assessment Tool (EAT-10)	31
3.1.3. Sydney Swallow Questionnaire (SSQ)	31
3.2. Valoración clínica	32
3.2.1. Método de exploración clínica volumen-viscosidad (MECV-V)	32
3.2.2. Toronto Bedside Swallowing Screening Test (TOR-BSST)	34
3.3. Valoración instrumental	34
3.3.1. Videofluoroscopia (VFS)	34
3.3.2. Fibroendoscopia de la deglución (FEES)	37
3.3.3. Manometría faringoesofágica	37
4. Complicaciones de la disfagia orofaríngea en ancianos	39
4.1. Malnutrición	39
4.1.1. Tipos de Malnutrición	40
4.1.2. Prevalencia de MN en los pacientes con DO	40
4.1.3. Proceso diagnóstico de la MN	41
a) Cribado nutricional. Test de cribado en ancianos (MNA)	41
b) Exploración antropométrica	42
c) Parámetros analíticos	42
d) Composición corporal mediante impedanciometría	43
4.2. Deshidratación	43
4.3. Infección respiratoria y neumonía por aspiración	45
5. Sarcopenia: Definición y proceso diagnóstico. Prevalencia y relación con la DO	46
6. Fragilidad: Definición y proceso diagnóstico. Prevalencia y relación con la DO	47
7. Tratamiento de la disfagia orofaríngea en el anciano	48
7.1. Métodos compensatorios	48
a) Adaptación de fluidos, cambios de viscosidad	49
b) Adaptación de los sólidos de la dieta Texturas y dietas para la Disfagia	49
c) Estrategias dietéticas y nutricionales	50
d) Indicaciones de los suplementos nutricionales	51

7.2. Rehabilitación. Tratamientos activos	51
a) Maniobras posturales	51
b) Praxias neuromusculares	51
c) Maniobras deglutorias específicas	51
d) Las estrategias de incremento sensorial oral	52
e) Estimulación eléctrica. Intrafaríngea y transcutánea	52
f) Estimulación central. TMS y TDCS	53
7.3. Otros tratamientos. Higiene oral	53
7.4. Combinación de Estrategias Terapéuticas. Intervención mínima masiva (IMM)	53
7.5. Indicaciones de la vía no oral (sonda nasogástrica y gastrostomía endoscópica percutánea)	54

HIPÓTESIS Y OBJETIVOS	57
------------------------------	----

RESULTADOS	63
-------------------	----

<u>CAPÍTULO I</u>	
--------------------------	--

Oropharyngeal dysphagia is a prevalent risk factor for malnutrition in a cohort of elderly patients admitted with an acute disease to a general hospital	65
--	----

<u>CAPÍTULO II</u>	
---------------------------	--

Nutritional status of older patients with oropharyngeal dysphagia in a chronic versus an acute clinical situation	77
---	----

<u>ANEXO AL CAPÍTULO II</u>	
------------------------------------	--

Creación de una dieta cualitativa para pacientes ancianos con disfagia orofaríngea	91
--	----

DISCUSIÓN GENERAL	105
--------------------------	-----

CONCLUSIONES	123
---------------------	-----

BIBLIOGRAFÍA	127
---------------------	-----

ANEXOS	147
---------------	-----

PRODUCCIÓN CIENTÍFICA	149
------------------------------	-----

PRESENTACIONES EN CONGRESOS Y PUBLICACIONES EN FORMA DE ABSTRACT	151
---	-----

<u>ANEXO I</u>	
-----------------------	--

Carrión S, Verin E, Clavé P and Laviano A. 2012. Complications of Oropharyngeal Dysphagia: Malnutrition and Aspiration Pneumonia. Ekberg O. Dysphagia. Diagnosis and Treatment. (pp 575-599). Heidelberg: Springer-Verlag Berlin. ISBN: 9783642178870.	153
---	-----

<u>ANEXO II</u>	
------------------------	--

Carrión S, Roca M, Arreola V, Clavé P. 2014. Disfagia. Salas-Salvadó J. Nutrición y dietética clínica. Salas-Salvadó 2ª Edición. (pp 489-501). Barcelona: Editorial Elsevier Masson. ISBN: 9788445823774.	179
---	-----

<u>ANEXO III</u>	
-------------------------	--

Carrión S, Clavé P. 2015. Estudio del esófago: Videodeglución. Lacima G, Serra J, Mínguez M y Accarino A. Tratado de trastornos funcionales y motores digestivos. (pp 17-27). Madrid: Editorial Medica Paramericana 2015. ISBN: 9788498358025.	193
--	-----



ABREVIACIONES

AE: Alteración de la eficacia	PAS: Penetration-aspiration scale
ACh: Acetilcolina	PEG: Gastrostomía endoscópica percutánea (percutaneous endoscopic gastrostomy)
ANOVA: Analysis of variance	RTUC: Resource Thicken Up Clear
AP: Aspiration pneumonia (=NA)	RMOF: Respuesta motora orofaríngea (=OMR)
APN: Acute pneumonia	TBW: Total body water
AS: Alteración de la seguridad	TRP: Transient Receptor Potential Ion Channel
BMI: Body mass index (=IMC)	TRPA1: Transient receptor potential cation channel, subfamily A, member 1
BMR: Basic metabolic rate	TRPM8: Transient receptor potential cation channel, subfamily M, member 8
CAP: Community-acquired pneumonia (=NAC)	TRPV1: Transient receptor potential cation channel, subfamily V, member 1
CPG: Central Pattern Generator	TSES: Transcutaneous sensory electrical stimulation
DO: Disfagia orofaríngea (=OD)	UGA: Unidad de geriatría aguda
DSG: Dorsal Swallowing Group	UOS / UES: Upper oesophageal sphincter (=EES)
EAT-10: Eating Assessment tool-10	VFS: Videofluoroscopia
ECW: Extra cellular water	VL: Vestíbulo laríngeo
EES: Esfínter esofágico superior (=UOS)	VPJ: Sello velofaríngeo
ELA: Esclerosis Lateral Amiotrófica	VSG: Ventral Swallowing Group
END: Enfermedades neurológicas y neurodegenerativas (=NDD)	V-VST: Volume-Viscosity Swallowing Test (=MECV-V)
ESSD: European Society for Swallowing disorders	WHO: World Health Organization
FEES: Fibroendoscopia de la deglución	
FFM: Fat free mass	
FM: Free mass	
GPJ: Sello glosopalatino	
HRM: High resolution manometry (=MAR)	
ICD: International Classification of Diseases	
ICW: Intra cellular water	
IMC: Índice de masa corporal (=BMI)	
IRVB: Infecciones respiratorias de vía baja	
LVC: Laryngeal vestibule closure	
MAR: Manometría alta resolución (=HRM)	
MECV-V: Método de Exploración Clínica Volumen-Viscosidad (=V-VST)	
MM: Muscle mass	
MN: Malnutrición	
MUST: Malnutrition Universal Screening Tool	
NA: Neumonía aspirativa (=AP)	
NAC: Neumonía adquirida en la comunidad (=CAP)	
NMES: Estimulación eléctrica neuromuscular	
NRS: Nutrition Risk Screening	
NTS: Núcleo del tracto solitario	
OD: Oropharyngeal dysphagia (=DO)	
OMR: Oropharyngeal motor response (=RMOF)	
ON: Óxido nítrico	
OSR: Oropharyngeal swallow response	
PA: phase angle	



INTRODUCCIÓN

INTRODUCCIÓN

1.1. Definición de la disfagia orofaríngea

El proceso de la deglución es una compleja y rápida combinación de eventos, tanto sensoriales como motores que involucra la acción de más de 40 pares de músculos en un segundo y que tiene como objetivo la nutrición e hidratación del individuo (1). Dicho proceso se divide en 3 fases; la fase oral que empieza en la boca con la formación del bolo y que continua con las fases faríngea y esofágica con el transporte del mismo por las estructuras orales, faríngeas y esofágicas hasta finalizar en el estómago (2). Cualquier alteración en alguno de los pasos del proceso, impedirá una ingesta eficaz y/o segura de los nutrientes necesaria para mantener un correcto estado nutricional e hídrico (3).

La disfagia orofaríngea (DO) es un síntoma que se refiere a la dificultad o molestia para formar y/o mover el bolo alimentario desde la boca al esófago (4). El término proviene del griego y significa dificultad (*dys*) al tragar (*phagia*). Actualmente es posible clasificar la disfagia orofaríngea según la *International Classification of Diseases* (ICD) desarrollada por la Organización Mundial de la Salud (WHO) dentro de los trastornos del sistema digestivo con los códigos 787.2 (ICD-9) y R13.1 (ICD-10) (5). En la versión ICD-10 está subdividida en R13.11 Disfagia, fase oral; R13.12 Disfagia, fase orofaríngea; R13.13 Disfagia, fase faríngea; R13.14 Disfagia, fase faringoesofágica; R13.19 Otra disfagia.

Cualquier alteración del proceso de la deglución puede definirse como disfagia. Sin embargo, el envejecimiento provoca cambios anatómicos, fisiológicos, funcionales y neuronales que en pacientes robustos pueden causar alguna alteración de la deglución, pero sin comprometer a la seguridad de la misma y que se conoce con el término de presbifagia (1), (6). La prevalencia de DO en la población anciana es muy elevada pese a estar infradiagnosticada y puede variar según el método de estudio utilizado (clínico o instrumental), del fenotipo del paciente estudiado (anciano robusto, pre-frágiles y frágiles) y del ámbito donde se haya determinado (comunidad, hospital o residencia geriátrica). La prevalencia de DO y de sus complicaciones aumenta con la edad, debido básicamente a dos razones; 1) al propio proceso de envejecimiento, que causa alteraciones en la fisiología deglutoria y en la respuesta motora orofaríngea (RMOF); y 2) la alta prevalencia de enfermedades neurológicas y neurodegenerativas que es directamente proporcional a la edad del paciente (7). La DO tiene un enorme impacto en la capacidad funcional, la salud, y la calidad de vida de los ancianos que la padecen (6), motivo por los cuales recientemente dos sociedades científicas europeas, la EUGMS (European Union Geriatric Medicine Society) y la ESSD (European Society for Swallowing Disorders) han reconocido en un documento de posición común que la DO debe ser considerada un síndrome geriátrico (8).

1.2. Prevalencia de la disfagia orofaríngea

La prevalencia de la DO en pacientes ancianos y en pacientes con enfermedades neurológicas es muy elevada: del 57%-84% en pacientes con Alzheimer o demencia según métodos de diagnóstico instrumental (9), (10), del 82% en pacientes con Parkinson en estadio avanzado estudiados con métodos instrumentales (11) y del 64%-78% en la fase aguda tras haber sufrido un ictus y del 40%-81% en la fase crónica cuando se utiliza métodos instrumentales (12) (Tabla 1).

Fenotipo	Población	Método de Evaluación	Prevalencia (%)	Referencias
Ancianos	De la comunidad	Cribado (cuestionarios)	11.4-33.7	Holland G 2011(13) Roy N 2007(14) Bloem BR 1990(15) Kawashima K 2004(16) Yang EJ 2013(17)
		Exploración clínica (MECV-V)	23	Serra-Prat M 2011 (18)
	Hospitalizados en UGA	No especificado/ Test del agua/ MECV-V	29.4-47	Lee A 1999(19) Cabré M 2014(20)
	Hospitalizados con NAC	Test del agua/ MECV-V	55-91.7	Cabré M 2010(21) Almirall J 2012(22)
		Exploración Instrumental	75	Almirall J 2012(22)
	Institucionalizados	Cribado (cuestionarios)	40	Nogueria D 2013(23)
		Test del agua	38	
Cribado + exploración clínica		51	Lin LC 2002(24)	
END	Ictus fase aguda	Exploración clínica	51-55	Martino 2005(12)
		Exploración instrumental	64-78	
	Ictus fase crónica	Exploración clínica	25-45	Martino 2005(12)
		Exploración instrumental	40-81	
	Parkinson	Según los pacientes	35	Kalf JG 2012(11)
		Exploración instrumental	82	
	Alzheimer	Exploración instrumental	57-84	Langmore SE 2007(25) Horner J 1994(9)
	Demencia	Según los cuidadores	19-30	Langmore SE 2007(25) Ikeda M 2002(26)
		Exploración instrumental	57-84	Suh MK 2009(10) Langmore SE 2007(25) Horner J 1994(9)
	Esclerosis múltiple	Cribado (cuestionarios)	24	De Pauw A 2002(27)
		Exploración instrumental	34.3	Calcagno P 2002(28)
	ELA	Exploración clínica e instrumental	47-86	Chen A 2005(29) Ruoppolo G (28)2013

Tabla 1: Prevalencia de disfagia orofaríngea en diferentes fenotipos de pacientes ancianos y de pacientes con enfermedades neurológicas y neurodegenerativas. Adaptado de Clavé P et al. 2015 (3). END: enfermedades neurológicas y neurodegenerativas, UGA: unidad de geriatría aguda, NAC: neumonía adquirida en la comunidad, MECV-V: Método de exploración clínica volumen-viscosidad, ELA: Esclerosis Lateral Amiotrófica.

En la población anciana la prevalencia real de DO viene determinada según el lugar donde se realiza la medición y del tipo de población anciana estudiada. De esta manera, la prevalencia de DO en los ancianos de la comunidad cuando se evalúa mediante cuestionarios de cribado se sitúa entre el 11,4% y el 33,7% (13), (14), (15), (16), (17) y de un 23% mediante métodos de exploración clínica (Método de exploración clínica volumen-viscosidad (MECV-V)) (18). Cuando la población estudiada es la de ancianos hospitalizados en una unidad geriátrica de agudos por cualquier proceso agudo, se estima una prevalencia de disfagia orofaríngea de entre el 30% y 47% utilizando métodos diversos (test del agua y MECV-V)(19), (20) y dicha prevalencia se sitúa entre el 55% y 92% en los pacientes ancianos ingresados

por neumonía adquirida en la comunidad (CAP) (21), (22). En pacientes ancianos institucionalizados en residencias geriátricas, utilizando cuestionarios de cribado, la prevalencia es del 40% (23) y del 38%-51% con métodos de diagnóstico clínico (23), (24).

El envejecimiento demográfico es una de las principales características de la población española. Según el padrón de 2011, más del 17% de los españoles eran mayores de 65 años pudiendo alcanzar el 34% en el 2052, con una esperanza de vida en la actualidad a esta edad de 22,4 años en las mujeres y de 18,4 años en los hombres (30). Una proyección de una agencia oficial del gobierno de los EEUU estimaba hace unos años que más de 16 millones de ancianos norteamericanos y 30 millones de ancianos europeos requerirían cuidados específicos por disfagia en el año 2013 (31). Este hecho y la alta prevalencia de DO en la población anciana, pone de manifiesto la importancia tanto del diagnóstico, de los factores de riesgo y del tratamiento de las complicaciones de la DO. Como decíamos anteriormente, dada su alta prevalencia en la población geriátrica, su impacto negativo en la salud de los pacientes y su relación con múltiples síndromes geriátricos, factores de riesgo y mal pronóstico, la DO también forma parte de los síndromes geriátricos (32), (33).

A pesar de que ya disponemos de las primeras guías de práctica clínica para esta patología (34) en la mayoría de nuestros hospitales y centros de salud existe una gran discrepancia entre la elevada morbilidad, mortalidad y elevados costes sanitarios ocasionados por las complicaciones de la disfagia orofaríngea y el bajo nivel de recursos materiales y humanos dedicados a esta patología.

2. FISIOPATOLOGÍA DE LA DISFAGIA OROFARÍNGEA

2.1. Fisiología de la deglución

La respiración y la deglución son las dos funciones básicas del tracto aerodigestivo superior. Durante la deglución, la respuesta motora orofaríngea (RMOF) da lugar a la reconfiguración de la vía respiratoria a vía digestiva mediante una serie de movimientos coordinados de las estructuras orofaríngeas, con la transferencia del bolo de la boca al esófago y recuperando de nuevo la vía respiratoria (35), (36). Este complejo proceso puede dividirse en tres fases secuenciales (37), (38):

Fase oral: La fase oral se divide en 2 subfases, ambas de control voluntario, la **oral preparatoria** y la **oral propulsora**. Durante la primera de ellas (**fase oral preparatoria**) mediante acciones voluntarias se produce la masticación dando lugar a la formación del bolo. La mandíbula y la lengua bajan, se abren los labios y se introduce el alimento en la cavidad oral. Posteriormente, mediante la masticación, los sólidos son disgregados y molidos por la acción de la dentadura. Durante este proceso la saliva hidrata, lubrica y empieza la digestión del alimento gracias a la enzima α -amilasa formando el bolo alimenticio(39). La segunda parte de la fase oral (**fase propulsora**) es también voluntaria, y su función principal es la de propulsión lingual del bolo a la orofaringe. En primer lugar, la parte anterior de la lengua presiona contra el paladar duro situando el bolo en la parte posterior de la cavidad oral. Al mismo tiempo, la parte posterior de la lengua entra en contacto con el paladar blando formando el sello glosopalatino que evita que el bolo caiga anticipadamente hacia la orofaringe. Seguidamente, el bolo se mueve en dirección antero-posterior hacia la orofaringe al generarse la propulsión por parte de la lengua al presionar ésta con el paladar duro. En este momento, el paladar blando se eleva abriendo el sello glosopalatino y cerrando la nasofaringe. Después de que el bolo pase a la orofaringe se vuelve a cerrar el sello glosopalatino para evitar que el alimento vuelva a la cavidad oral (40).

Fase faríngea: Se trata de una fase involuntaria que se inicia en el momento en que la parte anterior del bolo entra en la cavidad faríngea hasta que la cola del bolo sale del esfínter esofágico superior (EES) con su posterior cierre. Habitualmente la fase faríngea se produce como continuación de la fase oral, pero también es posible su activación mediante estímulos faríngeos sin pasar por la fase oral. El proceso se inicia por la estimulación de mecanoreceptores faríngeos que envían información al sistema nervioso central (SNC) y desencadenan la respuesta motora orofaríngea (RMOF). Los cambios en los elementos biomecánicos de la RMOF consisten en la configuración temporal de las estructuras orofaríngeas, pasando de una vía respiratoria a una digestiva, la transferencia del bolo de la boca al esófago (propulsión del bolo y apertura del EES) y la recuperación de la vía respiratoria (33). Estos cambios de configuración se producen mediante la apertura y cierre coordinado del sello glosopalatino, el sello velofaríngeo, el vestíbulo laríngeo (VL) y el EES (33), (41). La fase faríngea se inicia con la elevación del paladar blando, justo después del cierre glosopalatino y el movimiento de la pared posterior de la faringe para cerrar la nasofaringe y evitar regurgitaciones hacia la nariz (sello velofaríngeo). Sincrónicamente se produce la aducción de las cuerdas vocales y aritenoides para cerrar la vía respiratoria. Además los aritenoides se aproximan hasta contactar con la base de la epiglotis y se produce una retroflexión de ésta a causa de la presión pasiva por parte de la base de la lengua y la contracción activa de los músculos ariepiglóticos que acaban de cerrar el VL evitando que el alimento entre en la laringe. Por otra parte, el hioides y la laringe se mueven hacia arriba y anteriormente gracias a los músculos suprahioides y longitudinales de la laringe posicionando la entrada de la laringe bajo la base de la lengua, evitando la zona de paso del bolo alimentario. Estos pasos ayudan además al acortamiento y expansión del espacio hipofaríngeo y a la apertura y elevación del EES facilitando el paso del bolo hacia el esófago (33), (41), (42) (Figura 1).

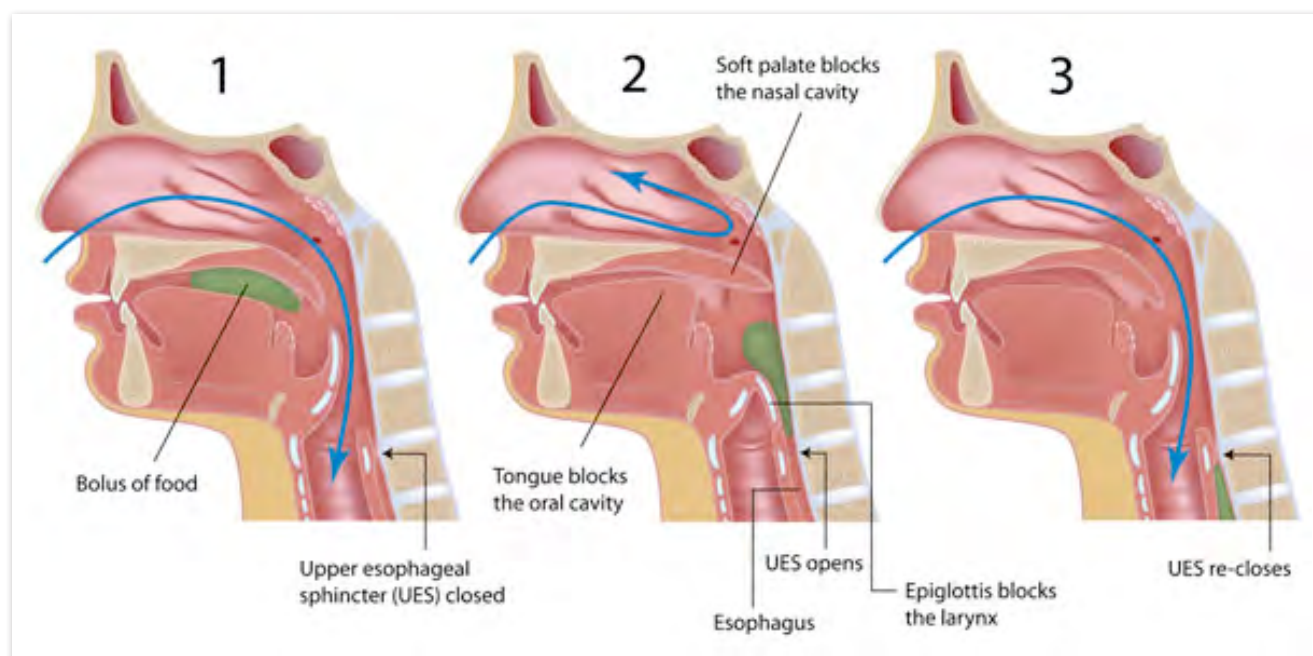


Figura 1. Vistas laterales de la cabeza y el cuello mostrando la progresión del bolo por la cavidad oral y la faringe durante la deglución. Adaptado de Humbert I (2015) (43).

Fase esofágica: Se trata de una fase involuntaria controlada en éste caso por el sistema nervioso entérico y que se inicia justo después de que el bolo atraviese el EES. Se caracteriza por la relajación del esfínter esofágico inferior y la peristalsis primaria esofágica que permite el transporte del bolo al estómago (44).

El esófago está formado por el EES, el cuerpo esofágico y el esfínter esofágico inferior. Las funciones del EES son la de impedir el paso de aire al esófago durante la inspiración, facilitar el paso de los alimentos desde la faringe al cuerpo esofágico, impedir el paso del material regurgitado o refluido a las vías respiratorias y facilitar en determinadas situaciones (eructos y vómitos) el paso de contenido esofágico hacia la faringe (45). En la apertura del EES intervienen cuatro mecanismos principales: a) la interrupción del tono vagal sobre el músculo cricofaríngeo, dando lugar a la desaparición de la contracción muscular de origen central que lo mantiene cerrado; b) la tracción sobre la cara anterior del esfínter causada por la contracción de la musculatura supra-hioidea; c) la presión sobre el esfínter ejercida por el bolo alimentario, la magnitud de la cual es directamente proporcional a la propulsión lingual y d) la distensibilidad del esfínter que permite su relajación completa con bajas presiones residuales y escasa resistencia durante el paso del bolo (46). Mediante manometría de alta resolución podemos evidenciar una incompleta relajación del EES, con un aumento de la presión intrabolo a nivel de la hipofaringe indicando una resistencia anormal del flujo a través del esfínter que será la responsable de un paso alterado a través del mismo y el secundario residuo a nivel de los senos piriformes (Figura 2).

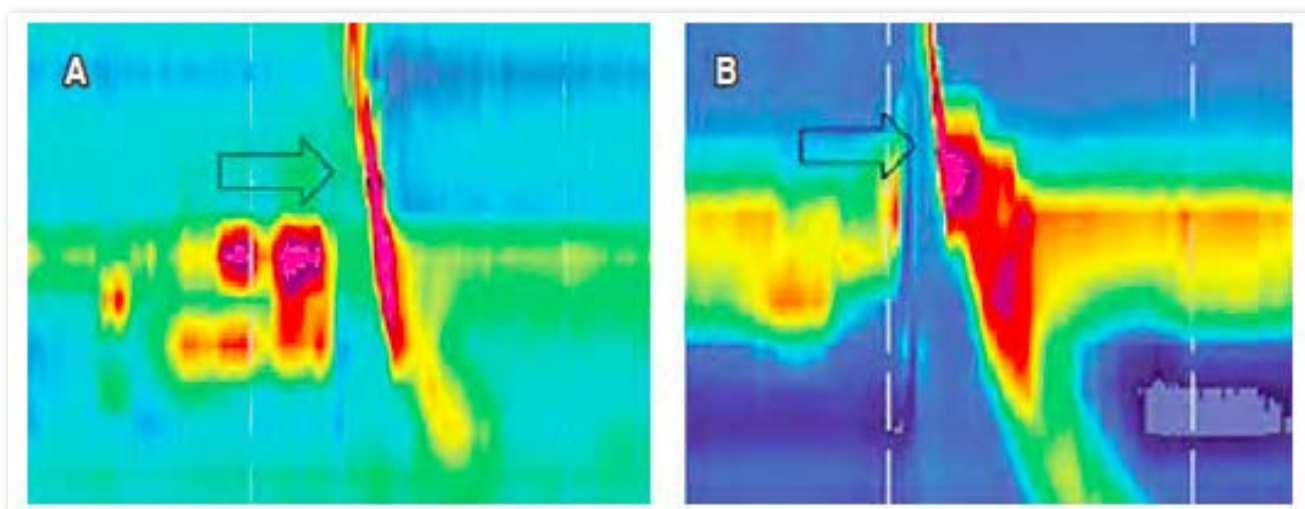


Figura 2: Patrón de presurización anormal en el cricofaríngeo que demuestra una presión intrabolo aumentada en un paciente con barra cricofaríngea. B. Presión intrabolo normal. Adaptado de Albis Hani et al (47).

La musculatura propia del cuerpo esofágico está definida por dos capas de fibras musculares, la circular interna y la longitudinal externa. La estructura de las capas musculares del esófago varía en sentido craneocaudal, tanto en lo que respecta a las fibras musculares (en la parte superior músculo estriado y en los dos tercios inferiores músculo liso) como a su inervación.

El músculo estriado del esófago está inervado por nervios motores cuyos cuerpos neuronales se hayan en el núcleo ambiguo y que a través de fibras vagales controlan la función motora de la faringe y esófago (48). Igual que en los músculos somáticos de otras partes del cuerpo, se establece un contacto directo e individual con las fibras musculares a través de las placas motoras (49) siendo la acetilcolina (ACh) el neurotransmisor principal a través de receptores colinérgicos nicotínicos como principal cotransmisor (50). La parte cervical del esófago también presenta un plexo mientérico que contiene neuronas que expresan la enzima óxido nítrico sintasa (NOS), y polipéptido intestinal vasoactivo y que inerva la terminación nerviosa de la placa motora. Esto implica, que las eferentes vagales colinérgicas están inhibidas por estas neuronas nitrérgicas que modulan las contracciones peristálticas del esófago estriado (51) pero que no sugiere que establezcan sinapsis con las neuronas inhibitoras nitrérgicas (52).

La deglución desencadena una estimulación muscular que se realiza de forma secuencial en un sentido craneocaudal (45). Estudios realizados in vitro por nuestro grupo, utilizando esófago porcino, mediante baño de órganos sugieren que el tiempo de latencia y amplitud de la peristalsis esofágica están determinadas por un balance entre neurotransmisores excitadores e inhibidores. La latencia dependería de la activación de neurotransmisores con la liberación de ON y una menor contribución purinérgica de P2Y receptores y neurotransmisores liberadores de ACh. La amplitud, en cambio, dependería en su mayor parte de neurotransmisores liberadores de ACh y taquiquininas junto con la inhibición de neuromoduladores liberadores de ON, ATP o purinas, y neurotransmisores peptidérgicos actuando como moduladores altamente efectivos de la transmisión excitadora (53).

Las fibras preganglionares vagales del esófago torácico se originan en el núcleo motor dorsal del vago junto con un grupo adicional en los núcleos retroambiguo y ambiguo rostral, lateralmente con respecto a las eferentes del músculo estriado. Las fibras nerviosas eferentes no inervan directamente la musculatura lisa, sino que establecen sinapsis con las motoneuronas inhibitoras y excitadoras del plexo mientérico (Figura 3). Los conocimientos actuales han puesto de manifiesto como la vía motora vagal está formada por vías paralelas que provocan acciones inhibitoras e excitadoras sobre el músculo. Las neuronas excitadoras del plexo mientérico del esófago liberan ACh (54) y sustancia P (55). La ACh es el principal neurotransmisor excitador tanto en la capa longitudinal como en la circular del cuerpo esofágico y actúa sobre receptores muscarínicos M₃ (56). Históricamente, a las motoneuronas inhibitoras se les ha denominado no adrenérgicas – no colinérgicas (NANC) debido a que la relajación del músculo liso no se modifica por la acción de antagonistas adrenérgicos ni colinérgicos. En el músculo circular del cuerpo esofágico el principal neurotransmisor inhibitor es el óxido nítrico. La distribución de la inervación colinérgica y las NANC no es uniforme, de tal forma que en la parte superior predominan las primeras y en la parte más inferior las NANC. Ésta distribución es la responsable de la progresión de las ondas peristálticas (45). Aunque entre las terminaciones nerviosas de las motoneuronas del plexo mientérico podemos encontrar células intersticiales de Cajal, la evidencia existente hasta la fecha no les asigna un papel relevante (57).

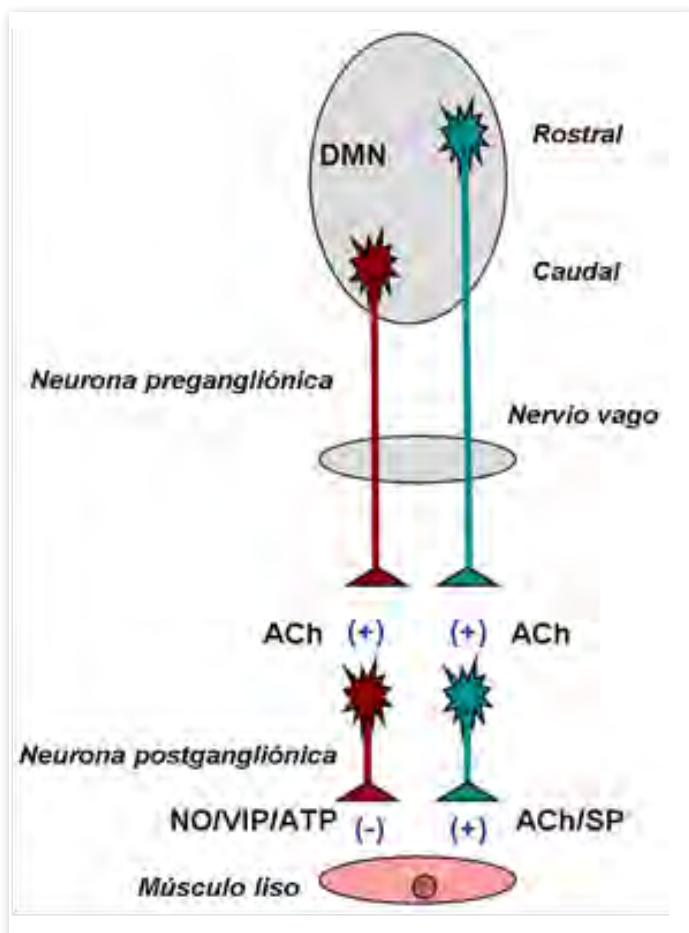


Figura 3: Inervación excitatoria e inhibitoria paralela del músculo liso esofágico. La vía excitatoria incluye a las neuronas pregangliónicas vagales localizadas en la parte rostral del núcleo motor dorsal (DMN). Proyectan sobre las neuronas postgangliónicas excitatorias que contienen ACh y SP. La vía inhibitoria incluye fibras vagales pregangliónicas localizadas en la parte caudal del DMN. Proyectan hacia neuronas inhibitoras postgangliónicas que contienen NO, VIP y ATP. Adaptado de Goyal et al (58).

El esfínter esofágico inferior está formado por 2 tipos de fibras musculares, las fibras "*clasp*" (semicirculares) adyacentes a la curvatura menor y las fibras "*sling*" (oblicuas) que se continúan con la curvatura mayor del cuerpo gástrico. Ambas zonas, difieren en la inervación intrínseca y en la proporción de neurotransmisores que las regulan dando lugar a un perfil presivo asimétrico (59) (60). El tono del EES es miogénico y su apertura depende de canales del Calcio tipo L, aunque puede estar modulado también por motoneuronas entéricas del sistema nervioso simpático y parasimpático y múltiples sustancias neurohumorales. Igual que los resultados observado en tejido porcino (61), en humanos, la respuesta inhibitoria está provocada por la liberación de neurotransmisores nitrérgicos con inhibición a nivel del cuerpo esofágico y del EEI, tanto en las fibras "*clasp*" como en las fibras "*sling*" (oblicuas), habiéndose observado una menor función de transmisores purínicos (a través de los receptores P2Y) y el péptido intestinal vasoactivo, mediando parte de la relajación de las fibras "*clasp*" nonitrérgicas del EEI (62). Estudios en ratas, han objetivado como la ausencia de células intersticiales de Cajal a este nivel se relacionaría con un aumento del tono basal y la actividad contráctil espontánea (57).

La deglución induce una onda peristáltica que recorre el cuerpo del esófago en sentido craneocaudal a una velocidad de 2,5-5 cm/s, suele durar menos de 7 s y muestra una amplitud de contracción no superior a 180 mmHg (peristaltismo primario, iniciado mediante una deglución voluntaria). Es posible reconocerlo dado que se asocia con la contracción faríngea y la relajación posterior del EEI. Si la peristalsis se desencadena en ausencia de deglución voluntaria hablaremos de peristaltismo secundario. Cuando el esófago crea contracciones no propulsivas de forma espontánea o asociadas a la deglución hablaremos de contracciones terciarias (45).

El desarrollo de la secuencia peristáltica después de una deglución se organiza en el centro de la deglución situado en el tronco encefálico, que se comunica con el plexo mientérico del esófago a través de las neuronas aferentes vagales. Estudios en animales sugieren que tras la deglución se activan primero las neuronas NANC del plexo, produciendo una rápida inhibición del músculo liso del esófago en menos de 1 s. Este fenómeno se conoce con el nombre de inhibición deglutoria y aumenta de forma progresiva de forma craneocaudal como consecuencia del incremento del gradiente NANC. La respuesta inhibitoria va seguida de una contracción con latencias progresivamente mayores a lo largo del esófago. Durante la deglución, la secuencia de excitación colinérgica se superpone a la NANC, regulando la amplitud y el gradiente de latencia de la contracción peristáltica primaria (63). En humanos, la inhibición deglutoria que precede al peristaltismo primario se pone de manifiesto realizando degluciones sucesivas a intervalos cortos. Cada una de las degluciones inhibe la contracción peristáltica de la deglución precedente y solo la última genera una contracción peristáltica (64).

Alteraciones en la inervación inhibitoria intrínseca del cuerpo esofágico, por pérdida de neuronas ganglionares inhibitorias, dan lugar a trastornos hiperdinámicos como el espasmo esofágico distal y a la acalasia con contracciones prematuras y propagación rápida o contracciones simultáneas en el esófago distal junto con una relajación incompleta del EEI. En las fases iniciales de la acalasia, se produce una degeneración de la inervación inhibitoria del esófago que tiene como consecuencia un aumento de la actividad excitatoria de neurotransmisores como la ACh, dando como resultado contracciones no peristálticas de gran amplitud (acalasia vigorosa), progresivamente se produce una pérdida de neuronas colinérgicas, con dilatación esofágica y contracciones de baja amplitud simultáneas en el cuerpo esofágico (acalasia clásica). (Figura 4). En cambio, situaciones como el esófago hipercontractil "*Jackhammer*", se caracteriza por ondas peristálticas de gran amplitud, secundarias a una excesiva estimulación colinérgica.

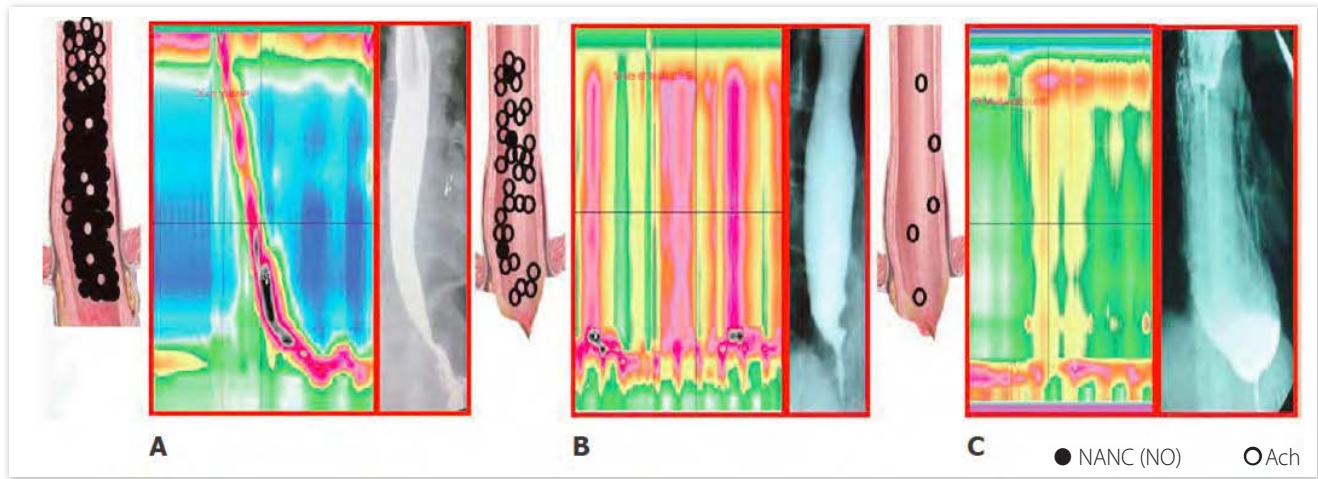
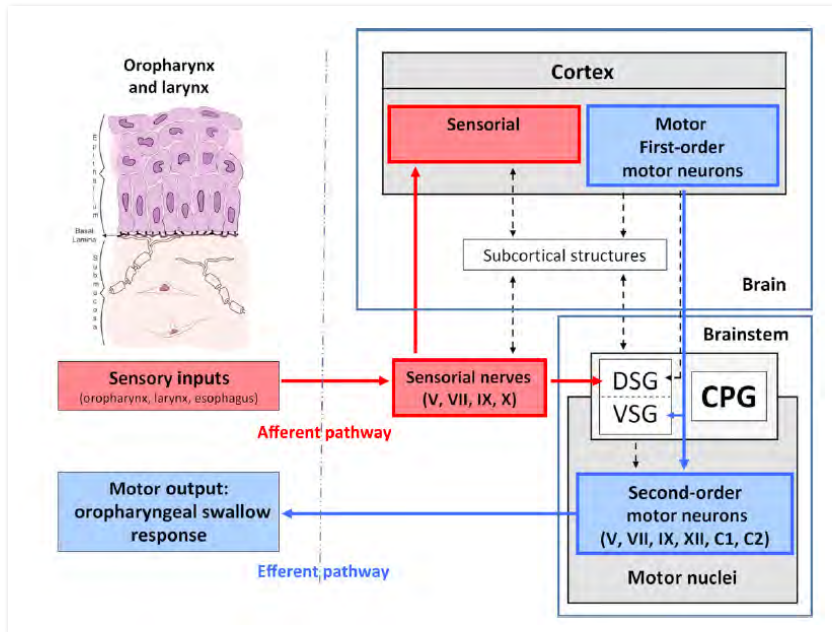


Figura 4: Esquema de la patogenia de la acalasia. A: El diagrama A muestra una distribución normal del ON ((NANC (NO)) y acetilcolina (ACh) en el cuerpo esofágico junto con patrón peristáltico normal y esofagograma normal, B: se observa la pérdida de ON en las fases tempranas de la enfermedad con un aumento de la amplitud de las contracciones no peristálticas del cuerpo esofágico (acalasia vigorosa) sin dilatación del cuerpo esofágico en este estadije. C: degeneración más avanzada con degeneración tanto de la innervación inhibitoria como excitatoria con ondas no peristálticas y de baja amplitud. En éste estadije se aprecia dilatación del cuerpo esofágico. Adaptado de Ghoshal UC et al (65).

2.2. Control neural de la deglución

La deglución consiste en un complejo proceso coordinado que requiere la interacción y conexión precisa entre diversas áreas del sistema nervioso central (SNC). Para su inicio precisa de receptores periféricos que tienen la función de captar la información sensorial del bolo alimenticio, transmitir dicha información mediante los nervios aferentes a los centros deglutorios del bulbo raquídeo, las regiones corticales y subcorticales que tiene como función controlar la RMOF. Serán los músculos efectores, a través de la información recibida y transmitida por motoneuronas de diversos pares craneales los encargados de llevar a cabo dicho proceso (3). La neuroanatomía de la deglución implica tanto áreas corticales del cerebro como el giro precentral e inferior frontal así como otras regiones adyacentes a la cisura silviana y el córtex lateral y precentral, todas ellas esenciales para el control voluntario de la fase oral y parte de la fase faríngea de la deglución (38). Los núcleos motores de la mayoría de los músculos



relacionados con la deglución, así como los generadores de patrones responsables de su inicio están localizados en el tronco encefálico especialmente en el núcleo del tracto solitario (NTS) y el núcleo ambiguo (38) (Figura 5).

Figura 5. Control neural de la deglución. Adaptado de Cabib, et al (66). La RMOF se genera a través del centro de la deglución, una red interneuronal ubicada en el bulbo raquídeo del tronco cerebral llamada central pattern generator (CPG), que recibe inputs tanto de la corteza cerebral como las entradas sensoriales periféricas de la faringe y la laringe. Dorsal swallowing group (DSG), ventral swallowing group (VSG).

El inicio de la deglución viene determinado por una serie de estímulos sensoriales físico-químicos del bolo alimentario. Esta información será la encargada de iniciar los procesos de preparación del bolo y desencadenar y modular la RMOF (67). El sistema sensorial que integra la información del bolo alimentario es compleja y recibe información sobre el mismo acerca del gusto, el olor, la temperatura, estímulos nociceptivos y presivos.

La información de los diferentes estímulos sensoriales son enviadas a través del V, VII, IX y X par craneal hasta el centro deglutorio o *central pattern generator* dentro del NTS y al córtex cerebral. Estas fibras inervan las áreas más efectivas para disparar la respuesta motora orofaríngea, como son el arco palatofaríngeo, el pilar faucial anterior, la pared posterior de la faringe, la epiglotis y los pliegues ariepiglóticos (67), (66). Estas aferencias, que proyectan hacia el centro de la deglución en el tronco cerebral y a estructuras corticales y sub-corticales, expresan las principales dianas moleculares encargadas de integrar los estímulos somatosensoriales, que son la familia de receptores-canales transmembrana Transient Receptor Potential Ion Channel (TRP) (68), y más en concreto los subtipos TRPV1, TRPA1 y TRPM8. Entre alguno de los agonistas de éstos canals encontrariamos la capsaicina, las temperaturas elevadas (agonistas TRPV1) (69), la piperina (agonista TRPV1 y TRPA1) (70), el mentol (agonista TRPM8) (71) y las temperaturas bajas (agonista TRPA1 y TRPM8) (72). El conocimiento de la patofisiología de la deglución, con el conocimiento de la inervación de la orofaringe y de los quimiorreceptores involucrados en su modulación pueden servir como dianas terapéuticas para tratamientos que estimulen la deglución. El sabor ácido, que puede ser percibido por los receptores nociceptivos, y que afecta a la deglución con un mecanismo similar a la temperatura puede ser utilizado en pacientes con una sensibilidad faríngea disminuida; ancianos, tras un AVC, enfermedades neurodegenerativas, por su efecto estimulante en la respuesta motora orofaríngea (67), habiéndose demostrado tras la estimulación sensitiva repetitiva una mejoría en la plasticidad cortical cerebral.

Aunque el control de la deglución está mediado principalmente por mecanismos bulbares, la corteza cerebral juega un papel fundamental en el inicio voluntario y la regulación de la deglución. Las áreas corticales involucradas en la deglución se encuentran situadas en el córtex premotor sensorimotor, tanto caudal como lateral, la ínsula, el córtex temporopolar, amígdala y cerebelo, siendo multiregionales y asimétricas. Cabe destacar que en individuos sanos la activación de la red neural implicada en el proceso deglutorio es bilateral aunque presenta una asimetría inter-hemisférica (independiente de la mano dominante), siendo uno de los hemisferios el que muestra mayor activación y en consecuencia, el dominante para la deglución (73).

Una vez activado, el centro deglutorio genera la RMOF, activando las motoneuronas del tronco cerebral que se encargan de enviar la información a través de los axones de los nervios craneales V, VII, IX, X, XI y XII y los nervios espinales cervicales altos (C1, C2 y C3) que forman el asa cervical (35) a los diferentes grupos musculares, más de 30 pares, que participan en el proceso deglutorio. Siendo todos los grupos musculares de tipo estriado, usan ACh como neurotransmisor vía receptores nicotínicos a nivel de la placa motora.

2.3. Fisiopatología de la DO en el anciano

La disfagia en el anciano puede originarse ya sea como consecuencia de cambios en la fisiología deglutoria asociados al envejecimiento, o bien puede ser secundaria a diferentes patologías, mayoritariamente neurológicas y neurodegenerativas, altamente prevalentes en la población anciana. El proceso natural de envejecimiento ocasiona cambios fisiológicos en la anatomía del cuello y de la cabeza, así como en

diferentes mecanismos neuronales y musculares, produciéndose una pérdida de la reserva funcional que puede afectar el proceso deglutorio. La pérdida de masa y función muscular, una reducción de la elasticidad de los tejidos, cambios osteoarticulares a nivel cervical, reducción en la producción de saliva, una dentición alterada, reducción en la sensibilidad orofaríngea, deterioro en el olfato y el gusto y una reducción en la capacidad compensatoria del cerebro de los ancianos hacen que ésta población sea especialmente susceptible a presentar DO (74). Estos cambios se resumen en la Figura 6.

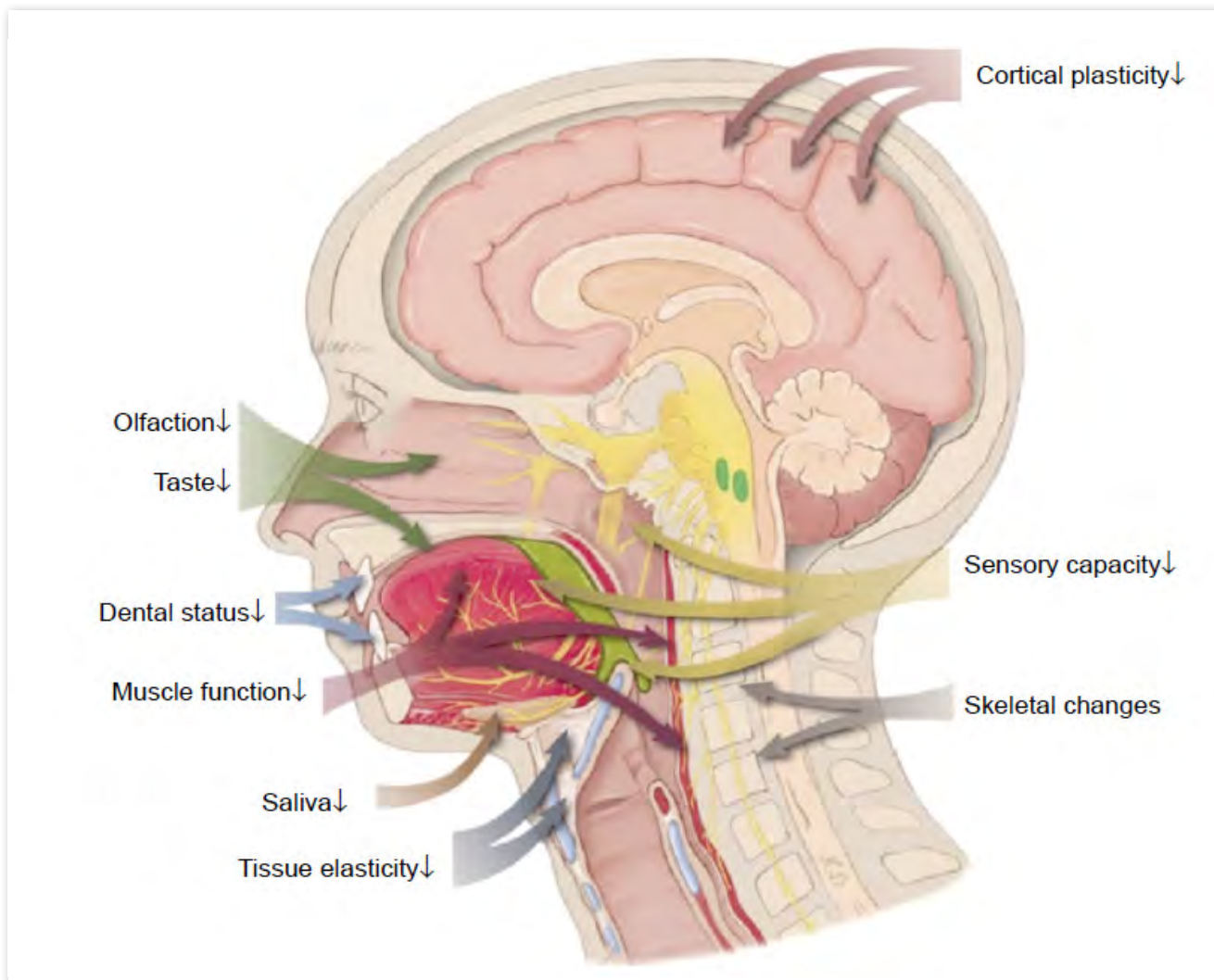


Figura 6. Factores asociados con el riesgo de aparición de DO en ancianos. Adaptado de Wirth et al. (74).

Cuando estos cambios en el mecanismo deglutorio se producen en ancianos sanos y robustos, y no comprometen la seguridad de la deglución, hablamos de presbifagia (1), (6). No obstante, la diferenciación entre lo que constituye una deglución normal y fisiológica en el anciano y hasta qué punto estos cambios representan disfagia es difícil de establecer. En comparación con el anciano robusto de la comunidad, el fenotipo de anciano frágil (75) es el más susceptible a padecer alteraciones de la deglución. Tanto la vulnerabilidad, la discapacidad funcional, el estado nutricional alterado, la sarcopenia o debilidad muscular y el mayor número de comorbilidades son factores de riesgo asociados a la DO (20), (76). Estudios recientes realizados mediante resonancia magnética funcional han objetivado que los ancianos necesitan el reclutamiento de más áreas corticales cerebrales que los adultos jóvenes, para realizar la misma deglución (77), (78), (79).

El proceso de la deglución en las personas sanas, tiene las siguientes características: a) una duración que va de 600 a 1000 ms, b) un tiempo de reacción de la musculatura submental rápido (80), c) una RMOF corta con un tiempo inferior a 740 ms, d) un cierre del VL inferior a 169 ms, e) un tiempo rápido de apertura del EES inferior a 220 ms, f) una alta velocidad del bolo superior a 35 cm/s y f) una intensa fuerza lingual de propulsión superior a 0.33 mJ. En cambio en los ancianos, y sobretodo en aquellos con enfermedades neurológicas, la alteración de la seguridad de la deglución es causada por una RMOF enlentecida (81), que provoca un retraso de la fase inicial de la deglución (reconfiguración de la vía aérea a digestiva) (81) particularmente un tiempo de cierre mayor del VL y de una apertura enlentecida del EES lo que facilita el riesgo de degluciones no seguras y aspiraciones (82), (83). La alteración de la eficacia de la deglución en la población anciana está relacionada con una velocidad del bolo enlentecida ($<10\text{cm/s}$) debido a una débil fuerza lingual de propulsión ($<0.14\text{ mJ}$) que facilita la presencia de residuo orofaríngeo (81), (82) y que se encontraría en relación con la presencia de sarcopenia a nivel de la musculatura cervical y de la lengua (84).

La causa de estas alteraciones en las personas de mayor edad y personas con trastornos neurogénicos con DO puede deberse a: a) alteraciones de la sensibilidad (85), (86), b) a una disminución de las neuronas cerebrales; y a c) un enlentecimiento en la conducción sináptica de las entradas aferentes en el sistema nervioso central (80), causadas por la edad y otros factores de riesgo para DO como son las enfermedades neurodegenerativas o el ictus (80), (87), (84). El descenso en la sensibilidad de la faringe, identificado en población anciana y de las áreas supraglóticas se encuentra en contexto de disminución de la mielinización de las fibras nerviosas del nervio laríngeo superior (88), (89) que podrían contribuir en la disfunción deglutoria de ésta población y específicamente en la seguridad de la deglución aumentando el riesgo de aspiraciones (85). Un estudio reciente realizado por nuestro grupo ha objetivado como los pacientes ancianos y los pacientes ancianos con DO presentan un umbral sensorial aumentado cuando se les somete a electroestimulación faríngea ($10.2 \pm 1.7\text{ mA}$ y $11.5 \pm 1.9\text{ mA}$ respectivamente), en comparación con controles sanos jóvenes ($6.0 \pm 1.2\text{ mA}$) junto con una disminución de la activación cortical de los voluntarios sanos ancianos respecto a los controles jóvenes en respuesta a la electroestimulación faríngea. Los pacientes ancianos con DO presentan además una conexión faringo-cortical alterada con una disrupción de la activación cortical junto con una reducción global en la activación del córtex primario sensorimotor y una activación aumentada de las áreas prefrontales, hallazgos comunes en otras investigaciones mediante neuroimagen en población anciana, como mecanismo compensatorio (90).

El esfínter esofágico superior también puede ser susceptible a cambios secundarios al envejecimiento con reducción principalmente de su diámetro de apertura. Los componentes principales que intervienen en la apertura del EES han sido comentados anteriormente habiendo objetivado como alteraciones en alguno de los componentes afectará de forma negativa al paso del bolo por el EES, con una reducción del tránsito y aumento del residuo faríngeo aumentando el riesgo de aspiraciones postdeglutorias. La debilidad de la contracción de la musculatura suprahiodea asociada a enfermedades neurológicas, neurodegenerativas o a la sarcopenia del envejecimiento, sería la causa principal durante el envejecimiento, aunque podemos hallar otras causas como la incapacidad de interrumpir el tono vagal que mantiene cerrado el EES debido a enfermedades del sistema nervioso central o asociado a la rigidez extrapiramidal de la enfermedad de Parkinson o la fibrosis del EES asociada al divertículo de Zenker, que aunque permite su relajación neuromuscular, impide la correcta distensión durante el paso del bolo, con el consiguiente aumento de su resistencia (91). El mecanismo implicado en la alteración de la apertura del esfínter esofágico superior en cada paciente condicionará el tratamiento específico

necesario, precisando de dilatación cuando el origen es primariamente miogénico, precisando inyección de toxina botulínica cuando es de origen neurogénico o con maniobras rehabilitadoras en el caso de debilidad de la musculatura suprahioides como la maniobra de Shaker (92) o la de Mendelsohn (93). Mediante las técnicas actuales de diagnóstico es difícil en ocasiones diferenciar entre las tres categorías por lo que parece prudente recomendar empezar por los tratamientos menos invasivos y ajustar las actuaciones en función de la evolución (74).

En resumen, tanto las alteraciones en la seguridad como en la eficacia de la deglución forman parte de los problemas deglutorios que sufren los ancianos. Las alteraciones de la eficacia se caracteriza por la presencia de residuo oral, faríngeo y deglución fraccionada, que en los ancianos se relaciona con alteraciones en las fuerzas de propulsión del bolo, secundarias a debilidad muscular de la lengua, que podría estar relacionada con la presencia de sarcopenia. En cambio, una RMOF enlentecida, principalmente por el cierre del VL, se relaciona con las alteraciones de la seguridad (penetraciones y aspiraciones) secundarias, causadas por una respuesta neural enlentecida pudiendo estar asociada a otros factores de riesgo (confusión, enf. neurodegenerativas, confusión, demencia y uso de psicofármacos) (3)(33).

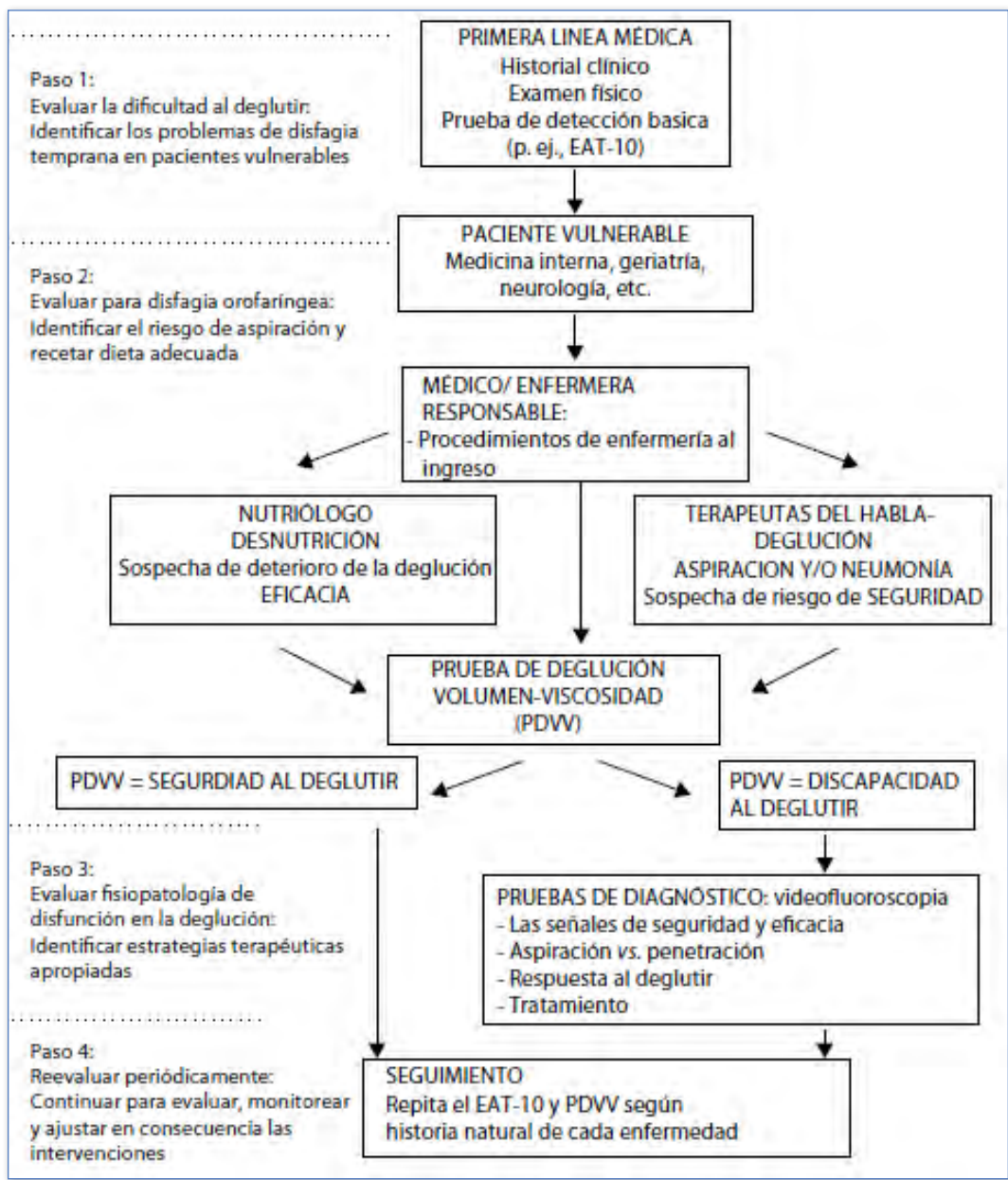


Figura 7. Algoritmo diagnóstico. Organización de los recursos humanos del Equipo Multidisciplinar de Disfagia para la identificación, diagnóstico y tratamiento de los pacientes con disfagia orofaríngea funcional. Modificado de Clavé et al (34).

3. DIAGNÓSTICO DE LA DISFAGIA OROFARÍNGEA

El proceso de diagnóstico del paciente con disfagia debe ser abordado de forma integrada por un equipo multidisciplinar de profesionales que identifique, de forma precoz, a los pacientes en riesgo de padecer disfagia, lleve a cabo evaluaciones clínicas y realice pruebas diagnósticas instrumentales solo cuando sea necesario. Por lo tanto, el proceso diagnóstico de la DO requiere de 3 pasos, el cribado (screening) para detectar aquella población en riesgo, el diagnóstico clínico y el diagnóstico instrumental (Figura 7).

3.1. Métodos clínicos de cribado: historia clínica y test de cribado básico

El objetivo principal del cribado (*clinical screening*) es detectar a los pacientes en riesgo de presentar DO, principalmente en atención primaria, y detectar aquellos pacientes que precisen de una evaluación más exhaustiva. Los métodos de cribado han de ser fáciles de realizar, rápidos, baratos, sin someter al paciente a ningún riesgo y que pueda ser realizado por personal sin un entrenamiento específico. Así que serán métodos con una alta sensibilidad ($\geq 70\%$) y especificidad moderada ($\geq 60\%$) (94). Disponemos actualmente de tres cuestionarios específicos que son buenos ejemplos de método de cribado. Por lo tanto se empezará con una historia clínica y exploración física que se completará con un cuestionario de cribado para reforzar la sospecha de DO.

3.1.1. La historia clínica

Una historia clínica dirigida a la identificación de síntomas específicos de disfagia orofaríngea es el primer paso en el diagnóstico de los pacientes vulnerables (ancianos, pacientes neurológicos). La regurgitación nasal, la necesidad de múltiples degluciones para un bolo pequeño (fraccionamiento), una historia de infecciones respiratorias repetitivas, la presencia de atragantamientos, tos o voz húmeda sugieren una aspiración, aunque en pacientes neurológicos, hasta el 40% de aspiraciones son silentes y no se acompañan de tos (4). La sensación de residuo en la faringe orienta a una hipomotilidad faríngea, frecuente en enfermedades neurodegenerativas. El aumento del tiempo en cada ingesta y la pérdida de peso reciente indican una disminución de la eficacia de la deglución y la posibilidad de malnutrición.

3.1.2. The Eating Assessment Tool (EAT-10)

Cuestionario autoadministrado validado en castellano (95) y formado por 10 preguntas (95), con una buena consistencia interna y reproducibilidad ya utilizado en gran número de pacientes con sospechas de alteración de la deglución y con probada viabilidad y fiabilidad (96). Una puntuación de 3 o superior se considerada anormal, con una puntuación por pregunta de 0 (ningún problema) a 4 (es un problema serio) (96). Sin embargo, un estudio reciente realizado por nuestro grupo recomienda utilizar una puntuación ≥ 2 ya que mejora la sensibilidad del cuestionario del 85% (con un punto de corte situado en ≥ 3) hasta el 89%, sin cambios en la especificidad (82%) (94).

3.1.3. Sydney Swallow Questionnaire (SSQ)

Se trata de un cuestionario de 17 preguntas autoadministrado que evalúa la severidad de los síntomas de la DO en pacientes de origen neuromiogénico mediante una escala visual analógica (97). Cada pregunta se responde en una escala analógica visual horizontal de 100 mm, donde el paciente marca con una X el punto que el cree que representa su grado de disfunción. Se obtiene la puntuación correspondiente

a cada pregunta, midiendo la distancia en mm desde el origen de la escala hasta la X marcada por el paciente. Dicho test ha demostrado unas buenas propiedades psicométricas con un punto de corte de 234 (97).

Si tras realizar el método de cribado encontramos algún paciente en riesgo de DO, se deberá realizar una evaluación mediante métodos clínicos y / o exploraciones complementarias para confirmar la sospecha clínica.

3.2. Valoración clínica

Los métodos de valoración clínica (*clinical assessment*) para el diagnóstico de DO han de ser capaces de establecer un primer diagnóstico clínico, seleccionar aquellos pacientes que precisen de un examen más completo y establecer un tratamiento para aquellos pacientes que no puedan finalizar el proceso diagnóstico con una VFS o una fibroendoscopia de la deglución (FEES). En éste caso, el personal que realiza la valoración clínica si que requerirá un entrenamiento específico. La mayoría de métodos que existían hasta hace unos años eran variantes del test del agua (98), en los que los pacientes tenían que beber una cantidad variable de agua (50mL, 60mL, 150mL y 3oz) de un vaso sin interrupción (99), (100), (101), (102), valorándose la aparición de una serie de signos (tos pre o post-deglución, voz húmeda o una velocidad de ingesta inferior a 10mL/s) para el diagnóstico de DO. Dichos métodos, por la metodología empleada, ponen al paciente vulnerable en riesgo de aspiración dado el alto volumen de líquido ingerido y el hecho de que el test se realiza con la viscosidad más peligrosa para la aspiración. Adicionalmente, éstos métodos carecen de una buena metodología que les haga valorar las propiedades psicométricas de la deglución de forma precisa (101). Recientemente se han publicado dos revisiones que siguen la metodología y los criterios de calidad de la *Cochrane Collaboration* y que recomiendan que los test de valoración clínica para el diagnóstico de DO sigan las siguientes recomendaciones: a) la administración de agua o cualquier otro líquido ha de ir acompañada de una valoración mediante un pulsioxímetro con la finalidad de detectar la aparición de desaturaciones durante su realización y signo de aspiración silente, junto con la valoración en la aparición de tos, atragantamiento y cambios en la voz y b) se les ha de exigir una sensibilidad \geq al 70% y una especificidad \geq al 60%. (103), (104). Éstas guías recomiendan la utilización de 2 métodos que cumplen dichas condiciones, uno de ellos desarrollado por nuestro grupo, el Método Exploración Clínica Volumen-Viscosidad (MECV-V) y el *Toronto Bedside Swallowing Screening Test* (TOR-BSST) (103), (104).

3.2.1. Método Exploración Clínica Volumen-Viscosidad (MECV-V) (Figura 8)

Este método de exploración clínica desarrollado por Clavé y colaboradores (105) consiste en la administración de diferentes volúmenes de forma secuencial (5-10 y 20 ml) de tres viscosidades diferentes en la siguiente secuencia (néctar, líquido, pudín) con el objetivo de explorar la seguridad y eficacia de la deglución (94), (105). Todo el proceso se realiza junto con la ayuda de un pulsioxímetro para detectar los signos clínicos de alteraciones de la seguridad (tos, cambio de voz o voz húmeda, desaturación de oxígeno \geq 3 %) y eficacia de la deglución (alteración del sello labial, residuo oral, deglución fraccionada y residuo faríngeo) preservando al máximo la seguridad del paciente. El MECV-V es una prueba de esfuerzo ya que se administran una serie de bolos de diferentes volúmenes y viscosidades, en orden creciente de dificultad. Se empieza por un bolo de 5mL a una viscosidad néctar (intermedia) y se prosigue con bolos 10mL y 20mL. A continuación se sigue el mismo patrón con una viscosidad líquida y finalmente con una viscosidad pudín (muy espesa). Si el paciente presenta

algún signo de alteración de la seguridad durante la prueba, siempre se pasará a la viscosidad más espesa al menor volumen (5 mL pudín). En el caso de que en cualquier volumen de pudín el paciente tenga una alteración de la seguridad se detendrá la prueba (Figura 8).

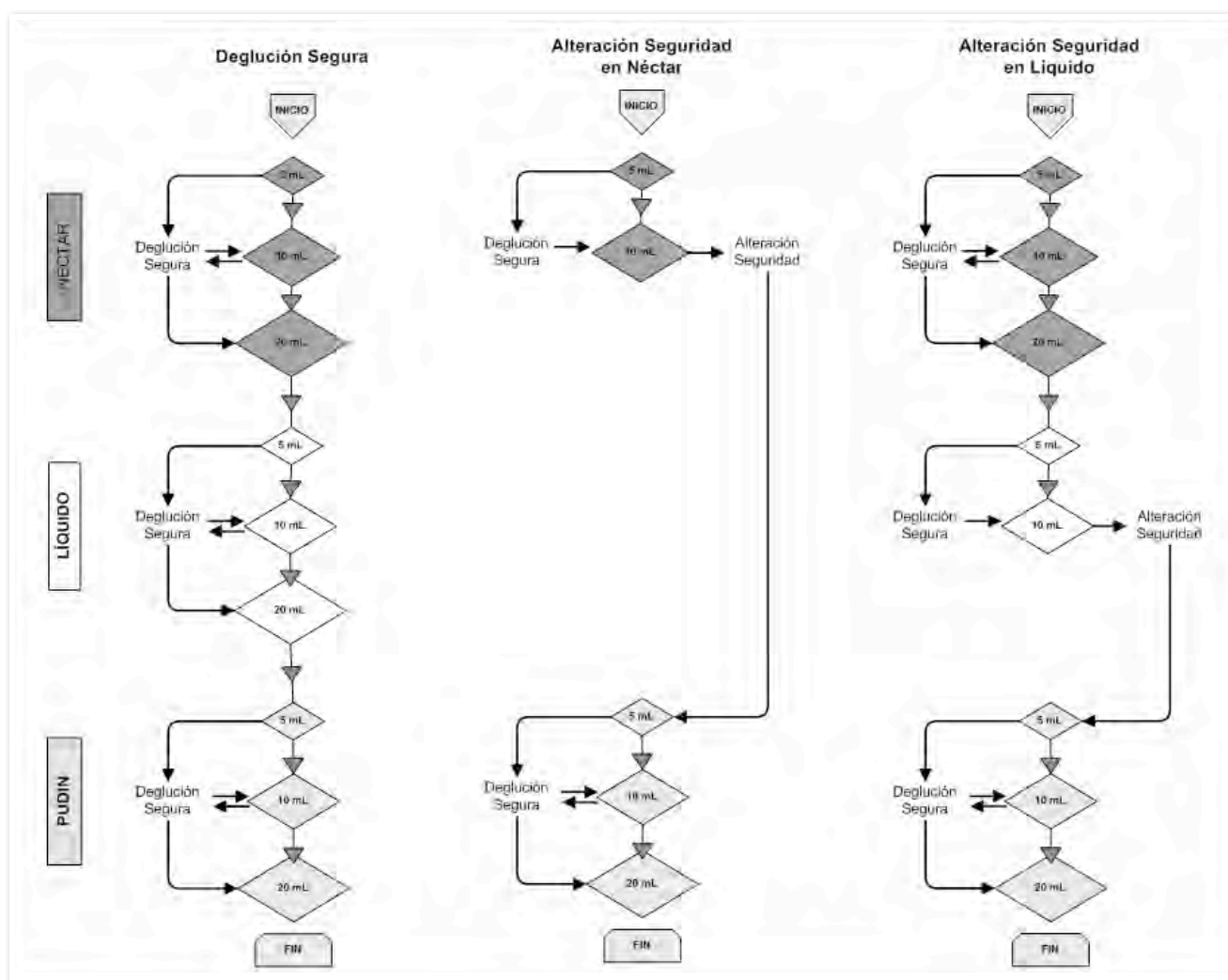


Figura 8. Algoritmo del Método de exploración clínica volumen-viscosidad (MECV-V). Izquierda: los pacientes con deglución segura completan toda la exploración. Medio: diagrama representativo de pacientes con alteración de la seguridad de la deglución a 10 mL nectar. Derecha: diagrama representativo de pacientes con alteración de la seguridad a 10 mL líquido. Adaptado de Rofes L (106).

Este test a parte de detectar la presencia de DO también puede ser utilizado para seleccionar el volumen y viscosidad más adecuada para la hidratación del paciente, pudiéndose repetir durante el seguimiento del paciente para valorar posibles cambios terapéuticos.

Históricamente, el MECV-V históricamente ha sido utilizado para valorar el efecto terapéutico de diferentes espesantes. Los espesantes a base de almidón modificado, clásicamente utilizados, tienen el inconveniente de aumentar el residuo orofaríngeo postdeglutorio con las viscosidades más altas en paciente con alteración de la propulsión lingual. En estudios más recientes el uso de espesantes tipo goma xantana en lugar de espesantes a base de almidón, muestran resultados comparables pero con un menor residuo postdeglutorio. Comparado con la VFS y utilizando espesantes de goma xantana, el MECV-V tiene una alta sensibilidad (94%) y especificidad (88%) para la DO y para alteraciones de la seguridad (87% sensibilidad y 81% de especificidad respectivamente) (94). Sus valores de sensibilidad y especificidad se muestran en la Tabla 2.

Test MECV-V	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	VPP (%)	VPN (%)
Espesante almidón				
Residuo oral	69,2	80,6	39,1	93,5
Residuo faringeo	86,4	34,6	75	52,9
Deglución fraccionada	88,4	87,5	96,8	63,6
Alteración seguridad	88,2	64,7	90,9	57,9
Aspiraciones	100	28,8	28,8	100
Penetraciones	83,7	64,7	87,2	57,9
Goma Xantana				
DO	94	88	98	70
Alteración eficacia	79	75	93	67
Alteración seguridad	87	81	93	46
Aspiraciones	91	28	21	94

Tabla 2. Comparativa de las diferentes propiedades psicométricas del MECV-V según diferentes espesantes. Adaptado de Clavé et al (105) y Rofes L et al (107).

3.2.2. Toronto Bedside Swallowing Screening Test (Tor-BSST)

Está compuesto por 2 partes, en la primera se realiza una exploración oral y en la segunda se evalúa la deglución mediante la administración de 10 cucharaditas de agua haciendo vocalizar al paciente en cada una de ellas. La presencia de tos o cambio de voz se considera positiva y hace que se suspenda el resto de la exploración. Después de las cucharaditas de agua, se deja al paciente que beba agua libremente de una taza observándose la aparición de babeo. El test se realiza solo en pacientes con un nivel de conciencia adecuado. Presenta una sensibilidad del 80-96% y especificidad del 64%-68% (103).

Es importante recalcar que un paciente en el que un método de exploración clínica detecte una alteración de seguridad de la deglución, éste deberá ser estudiado mediante una exploración instrumental (videofluoroscopia o fibroscopio flexible (FEES)).

3.3. Valoración instrumental

La valoración instrumental (*Instrumental assessment*) tiene como objetivo confirmar el diagnóstico y/o ayudar en el diseño del tratamiento en aquellos pacientes en los que el método clínico de estudio es positivo para DO. Los resultados obtenidos en la valoración instrumental nos ayudaran a entender la fisiopatología de las alteraciones de la deglución, a realizar el seguimiento del proceso y en la determinación de la respuesta al tratamiento de forma objetiva. Según la técnica utilizada podremos evaluar los cambios posturales y los cambios en la viscosidad realizados durante la misma (108). La VFS y la FEES son los métodos *gold standard* para el diagnóstico instrumental de la DO que deberían ser realizados por personal experimentado. Todavía a día de hoy no existe consenso en el número de degluciones, volumen y consistencia del bolo a utilizar. Hoy en día se complementa el estudio del EES mediante la Manometría de alta resolución.

3.3.1. Videofluoroscopia

Éste apartado ha sido tratado de forma extensa en el capítulo 44 del Tratado de Neurogastroenterología y Motilidad digestiva realizado por la doctoranda (APÉNDICE III). En resumen dicho capítulo abarca las

indicaciones de la VFS, su método de realización y el análisis e interpretación de los resultados. Los puntos clave de dicho capítulo pueden resumirse de la siguiente manera:

- La videofluoroscopia (VFS) es la técnica de elección para su diagnóstico y seguimiento, al permitir analizar los signos radiológicos dinámicos de eficacia y seguridad de la deglución, y los parámetros temporales y espaciales que definen la respuesta motora orofaríngea.
- La VFS permite establecer el diagnóstico, evaluar la gravedad de las alteraciones de eficacia y seguridad de la deglución (aspiración, penetración), conocer la fisiopatología de estas alteraciones, y definir la forma más segura de nutrir e hidratar a los pacientes.

La videofluoroscopia (VFS) es una técnica radiológica dinámica que consiste en la obtención de una secuencia en perfil lateral y anteroposterior de los labios, cavidad oral, faringe, laringe, columna cervical y esófago mientras el paciente deglute una serie de bolos marcados con un contraste hidrosoluble o sulfato de bario (105). En comparación con la FEES, la VFS permite identificar aquellos pacientes que van a presentar aspiraciones silentes no diagnosticables clínicamente y que por tanto estarán en riesgo elevadísimo de presentar una neumonía aspirativa (82).

a) Signos videofluoroscópicos de la fase oral

Los principales signos de alteraciones de la eficacia de la fase oral son la apraxia y la disminución del control y de la propulsión lingual del bolo. Muchos pacientes presentan apraxia deglutoria (dificultad, retraso o imposibilidad en iniciar la fase oral) después de un AVC, también presente en pacientes con Alzheimer y en pacientes con una disminución de la sensibilidad oral (109). Las alteraciones del control lingual (imposibilidad de formar el bolo) o de su propulsión van a causar un residuo oral o en la vallécula cuando la alteración es de la base de la lengua. El principal signo acerca de la seguridad de la fase oral es la insuficiencia del sello palatogloso (lengua-paladar blando), disfunción muy grave que va a originar la caída del bolo a la hipofaringe antes del disparo de la respuesta motora orofaríngea y mientras la vía respiratoria está todavía abierta, provocando una aspiración predeglutoria.

b) Signos videofluoroscópicos de la fase faríngea

Los principales signos videofluoroscópicos de la eficacia de la fase faríngea son el residuo hipofaríngeo, que cuando es bilateral es consecuencia de una contracción faríngea débil predisponiendo a la aspiración postdeglutoria y las alteraciones de apertura del EES (109). Los pacientes con AVC pueden presentar un residuo unilateral como consecuencia de una parálisis faríngea unilateral. Los signos videofluoroscópicos de la seguridad de la fase faríngea son la lentitud o la incoordinación del patrón motor deglutorio faríngeo y las penetraciones y/o aspiraciones. Se denomina penetración a la entrada de contraste en el vestíbulo laríngeo sin rebasar las cuerdas vocales. Si se produce una aspiración el contraste atraviesa las cuerdas y pasa al árbol traqueobronquial (82), (110).

La posibilidad de digitalización y análisis cuantitativo de las imágenes de la videofluoroscopia permite en la actualidad una medida precisa de la respuesta motora orofaríngea en los pacientes con disfagia.

Nuestro grupo ha observado que la lentitud en el cierre del vestíbulo laríngeo y la lentitud en la apertura del esfínter esofágico superior son los parámetros más relacionados con la posibilidad de una aspiración (82), (41). Por otro lado, en nuestros estudios la existencia de residuos orofaríngeos se correlaciona estrechamente con la disminución de la fuerza de propulsión lingual que determina la velocidad y energía cinética del bolo (82).

Cinemática de la RMOF: Las mediciones clásicas de la RMOF se obtienen durante la deglución de un bolo común (en nuestro caso con 5mL néctar ya que todos los pacientes lo realizan) y con la medición de la reconfiguración orofaríngea: el tiempo de cierre o apertura del sello glosopalatino (GPJ), velofaríngeo (VPJ), el cierre del VL y la apertura del esfínter esofágico superior. La apertura del GPJ se considera tiempo = 0 (81) (Figura 9). En la presente tesis doctoral también se han llevado a cabo las siguientes mediciones:

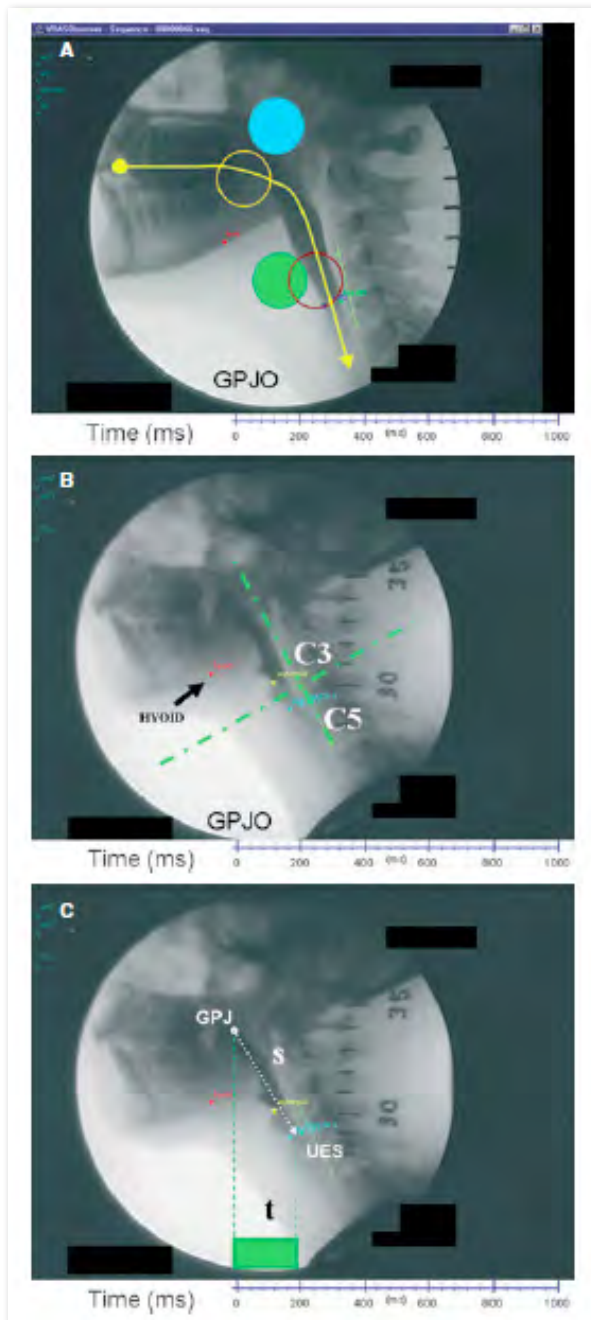


Figura 9. Respuesta motora orofaríngea. A) Tiempo de apertura y cierre de la unión glosopalatina (GPJ), unión velofaríngea (VPJ), vestíbulo laríngeo (LV) y del esfínter esofágico superior (EES), realizando las medidas respecto a la apertura de GPJ como tiempo 0. B) La extensión y tiempo del movimiento del hioides se hace referenciando a la esquina anterior-inferior de C3 como el origen de la XY del sistema de coordenadas, y el eje vertical se define por la línea que une las esquinas anterior-inferior de C3 y C5. C) la cinemática de bolo, con la determinación de la velocidad del bolo (media y máxima) y la energía cinética antes de entrar en el EES. Adaptado de Rofes L (81)

Velocidad media del bolo y velocidad final:

la velocidad media se calcula como el tiempo que pasa desde que la parte inferior del bolo atraviesa el sello glosopalatino hasta que llega al EES dividido entre la distancia que los separa. La velocidad final del bolo (cuando llega al EES) se calcula usando la fórmula: $v = v_0 + at$; (v_0 : velocidad inicial = 0; a : aceleración del bolo en EES; t : tiempo que tarda el bolo en llegar a EES) (81).

Fuerza de propulsión de la lengua:

se calcula mediante la segunda ley de Newton con la siguiente fórmula y se expresa en mN: $F = ma$ (m : masa del bolo; a : aceleración del bolo en EES). **Aceleración:** esta se calcula mediante la ecuación del movimiento rectilíneo uniformemente acelerado: $s = s_0 + v_0(t - t_0) + \frac{1}{2} a (t - t_0)^2$; (s : distancia entre el sello glosopalatino y EES; t : tiempo que tarda el bolo en recorrer s ; s_0 , t_0 y v_0 son valores iniciales que toman el valor de 0) (81).

Severidad de la deglución mediante la VFS.

Mediante la VFS es posible clasificar las alteraciones de la seguridad de la deglución según su severidad, para ello se utiliza la Penetration-Aspiration Scale (PAS) (Tabla 3), que mide el grado de penetración y aspiración y la clasifica en ocho niveles, dependiendo de si el material contacta con las cuerdas vocales o pasa a través de ellas sin esfuerzo para expulsarlo (111). Ésta clasificación descrita por Rosenbeck (111) se ha usado de forma continua durante esta tesis doctoral para clasificar la severidad de la DO de nuestros pacientes. Su puntuación va de 1 a 8, considerándose 1 como deglución normal, de 2-5 penetraciones y de 6-8 aspiraciones. Valores con una puntuación de 1-2 se consideran degluciones seguras (las penetraciones de nivel 2 son muy leves y pueden observarse en voluntarios sanos) y de 3-8 degluciones no seguras.

	1. El material no entra a la vía respiratoria.	Deglución segura
P E N E T R A C I O N E S	2. El material entra en la vía respiratoria, permanece por encima de las cuerdas vocales, y es expulsado de la vía respiratoria.	
	3. El material entra en la vía respiratoria, permanece por encima de las cuerdas vocales, y no es expulsado de la vía respiratoria (residuo).	Deglución no segura
	4. El material entra en la vía respiratoria, contacta con las cuerdas vocales, y es expulsado de la vía respiratoria.	
	5. El material entra en la vía respiratoria, contacta con las cuerdas vocales, y no es expulsado de la vía respiratoria (residuo).	
	A S P I R A C I O N E S	6. El material entra en la vía respiratoria, traspasa las cuerdas vocales, y es expulsado a la laringe o fuera de la vía respiratoria.
7. El material entra en la vía respiratoria, traspasa las cuerdas vocales, y no es expulsado de la tráquea a pesar del esfuerzo.		
8. El material entra en la vía respiratoria, traspasa las cuerdas vocales, y no se realiza ningún esfuerzo para expulsarlo (aspiración silente).		

Tabla 3. Escala de penetración-aspiración. Adaptado de Rosenbeck et al (111) por O. Ortega.

3.3.2. Fibroendoscopia de la deglución

(FEES (del inglés *Fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing*). Mediante la utilización de un fibroscopio flexible con conexión a una fuente de luz y un aparato de video se graban las secuencias deglutorias. Se trata de una técnica bien tolerada por el paciente, de fácil repetición y que se puede realizar en la cabecera del paciente. Igual que en la VFS, existen diferentes protocolos con la utilización de diferentes consistencias y volúmenes de bolo, que se administran tras ser teñidos con colorante alimentario. Es una técnica que también permite la evaluación de los actos terapéuticos realizados. Algunas de las limitaciones de la técnica son a) la imposibilidad de valorar la fase oral y b) dado que durante la deglución, existe visibilidad restringida debido a que el endoscopio entra en contacto con la base de la lengua, la epiglotis y el propio bolo, se puede impedir la visualización directa de penetraciones y aspiraciones durante la deglución (112).

3.3.3 Manometría faringoesofágica de alta resolución

La manometría esofágica de alta resolución (MAR) es una variante de la manometría convencional que se caracteriza por la realización del estudio con múltiples puntos de registro simultáneos permitiendo evaluar la faringe, el EES y el cuerpo esofágico. El desarrollo de esta técnica ha sido posible gracias a una serie de avances, como la incorporación a los equipos de sondas de exploración en las que se incluye un elevado número de sensores, sistemas informáticos que permiten el manejo de gran cantidad de datos que se analizan y se representan en tiempo real, software específico que facilita cálculos complejos y una representación gráfica convencional, como diagramas de líneas y mediante gráficos espacio-temporales de tipo topográfico por niveles de presión(113).

Respecto al estudio del EES mediante la MAR, en reposo la zona de mayor presión del EES es fácilmente identificable en reposo. La deglución de un bolo produce una onda desde la velofaringe y faringe, un movimiento de relajación del EES y una contracción del esófago proximal. El parámetro utilizado para evaluar la fuerza de contracción de la faringe es el pico de la amplitud faríngea (mmHg) con un valor

medio de 140 mmHg (107-194 mmHg) (114) pudiendo estar influenciada por la edad, características del bolo (volumen y consistencia) y la posición del sujeto. La extensión de la relajación del EES es dada por la mínima presión durante la relajación (EES "nadir pressure") que disminuye hasta la presión atmosférica o presiones negativas (115). La duración de la relajación del EES viene determinada por el inicio y final del descenso presivo del EES. La presión intrabolo faríngea (IBP *Pharyngeal intrabolus pressure*) es un marcador manométrico de la resistencia del bolo al paso por el EES. El gradiente de presión intrabolo (*Intrabolus pressure gradient (IBPG)*) refleja la diferencia de presión entre el EES y la faringe durante el paso transesfinteriano del bolo (Figura 10).

La contracción faríngea se considera hipocontráctil cuando presenta una presión inferior a 100 mmHg, siendo hipercontractil cuando es superior a 200 mmHg (114)(115)(116). Una alta presión faríngea junto con un incremento en la presión intrabolo puede representar un mecanismo compensatorio en pacientes con una obstrucción a nivel del EES, como por ejemplo en los paciente con una barra del cricofaríngeo. Los pacientes que presentan un divertículo de Zenker, presentan una complianza disminuida del EES incapaz de distenderse durante la apertura del EES (117). La MAR de estos pacientes muestra un incremento de la presión intrabolo al pasar por el EES proporcional al incremento del volumen del bolo con normal presión de reposo y una adecuada coordinación entre la contracción faríngea y la relajación del EES.

Otros factores importantes que condicionan una adecuada funcionalidad del EES son tanto la correcta relajación del EES como el tiempo en el que esta se realiza. Un intervalo de relajación disminuido puede ocurrir como consecuencia del retraso en el inicio de la relajación o a una contracción prematura de la relajación del EES. Ambas condiciones tienen como resultado un acortamiento de la duración de la relajación del EES con diferente impacto en el flujo del bolo correspondiendo a alteraciones en la presión.

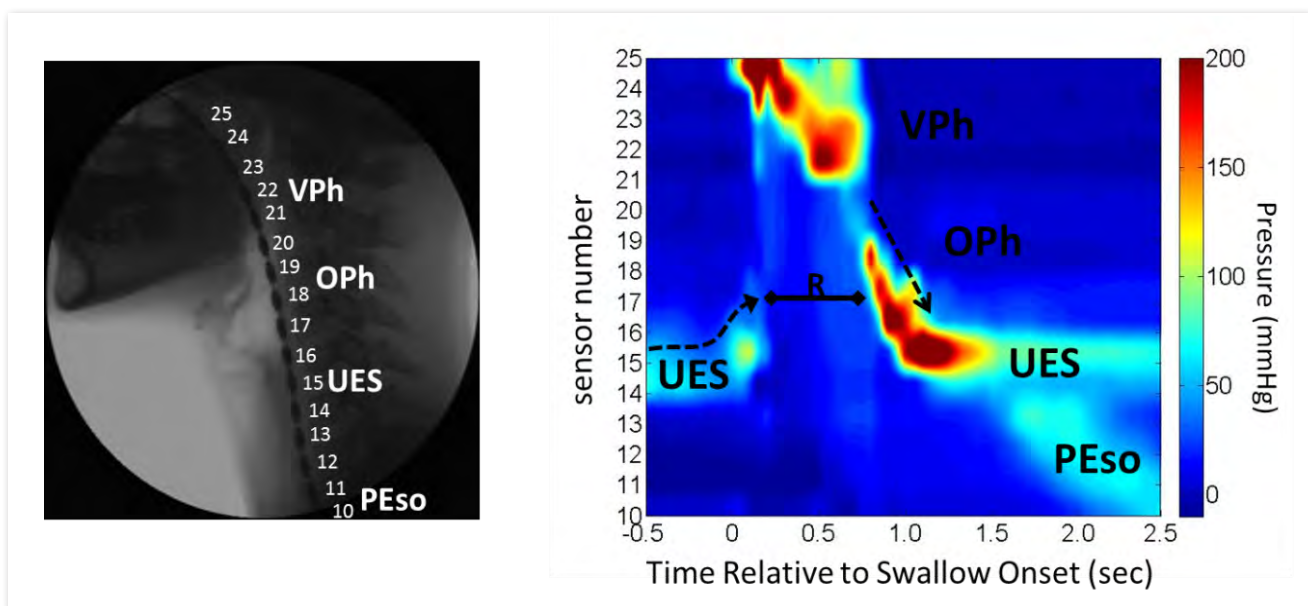


Figura 10. Manometría faringoesofágica de alta resolución. La imagen de la izquierda, muestra mediante fluoroscòpia la situación del catèter de la manometria de alta resoluci3n en reposo. Los sensores de presi3n se muestran a nivel de la velofaringe (VPh), orofaringe (OPh), EES (UES) y es3fago proximal (PEso). La imagen de la derecha correspondiente a la manometria de alta resoluci3n muestra la presi3n generada a partir de la degluci3n de un bolo. Observar el desplazamiento proximal del EES con la elevaci3n de la laringe (linea curva), la relajaci3n del EES (R) y la onda faríngea (flecha diagonal). (modificado de Sifrim, Vilardell, Clavé) (116).

4. COMPLICACIONES DE LA DISFAGIA OROFARÍNGEA: MALNUTRICIÓN, DESHIDRATACIÓN Y NEUMONÍA POR ASPIRACIÓN

La presencia de OD en la población anciana puede causar complicaciones muy graves con un gran impacto en la salud de éstos pacientes, en su estado nutricional, en su funcionalidad, morbilidad y calidad de vida (Figura 11). La alteración en la eficacia de la deglución da lugar a una disminución en la ingesta de nutrientes y líquidos con un consecuente aumento del riesgo de presentar malnutrición y deshidratación. La alteración de la seguridad de la deglución con el aumento del riesgo de preñetraciones y aspiraciones causa infecciones respiratorias de vías bajas y neumonía aspirativa (33),(81),(118).

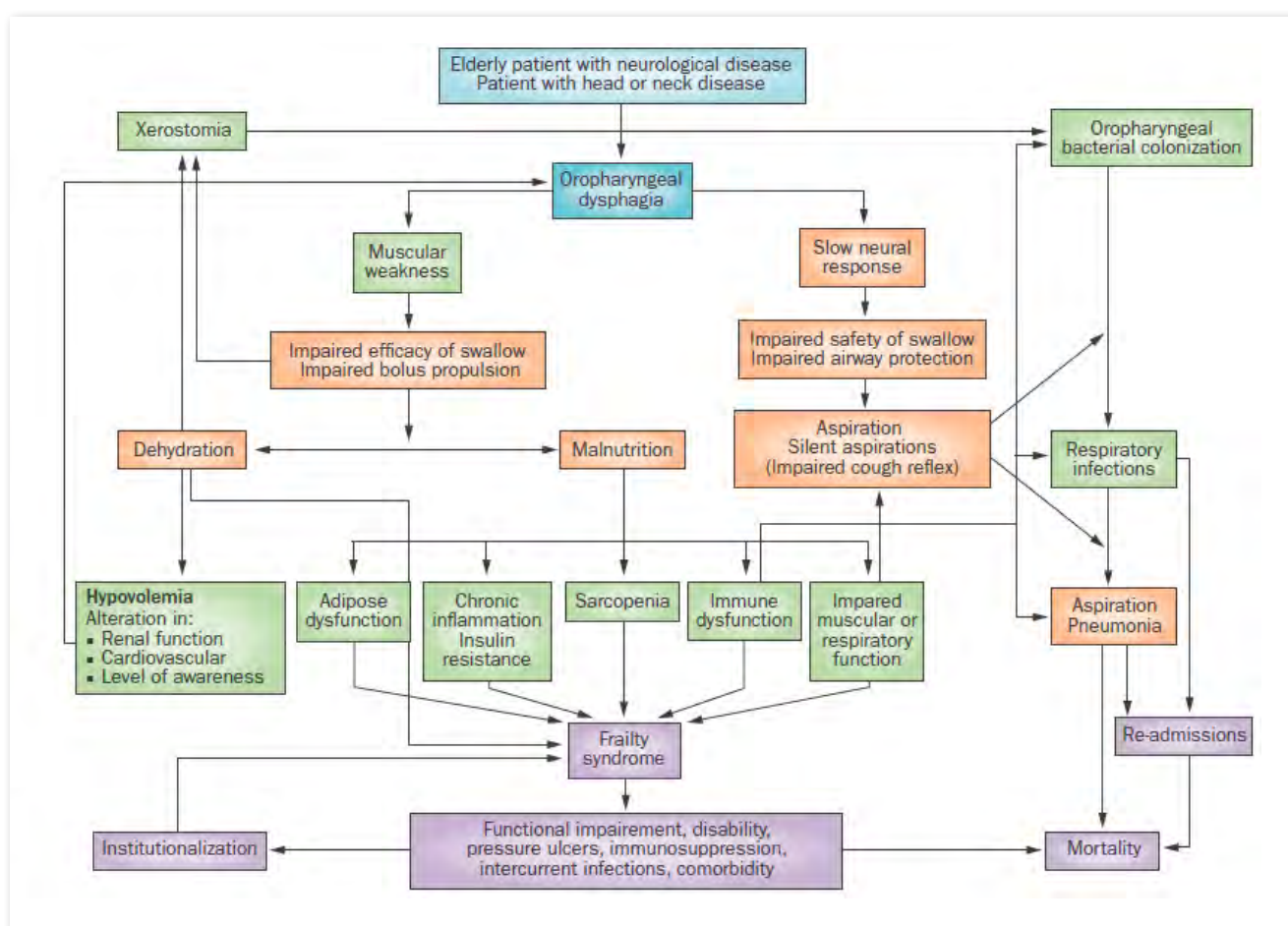


Figura 11: Patofisiopatología de las complicaciones asociadas a la disfagia orofaríngea. Modificado de Ortega O et al. (32).

4.1. Malnutrición

Éste apartado ha sido tratado de forma extensa en el capítulo “Complications of Oropharyngeal Dysphagia: Malnutrition and Aspiration Pneumonia” del libro “Dysphagia: Diagnosis and Treatment (Medical Radiology)” (ANEXO I) realizado por la doctoranda.

La malnutrición, se define como “aquel estado secundario a una falta de absorción y/o de la ingesta de nutrientes que tiene como consecuencia una composición corporal alterada con disminución de la

masa libre de grasa y de la masa celular corporal total que conlleva una disminución de la función física y mental" (119). En los pacientes con DO, la disminución de las fuerzas de propulsión lingual y el residuo provoca una disminución de la ingesta oral dando lugar a MN (81). Se ha relacionado la sarcopenia y fragilidad con la disminución de la masa muscular de los músculos cervicales y la lengua junto con una disminución en su volumen total (31), (120).

4.1.1. Tipos de Malnutrición

En la actualidad se clasifica la MN en tres tipos diferentes, pudiéndose las 3 relacionarse con la DO: a) la MN ligada a inanición (*starvation-related MN*) que se desarrolla en situaciones de disminución de ingesta proteica y energética y que se caracteriza por un descenso de la masa muscular y la grasa subcutánea con ausencia de inflamación y que sería la que se asocia por ejemplo con el paciente anciano con DO, b) la relacionada con las enfermedades crónicas (*chronic disease-related MN*), el tipo más frecuente en el paciente hospitalizado, se caracteriza por una disminución de la ingesta secundaria a anorexia o inflamación crónica en contexto de una enfermedad, por ejemplo en pacientes con DO asociada a enfermedades neurológicas de tipo neurodegenerativas y neoplasias de cabeza y cuello y la 3) la MN asociada a patologías agudas (*acute disease-related MN*) que se caracteriza por un severo estado inflamatorio por ejemplo en los paciente con DO y neumonía aspirativa (121).

4.1.2. Prevalencia de MN en los pacientes con DO

La MN es muy prevalente en diferentes fenotipos de pacientes con DO. En los pacientes con antecedentes de enfermedades neurológicas, sabemos que hasta el 25% de pacientes con disfagia neurógena (patología neurológica degenerativa y no progresiva) presentan malnutrición identificada mediante el *Subjective Global Assessment* (SGA B o C) (122), índice de masa corporal (IMC) o por una pérdida de peso superior al 10% desde la aparición del cuadro de disfagia (82). Disponemos de una revisión publicada en 2009 que evalúa 8 estudios realizados en pacientes ingresados por un ictus, 5 de ellos valorando los primeros 7 días tras el AVC y 3 de ellos valorando también la evolución durante su ingreso en el servicio de Rehabilitación. En dicho estudio se establece que el riesgo de MN en paciente con DO tras un AVC es del 2.4 (IC 95%: 1.264–4.649, $p < 0.008$), mostrando una relación positiva durante su estancia en el servicio de rehabilitación que no se mantiene en el subanálisis de los estudios que valoran los primeros 7 días tras el ictus. La escasez de estudios y su reducido tamaño muestral recomiendan una lectura cauta de dichos resultados (123). En pacientes que han sufrido un accidente vascular cerebral (AVC), la MN es del 49% tras ingresar en la unidad de rehabilitación, siendo la DO un factor de riesgo para la MN en el momento de ingreso en el servicio de rehabilitación ($p=0.032$), con un descenso en su IMC, en su peso habitual, en la proteína visceral y somática junto con un descenso en los linfocitos totales. Durante el seguimiento, los autores describen un descenso de la gravedad y prevalencia de la malnutrición, siendo del 19% al final del seguimiento, gracias a un control por el servicio de rehabilitación con medidas activas para su mejoría (124).

En la población anciana la malnutrición es uno de los síndromes geriátricos más importantes y menos diagnosticados y que puede dar lugar a disfuncionalidad, sarcopenia, alteraciones inmunitarias, deterioro de la cicatrización de las heridas, hipovolemia, fragilidad y aumento de la mortalidad. Actualmente es posible clasificar la MN según la *International Classification of Diseases* (ICD) desarrollada por la Organización Mundial de la Salud (WHO) con el código T73.0 para MN por inanición, encontrándose diferentes códigos para la MN desde E40 a E46. Según el fenotipo del anciano con DO nos podemos encontrar diferentes porcentajes de MN. El 27,2% de los ancianos de la comunidad presentan DO y el 21.7%

de los ancianos de la comunidad con DO presentan desnutrición según el *Mini Nutritional Assessment* (MNA®), siendo la disfagia un factor de riesgo para presentar malnutrición (OR 2.46 (1.10–5.46)(18). Es ampliamente reconocida la relación entre disfagia y malnutrición en los ancianos institucionalizados, con una prevalencia de malnutrición del 30%, asociada a una mayor mortalidad al año (OR=1,49 (IC 1,04 -2,12) (125),(126). Por otro lado, es poco conocida la prevalencia de malnutrición de los pacientes ancianos hospitalizados en una unidad de agudos y el pronóstico asociada a la presencia de disfagia en estos pacientes. La prevalencia de MN se sitúa en un 36,8% de los pacientes ancianos ingresados por una neumonía, estando el 55,3% en riesgo según el MNA® (21).

Respecto al tipo de MN que presentan éstos pacientes, hasta el momento pocos estudios han dado respuesta a ésta pregunta. Según un estudio realizado hace unos años por nuestro grupo, el tipo de malnutrición más prevalente en los pacientes con disfagia orofaríngea de origen neurológico sería de tipo marasmático, con cierta preservación de la proteína visceral y una importante depleción de la masa muscular y del compartimento grasa (82), pero no se conocen actualmente las características de la malnutrición asociada a la población anciana con disfagia. Dicha información nos permitiría crear una dieta más específica para la población anciana con DO cubriendo sus necesidades de una forma más precisa.

4.1.3. Proceso diagnóstico de la MN

El estudio del estado nutricional se basa en utilizar una combinación de datos extraídos de la historia clínica, de la exploración física del paciente y de parámetros específicos del laboratorio. Tanto los apartados sobre el diagnóstico de la malnutrición como su tratamiento han sido tratados extensamente en los siguientes capítulos realizados por la doctoranda, el capítulo titulado “Complications of Oropharyngeal Dysphagia: Malnutrition and Aspiration Pneumonia” del libro “Dysphagia: Diagnosis and Treatment (ANEXO I)” y el capítulo “Disfagia” del libro “Nutrición y dietética clínica” (ANEXO II). A continuación se ofrece un resumen de los datos más relevantes.

a) Cribado nutricional. Test de cribado en población anciana (MNA)

Teniendo en cuenta la complejidad que supone el diagnóstico de la malnutrición, se han desarrollado herramientas de cribado más sencillas que pueden ser utilizadas por personal no entrenado con la finalidad de detectar aquellos individuos que se encuentren en un estado de riesgo de desnutrición o desnutridos y que deberán ser derivados para una evaluación más detallada por personal cualificado con el objetivo de iniciar un intervención nutricional.

Diferentes herramientas han sido diseñadas como método de cribado de la malnutrición para poblaciones concretas. En el caso de los pacientes adultos hospitalizados, la “European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN)” recomienda el uso del “Nutritional Risk Screening (NRS)”, validado como método de cribado en dicha población en 2002, siendo simple y rápido de completar con muy baja variabilidad entre observadores (127). Para la población adulta de la comunidad, la ESPEN recomienda el uso del “Malnutrition Universal Screening Tool (MUST)”, método desarrollado por la “British Society for Parenteral and Enteral Nutrition (BAPEN)” en 2003 y que posteriormente también ha sido validado para adultos hospitalizados o institucionalizados ya que tiene la capacidad de predecir la duración de la estancia hospitalaria y la mortalidad (128).

El método validado específicamente para la población anciana por la ESPEN, es el “Mini-Nutritional Assessment (MNA®)”, con un alto valor predictivo positivo y alta sensibilidad, el MNA® es capaz de identificar aquellos pacientes en riesgo de malnutrición antes de que otros cambios visibles ocurran (129).

Consta de 18 preguntas, divididas en cinco áreas nutricionales, incluyendo a) medidas antropométricas b) una valoración global (seis cuestiones relacionadas con el estilo de vida la medicación y el estado físico y mental), c) una valoración dietética, d) una pregunta sobre auto-percepción de la suficiencia de la ingesta y e) una sobre autovaloración de su estado de salud. La puntuación máxima es de 30 puntos. Una puntuación inferior a 17 puntos se relaciona con malnutrición, un contaje entre 17 y 23,5 puntos indica un riesgo potencial de malnutrición (riesgo nutricional) y una puntuación de 24 puntos o superior se relaciona con un estado nutricional satisfactorio (129). Existe una forma abreviada, MNA-SF, creada para reducir el tiempo de administración, habitual de 10-15 minutos, sin perder poder diagnóstico y así simplificar y generalizar su implantación en la práctica clínica. Consta de seis preguntas que pueden ser administradas en unos tres minutos. El MNA-SF presenta una sensibilidad del 97,9% y una especificidad del 100% con una precisión diagnóstica del 98,7% para predecir desnutrición (130).

b) Exploración antropométrica

Las medidas antropométricas son útiles para la evaluación del estado nutricional, son baratas y fáciles de obtener cuando se aplican a pacientes ambulatorios, sanos y sin deformidades. La obtención de estas medidas se complica cuando los sujetos presentan deformidades esqueléticas o anatómicas, en ancianos enfermos, frágiles, encamados o en sillas de ruedas (131). Las medidas antropométricas más utilizadas para la valoración del estado nutricional son el peso (kg) y la talla (m), a partir de los cuales calculamos el índice de masa corporal IMC, los perímetros y los pliegues cutáneos.

El peso es una medida sencilla que por si sola no nos aporta suficiente información, son sus variaciones en el tiempo las que tienen importancia. Se considera que una pérdida de peso > al 5% en 1 mes o del 10% en 3 meses es altamente sugestivo de malnutrición. La medida de los pliegues cutáneos mediante la utilización de un compás de pliegues nos aporta una medida estimada de la masa grasa, siendo el pliegue tricipital el más utilizado. Una de sus mayores limitaciones es la gran variabilidad entre observadores que puede llegar a ser de hasta un 20% y en donde la presencia de flebitis o edema puede interferir en su valoración (131).

Para la estimación de la masa muscular, es posible la utilización de los perímetros corporales, utilizado para su medición una cinta métrica. La determinación del perímetro del brazo nos sirve para valorar con precisión los dos compartimentos, magro y graso, aunque su determinación, junto con la medida del pliegue tricipital, es indispensable para poder calcular el compartimento muscular del brazo (131).

c) Parámetros analíticos

Diversos parámetros bioquímicos se utilizan como marcadores nutricionales, siendo los más habituales: a) las concentraciones plasmáticas de las proteínas viscerales (albúmina y prealbúmina), sintetizadas por el hígado, como medición indirecta de la masa proteica corporal; b) las proteínas somáticas como la creatinina sérica para determinar la masa muscular, y c) el número total de linfocitos, para evaluar la capacidad de respuesta inmunitaria. Los valores de todos ellos pueden estar alterados por diversas situaciones no nutricionales; es más, en el paciente anciano puede asociarse a la sola presencia de sarcopenia. No obstante, su disminución se asocia tanto a la presencia de desnutrición como a aumento en la morbilidad y mortalidad (132). La disponibilidad de marcadores de la inflamación (proteína C reactiva) permite interpretar con más cautela la mayoría de estos parámetros bioquímicos que se alteran también por la agresión metabólica (131).

d) Composición corporal mediante impedanciometría

El análisis de la impedancia bioeléctrica utiliza las propiedades eléctricas del organismo para valorar la composición corporal. Básicamente consiste en administrar una corriente eléctrica entre dos puntos del organismo y medir la resistencia al paso de la misma. Esta resistencia depende de la composición de los tejidos que atraviese la corriente (el tejido graso es un conductor pobre). La cuantificación de la impedancia bioeléctrica permite, a partir de la utilización de unas fórmulas específicas, conocer el porcentaje de agua corporal, la masa libre de grasa y la masa grasa (131). En los últimos años se ha extendido su utilización, principalmente por su inocuidad y sencillez y a que emplea unos instrumentos de medida relativamente asequibles. Esta técnica presenta la ventaja de que ofrece resultados altamente reproducibles y que no dependen del observador. La mayor parte de los aparatos incluyen cuatro electrodos de superficie, dos emisores y dos sensores. La corriente que se administra es inocua y no es percibida por el sujeto (131).

El punto más controvertido en esta técnica son los diferentes resultados que se obtienen empleando distintas fórmulas ya que una misma determinación de impedancia o resistencia sustituida en diferentes fórmulas ofreció distintos resultados en cuanto a composición corporal, por lo que se recomienda realizar el análisis con fórmulas creadas y validadas para la población específica a estudio. La bioimpedancia se utiliza desde hace más de 10 años y en condiciones estándar presenta una buena correlación con la resonancia magnética (133), presenta ecuaciones validadas para adultos, hombres y mujeres abarcando también a los ancianos (134), (135), (136) y su fácil realización junto con portabilidad la hacen una buena alternativa a la absorciometría de energía dual de rayos X (DEXA).

4.2. Deshidratación

El 45-70% del peso corporal de un adulto sano es agua, aproximadamente 600 ml/kg. Esta agua sirve para transportar diferentes sustancias orgánicas e inorgánicas de un compartimento a otro del organismo. El agua corporal total se distribuye en dos compartimentos; uno intracelular (400 ml/kg) y otro extracelular (200 ml/kg). El 75% del agua extracelular se distribuye a nivel intersticial (150 ml/kg) y el 25% a nivel intravascular (50 ml/kg) (137). Los humanos deben consumir agua de forma habitual, de manera que el equilibrio entre las pérdidas producidas por el organismo no excedan la cantidad ingerida y sintetizada por el mismo. Se producen unas pérdidas obligadas por los riñones, pulmones y piel que se pueden ver aumentadas tras el ejercicio o por las temperaturas elevadas. El déficit de agua aumenta la osmolaridad y disminuye el volumen plasmático. Estos cambios son detectados por receptores de osmolaridad y volumen plasmática que ponen en marcha el mecanismo de la sed. Cuando el organismo no es capaz de compensar la pérdida de fluidos, rompiéndose dicho equilibrio, es cuando aparece el riesgo de deshidratación, que se define como el déficit de agua corporal total (138), el cual afecta al espacio intracelular e intersticial. La depleción de volumen se refiere a la disminución de volumen intravascular. La deshidratación se puede clasificar como pérdida de agua únicamente, acompañada de hipernatremia o hiponatremia pero con la presencia de hiperglicemia, o deshidratación con pérdida de sales, en la que además de agua existirá una pérdida generalmente de sodio (hiponatremia) (139).

La presencia de deshidratación en la población anciana se relaciona con un peor pronóstico, mayor mortalidad y aumento de los costes sanitarios, (140), (141), (142) y está implicada en la mayoría de procesos que aumentan la morbi-mortalidad en la población anciana, como caídas, fracturas, descompensaciones cardiovasculares, confusión y delirio, estreñimiento, insuficiencia renal, úlceras de decúbito con peor cicatrización de las heridas, infecciones, aumento de la toxicidad farmacológica junto

con una peor calidad de vida (143), (144), (138) (145). Los ancianos son más susceptibles a padecer deshidratación dado que la sensación de sed disminuye con la edad (146), empeora la capacidad renal para retener agua y electrolitos junto con mayor prevalencia de patología renal, (147), mayor uso de diuréticos y laxantes (143) y en aquellos con mayor grado de dependencia la imposibilidad de hidratarse de forma autónoma.

La prevalencia de deshidratación en la población anciana depende tanto del tipo de población anciana evaluada, como del momento en el que se evalué y de la gran variedad de métodos utilizados para su estudio. Estudios en población anciana de la comunidad, utilizando la osmolaridad plasmática como método de estudio sitúan la prevalencia de deshidratación en el 28% (148), siendo del 31% en ancianos institucionalizados (149) y hallándose la DO como uno de los factores de riesgo para su presentación (138).

Aunque en los pacientes ancianos con DO es más conocida la dificultad que tienen los pacientes para mantener una correcta ingesta de sólidos, la alteración de la deglución puede dar lugar a una disminución en la ingesta total de líquidos (150), pudiendo presentar deshidratación y depleción de volumen intravascular. Los pacientes con DO, ingieren menos cantidad de agua que de solutos por lo que presentarán una deshidratación de tipo hipertónica. La deshidratación en el paciente con DO, aumenta el riesgo de neumonía aspirativa (NA) ya que aumenta la xerostomía, disminuye el aclaramiento orofaríngeo, aumenta la colonización orofaríngea bacteriana y las infecciones orofaríngeas (33).

Algunas de las intervenciones propuestas para tratar y prevenir la deshidratación, sobre todo la de los ancianos institucionalizados son, la educación del personal de las residencias geriátricas, usar momentos sociales para la ingesta de agua, estrategias que apoyen los hábitos de ingesta de líquidos, motivar a los cuidadores principales y familia para ofrecer bebidas a los ancianos, monitorizar el color de la orina, beber más en los meses cálidos y un apoyo específico a aquellos ancianos con problemas de la deglución(149). La ESSD recomienda un control rutinario del estado de hidratación del paciente anciano con DO con el objetivo de evitar las complicaciones secundarias (8). Aunque la estrategia terapéutica basada en la modificación de la consistencia de los líquidos presenta un nivel de evidencia A y B (108). En los pacientes con DO, el uso de espesantes para conseguir una viscosidad néctar o pudín, con la que mejorar la seguridad de la deglución, puede empeorar paradójicamente la ingesta hídrica y de hecho un estudio realizado hace ya unos años mostraba como la ingesta de líquidos modificados con espesantes era de sólo el 22% del total recomendado (1.500 mL/día) (151) habiéndose demostrado como a menor viscosidad mejora la adherencia al tratamiento (8).

A falta de un test diagnóstico "*gold standar*" para el diagnóstico de la deshidratación por pérdida de agua, recientemente una revisión realizada por la "Cochrane" recomienda como primera aproximación para valorar el estado hídrico; a) la valoración de la osmolaridad plasmática, en donde se define riesgo de deshidratación si la osmolaridad es ≥ 295 mOsm/kg y diagnóstico de deshidratación cuando es > 300 mOsm/kg (139) y b) la pérdida significativa de peso en un corto periodo de tiempo, en donde descensos entre el 3% y 5% del peso total en 7 días o menos corresponderá a un estado de riesgo de deshidratación y $\geq 5\%$ en 7 días o menos al diagnóstico de deshidratación. Ésta última ha de tener en cuenta otros factores como la presencia de edema o estreñimiento que puedan alterar el peso corporal (139), (152). La bioimpedancia, técnica utilizada en nuestros estudios para valorar el estado hídrico, también ha demostrado ser un método válido en la población anciana de la comunidad (153). Por lo tanto, dado que los ancianos con DO son una población de riesgo para deshidratación, se debería estar especialmente atento a los síntomas y signos iniciales y su precoz tratamiento para evitar sus potenciales complicaciones como el aumento de mortalidad en los ancianos hospitalizados con deshidratación (141).

4.3. Infección Respiratoria y Neumonía por aspiración

Este apartado ha sido tratado de forma extensa en el capítulo "Diagnosis and Treatment" del libro: *Complications of Oropharyngeal Dysphagia: Malnutrition and Aspiration Pneumonia* (ANEXO I) realizado por la doctoranda.

La infección respiratoria de vías bajas (IRVB) y la neumonía por aspiración (NA) son dos frecuentes complicaciones respiratorias de los pacientes ancianos con DO y tienen su origen en una alteración de la respuesta motora orofaríngea caracterizada por retraso del cierre del VL, las aspiraciones y las penetraciones. En el momento que se produce una aspiración de saliva, líquido o bolo alimenticio, colonizados por patógenos respiratorios debidos a una mala higiene oral, y llegan a la vía respiratoria, ésta, puede causar una infección pulmonar, a la que denominamos neumonía por aspiración (154). Definimos neumonía aspirativa como una infección pulmonar con evidencia radiológica de condensación en pacientes con alteraciones de la deglución que ocurre cuando líquido, saliva o alimentos son aspirados a la vía respiratoria junto con los microorganismos patógenos presentes en la cavidad oral y faríngea debido a una mala higiene oral (22). La asociación japonesa para el estudio de neumonía aspirativa define esta entidad como aquella neumonía que ocurre en un paciente con alteraciones en la función deglutoria (155).

Una tercera entidad que hay que diferenciar claramente de la NA, es la neumonitis, que se produce cuando hay una aspiración de contenido gástrico que produce una quemadura química en las vías respiratorias periféricas y en el parénquima pulmonar (156). Tras producirse la neumonitis, ésta puede ser colonizada por microorganismos dando lugar a una neumonía.

La fisiopatología de la NA se explica por tres mecanismos principales; a) la presencia de DO con alteración de la seguridad y presencia de aspiraciones junto con una frecuentemente alteración del reflejo de la tos, b) un estado de salud vulnerable con la presencia de MN, fragilidad, pacientes pluripatológicos, deterioro funcional, inmunidad alterada y c) mala higiene oral con colonización orofaríngea por microorganismos patógenos respiratorios (157), (158). La presencia de caries, el número de dientes útiles, la existencia de periodontitis y la presencia de placa dental se correlaciona con la incidencia, gravedad y mortalidad de la NA en pacientes ancianos (159), (160). La población anciana con DO presenta una alta prevalencia de periodontitis, caries y una pobre higiene oral con respecto a los ancianos sin DO (161).

Las complicaciones respiratorias suponen la principal causa de mortalidad en los pacientes con DO. La prevalencia de la NA es difícil de determinar sobretudo en aquellos pacientes con aspiraciones silentes. Hasta el 50% de los pacientes neurológicos y pacientes ancianos presentan alteraciones de la seguridad de la deglución (penetraciones y aspiraciones) con una elevada proporción de aspiraciones silentes (no acompañadas de tos) durante el estudio videofluoroscópico, con un 50% de probabilidades de originar una infección respiratoria con una mortalidad asociada de hasta el 50% (4),(84),(162). Hasta el 10% de los pacientes ancianos ingresados en una unidad geriátrica de agudos por una neumonía se les diagnostica una NA y dicha prevalencia aumenta hasta el 30%-50% en ancianos institucionalizados con una mortalidad asociada del 45% (4), (163).

El número de reingresos causados por NA aumenta gradualmente con la edad, siendo del 0% en pacientes menores de 50 años y aumentando hasta casi el 90% en aquellos pacientes que sobrepasan los 90 años (155). Hasta el 20% de los pacientes con un AVC presentan una neumonía aspirativa siendo ésta la principal causa de muerte de los pacientes con disfagia post AVC después del alta hospitalaria y de los pacientes con enfermedades neurodegenerativas y los pacientes ancianos frágiles (4), (22), (81).

De los pacientes ancianos ingresados por una NAC, más del 50% de los casos presentan DO, asociada a una menor supervivencia al año de seguimiento tras el alta hospitalaria comparado con la de los ancianos ingresados por el mismo motivo y sin DO (22), (21). Por otra parte, estudios realizados en nuestro centro, demuestran como la DO es un factor de riesgo prevalente e independiente para reingresos hospitalarios por neumonía en los pacientes ancianos, hallándose en la población anciana con DO, una incidencia de casi el doble (6.7 reingresos por 100 pacientes/año) respecto a la de los pacientes ancianos sin DO (3.67 reingresos por 100 pacientes/año) (20). Este estudio también demuestra que el 80% de los reingresos por NA pueden ser atribuidos a DO, indicando la importancia de la DO en el consumo de recursos sanitarios (20).

La DO no solo se produce en el medio hospitalario, en los ancianos de la comunidad, la presencia de alteraciones de la seguridad en la deglución también se ha visto asociada con un aumento de la incidencia de infecciones respiratorias (40% vs. 21.8%; $P < 0.05$) (164).

Por todo lo dicho podemos situar las infecciones respiratorias como una de las más importantes complicaciones asociadas a la DO que afectan la supervivencia y la calidad de vida de los pacientes que la sufren con importante repercusión económica.

5. SARCOPENIA: DEFINICIÓN Y PROCESO DIAGNÓSTICO. PREVALENCIA Y RELACIÓN CON LA DISFAGIA OROFARÍNGEA

Éste apartado ha sido tratado de forma extensa en el capítulo "Diagnosis and Treatment del libro: Complications of Oropharyngeal Dysphagia: Malnutrition and Aspiration Pneumonia realizado por la doctoranda (ANEXO I).

El "European Working Group on Sarcopenia in Older People (EWGSOP)" define sarcopenia como un síndrome caracterizado por una progresiva y generalizada pérdida de la masa muscular esquelética junto con su funcionalidad, tanto por pérdida de la fuerza como de su rendimiento que conlleva un aumento de resultados adversos como empeoramiento de la calidad de vida y aumento de la mortalidad (165). Distinguiremos entre sarcopenia primaria (o relacionada con el envejecimiento), cuando no son evidentes otras causas y se definirá como secundaria cuando una o más causas se asocian a la misma (un descenso en la actividad física como una encamamiento prolongado, enfermedad asociada, o malnutrición con descenso de la ingesta, malabsorción o anorexia) (165).

Diferentes técnicas pueden ser utilizadas para la cuantificación de la masa muscular, entre ellas distinguiremos **a) Las técnicas de imagen corporal** entre las que encontraremos, la tomografía computerizada, la resonancia magnética y principalmente la DEXA. Las dos primeras son técnicas precisas cuyo uso se recomienda para la investigación científica ya que su alto coste y su acceso limitado junto con la exposición a radiación ionizante en el caso de la tomografía computerizada no los hacen adecuados para la práctica clínica (166). La DEXA es una alternativa tanto para la investigación como para la práctica clínica, ya que éste método expone al paciente a una mínima radiación ionizante y distingue con fiabilidad, el compartimento graso, la masa magra del compartimento óseo. Su principal inconveniente es que no es un mecanismo transportable (166). **b) La bioimpedancia**, ya comentada anteriormente, es un método barato, fácil de usar y reproducible y que puede resultar como una alternativa equivalente a la DEXA (165).

El método recomendado para la valoración de la fuerza muscular es la valoración de la fuerza de la mano medida con dinamometría. Dado su bajo coste, fácil utilización y buenos resultados, la hacen útil tanto para la práctica clínica como para la investigación (165). El rendimiento físico puede ser evaluado por una gran variedad de test, como por ejemplo, el "Short Physical Performance Battery (SPPB)"(167) o el "Time get-up-and-go test" (168) entre otros.

La propulsión del bolo depende de la lengua, disminuida en los pacientes con DO asociada a la edad (81) junto con un descenso en la presión máxima de la lengua, asociada de forma independiente a malnutrición y al diagnóstico de sarcopenia (169). El volumen lingual en los ancianos, se correlaciona con el IMC y con el perímetro braquial, lo que sugiere que la malnutrición puede inducir sarcopenia con afectación de grupos musculares diversos incluidos los necesarios para la deglución (170).

La disfagia asociada a sarcopenia (*sarcopenic dysphagia*) es un nuevo concepto propuesto recientemente por investigadores japoneses y que se define como la dificultad deglutoria causada por la sarcopenia de la musculatura esquelética incluyendo la de la musculatura deglutoria y que requerirá para su corrección tanto de tratamiento rehabilitador como de terapia nutricional específica (171), (172), (173).

6. FRAGILIDAD: DEFINICIÓN Y PROCESO DIAGNÓSTICO. PREVALENCIA Y RELACIÓN CON LA DISFAGIA OROFARÍNGEA

El anciano frágil es aquel que tiene una disminución de las reservas fisiológicas de múltiples sistemas corporales y un mayor riesgo de declinar, lo que lo sitúa en una situación de mayor vulnerabilidad ante perturbaciones externas y resulta en una mayor probabilidad para presentar episodios adversos de salud como pueden ser caídas, hospitalización, pérdida de función, discapacidad, dependencia o muerte (76). La fragilidad es una condición biológica e inestable del ser humano.

En los últimos 20 años, han surgido varios modelos diseñados con el objetivo del diagnóstico del anciano frágil. El primero de ellos es el propuesto en el Canadian Health Study por Linda Fried (75) siendo un modelo enfocado hacia la fragilidad física evaluando distintos dominios (pérdida de peso, cansancio, baja actividad física, debilidad muscular y movilidad), siendo diagnóstico de fragilidad la presencia de al menos tres de los cinco criterios, definiéndose como prefrágil la presencia de uno o dos de ellos. Otros modelos han surgido posteriormente basados en la teoría del acúmulo de déficits apareciendo en 2012 el "último" intento para elaborar un constructo estandarizado-generalizado para el cribado y diagnóstico de la fragilidad usando un modelo Delphi denominado *Frailty Operative Definition-Consensus Conference Project*. En dicho estudio se consensó que en la definición de fragilidad se debe evaluar el rendimiento físico, velocidad de la marcha, movilidad, estado nutricional, la salud mental y cognición, pero sin llegar a consenso sobre una única definición operativa de fragilidad ni sobre la identificación de marcadores específicos para dicha tarea, ni una edad límite para evaluarla con gran acuerdo a la hora de establecer un tiempo para realizar evaluación clínica y biomarcadores en el proceso diagnóstico (174).

La DO es altamente prevalente en la población anciana y distintos estudios establecen una mayor prevalencia de disfagia entre los pacientes frágiles (175). Nuestro grupo ha definido recientemente las características deglutorias que presentan los ancianos frágiles hospitalizados en una unidad de

agudos, caracterizándose por una severa alteración de la eficacia y seguridad. Los ancianos frágiles presentan una respuesta motora retardada y prolongada, debilidad lingual y movimiento del hioides alterado, con más del 50% de los pacientes estudiados con penetraciones en el vestíbulo laríngeo y aspiraciones a través de las cuerdas vocales durante la respuesta deglutoria, muchas de ellas silentes como resultado de un reflejo tusígeno también alterados, presentando éstos pacientes un peor pronóstico con mayor mortalidad (81).

7. TRATAMIENTO DE LA DISFAGIA OROFARÍNGEA

El siguiente apartado ha sido tratado extensamente en los siguientes capítulos realizados por la doctoranda; el capítulo titulado "Complications of Oropharyngeal Dysphagia: Malnutrition and Aspiration Pneumonia" del libro "Dysphagia: Diagnosis and Treatment (Medical Radiology)" (ANEXO I) y el capítulo "Disfagia" del libro "Nutrición y dietética clínica" (ANEXO II). El capítulo "Disfagia" del libro "Nutrición y dietética clínica" (ANEXO II) ofrece una detallada aproximación al tratamiento nutricional de la DO, sobre los cambios en la viscosidad, la indicación de los espesantes y la adaptación de la dieta para los pacientes con DO.

En el ANEXO I ("Complications of Oropharyngeal Dysphagia: Malnutrition and Aspiration Pneumonia" del libro "Dysphagia: Diagnosis and Treatment (Medical Radiology)", aunque también hallaremos información sobre el tratamiento compensador, encontraremos una información más desarrollada sobre el tratamiento rehabilitador.

Como resumen de estos dos anexos; el objetivo del tratamiento de la disfagia orofaríngea es el mantenimiento de la vía oral para la ingesta mientras sea posible mantener el estado nutricional y evitar las complicaciones respiratorias. Las estrategias de tratamiento de la disfagia orofaríngea se agrupan en dos grandes grupos: a) los métodos compensatorios con adaptación de la viscosidad y volumen de los fluidos (4),(176),(110) y adaptación de la dieta oral y b) el tratamiento rehabilitador (estrategias posturales, incremento sensorial, praxias neuromusculares y maniobras específicas).

En el paciente anciano, el tratamiento de la DO es generalmente compensatorio, rehabilitador, o una combinación de ambos. Gracias a las intervenciones compensatorias evitaremos o reduciremos los efectos de una respuesta deglutoria orofaríngea alterada y las rehabilitadoras mejoraran estas alteraciones a nivel biomecánico. Por otra parte, en la actualidad existen diversos tratamientos que estimulan la recuperación de la función deglutoria pero en general se encuentran en fase de investigación.

7.1. Métodos compensatorios

La adaptación de la dieta oral de los pacientes con disfagia orofaríngea requiere de una acción integrada que comprende tanto la adaptación reológica de la textura de los fluidos y los alimentos sólidos como la adaptación de la dieta de acuerdo a los requerimientos calóricos y proteicos del paciente.

Además de estas adaptaciones, los pacientes ancianos con DO han de seguir una serie de recomendaciones básicas que consisten en: repartir la alimentación en 5 o 6 comidas diarias con el paciente en estado de alerta, postura correcta del paciente durante la comida (espalda recta y cabeza

ligeramente inclinada hacia delante), comida supervisada pero fomentando la autoalimentación en un ambiente tranquilo y relajado, y evitar alimentos de doble textura y de riesgo (alimentos que mezclen líquidos y sólidos, que se puedan fundir o se enganchen y que se deshagan o se fragmenten con facilidad) (34).

a) Adaptación de fluidos. Estrategias fundamentadas en la viscosidad

Una de las principales estrategias terapéuticas compensatorias es aquella basada en el cambio de la viscosidad del bolo que da lugar a la reducción de la velocidad del mismo (177). Dicho método ha demostrado un gran grado de evidencia terapéutica consiguiendo una importante reducción del riesgo de neumonía aspirativa (4), (81), (82), (178) dada la disminución del riesgo de penetraciones y aspiraciones en pacientes con disfagia neurógena y en ancianos frágiles (81), (82). Éste beneficio se evidencia tanto en los espesantes derivados del almidón modificados como los de goma xantana, pero en los primeros se les asocia un incremento del residuo orofaríngeo (107), (179). La prevalencia de penetraciones y aspiraciones es máxima con líquidos (aproximadamente 20 mPa.s) y disminuye con bolos de viscosidad néctar (aproximadamente 300 mPa.s) y pudín (aproximadamente 4000 mPa.s) (82). El nivel de evidencia de éste tratamiento es A (ensayo controlado aleatorio) y B (ensayo controlado no aleatorio) (108). Múltiples estudios han demostrado como éstos productos reducen las penetraciones en el vestíbulo laríngeo y las aspiraciones traqueobronquiales (81), (82), pero la adherencia y seguimiento de dichos tratamientos es muy baja, entre el 48% y 56%, como consecuencia de sus características organolépticas (gusto y textura) con un bajo nivel de aceptación (180). Una revisión reciente de la literatura existente hasta la fecha realizada por la European Society of Swallowing Disorders, concluye que a) el uso de espesante aumenta el riesgo de deshidratación dada la baja tolerancia por los pacientes debido a los cambios en la palatabilidad de los líquidos espesados, b) provocan un aumento en la cantidad de residuo oral y/o faríngeo pudiendo aumentar el riesgo de una aspiración post-deglutoria, c) tienen efecto sobre la fisiología de la deglución con un aumento de los **patrones de presión lingual**, sin cambios significativos en los mecanismos protectores de la vía aérea con efectos contradictorios en el tránsito oral y faríngeo, desplazamiento hioideo, apertura del esfínter esofágico superior (EES) y la velocidad del bolo, con múltiples estudios que sugieren que el efecto terapéutico de los espesantes se deben a las propiedades intrínsecas del bolo (178). A pesar de ello, concluye que existe evidencia suficiente para seguir recomendando la utilización de espesantes dado sus beneficios probados, pero se recomienda el desarrollo de nuevos productos que sean capaces de solventar los problemas de palatabilidad que presentan los existentes hasta la fecha (178).

b) Adaptación de la dieta oral. Dietas para la Disfagia

En los pacientes con disfagia, la alimentación habitual ha de estar adaptada a las posibilidades de ingesta del paciente según el grado de severidad de la misma. En la adaptación de los alimentos se puede modificar la textura de platos tradicionales, elaborando con ellos purés, cremas o pudines, y/o utilizar alimentos adaptados especiales que ofrece la industria especializada. Desde las diferentes sociedades de dietistas y logopedas de diferentes países se han diseñado nomenclaturas específicas para definir las características de las diferentes texturas que pueden ser utilizadas para adaptar los alimentos sólidos de la dieta de los pacientes con disfagia según la severidad de la misma y de los líquidos (Tabla 4 y 5) ((181), (182), (183), (184)). En la actualidad se está llevando a cabo un intento de estandarizar la nomenclatura entre las diferentes organizaciones científicas (185).

Country	< Regular food					Extensively texture modified food >	
USA (NDD)[45]	Regular	Dysphagia Advanced (bite sized, <2.5cm)	Dysphagia mechanically altered (0.6cm)	Dysphagia pureed			
United Kingdom[44]		Texture E – Fork mashable dysphagia diet (1.5cm)	Texture D – Pre-mashed dysphagia diet (0.2cm)	Texture C – Thick Puree Dysphagia Diet	Texture B – Thin Puree dysphagia diet		
Australia[6]	Regular	Texture A – Soft (1.5cm)	Texture B – Minced + Moist (0.5cm)	Texture C – Smooth pureed			
Ireland[40]		Texture A – Soft	Texture B – Minced and Moist	Texture C – Smooth Pureed		Texture D – Liquidised	
Japan (Hardness, cohesiveness and adhesiveness ranges available)[41]	Level 5 Normal diet	Level 4 Soft food	Level 3 (Dysphagia Diet) Paste containing meat/fish	Level 2 (Dysphagia Diet) Jelly food with protein [Rough jelly surface]	Level 1 (Dysphagia Diet) Smooth Jelly food with protein, except for meat and fish	Level 0 (Test Food) Smooth Jelly food without protein	
Canada	Easy to chew or Regular / General / Dysphagia General	Chopped or diced / Dysphagia Soft/ Dysphagia soft + minced / stage 3 / Level 3 / Dental soft / Easy to chew with minced meat / cut up	Advanced Minced / Minced with finger foods / Diced / Chopped / Soft minced	Minced / Mashed / Modified minced / Dysphagia Fully totally minced / Level 2 mechanical / minced moist / minced meat modified vegetables	Pureed / Thin Pureed / Dysphagia Pureed / Stage 1 / Level 1/ Semi-pureed	Blenderized / liquidized	
Denmark[46]	Normal	Soft		Puree			
Spain	Normal	Easy mastication		Puree			
Netherlands	Normal	Normal with soft meat/fish/chicken – no particulates (e.g peas, rice)	Mashed	Puree			
Brazil	Solid					Soft Solid or Puree	
Sweden[43]	Regular or	Coarse Paté	Timbales	Jellied products	High viscosity	Low viscosity fluids	

Tabla 4: Descripción de viscosidades: Características de las diferentes viscosidades que pueden ser elaboradas para adaptar los fluidos y líquidos en la dieta para disfagia según las diferentes sociedades (185).

Country	< “Water-like”			Nectar-Like		Honey-like		“Pudding-like” >	
USA (NDD)[45]	Thin (1-50 cP ^a)			Nectar-Like (51-350 cP ^a)		Honey-like (351-1750 cP ^a)		Spoon-thick (>1750cP ^a)	
United Kingdom[44]	Thin	Naturally thick fluid	Thickened fluid – stage 1	Thickened fluid - stage 2	Thickened fluid – Stage 3				
Australia[6]	Regular	-	Level 150 – Mildly thick	Level 400 – moderately thick	Level 900 – Extremely thick				
Ireland[40]	Regular	Grade 1 – Very mildly thick	Grade 2 – Mildly thick	Grade 3 – Moderately thick	Grade 4 – Extremely thick				
Japan (JSDR; scheme)[41]	Less mildly thick (< 50 mPa.s ^b)	Mildly thick (50-150 mPa.s ^b)	Moderately thick (150-300 mPa.s ^b)	Extremely thick (300-500 mPa.s ^b)	Over Extremely thick (> 500 mPa.s ^b)				
Canada	Regular/ Thin/ Clear		Nectar / Stage 1 / Level 1 / >250cP / 51-350 cP	Honey / Stage 2 / Level 2 / > 800 cP / 351-1750cP / Default Thick	Pudding / Spoon thick / Stage 3 / level 3 / > 2000 cP / > 1750 cP				
Denmark[46]	Normal	Chocolate milk	Syrup	Jelly					
Spain	Thin			Medium	Full protection/thick/pudding				
Netherlands	Thin		“Thickened”			Pudding-like			
Brazil	Normal or thin	Thicker liquid		Nectar or Honey		Paste or Creamy (Homogenous or Heterogenous)			
Sweden[43]	Liquids	Thickened liquids							

Tabla 5. Descripción de texturas: Características de las diferentes texturas que pueden ser utilizadas para adaptar los alimentos sólidos en la dieta para disfagia según las diferentes sociedades (185).

c) Estrategias dietéticas y nutricionales

La alimentación tiene un papel muy importante para prevenir la malnutrición y la deshidratación en el paciente con disfagia. En el diseño de la dieta se deben seguir las recomendaciones de una dieta equilibrada, y en su caso adaptarse a las prescripciones terapéuticas concretas, cuidándose el aporte de alimentos de todos los grupos en las raciones recomendadas y que la dieta resulte cualitativa y cuantitativamente suficiente con una presentación que despierte el interés por la comida, combinando los colores de los purés o papillas de forma atractiva y adaptándose a las necesidades de las personas

mayores. La alimentación del enfermo con disfagia es una tarea importante con participación primordial de los cuidadores principales y familiares.

d) Indicaciones de los suplementos nutricionales

Aún con una dieta bien calculada, el aporte nutricional de ésta puede resultar, en ocasiones, insuficiente para cubrir los requerimientos energéticos y/o nutricionales, bien por que la ingesta es escasa o bien por que las necesidades nutricionales son más elevadas. La ESPEN recomienda el uso de suplementación nutricional oral en ancianos malnutridos o con riesgo de malnutrición para aumentar el aporte de energía, proteínas y micronutrientes, para mantener o mejorar el estado nutricional y mejorar la supervivencia (grado de recomendación A) (39). Por el momento, no se dispone de estudios relevantes de la eficacia de la suplementación nutricional en pacientes con disfagia, aunque como se ha indicado previamente, sí se ha constatado su eficacia en la población anciana, en la que la disfagia es muy prevalente (39).

Los suplementos dirigidos a pacientes con DO deben poseer una adecuada viscosidad para evitar las aspiraciones, un elevado contenido calórico-proteico para compensar el menor volumen alimentario que pueden ingerir estos pacientes, y debe ser posible su administración después del alta hospitalaria, monitorizando el seguimiento forma periódica para establecer las modificaciones que sean oportunas para conseguir el objetivo establecido a nivel nutricional.

7.2. Rehabilitación. Posibilidades de tratamiento activo

Dentro del tratamiento rehabilitador encontraremos:

a) Las maniobras posturales

Que permiten modificar las dimensiones de la orofaringe y de la vía que debe seguir el bolo. Con un efecto moderado, consiguen evitar las aspiraciones en el 25% de los pacientes en que son aplicadas (4), (7), (186). Entre ellas podemos destacar, la flexión anterior del cuello que permite proteger la vía respiratoria mientras que la posterior facilita el drenaje gravitatorio faríngeo y mejora la velocidad del tránsito oral. La rotación de la cabeza hacia el lado faríngeo paralizado dirige el bolo hacia el lado sano, aumenta la eficacia del tránsito faríngeo y facilita la apertura del EES (7), (186).

b) Praxias neuromusculares

Tienen como objetivo mejorar la fisiología de la deglución, y el tono, la sensibilidad y la motricidad de las estructuras orales, labios, lengua y musculatura suprahióidea (110), de ellas, la maniobra de Shaker ha conseguido demostrar una disminución en el residuo postdeglutorio y en las presencia de aspiraciones postdeglutorias (187).

c) Maniobras deglutorias específicas

Dirigidas a compensar alteraciones biomecánicas concretas en donde el paciente debe ser capaz de aprenderlas y realizarlas de forma automatizada, (110), (93). Las maniobras más utilizadas son: la deglución supraglótica, la deglución supersupraglótica, la deglución forzada, la maniobra de Mendelsohn que consiste en apoyar y elevar de forma manual la laringe provocando la apertura del EES y la maniobra de Masako que consiste en que el paciente trague con la lengua sujeta entre los dientes con el objetivo de ejercitar el músculo glosfaríngeo. El nivel de evidencia del uso de esta estrategia de tratamiento es B (la mayoría de estudios realizados con esta opción terapéutica son ensayos clínicos no aleatorizados) (188).

d) Las estrategias de incremento sensorial oral

Útiles en pacientes con apraxia o alteraciones de la sensibilidad oral, comprenden la estimulación mecánica de la lengua, modificaciones del bolo (volumen, temperatura, y sabor) o la estimulación mecánica de los pilares faríngeos. Dichas técnicas tienen su base en que estímulos sensoriales, como la piperina –principal componente de la pimienta negra (*Piper nigrum*– (70) o la capsaicina -componente de varias especies de guindilla (*Capsicum sp*)- (189) son capaces de reducir el tiempo de la respuesta deglutoria en pacientes ancianos con DO junto con mejoría en la peristalsis esofágica, con efecto tanto en la velocidad como en la amplitud de la peristalsis del cuerpo esofágico(190). Otros agonistas TRPV1 como el ácido (191) o las altas temperaturas (192) han demostrado también eficacia mejorando la deglución en pacientes con DO. Resultados de nuestro grupo demuestran como el añadir capsaicina al bolo alimentario acorta el tiempo de cierre del vestíbulo laríngeo y la apertura del EES y mejora el movimiento del hioides, con lo que mejora la seguridad disminuyendo el número de penetración al 50% y la eficacia disminuyendo el residuo faríngeo (193). De la misma manera, el añadir piperina al bolo alimentario reduce la prevalencia de degluciones no seguras disminuyendo la severidad de la aspiración y la penetración y acortando el tiempo del cierre del vestíbulo laríngeo (194). En nuestros estudios, hemos hallado un efecto terapéutico significativo con 150 μ M para piperina (con máximo efecto a 1 mM) (194) y a 150 μ M para los capsaicinoides naturales (193). Ambas moléculas pueden ser alternativas terapéuticas farmacológicas para los pacientes con DO. Nuestro grupo ha demostrado recientemente como los receptores TRPV1/A1 se hayan expresados en la orofaringe humana, confirmando como estos receptores pueden ser dianas terapéuticas futuras para desarrollar tratamientos farmacológicos para pacientes con DO (195).

e) Estimulación eléctrica

La estimulación eléctrica neuromuscular (NMES) tiene como objetivo estimular los nervios y músculos deglutorios para mejorar de esta manera la RMOF. Para que pueda ser llevado a cabo, es preciso que la inervación de la musculatura esté intacta consiguiendo con su estimulación la contracción muscular. Su efectividad y seguridad se encuentra todavía bajo discusión ya que los estudios realizados hasta la fecha presentan resultado poco consistentes (66). Estudios previos han evidenciado que la estimulación de las áreas sensoriales inervadas por el nervio glossofaríngeo (IX) y el vago (X) mejoran la deglución (196), (197). La estimulación eléctrica se puede aplicar de 2 maneras, transcutánea, en donde mediante unos electrodos situados en posiciones específicas en el cuello del paciente se aplica la estimulación y la intrafaríngea, que se aplica mediante una sonda introducida en la faringe. En pacientes con disfagia neurógena (post ictus), se ha evidenciado como la estimulación eléctrica de la musculatura suprahioides durante la deglución produce un ascenso laríngeo que protege de aspiraciones (198), relacionándose dicha terapia con un mejor pronóstico clínico, con una mejora del estado nutricional y reducción de la estancia hospitalaria durante el episodio agudo (199). Rofes et al han objetivado como la estimulación transcutánea sensitiva y motora en pacientes con un AVC previo es capaz de reducir las degluciones no seguras, disminuir el tiempo de cierre del vestíbulo laríngeo y la extensión del hioides, añadiéndose con la estimulación motora, la disminución del residuo a nivel del vestíbulo laríngeo, disminución del tiempo de apertura del EES y aumentar la fuerza de propulsión del bolo (200). En un estudio realizado por nuestro grupo en pacientes AVC subagudo con DO, la electroestimulación intrafaríngea no demostró efecto en la DO, probablemente por el uso de dosis bajas (201), aunque estudios previos a dosis de (10 min/día, 5 Hz) durante 3 días habían demostrado un aumento en la seguridad, reducción de aspiraciones, mejoría del estado nutricional con disminución de la estancia hospitalaria después de 2 semanas de intervención (199).

f) Estimulación central

Se basa en inducir la neuroplasticidad cortical mediante la estimulación central del córtex motor faríngeo basándose en los principios del electromagnetismo. Las principales técnicas de estimulación central no invasivas son la estimulación magnética transcraneal repetitiva (rTMS) y la estimulación transcraneal directa (tDCS). Altas frecuencias de rTMS (>1 Hz) aumenta la excitabilidad cortical, mientras que bajas frecuencias (< 1Hz) la disminuyen (66). Los primeros estudios realizados en pacientes con DO post Ictus presentan resultados positivos en cuanto a la mejoría de la RMOF (202), (203), (204), (205). A pesar de que las dianas actuales de la estimulación central se centran en el córtex motor, estudios con neuroimagen muestran una fuerte activación de áreas sensoriomotoras corticales junto con otras áreas durante la deglución que podrían ser focos de actuación para el tratamiento de la DO (66).

7.3. Otros tratamientos. Higiene oral

Una de las complicaciones principales de los pacientes con DO son las infecciones respiratorias. Múltiples factores de riesgo relacionados con la salud bucal, como la presencia de caries, el número de piezas dentales funcionales, presencia de enfermedades periodontales y de la placa dental han sido asociadas con la aparición, severidad y mortalidad de NA en pacientes ancianos (159)(160). Estudios de la composición de la microbiota y la colonización por patógenos respiratorios de las cavidades orofaríngea y nasal mediante técnicas de biología molecular en ancianos con DO, comparado con un grupo control, muestran que los ancianos con DO presentan elevada colonización orofaríngea por patógenos respiratorios (*S.pneumoniae*, *S.aureus*, *P.aeruginosa*, *H.influenzae* y *E.coli*) (91% vs. 67% control; $p<0.05$), mayor carga microbiana en la cavidad oral que en la nasal ($p<0.0001$) y una distribución de los géneros microbianos mayoritarios muy diferente entre ambas localizaciones. Estos resultados indican el elevado riesgo de estos pacientes a contraer infecciones respiratorias y NA (206). Estudios recientes de nuestro grupo muestran también una mayor incidencia de periodontitis, alta acumulación de placa dental y cálculo (66.6% pacientes dentados), y una elevada prevalencia de periodontitis (93.3%) y caries (53.3%) en comparación con los pacientes sin DO (161). Estrategias fundamentadas en la mejora en la higiene oral, reduce de forma significativa la incidencia de neumonía (207).

Dichas estrategias consisten en el cepillado dental después de cada comida o si es usuario de prótesis dental, limpiarla una vez al día y una higiene dental de forma regular, junto con enjuagues bucales con clorhexidina sin etanol no más de 15 días y con derivados fenólicos para el mantenimiento (208). Estudios que han evaluado el resultado de la intervención han demostrado disminuir la mortalidad por neumonía en pacientes ancianos (209).

7.4. Combinación de Estrategias Terapéuticas

La mejor práctica clínica actual consiste en la selección del tratamiento de los pacientes con disfagia en función de la severidad de las alteraciones de eficacia y seguridad identificadas durante el estudio clínico o videofluoroscópico: a) los pacientes con alteraciones discretas de la eficacia y una correcta seguridad pueden seguir una dieta libre supervisada por su familia o cuidadores, b) en los pacientes con alteraciones moderadas se introducen cambios dietéticos destinados a disminuir el volumen e incrementar la viscosidad del bolo alimentario, c) los pacientes con alteraciones severas van a requerir además estrategias basadas en el aumento de la viscosidad y la introducción de técnicas del tipo postural, maniobras activas e incremento sensorial oral, y d) existe un grupo de pacientes con alteraciones tan severas que no es posible tratarlas mediante la aplicación de las técnicas de rehabilitación, en los que

la vía oral no es posible y que es necesario la colocación de una gastrostomía endoscópica percutánea (4), (84), (210), (211).

La estrategia terapéutica más eficaz son los cambios de volumen y viscosidad del bolo alimentario ya que se trata del método con la mayor eficacia terapéutica, que no fatiga, que no requiere integridad cognitiva y no supone ningún aprendizaje, y en el que la aplicación de la estrategia corre a cargo del cuidador (82). La mayoría de los pacientes requerirán que el tratamiento se mantenga más allá del alta hospitalaria para evitar complicaciones nutricionales y respiratorias junto con estrategias dietéticas para concentrar sus requerimientos calóricos y proteicos en el escaso volumen de comida que pueden ingerir.

Nuestro grupo ha llevado a cabo un proyecto de investigación, recientemente finalizado, en donde se ha seguido durante 6 meses a un total de 62 pacientes ancianos (≥ 70 años) dados de alta hospitalaria por un proceso agudo y con el diagnóstico de DO evaluada durante el ingreso. Se ha evaluado el pronóstico, evolución nutricional tras una intervención mínima pero masiva (IMM) basada en la adaptación de los líquidos y de la dieta sólida según la severidad de la disfagia, indicando unos suplementos nutricionales calóricos o proteicos en aquellos pacientes que lo requirieran y recomendaciones sobre la higiene oral en todos ellos. Durante el seguimiento se valoraron los reingresos hospitalarios, las infecciones respiratorias y la mortalidad con visitas trimestrales para valorar adherencia y evolución clínica. Comparados con un grupo control histórico de pacientes ancianos con DO, con similar estado funcional, comorbilidades y edad, los pacientes en seguimiento y a los que se les había aplicado la IMM mostraban una disminución en los ingresos hospitalarios, las infecciones respiratorias con aumento de la supervivencia al final del seguimiento (212).

7.5. Indicaciones de la vía no oral (sonda nasogástrica y gastrostomía endoscópica percutánea)

Como indicación general, la Nutrición Enteral (NE) se utiliza cuándo la ingesta es inferior al 50% de las necesidades nutricionales, si hay aspiraciones silentes o de mucha cantidad, si la respuesta deglutoria está gravemente afectada o si no hay una respuesta al tratamiento rehabilitador de la deglución, siempre y cuando el aparato digestivo sea funcional. Por motivos éticos, se desaconseja como tratamiento nutricional en los pacientes terminales (34).

Según las guías clínicas, la NE puede ayudar a mantener o incluso mejorar el estado nutricional de estos pacientes, iniciándose la nutrición enteral lo más temprano posible, antes de que la afectación sea tan severa que no de lugar a mejoría clínica tras la intervención.

La nutrición enteral podrá ser administrada de 2 maneras, mediante una sonda nasogástrica (SNG), que se indicará cuándo se prevea que la alimentación artificial durará menos de 4-6 semanas, en casos principalmente de DO aguda con pronta recuperación o mediante una gastrostomía endoscópica percutánea (PEG) reservada para aquellos pacientes en que se prevea una recuperación más larga ($>$ a 4-6 semanas) o en aquellos con patología crónica o progresiva degenerativa (211). La decisión sobre la indicación de la PEG en paciente geriátrico ha de ser consensuada tanto con los familiares del paciente como entre todos los profesionales a los que esté a cargo el mismo, teniendo en cuenta, sobretodo en aquellos pacientes ancianos con demencia, el estado evolutivo de la misma, desaconsejándose la colocación tanto de SNG como de PEG en aquellos pacientes con demencia en estado terminal(39). A continuación se ofrece el esquema terapéutico propuesto por la ESPEN (213) (Figura 12).

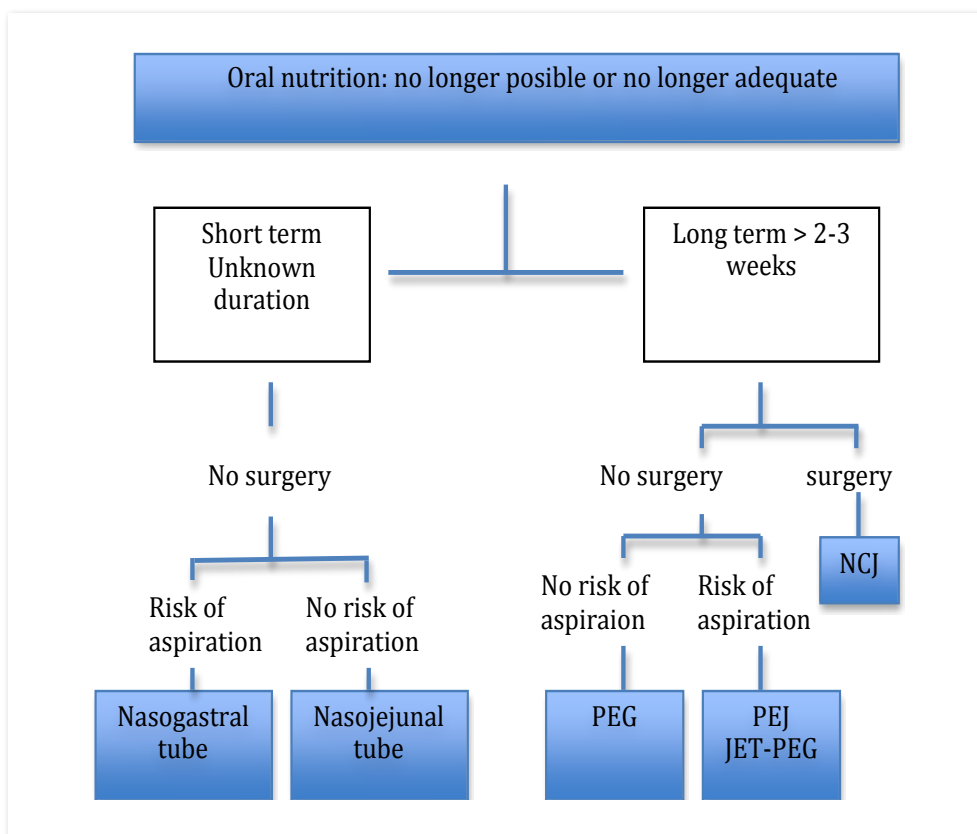


Figura 1. Algoritmo de decisiones sobre la indicación de sonda nasogástrica o gastrostomía endoscópica percutánea (PEG), Yeyunostomía endoscópica percutánea (PEJ), extensión yeyunal de la PEG (JET-PEG), yeyunostomía mediante catéter fino (NCJ). Adaptado de Löser et al (213).

En el caso que el aparato digestivo no sea funcionante se debe hacer uso de la nutrición parenteral (39). En la mayoría de pacientes que requieren una gastrostomía es posible y debe intentarse mantener una pequeña proporción de alimentación por la vía oral en condiciones de seguridad (210).



HIPÓTESIS Y OBJETIVOS



HIPÓTESIS

La primera hipótesis del estudio es que es posible establecer la prevalencia de Disfagia Orofaringea y Malnutrición en una cohorte de pacientes ancianos admitidos en una unidad geriátrica de agudos mediante métodos clínicos como el test Volumen-Viscosidad o el test MNA. Específicamente:

1. La malnutrición (MN) es una complicación frecuente en los ancianos con disfagia orofaríngea (DO).
2. La presencia de DO en la población anciana tiene un efecto negativo sobre su situación nutricional independientemente de su estado funcional.
3. La presencia de DO y MN en la población anciana empeora severamente el pronóstico del paciente aumentando la mortalidad.

Nuestra segunda hipótesis es que el estudio de la disfagia orofaríngea y la malnutrición de estos pacientes ancianos mediante exploraciones complementarias como la videofluoroscopia de la deglución y la evaluación del estado nutricional mediante métodos antropométricos, bioquímicos e impedanciométricos nos permitiría avanzar en el mejor conocimiento de su fisiopatología y desarrollar nuevos tratamientos. Específicamente:

1. No se conoce con exactitud las características de la MN que presentan los pacientes ancianos con DO lo que dificulta el desarrollo de tratamientos específicos para estos pacientes.
2. La presencia de malnutrición tiene un efecto negativo sobre la capacidad deglutoria de los pacientes ancianos evaluada mediante videofluoroscopia.
3. Es posible desarrollar dietas para pacientes con DO que tengan en cuenta su capacidad deglutoria (adaptación reológica) y su situación nutricional (adaptación calórico-proteica).



OBJETIVOS

Objetivos Generales:

1. Explorar la relación entre DO, estado nutricional y pronóstico clínico en pacientes ancianos ingresados en una unidad geriátrica de agudos de un Hospital General.
2. Describir las características nutricionales de los pacientes ancianos con DO, (características antropométricas, parámetros analíticos, composición corporal mediante bioimpedanciometría) tanto en una situación sin patología aguda concomitante (de cronicidad) como durante los procesos agudos.
3. Describir la relación entre el estado nutricional y las características del trastorno deglutorio de los pacientes.
4. Desarrollar una intervención nutricional de fácil aplicación para personas ancianas con DO siguiendo la alimentación tradicional normocalóricas y normoproteicas con 2 adaptaciones reológicas según la capacidad de deglución del paciente.

Objetivos específicos, determinar:

- Establecer la prevalencia de malnutrición (MN) en la población anciana (≥ 70 años) con DO, ingresados en una unidad geriátrica de agudos y ambulatorios.
- Determinar la prevalencia de deshidratación y sarcopenia en los ancianos con DO ambulatorios y en los ingresados por una neumonía adquirida en la comunidad.
- Evaluar los factores de riesgo relacionados con la presencia de DO y MN, tanto en pacientes ancianos ingresados en una unidad geriátrica de agudos como ambulatorios.
- Determinar el efecto de la DO y la MN en la duración de la estancia hospitalaria de los pacientes ancianos ingresados en una unidad geriátrica de agudos.
- Determinación de la destinación al alta según la presencia de DO y MN de los pacientes ancianos ingresados en una unidad geriátrica de agudos.
- Establecer el pronóstico de los pacientes con DO ingresados en una unidad hospitalaria por patología aguda, tanto definiendo la mortalidad durante el ingreso como la del año al alta.
- Definir las características deglutorias que presentan los pacientes con DO según su estado nutricional según los parámetros obtenidos mediante la videofluoroscopia, definiendo la gravedad de la DO, las alteraciones en la seguridad y eficacia y la necesidad de espesantes así como la relación entre el estado nutricional y el efecto terapéutico de los espesantes.
- Diseñar una intervención nutricional para personas ancianas con DO de fácil aplicación en el domicilio de los pacientes siguiendo la alimentación tradicional con dos adaptaciones reológicas (fácil masticación y triturada) y calórico-proteicas con suplementos calóricos y proteicos basados también en la alimentación tradicional.



RESULTADOS

The background of the page is a large, intricate spiral pattern in shades of orange and white. The spiral starts from a central point and expands outwards, creating a sense of movement and depth. The lines of the spiral are composed of fine, overlapping strokes, giving it a textured, almost painterly appearance. The overall color palette is warm and monochromatic, with various tones of orange and cream.

CAPÍTULO I

Oropharyngeal dysphagia is a prevalent risk factor for malnutrition in a cohort of older patients admitted with an acute disease to a general hospital

ABSTRACT

BACKGROUND AND AIMS:

Oropharyngeal dysphagia and malnutrition are prevalent conditions in the older. The aim of this study was to explore the relationship between oropharyngeal dysphagia, nutritional status and clinical outcome in older patients admitted to an acute geriatric unit.

METHODS: We studied 1662 patients ≥ 70 years consecutively hospitalized with acute diseases, in whom dysphagia could be clinically assessed by the volume-viscosity swallow test and nutritional status with the Mini Nutritional Assessment[®]. Anthropometric and laboratory measurements were taken and mortality recorded during hospital stay, at 6 months and one year after discharge was recorded.

RESULTS: 47.4% (95% CI 45-49.8%) patients presented oropharyngeal dysphagia and 30.6% (95% CI 27.9%-33.3%), malnutrition. Both conditions were associated with multimorbidity, multiple geriatric syndromes and poor functional capacity ($p < 0.001$). However, patients with dysphagia presented increased prevalence of malnutrition (MNA[®] < 17 45.3% vs 18%, $p < 0.001$) regardless of their functional status and comorbidities (OR 2.31 (1.70-3.14)) and lower albumin and cholesterol levels. Patients with malnutrition presented an increased prevalence of dysphagia (68.4% (95% CI 63.3-73.4)). Patients with dysphagia and patients with malnutrition presented increased intrahospital, 6-month and 1-year mortality rates ($p < 0.05$). The poorest outcome was for patients with both conditions (1-year mortality was 65.8%).

CONCLUSIONS: Prevalence of dysphagia was higher than malnutrition in our older patients. Dysphagia was an independent risk factor for malnutrition, and both conditions were related to poor outcome.

KEYWORDS: swallowing disorder, nutrition status, older patients, mortality, acute geriatric unit, undernutrition.

INTRODUCTION

Oropharyngeal dysphagia (OD) is a frequent and severe condition among older people (81) and is specifically classified by the World Health Organization in the International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems (ICD), 787.2 in ICD-9 and R13.10 in ICD-10 (214). Prevalence of OD varies among the different phenotypes of older patients, the highest being in older patients with neurological diseases: 13% to 57% in patients with dementia (215), between 30% and 81% in patients with Parkinson's (216)(217) and 37% to 78% in stroke patients (12). We recently found that the prevalence of OD in independently-living older subjects (> 70 yr) was 27.2 % (95% CI 21.7-32.7%) (18), and other studies have found a

prevalence of over 51% in older institutionalized patients, many of them tube fed due to severe swallowing dysfunction (24). The prevalence of OD among older patients hospitalized for acute diseases in general hospitals is not known and studies using nonvalidated instruments have reported widely varying prevalence, from 17% to 71% (228, 229, 11, 218).

Malnutrition (MN) is a severe geriatric syndrome related to increased healthcare costs and impaired health outcomes as it increases hospital stay and risk of infections, impairs recovery and increases mortality (219). MN is also underestimated and underdiagnosed among older hospitalized patients despite being classified in the ICD. A recent resolution of the Council of Europe claimed that

undernutrition among hospital patients was highly prevalent and identified OD as a major contributor to MN. The overall prevalence of MN among older persons admitted to general hospitals for acute diseases is estimated to be 38.7% (220).

Despite its enormous impact on functional capacity, health and quality of life (221), OD is underestimated and underdiagnosed as a cause of major nutritional and respiratory complications in older patients admitted to hospitals, and the level of healthcare resources dedicated to dysphagic patients is very low. The relationship between OD and pneumonia is well recognized and gives rise to the term "aspiration pneumonia" for those patients with abnormal swallowing function and pneumonia (222). In contrast, the association between OD and MN is less recognized, probably because the nutritional complication develops slowly and insidiously. We recently found that OD was a relevant risk factor for MN (OR 2.46 (1.10–5.46) in independently-living older persons (18). In nursing-home residents, the relationship between OD and MN is also widely recognized (125) as well as in patients with stroke (124) and neurodegenerative diseases (223). In contrast, the association between OD and MN in older patients admitted to an acute geriatric unit (AGU) has not been established and the integrated management of both conditions is rarely considered in standard hospital geriatric care.

The aim of our study was to assess the prevalence of OD and MN, their relationship and their correlation with clinical outcome in older patients hospitalized with an acute disease.

MATERIALS AND METHODS

Study design and patient sample.

We designed a prospective observational cohort study with 1-year follow up. Patients were 70 years and older, with acute diseases, and able to undergo a volume-viscosity swallow test (V-VST) for the study of OD. No other exclusion criteria were considered. Patients were consecutively admitted to the Acute Geriatric Unit (AGU) of Hospital de

Mataró, Consorci Sanitari del Maresme, Spain from January 1, 2005 to December 31, 2009. This is a general hospital with an AGU of 12 beds and 300 discharges per year. Criteria to be admitted to this AGU have been described elsewhere (21) and can be summarized thus: a) >85 years; or >70 years with at least one geriatric syndrome or altered functional or cognitive capacities (21). Terminal patients are not admitted to the AGU at our institution. The study protocol was approved by the Institutional Review Board of the Hospital of Mataró (Mataró, Spain).

Clinical Methods

Health status, co-morbidities and follow up.

An overall geriatric assessment was carried out on the day of admission to the AGU by a multidisciplinary team and included (i) demographic data (ii) comorbidities carefully collected for each patient and analysed with the Charlson Comorbidity Index (224) and geriatric syndromes, (iii) functional capacity analysed with the Barthel Index (225) on three occasions, pre-admission (2 weeks prior admission), during first day of admission and the same day of discharge. All the diagnoses were collected on discharge by the documentation service of our hospital who ensured the inclusion of the ICD-9. We assessed four outcomes associated with either OD or MN: a) destination on discharge and institutionalization; b) length of stay; c) hospital mortality; and d) 6-month and 1-year mortality after discharge. The clinical follow-up was performed in the outpatient department of the hospital 30 days after discharge and a telephone contact was made at 1 year for the survivors. Survival was determined by a) reviewing the hospital computerized clinical records for intra-hospital deaths or re-admissions or visits to the doctor after the follow-up period; b) families or patients who could not be followed by the first method were contacted by telephone, and c) if telephone contact could not be made, patients' family doctors were contacted. Following this method, the status (death or survival) of all

patients included in the study was determined at 6-months and 1-year follow up.

Diagnosis of OD

Clinical assessment of OD was conducted systematically by expert nursing staff using a validated screening test, the volume-viscosity swallow test (V-VST), validated by our team in this population (105) and performed systematically in our unit as a part of the complete geriatric assessment. The study was performed by a stable team of experienced nurses who only work in the acute geriatric unit. They had undergone specific training in this test and had the support of a speech pathologist when there was any doubt. There were no significant changes among the team during this period and when a new nurse was introduced he/she received specific training in geriatric assessment and the V-VST. The V-VST was performed on admission with the exception of patients with some severe clinical conditions affecting cognition (severe dementia, delirium, low levels of consciousness) and respiratory distress, which precluded the use of VVST. However, in these patients, VVST was performed during hospital stay before any attempt at oral feeding. The aim of the V-VST is to identify clinical signs of impaired efficacy and safety of swallow and the test has been described elsewhere. The V-VST uses the measurement of oxygen desaturation $\geq 3\%$ measured with a finger pulse-oximeter (Nellcor OxiMax, Philips Medical Systems, Eindhoven, Netherlands) to detect silent aspirations (105). If a patient presented an impairment in efficacy and/or safety of swallow they were considered to have OD and this diagnosis was reported using the ICD-9.

Resource Thicken Up[®] (Nestlé, Esplugues de Llobregat, Spain) was the thickener used for the VVST during all the period of the study (105)

Diagnosis of MN

Risk of MN was determined specifically by a dietitian using the Mini-Nutritional Assessment (MNA[®]) the day of admission to the AGU (226). The MNA[®] identifies patients at risk of MN prior to

any other visible changes. With this questionnaire, patients were first screened (MNA[®]- Short Form) and then asked about food habits, social status, and functional ability and given a physical examination. Patients with an MNA[®] score of less than 17 were considered malnourished and between 17 and 23 were considered at risk of MN (226). All patients were weighed the first days of hospital stay. Patients who could not stand, were weighed with a digital stretcher scale and lift for bedridden patients. The body mass index (BMI) was measured in all patients and we considered a BMI $< 20 \text{ kg/m}^2$ as a threshold associated with increased risk of mortality one year after discharge (227). To complete the nutritional study we collected the following laboratory parameters: albumin (reference values: 3.8-5.1 g/dL), cholesterol (120-200 mg/dL) and lymphocytes ($1.500\text{-}5000 \times 1/\mu\text{L}$).

Data Analysis

All data were entered in a computerized database and analysed for the prevalence of OD and MN. The overall prevalence of OD and MN were calculated with 95% confidence intervals and a descriptive analysis of the main characteristics of the study sample was performed. Categorical variables were described as percentages and continuous variables as means with standard deviations. For the study of categorical variables associated with OD or MN, the chi-square test or the Fisher exact test was used, and for continuous variables, the Mann-Whitney U test or the t-test were used. Two univariate analyses were performed to assess the individual risk factors associated with either OD or MN and a logistic regression was used to calculate the odds ratio with 95% confidence intervals for each risk factor associated with OD or MN. As OD and MN in older people share many risk factors, a multivariate analysis was performed, adjusting for the main confounding variables. A logistic regression was used to calculate the odds ratio with 95% confidence intervals for the association between OD and MN. To assess the individual effect of OD on patient outcome, a lineal or logistic regression analysis was performed, and adjusted

for functional capacity (Barthel < 60), comorbidities (Charlson Index) and nutritional status (MNA[®] < 17). The same confounding factors plus OD were considered to assess the individual effect of MN on prognosis. Finally, Kaplan-Meier survival curves for OD and MN, alone and in combination were compared using the log-rank test. A statistical significance of $p < 0.05$ was considered in all cases.

RESULTS

Demographics, comorbidities, geriatric syndromes and functional capacity of the overall sample studied.

We studied 1662 patients with a mean age of 85.1 ± 6.23 years, 61.7% of whom were women. These patients were hospitalized with an acute disease: a) 26.2% with diseases of the circulatory system – heart disease in 11.5% and stroke in 5.2%; b) 24% with diseases of the respiratory system, 6.7% of which were respiratory infections; c) 7.5% with diseases of the genitourinary system, 4.8% of which were urinary infection; d) 6.8% with digestive diseases, and less than 5% for each of the following acute or subacute conditions, according to the ICD-9: acute mental disorders; neoplasms, endocrine and metabolic diseases; disorders of musculoskeletal system; injuries and poisoning.

These older patients presented many comorbidities, geriatric syndromes and polypharmacy. Heart failure (35.2%); COPD (31.1%); dementia (30.3%); stroke (21.9%); chronic renal failure (19.4%) and chronic liver disease (4.8%) were the most prevalent comorbid conditions among these older patients. The mean Charlson Co-morbidity Index score was 2.2 ± 1.6 . Prevalence of geriatric syndromes was also very high, urinary incontinence (61%), immobility syndrome (40.2%); faecal incontinence (36.2%), delirium (34.4%), previous falls (25.8%) and depression (15.3%) being the most prevalent. The functional status of these patients according to the Barthel Index was poor, 63.56 ± 31.6 at pre-admission, 40.05 ± 29.9 during admission and 51.76 ± 31.5 on discharge). Polypharmacy was also frequently reported and on average, each patient received 7.3 ± 3.9 drugs

before admission. Up to 36.6% patients were treated with sedatives, 23.3% with antidepressants and 14.5% with antipsychotic drugs. Up to 23.5% patients were referred from their nursing homes. Overall, our cohort of patients was composed of frail older patients with many comorbidities, geriatric syndromes and polypharmacy and poor functionality, hospitalized with an acute disease with a high risk for complications.

Prevalence and associated risk factors for OD

Clinical assessment with the V-VST was performed on all patients on admission and we found signs of OD in 47.4% of them (95% CI 45- 49.8%). **Table 1** shows demographic characteristics, clinical data and risk factors associated with OD in these patients. Patients with OD were older and more frequently admitted from nursing homes. Dementia, stroke and chronic renal failure comorbidities were also statistically associated with OD as well as higher Charlson Comorbidity scores. Almost all the geriatric syndromes with the exception of depression were also risk factors for OD, and patients with OD presented significantly lower Barthel scores for functional capacity at all stages, this factor being the most closely associated with OD. Polypharmacy was high and similar among patients with and without OD; in contrast, antipsychotic, antidepressant and sedative drugs with potential effect on swallowing function were most frequently prescribed in patients with OD.

Malnutrition was highly prevalent and strongly associated with OD. MNA[®] showed 45.3% of patients with OD were malnourished compared with 18% of patients without OD ($p < 0.001$), and that OD was a strong risk factor for malnutrition (MNA[®] < 17, OR 12.6; 95% CI 7.49-21.2). In addition, patients with OD presented lower BMI scores (25.5 ± 5.3 vs 26.8 ± 5.1 ($p < 0.001$)); and lower albumin ((g/dL) 3.2 ± 0.52 vs 3.49 ± 0.52 , $p < 0.001$) and cholesterol levels ((mg/dL) 147.5 ± 38.3 vs 154 ± 38.4 , $p < 0.001$). Lower albumin and cholesterol levels were also closely associated with OD (albumin < 3 g/dL OR 3.2 (95%CI 2.46-4.22) and cholesterol < 130 OR 1.84 (1.38-2.46)).

Table 1: Demographic characteristics and clinical data according to the presence of oropharyngeal dysphagia in the univariate analysis.

Patient Groups (n 1662)	Dysphagia 47.4%	Safe swallow 52.6%	p-value	OR Dysphagia	95% CI
Age (> 85 years old)	86.1±6.28	84.3±6.05	<0.001	1.6	1.3-1.9
Woman	61.5%	62%	0.840	0.98	0.80-1.19
Comorbidities and functional capacity					
Heart failure	33.8%	36.4%	0.27	0.89	0.72-1.09
Chronic bronchitis	31.3%	31%	0.912	1.01	0.82-1.24
Diabetes mellitus	30.3%	28.4%	0.39	1.09	0.88-1.35
Dementia	46.6%	15.7%	<0.001	4.69	3.73-5.90
Cerebrovascular diseases	27.8%	16.6%	<0.001	1.94	1.53-2.46
Ischemic heart disease	16.2%	22.2%	0.002	0.67	0.52-0.86
Chronic renal failure (creatinine > 1.5 mg/dL)	22.4%	16.7%	0.003	1.44	1.12-1.84
Neoplasia	10.5%	14.1%	0.029	0.71	0.53-0.96
Acute renal failure	10.4%	6.3%	0.002	1.73	1.21-2.47
Chronic liver disease	3.8%	5.6%	0.08	0.66	0.41-1.06
Charlson Index	2.42±1.62	2.02±1.65	<0.001	1.16	1.09-1.24
Barthel Index pre-admission (<40 Reference 60) (40-60 Reference 60)	48.0±32.55 44.4% 18.5%	77.35±23.26 9.5% 13.9%	<0.001 <0.001	9.57 2.74	7.25-12.65 2.07-3.63
Barthel Index during admission (<40 Reference 60) (40-60 Reference 60)	24.71±25.31 72.8% 17.6%	53.8±26.9 29.6% 32.7%	<0.001 <0.001	9.71 2.12	7.23-13.04 1.53-2.94
Barthel Index at discharge (<40 Reference 60) (40-60 Reference 60)	33.6±28.8 61% 21.8%	66.8±25.1 16.3% 25.5%	<0.001 <0.001	12.7 2.8	9.5-16.8 2.1-3.8
Geriatric syndromes					
Previous falls	28.3%	23.5%	0.02	1.29	1.03-1.61
Delirium	41.8%	27.4%	<0.001	1.91	1.55-2.35
Depressive Syndrome	15.5%	15.1%	0.84	1.02	0.78-1.34
Immobility Syndrome	60.5%	21.4%	<0.001	5.65	4.54-7.03
Urinary incontinence	77.2%	45.9%	<0.001	4.00	3.23-4.96
Faecal incontinence	55.9%	18%	<0.001	5.76	4.6-7.22
Pressure ulcer	14.2%	2.7%	<0.001	5.92	3.73-9.38
Sedatives	39.6%	33%	0.005	1.33	1.09-1.63
Neuroleptics	21.9%	7.7%	< 0.001	3.35	2.48-4.53
Antidepressants	26.8%	20.1%	0.001	1.46	1.16-1.84
Psychiatric treatment	59.3%	44.3%	<0.001	1.8	1.5-2.2
Polypharmacy	7.41±3.7	7.19±4.2	0.41	-	-

Table 2. Demographic characteristics and clinical data according to the presence of malnutrition in the univariate analysis.

Patient Groups (n 1056)	MNA [®] <17	MNA [®] >17	p-value	OR MNA [®] <17	95% IC
Age (<85 years old)	86.2±5.8	84.5±6.2	<0.001	1.6	1.2-2.1
Woman	66.1%	60.2%	0.06	1.2	0.9-1.6
Heart failure	32.2%	37.5%	0.09	0.7	0.5-1.04
Chronic bronchitis	28.8%	35.1%	0.04	0.7	0.5-0.9
Diabetes mellitus	27.2%	32.9%	0.06	0.7	0.5-1.0
Dementia	45.8%	18.6%	<0.001	3.7	2.7-4.9
Cerebrovascular diseases	23.8%	18%	0.02	1.4	1.03-1.9
Ischemic heart disease	16.7%	20.6%	0.13	0.77	0.54-1.08
Chronic renal failure (creatinine > 1.5)	20.2%	20%	0.9	1.01	0.73-1.41
Neoplasia	13.3%	11.6%	0.43	1.17	0.79-1.73
Acute renal failure	9.9%	5.9%	0.018	1.7	1.09-2.8
Chronic liver disease	3.4%	4.9%	0.27	0.68	0.34-1.35
Charlson Index	2.4±1.62	2.1±1.65	0.03	1.1	1.0-1.2
Barthel Index pre-admission (< 40 reference 60) (40-60 reference 60)	50.4± 31.7 41.7% 20.6%	75.3± 23.8 12% 13.8%	<0.001 <0.001	6.8 2.9	4.9-9.5 2.0-4.2
Barthel Index during admission (< 40 reference 60) (40-60 reference 60)	26.9± 25.1 70.8% 18.6%	51.1± 26.4 33.7% 32.9%	<0.001 <0.001	6.6 1.7	4.4-9.9 1.1-2.8
Barthel Index at discharge (< 40 reference 60) (40-60 reference 60)	33.8± 27.3 59.2% 24.7%	63.9± 25.9 20.4% 26.1%	<0.001 <0.001	9.6 3.1	6.6-13.9 2.1-4.6
Previous falls	31.6%	25.4%	0.03	1.3	1.01-1.8
Delirium	43%	28.7%	<0.001	1.8	1.4-2.4
Depressive Syndrome	18.9%	13.8%	0.03	1.4	1.03-2.07
Immobility Syndrome	55.1%	25.3%	<0.001	3.6	2.7-4.7
Urinary incontinence	75.2%	49.6%	<0.001	3.08	2.3-4.1
Faecal incontinence	52.3%	20%	<0.001	4.3	3.3-5.8
Pressure ulcer	15.5%	2.8%	<0.001	6.4	3.7-10.9
Sedatives	42.2%	32.5%	0.002	1.5	1.16-1.99
Neuroleptics	23.1%	8.9%	<0.001	3.06	2.12-4.4
Antidepressants	26.4%	20.4%	0.03	1.4	1.03-1.9
Psychiatric treatment	62.1%	46%	<0.001	1.9	1.4-2.5
Polypharmacy	7.18±3.6	7.18±3.7	0.99	-	-

Prevalence and associated factors for MN

Clinical screening for MN was performed on 1056 patients out of 1662 (63.5%) using the MNA®. Prevalence of MN among these hospitalized older patients (MNA® < 17) was 30.6% (95% CI 27.9-33.3%) and prevalence of patients at risk for MN (MNA® 17-23), 55.9% (95% CI 52.91-58.89). Table 2 shows demographics characteristics, clinical data according to the presence of MN and the association between them. Patients with MN shared many demographic characteristics with patients with OD such as high prevalence of geriatric syndromes, similar comorbidities and poor functional capacity. All geriatric syndromes with the exception of depression were also more prevalent and statistically associated with MN. Polypharmacy was also similar among patients with and without MN and the use of sedatives, antipsychotic drugs and antidepressants was also more prevalent and statistically associated with MN. As expected, BMI was lower in patients with MN (23.4 ± 4.9 vs 27.6 ± 4.9 ($p < 0.001$)) and 26.5% of patients with MN vs 3.3% without presented a BMI lower than 20 ($p < 0.001$). Patients with MN also presented lower albumin ((g/dL) 3.2 ± 0.51 vs 3.4 ± 0.4 ($p < 0.001$)) and cholesterol levels ((mg/dL) 147.2 ± 38.6 vs 155.5 ± 38.6 ($p < 0.001$)).

Prevalence of OD in patients with MN was 68.4% (95% CI 63.3-73.4), in patients at risk for MN, 41.7% (95% CI 37.7-54.6), and in well-nourished older patients, only 14.7% (95% CI 8.9-20.5) ($p < 0.001$). The results of the multivariate analysis adjusted for confounding variables affecting the relationship between OD and MN showed that -independently of the impaired functional status and many comorbidities that simultaneously affect both conditions- patients with OD presented a significant increased risk for MN (OR 2.31 (95% CI 1.70-3.14)).

Outcomes associated with OD and MN

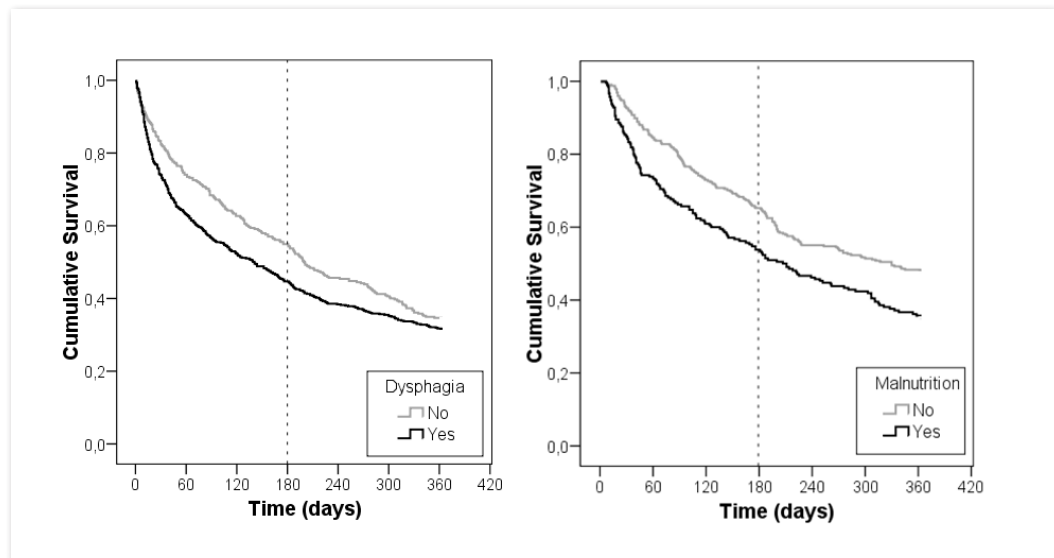
We observed that 52.4% patients with OD vs 28.5% of patients with safe swallow were discharged to a nursing home ($p < 0.001$), a result

not significant in the multivariate analysis, OR 1.2 (95% CI 0.9-1.7%). In contrast, 52.5% of patients with MN were discharged to a nursing home vs 27.6% of well-nourished ($p < 0.001$) showing a significant increased risk in the multivariate analysis (OR 1.7 (95% CI 1.2-2.3)). We also found that the length of stay was significantly prolonged both for patients with OD ($11.3 \text{ days} \pm 8.9$ vs 9.4 ± 6.8 $p < 0.001$) and for patients with MN ($11.6 \text{ days} \pm 8.1$ vs 10.4 ± 7.7 $p = 0.005$) a result that was only significant for patients with OD in the multivariate analysis (β error. 1.2 (95% CI 0.18-2.3)). Mortality during hospitalization was higher among patients with OD (12.9% vs 4.8% ($p < 0.001$)) and was also greater among patients with MN (4% vs 1.6% ($p = 0.01$)). **Figure 1** compares survival curves according to the presence of OD or MN at 6-months and one-year follow up. Survival was significantly reduced both at 6 months and one year respectively in patients with clinical signs of OD ($p = 0.002$ and $p = 0.03$) and in patients with MN ($p = 0.002$ and $p = 0.001$). One-year mortality was also greater among patients with OD, (48.7% vs 25.1%) ($p < 0.001$). OD was found to be a risk factor for 1-year mortality independently of functional status, MN and comorbidities (OR 1.675 (1.2-2.3)). Mortality in malnourished patients was greater than in well-nourished patients (42.4 % vs 23.2%; $p < 0.001$) and MN was also a risk factor for mortality one year after discharge independently of all other factors (OR 1.7 (95% CI 1.2-2.4)). The poorest prognosis was observed in patients with both conditions, OD and MN, with a 1-year mortality of 65.8% ($p < 0.008$).

DISCUSSION

This study shows the high prevalence of OD and MN among older patients admitted with an acute disease to the AGU; OD was more prevalent and an independent risk factor for malnutrition. Both OD and MN were associated with poor outcome in these frail older patients, regardless of their functional status and comorbidities. Based on these findings, future studies should clarify the effect

Figure 1. Cumulative survival curves at six months (broken line) and one year according to oropharyngeal dysphagia and malnutrition.



of routine systematic screening and assessment for both OD and MN as part of standard geriatric evaluation and integrated management among older hospitalized patients.

OD is a prevalent and serious condition among the main phenotypes of older patients, although patients are sometimes unaware they have it, and we have proposed the recognition of OD as a geriatric syndrome. Nevertheless, the question over whether older persons admitted to general hospitals should be routinely and systematically screened for dysphagia is still not settled. The aim of this study was to assess the real prevalence of OD among these older hospitalized patients by using a validated clinical method, the V-VST (105). The V-VST combines good psychometric properties (98% sensitivity for OD), a detailed and easy protocol designed to protect patients' safety, and validated endpoints to detect OD. By using this accurate method, systematically applied to all older patients admitted to our geriatric unit, we found that the prevalence of OD was 47.4% among our older hospitalized patients, double the prevalence of OD among independently-living older persons we previously found using the same diagnostic method (18). Other studies on similar populations of older hospitalized patients found different prevalence of OD, from 17% in older patients admitted to a tertiary care geriatric ward with no spontaneous complaints of dys-

phagia (228) to 71% in older patients admitted to a general hospital and referred specifically to the SLP department with suspected ORL dysfunction (218). When we analysed an older population admitted with pneumonia to an acute unit of a general hospital, the prevalence of OD was from 35% to 55% (229)(21). Taken together, these studies show that OD is a prevalent condition among these phenotypes of older patients.

We also explored the risk factors associated with OD and we found older age, admission from nursing homes, medical history of dementia or stroke, as well as higher Charlson scores, all the geriatric syndromes and especially poor functional capacity were strong risk factors for OD. Patients with OD presented poor functional capacity with an average Barthel Index score of 24-48/100. This relation was also observed by Cabré et al in an older population with pneumonia and OD (21) and by Serra M. et al in independently-living older patients with OD, (18) both mentioned above. The high prevalence of OD –higher than most recognized geriatric syndromes in our older hospitalized patients – and its association with multiple co-morbidities and risk factors and precipitating diseases suggests OD fulfils most criteria to be recognized as a major geriatric syndrome and targeted for therapeutic interventions in these frail older patients. Although Table 1 shows a paradoxical moderate protective effect of ante-

cedents of cancer and ischemic heart disease on OD in the univariate analysis, a multivariate analysis including functional status and comorbidities as confounding factors ruled out this protective effect.

One of the limitations of our study is that the MNA was only performed on 63.5% of patients. This is because MNA was performed by dietitians who were not available every day. We believe our study is still a relevant and representative description of the nutritional risk of more than one thousand elderly patients. We found a high prevalence of MN, 45.3% among patients with OD, and a close association between OD and MN, independent of functional status and comorbidities. All the biochemical (albumin, cholesterol) and anthropometric markers of MN (BMI) were also impaired in our patients with OD. MN has a multifactorial origin in hospitalised older patients, the main factors being disease-related malnutrition, poor nutritional choices and physiological anorexia through reduced energy expenditure. Our results suggest OD represents another important cause of MN among older hospitalized patients and should be systematically assessed in older patients admitted with an acute disease to general hospitals. Depression (15.3%) and polypharmacy are two frequent causes of anorexia in the older and were also present in our patients (230). Sedatives and other psychotropic treatment that can impair swallowing function were present in 51.4% of total patients, in 59.3% of patients with OD and in 62.1% of malnourished patients.

Studies have repeatedly shown that MN has serious implications for recovery in many diseases and is associated with increased morbidity and mortality, prolonged length of stay and higher treatment costs (219). This is also what we have observed for MN in this study including higher 1-year mortality rates after discharge. In addition, we found that OD *per se* is a serious risk factor for mortality at one year from discharge and increases length of stay during hospitalization by 17% (almost two days). A recent study also observed

40.6% increase in length of stay caused by OD and an increase in economic costs associated to this condition (231). In patients admitted for stroke, OD prolongs length of stay by almost 40% and is associated with 30.5% hospital mortality (vs 2.8% in patients with normal swallow) (232). It should be noted that in our study the worst prognosis was for patients with both OD and MN, showing the severity of these conditions and the relevance of simultaneous early diagnosis and appropriate intervention.

The recent Position Statements of the European Society of Swallowing Disorders recommend clinical screening for OD, MN and hydration status among hospitalized older patients to provide specialized nutritional support, with correct caloric and proteic intake, and rheological adaptation of diet (solids and fluids) (233). Our study further supports these suggested procedures, to avoid the severe complications associated to OD and MN that we found in our older hospitalized patients. Future studies are needed to design and evaluate the best intervention in this population and analyse the effect on the prognosis.

Acknowledgements:

We would like to thank Mrs Jane Lewis for reviewing the English of the manuscript.

Statement of Authorship:

SC, MC, PC: concept and writing of the manuscript; EP, MS: statistical analysis; RM, MR: recruitment and assessment of patient; LR: critical input and revision of the manuscript.

Conflict of interest:

The authors declare that they have no conflict of interest regarding this manuscript

Funding Sources:

This work was supported by grants from the Instituto de Salud Carlos III, Ministerio de Economía y Competitividad, Spain, INT 10/228 and PS09/01012 and Fundació Agrupació Mutua 2011.



CAPÍTULO 2

NUTRITIONAL STATUS OF OLDER PATIENTS WITH OROPHARYNGEAL DYSPHAGIA IN A CHRONIC VERSUS AN ACUTE CLINICAL SITUATION.

ABSTRACT

BACKGROUND Oropharyngeal dysphagia (OD) is a prevalent risk factor for malnutrition (MN) in older patients and both conditions are related to poor outcome.

OBJECTIVE: To explore the nutritional status in older patients with OD in a chronic and an acute clinical situation.

DESIGN: We examined 95 older (≥ 70 years) patients with OD associated to chronic neurological diseases or aging, and 23 older patients with OD and acute community-acquired pneumonia (CAP) with videofluoroscopy; and 15 older people without OD. We collected nutritional status, measured with the Mini Nutritional Assessment (MNA[®]), anthropometric measurements, and biochemistry and bioimpedance for body composition. Functional status was assessed with the Barthel index.

RESULTS: 1) Taking into consideration patients with OD with chronic conditions, 51.1% presented a MNA[®] ≤ 23.5 ; 16.7%, sarcopenia and a) reduced visceral and muscular protein compartments and fat compartment; b) muscular weakness c) intracellular water depletion, and d) reduced body weight. Patients with OD and MNA[®] ≤ 23 needed higher levels of nectar viscosity for a safe swallow and had increased oropharyngeal residue at spoon-thick viscosity. 2) Patients with OD and CAP, 69.5%, presented an MNA[®] ≤ 23.5 and 29.4% sarcopenia, the inflammatory response of the pneumonia adding to the more severe depletion in visceral protein and muscular mass.

CONCLUSIONS: Prevalence of impaired nutritional status (malnutrition risk, and sarcopenia) among older patients with OD associated with either chronic or acute conditions is very high. In patients with OD and chronic diseases, poor nutritional status further impairs OD with an increase in oropharyngeal residue at spoon-thick viscosity. In the acute setting there is inflammation and an additional protein deficiency. These findings will help develop specific products both for OD and nutritional status in each specific clinical situation.

Keywords: swallowing dysfunction, nutritional risk, elderly, body composition, sarcopenia, dehydration.

Abbreviations: OD, oropharyngeal dysphagia; MN, malnutrition; V-VST, volume-viscosity swallow test; VFS, videofluoroscopy; MNA[®], Mini Nutritional Assessment[®]; BMI, body mass index.

Introduction

Malnutrition (MN) and oropharyngeal dysphagia (OD) are highly prevalent, clinically relevant and potentially treatable conditions among older persons. The World Health Organization has specifically classified both conditions using the International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems ICD-9 and ICD-10 (OD: 787.2, R13 and MN: 260-69, E40-E46). Accurate tests have been developed for clinical screening and assessment of both conditions, the EAT-10 and the vol-

ume-viscosity swallow test (V-VST) for the screening of OD (94) videofluoroscopy (VFS and the Mini Nutritional Assessment (MNA[®]) recommended by the European Society of Parental and Enteral Nutrition (ESPEN) for the screening of MN in older patients (226). The European Society for Swallowing Disorders (ESSD) position statements declare that OD is a risk factor for MN and a nutritional examination should be performed regularly, using validated nutritional screening tools (223). In addition, the ESPEN guidelines on nutrition in older people

recognized OD as a major cause of impaired nutritional intake among this population (234). Despite all these recommendations, both conditions continue to be underestimated and underdiagnosed and can be considered neglected conditions among older people (32).

Prevalence of OD among the older population is very high: 23% of older people living in the community, 55% of older people admitted to hospital with an acute condition, and 40% to 51% of older people living in a nursing home (3). The natural processes of aging and neurogenic diseases have been related to an impairment of neural swallow response that results in delayed laryngeal vestibule closure (LVC) with the presence of penetrations and aspirations. Oropharyngeal residue mainly occurs as a result of weak tongue propulsion (81). In a prior study by our group, OD was associated with MN, lower respiratory tract infection and community acquired pneumonia (CAP) in older people (164)(235). In frail older patients, 50% of cases of pneumonia come from tracheo-bronchial aspiration caused by reduced safety of swallowing, presenting a one-year mortality rate of up to 55.4% (84)(21). OD in older persons has been found to be an important risk factor for hospital readmission for low tract respiratory infections (20).

Prevalence of MN among older people is also very high and is present among 38.7-80% of older persons admitted to general hospitals for acute diseases (236). OD has been found to be an important risk factor for MN both in independent older people from the community (18) and older patients hospitalised for an acute disease in a general hospital (236). In both studies, OD was associated with poor functional status (18) (236) and among the frail phenotype both OD and MN were related to poor outcome presenting a 1-year mortality of 65.8% (236). The pathophysiology of MN in older people is multifactorial: starvation-related MN, chronic disease-related MN and acute disease or injury-related MN (121). Disease-associated MN is very common among

older people and prevalence ranges between 20-50% of patients, depending on the diagnostic criteria used (219). Studies also found that sarcopenia was significantly associated with OD in older people with swallowing muscle impairment (173)(237). Sarcopenic dysphagia is a new concept that includes this situation and requires a combination of both rehabilitation therapies and nutritional intervention for its improvement (237).

The prevalence, pathophysiology, and the specific characteristics of MN among patients with OD are not fully determined and the systematic evaluation and combined management of both conditions is infrequent in clinical practice. The main objective of our study was to describe the nutritional characteristics of older patients with OD, exploring the anthropometrical characteristics, laboratory findings and body composition in a chronic vs an acute clinical setting.

METHODS, PATIENTS AND EXPERIMENTAL DESIGN

Study design and patient sample.

This was an observational cross-sectional study on 3 groups of people:

- **Group A**, Older patients with OD associated with chronic neurological diseases or aging (**n= 95**), referred to our dysphagia unit for assessment of swallowing function. Both swallowing and nutritional assessments were performed the same day.
- **Group B**, Older patients with OD consecutively admitted to the hospital with an acute community-acquired pneumonia (**CAP**), (**n=23**). Diagnostic criteria for CAP at our institution have been previously described (21)(235). The study of MN and OD by VFS were performed during the first 2 days of admission.
- **Group C**, a control group of older volunteers (**n=15**) without medical history of OD, and with a negative test for OD (V-VST)(94) video-fluoroscopy (VFS).

Exclusion criteria were the same for all 3 groups and included allergy to any medication especially iodinated contrast, major respiratory diseases needing oxygen, any type of surgery in the three months prior to the study, alcohol or drug dependence and currently participation or 4 weeks prior in another clinical trial. A total of 133 persons over 70 years of age were recruited from June, 2010 to January, 2012. Written informed consent was obtained from the patient or the legally-authorized representative if the patient wasn't able to give it, after study was explained and written information given. The study protocol was approved by the Institutional Review Board of the Hospital of Mataró (Mataró, Spain), protocol codes (03/11 and 15/10)

Clinical Methods

Clinical geriatric assessment

A multidisciplinary team performed a geriatric evaluation and included: (a) demographic information, (b) comorbidities according to the Charlson Comorbidity Index (21), (c) functional capacity according to the Barthel Index (225), (d) muscle strength according to dominant hand grip strength using a hand dynamometer (TKK 5001-Grip A hand dynamometer. Takei Scientific Instruments, Japan)(238), e) physical performance evaluated with the Time "Up-and-Go" test and the measure of time was expressed in seconds (239), (f) number of drugs usually taken and concomitant treatments that could affect swallow response such as antidepressants, neuroleptics and sedatives (236).

Swallowing Function

Assessment of swallowing function was performed by the dysphagia team of our institution and included:

a) *Clinical assessment of OD.* The V-VST is a safe, agile and precise clinical method with 0.9 sensitivity and 0.88 specificity for OD (94) videofluoroscopy (VFS) and was performed on all groups of patients with to identify alterations in swallowing efficacy and safety (105). Briefly, a xanthan gum-based thicken-

er (Resource Thicken Up Clear, Nestlé Healthcare Nutrition, Vevey, Switzerland) (94) videofluoroscopy (VFS) was used for the three viscosity series (nectar-like, thin liquid and spoon-thick), at three volumes (5, 10 and 20 ml). Signs of altered swallow efficacy include impaired labial seal, oral residue and piecemeal deglutition and symptoms of pharyngeal residue and signs of altered swallow safety include voice quality changes (including wet voice), coughing and decrease in oxygen saturation $\geq 3\%$ (using a finger pulse-oximeter; Nellcor OxiMax, Philips Medical Systems, Eindhoven, Netherlands) and were evaluated for each swallow.

b) *Videofluoroscopic studies* Diagnosis of OD was established by VFS in Group A and B (105). Using the same algorithm as with the V-VST but with a dynamic study, safety and efficacy of deglutition was evaluated with VFS (107).

Nectar-like, thin liquid and spoon-thick were prepared using the same thickener as with the V-VST and according to the descriptors of the National Dysphagia Diet Task Force that have been previously reported (107). The images were obtained with the patient sitting in a lateral projection in order to study the oral cavity, pharynx, larynx, and cervical esophagus (240). A Super XT-20 Toshiba Intensifier (Toshiba Medical Systems Europe, Zoetermeer, The Netherlands) was the VFS used and a camera (Panasonic AG DVX-100B; Matsushita Electric Industrial Co, Ltd, Osaka, Japan) recorded the images at 25 frames/s. A specially designed software was used to analyze swallows (Swallowing Observer; Image & Physiology SL, Barcelona, Spain) by digitizing the swallowing sequences in order to evaluate the VFS signs and quantify the oropharyngeal swallow response (105)(241). In accordance with accepted definitions, oral and pharyngeal VFS signs of safety (penetrations, aspirations, Rosenbek's penetration-aspiration scale) and efficacy of deglutition (mainly residue) were identified (111)(240).

Following the results of VFS, the safest bolus volume and viscosity for each patient was recommended, taking into account the severity of OD

(107)(241). Quantitative measurements of the oropharyngeal swallow response were obtained during 5-mL swallows at each viscosity during VFS studies, and included timing to laryngeal vestibule closure (LVC) as the major physiological parameter related to the risk of aspiration among older patients (81)(105)(107)(241) and bolus propulsion forces as the major physiological parameter related to efficacy of swallow and oropharyngeal residue (81)(241). The mean velocity (m/s) reached by the bolus before accessing the UES was used to measure the bolus propulsion force of the tongue (81).

Nutritional status

The assessment of nutritional status was performed by trained healthcare professionals and included:

a) *Clinical assessment of MN.* The Mini-Nutritional Assessment (MNA[®]), a validated screening and assessment tool was used to study nutritional status which identifies patients at risk before any other visible changes occur. The MNA[®] is able to identify older persons with or at risk of MN (226). The first part consists of a screen (MNA[®] Short Form) and the second includes food habits, social status, functional ability, and a physical examination (242). Patients who scored less than 17 in the MNA[®] were considered malnourished and between 17 and 23.5 were considered at risk of MN (242).

b) *Biochemical nutritional markers* included total protein (reference values: 6.0-8.3 g/dL), albumin (reference values: 3.8-5.1 g/dL), cholesterol (120-200 mg/dL) and lymphocytes ($1.500-5.000 \times 1/\mu\text{L}$).

c) *Anthropometric measurements included:* 1) body weight, 2) height, measured with height rods, using knee - heel height when patients were unable to stand, 3) triceps skinfold measured by a precision caliper (HoltainTanner/Whitehouse Skinfold Caliper. Crymych U.K) in the non-dominant arm; and 4) the arm and calf circumference of the non dominant arm and leg. Body mass index was calculated ($\text{BMI} = \text{weight in kg} / \text{height in m}^2$) and the percent weight loss and the time over which the loss of weight was collected.

d) *Bioimpedance* The study of body composition was completed with bioimpedance (Bioimpedance Analyzer Modul BIA 101. Akern. Class IIA). The BiaVector[®] software was used to obtain the phase angle (PA) in degrees, total body water (TBW) in litres and percent, extra cellular water (ECW) in litres and percent, intra cellular water (ICW) in litres and percent, fat free mass (FFM) in kilograms and percent, fat mass (FM) in kilograms and percent, muscle mass (MM) in kilograms and percent and basic metabolic rate (BMR) in kilocalories/kilojoule (243).

Sarcopenic status

The assessment of sarcopenia was performed according to the diagnostic criteria recommended by the European Working Group on Sarcopenia in Older People (EWGSOP)(165) including the presence of low muscle mass (Muscle Mass Index ($\text{muscle mass}/\text{height}^2$ (kg/m^2)) $<10.76 \text{ kg}/\text{m}^2$ in men, $<6.76 \text{ kg}/\text{m}^2$ in women) plus low muscle strength ($<30 \text{ kg}$ in men, $<18 \text{ kg}$ in women) or low physical performance (<10 seconds) using the "Time "Up-and-Go" Test as previously described (239).

Data Analysis

To describe the study population, percentages were used for categorical variables and means with standard deviations were used for continuous variables. The chi-square or Fisher exact test was used to compare categorical variables for the study groups (A vs B and A vs C) and nutritional status groups (MN or risk of MN vs normal nutritional status). Continuous variables for the same groups were compared using the Mann Whitney U-test because of the non-normal distribution and the relatively small number of cases. Finally, the chi square test and chi square for trend test were used to analyze the association between oropharyngeal residue and viscosity. Results were interpreted according to the obtained p value, the magnitude of the observed effect and their clinical and biological plausibility. Statistical significance was accepted if p values were less than 0.05.

RESULTS

Demographics, comorbidities and clinical profiles

A total of 133 patients were evaluated, 95 with OD in a chronic setting (79.1 ± 0.60 yr, Group A), 23 with OD and CAP (83.1 ± 1.60 yr, Group B) and 15 controls without both dysphagia and any acute condition (76 ± 0.54 yr, Group C). Patients with OD and CAP were older than those with OD associated to chronic disorders and the latter older than controls. **Table 1** shows demographic details, clinical data, comorbidities, functional status and polypharmacy in these three groups of patients. No differences in sex distribution were observed

between the three groups. Patients with OD (in both chronic and acute clinical settings) presented more comorbidities with a higher Charlson Index score and worse functional status according to the Barthel Index than controls. Up to 51% of patients with OD associated to chronic conditions presented medical history of previous stroke and 47.8 patients with CAP presented COPD. Polypharmacy was higher in patients with OD and CAP, than OD associated to chronic conditions and also higher in those patients than controls. Pharmacological treatments that could potentially affect swallowing were frequently used in both groups of patients with OD.

Table 1: Demographic and clinic characteristics of patients of Group A (OD associated to chronic conditions) Group B (OD in patients with CAP) and Group C (control group without OD). P (AvsB) comparative analysis of Group A versus Group B, P (AvsC) comparative analysis of Group A versus Group C.

	A (n=95)	B (n= 23)	C (n=15)	P (AvsB)	P (AvsC)
Age (years)	79.1±0.60	83.1±1.6	76 ±0.54	0.03	0.005
Women (%)	48.4	43.5	33.3	0.27	0.67
Origen (%)					
Community –dwelling	90.5	86.9	100	0.258	0.001
Nursing home	9.5	13.04	0		
Comorbidities (%)					
COPD	28	47.8	13.3	0.23	0.06
Previous Stroke	51.6	4.3	0	0,00	0,00
Neurodegenerative disease	4.3	4.3	0	0.41	0.99
Dementia	8.6	17.4	0	0.23	0.21
HTA	51.6	45.5	13.3	0.006	0.60
Diabetes	17.6	9.1	7.1	0.32	0.32
Chronic renal failure	14.3	13	6.7	0.41	0.87
Charlson index	3.10±0.19	2.65±0.35	1.27±0.26	0.28	0.001
Functionality					
Barthel index	83.9±3.0	79.25±6.0	100	0.37	0.003
Polypharmacy	7.78±0.36	9.87±0.86	6.14±1.00	0.03	0.007
Antidepressant (%)	26.9	8.7	6.7	0.06	0.089
Neuroleptics (%)	1.1	13	0	0.005	0.68
Sedatives (%)	29	30.4	20	0.89	0.46

Table 2 Nutritional characteristics of Group A (OD in a chronic setting, Group B (OD with acute pneumonia) and Group C (control group without OD). P (AvsB) comparative analysis of Group A versus Group B, p (AvsC) comparative analysis of Group A versus Group C.

	A (n=95)		B (n=23)		C (n=15)		p (AvsB)		p(AvC)	
	♂(n=48)	♀(n=47)	♂ (n=13)	♀ (n=10)	♂(n=10)	♀(n=5)	♂	♀	♂	♀
MN (%)	17.4		13		0		0.128		0.006	
At Risk (%)	33.7		56.5		6.7					
well nourished (%)	48.9		30.4		93.3					
Actual body weight	73.60±12.34	62.65±11.58	73.44±12.10	63.98±14.51	77.72±8.84	76.56±10.88	0.208	0.903	0.815	0.165
%Weight loss	3.15±5.35	4.39±6.05	5.63±8.08	0.69±1.54	0.24±0.76	1.36±3.04	0.026	0.036	0.159	0.953
Time of loss weight (months)	5.50±8.03		4.33±1.74		0.535±2.065		0.130		0.000	
BMI	27.3±0.6	26.0±0.7	26.04±1.03	25.63±1.47	28.6±0.8	30.8±1.7	0.388	0.777	0.2	0.02
Arm Circumference	25.9±0.4	25.8±0.4	26.02±0.92	25.38±1.67	27±0.73	28.0±0.95	0.808	0.678	0.2	0.05
Leg Circumference	33.7±0.6	31.8±0.5	29.73±0.80	30.28±1.03	34.8±0.9	35.8±0.8	0.003	0.190	0.3	0.01
Tricipital skinfold	12.6±0.8	19.9±1.0	16.38±8.51	20.48±2.76	10.8±1.3	25.4±2.2	0.957	0.754	0.3	0.07
Biochemistry										
Protein (g/dL)	6.74±0.07		6.10±0.135		7.0±0.12		0.000		0.000	
Albumin (g/dL)	4.08±0.05		3.46±0.906		4.46±0.08		0.000		0.000	
Lymphocytes (x1/uL)	1985±103.6		2002.87±347.27		2249±294		0.24		0.24	
Cholesterol (mg/dL)	173.26±4.7		141.27±7.45		197±8.25		0.001		0.000	
CRP (mg/L)	1.49±0.47		16.64±3.40		1.34±0.61		0.000		0.000	
Urea (mg/dL)	50.6±2.5		54.47±5.57		42.9±3.2		0.502		0.44	
Creatinine (mg/dL)	1.00±0.04		0.88±0.072		0.98±0.05		0.112		0.19	
Bioimpedance										
Basal metabolism (Kcal)	1426±25.5	1220±36	1335.21±44.9	1258.71±50.08	1550±38.4	1319±34.3	0.099	0.957	0.01	0.06
Fat mass. kg %	21.9±0.9 29.5±0.8	22.2±1.2 35.4±1.1	22.79±2.28 30.38±1.88	23.0±3.93 33.91±44.71	21±1.6 27.1±1.4	33.0±3.24 42.8±2.1	0.713 0.187	0.776 0.766	0.7 0.2	0.01 0.01
Fat free mass. kg %	51.5±1.3 70.4±0.8	39.1±0.8 64.5±1.1	51.07±2.13 69.62±1.88	41.31±2.35 66.25±4.85	55.5±1.5 72.8±1.4	43.5±2.2 57.1±2.1	0.839 0.187	0.127 0.766	0.08 0.2	0.1 0.01
Muscle mass. kg %	29.7±1.0 40.5±0.9	21.6±0.6 35.5±0.8	26.60±1.75 35.86±1.19	22.74±1.94 35.64±1.65	34.6±1.5 45.2±1.1	25.1±1.4 33.0±1.5	0.187 0.004	0.978 0.968	0.02 0.007	0.04 0.3
Total water. l %	41.2±1.0 56.3±4.19	31.3±0.6 51.5±5.57	40.88±1.75 55.71±4.78	32.98±1.93 49.4±5.93	44.4±1.2 58.2±3.7	34.8±1.8 45.7±3.8	0.819 0.209	0.123 0.361	0.07 0.2	0.1 0.01
Extracel. water. l %	22.7±0.9 53.8±0.9	17.5±0.4 56.1±0.7	24.41±1.03 60.16±2.44	18.93±1.42 56.84±3.35	22.0±0.7 49.6±1.5	18.7±1.1 53.8±1.3	0.054 0.014	0.120 0.746	0.8 0.017	0.3 0.2
Intracel water. l %	19.1±0.6 44.9±1.1	13.7±0.4 43.6±0.7	16.47±1.38 39.85±2.45	14.23±1.40 43.15±3.35	22.4±1.0 50.3±1.5	16±0.9 46.2±1.3	0.112 0.040	0.808 0.792	0.017 0.008	0.04 0.2
Muscle Functionality										
Handgrip	22.1±1.4	13.5±0.8	24.8±1.7	10.2±1.8	32.2±1.8	22.2±2.4	0.2	0.1	0.001	0.003
Get up and go	18±1.1		23.1±4.7		11.31±0.97		0.22		0.000	
Sarcopenia %	16.7		29.4		6.7		0.303		0.454	

Prevalence of MN and nutritional characteristics of patients with OD in a chronic setting

According to the MNA[®], 17.4% of patients in Group A (patients with OD in a chronic situation) were malnourished and 33.7% at risk of malnutrition. Prevalence of sarcopenia was 16.7%. **Table 2** shows the nutritional characteristics of this group. Compared with the control group without OD, patients in Group A presented the following nutritional characteristics: a) a significant reduction of muscle mass in both sexes; b) a significant decrease in BMI and fat mass by bioimpedance in women; and c) a significant reduction also in both sexes of albumin, cholesterol, intracellular water and basal metabolism (Table 2). Muscle strength (hand grip and Time "Up and Go" test) was also significantly impaired in patients in Group A in comparison to the control group (Table 2). Patients with OD associated to chronic conditions and MNA[®], ≤ 23.5 were older (80.36 ± 6.1 vs 77.82 ± 5.4 $p=0.038$), predominantly women (61.7% vs 35.6% $p=0.014$) and had a higher prevalence of cerebrovascular diseases (stroke) (61.7% vs 40% $p=0.037$) than those with OD and normal nutritional status.

Association between nutritional status and swallowing in patients with OD associated with chronic diseases:

Safety of swallow: Prevalence of VFS signs of impaired safety of swallow was very high among these patients as only 38.2% of patients with MNA[®], ≤ 23.5 and 55.6% patients with MNA[®], ≥ 24 presented safe swallow with liquids ($p=0.424$). Regarding physiology, both subgroups of patients presented a severe delay in LVC (MNA[®], ≤ 23.5 ; 358 ± 105 ms vs MNA[®], ≥ 24 ; 334 ± 120 ms ($p=0.348$)) unaffected by nutritional status. The therapeutic effect of viscosity was very high in both groups as 97.7% of patients with MNA[®], ≤ 23.5 and 91.1% of patients with MNA[®], ≥ 24 completed the spoon-thick series safely. However, the need of thickeners at nectar viscosity to maintain a safe swallow was 61.7% in patients with MNA[®], ≤ 23.5 and 33.3% in patients with MNA[®], >23.5 ($p=0.014$); with similar needs of spoon-thick in both groups (25.5% vs 22.2% ($p=0.851$)).

Efficacy of swallow: All patients presented high rates of oropharyngeal residue at nectar (21.3% (MNA[®], ≤ 23.5) vs 26.6% (MNA[®], ≥ 24) $p>0.05$) and pudding viscosity (31.9% (MNA[®], ≤ 23.5) vs 25% (MNA[®], ≥ 24) $p>0.005$). Bolus propulsion forces and mean velocity (m/s) were similarly reduced in both groups of patients (MNA[®], ≤ 23.5 ; 0.231 ± 0.081 m/s vs MNA[®], ≥ 24 ; 0.262 ± 0.120 m/s, $p=0.384$). Increasing fluid viscosity in patients with a MNA[®], ≤ 23.5 increased the prevalence of oropharyngeal residue from 14.3% with thin liquid to 32% with spoon-thick viscosity ($p<0.050$). In contrast, thickeners did not modify the prevalence of residue (17% to 25% ($p=0.371$)) in patients with normal nutritional status.

In summary, impaired nutritional status (MNA[®], ≤ 23.5) increases the prevalence of patients that need thickeners to maintain a safe swallow as well as patients with oropharyngeal residue.

Clinical, nutritional and swallowing function according the medical history of stroke in patients with OD associated to chronic diseases

Taking into account that 51.6% of patients of patients with OD in a chronic situation presented medical history of stroke, a subanalysis was performed, dividing the sample into patients with medical history of stroke and those without ("chronic and aging").

From a clinical perspective we found that patients with previous stroke presented a shorter time of evolution of OD, a worse functional status (Barthel Index 77.78 ± 29.39 in stroke vs 90.14 ± 21.36 in aged patients $p=0.009$), worse muscle functionality with weaker handgrip (men: 19.50 ± 6.37 vs 26.90 ± 7.64 ($p=0.016$), women: 11.73 ± 3.32 vs 15.15 ± 4.56 ($p=0.039$)) and a longer time in the Time "Up-and-Go" Test: (19.84 ± 5.56 seconds vs 16.57 ± 7.68 ($p=0.028$)).

The swallowing function was similarly impaired in these two groups. Prevalence of VFS signs of impaired safety of swallow was very high among these patients as only 43.8% of patients with medical history of stroke and 51.1% of older patients

without stroke and in a chronic situation presented safe swallow with liquids ($p=0.775$). Regarding physiology, both subgroups of patients presented a similar and severe delay in LVC (stroke patients; 348.33 ± 98.312 ms vs chronic and aging; 342.22 ± 127.509 ms ($p=0.118$)). The therapeutic effect of thickeners was very high in both groups as 97.9% of stroke patients and 91.1% of chronic and aging without stroke ($p=0.314$) completed the spoon-thick series safely. Both groups of patients, presented similar needs of thickeners at nectar viscosity to maintain a safe swallow (51.1% (stroke) vs 47.7% (chronic and ageing) ($p=0.833$)) and similar needs of spoon-thick viscosity (26.7% (stroke) and 22.7% (chronic and ageing) ($p=0.667$)) in both groups.

With regard to efficacy of swallow, both groups of patients presented a reduced bolus propulsion force (stroke patients 0.01186 ± 0.001 mN vs chronic and ageing patients (0.01166 ± 0.0014 mN ($p=0.963$)). All patients presented high rates of oropharyngeal residue at nectar (27.1% stroke patients vs 20% chronic and aging ($p=0.107$)) with a higher percentage of residue with pudding viscosity in the group of older patients without medical history of stroke (27.1% (stroke patients vs 29.6% chronic and aging , ($p=0.033$)).

According to the MNA, the prevalence of patients with malnutrition (23.4% stroke patients vs 11.1% chronic and aging) or nutritional risk was slightly higher in post-stroke patients (38.3% stroke patients vs 28.9% chronic and aging) but without statistical significance ($p=0.09$). Neither did we find any difference in the nutritional characteristics (body composition, bioimpedance, biochemical parameters) when we compared patients with medical history of stroke and older people."

Prevalence of MN and nutritional characteristics of patients with OD and with acute pneumonia

Up to 69.5% patients with OD and CAP presented an MNA[®], ≤ 23.5 . Overall prevalence of sarcopenia among these patients was 29.4%. **Table 2** presents the nutritional characteristics of patients with

CAP and OD compared with patients with OD associated with chronic conditions. Patients with OD and CAP further presented a) a significant decrease in visceral protein and cholesterol levels in both sexes, b) increased inflammatory response with higher C reactive protein (CRP) values (mg/L) and c) enhanced intracellular water depletion and muscular mass reduction. Patients in Group B with MNA[®], ≤ 23.5 presented poorer functional status (Barthel Index 69.62 ± 28.901 vs 97.14 ± 7.559 ($p=0.010$), and higher polypharmacy and drug intake (11.06 ± 4.05 vs 7.14 ± 3.07 $p=0.040$).

Association between nutritional status and swallowing function in patients with OD and acute pneumonia

Safety of swallow: Safety was severely impaired in these patients with CAP as only 40% of patients with MNA[®], ≤ 23.5 and 57.1% patients with MNA[®], ≥ 24 presented safe swallow at liquids ($p=0.633$). Regarding physiology, both subgroups of patients presented a similar severe delay in LVC (MNA ≤ 23.5 ; 368 ms ± 142 vs MNA[®] ≥ 24 ; 377 ± 113 ms ($p=0.858$)). The therapeutic effect of bolus viscosity was marked in both groups as 93.3% of patients with MNA[®] ≤ 23.5 and 100% of patients with MNA[®] ≥ 24 completed the spoon-thick series safely. There was a tendency for patients with nutritional risk to need higher levels of thickeners as up to 33.3% of patients with MNA[®] ≤ 23.5 compared with 14.3% with MNA[®] ≥ 24 needed spoon-thick viscosity to swallow safely ($p=0.350$).

Efficacy of swallow: Bolus propulsion forces were reduced in both groups of patients with a greater decrease in mean bolus velocity (m/s) in patients with impaired nutritional status (MNA[®] ≤ 23.5 ; 0.203 ± 0.078 m/s vs MNA[®] ≥ 24 ; 0.283 ± 0.089 m/s ($p = 0.032$). Prevalence of oropharyngeal residue in patients with MNA[®] ≤ 23.5 at spoon-thick viscosity was 46.7% vs 28.6% in patients with MNA[®] ≥ 24 ($p=0.745$). In summary, safety of swallow was similarly and severely impaired in all patients with CAP and those with MNA[®] ≤ 23.5 presented even lower tongue propulsion forces.

DISCUSSION

Main results from this study are that prevalence of patients with impaired nutritional status (risk of malnutrition, malnutrition and sarcopenia) is very high among patients with OD associated with either chronic diseases or aging and those with CAP. In patients with OD and chronic diseases, impaired nutritional status further impairs OD and reduces the effects of thickening agents. In the acute setting, patients with CAP also presented an inflammatory response and an additional protein deficiency. This study will help develop specific products adapted both for OD (rheological adaptation for fluids) and nutritional status (mainly protein supplements) in each specific clinical situation.

The first result of this study is that older patients with OD in a chronic situation presented poor nutritional status ($MNA^{\circ} \leq 23.5$). OD is a main cause of MN in older or in neurological patients; however few studies have evaluated the prevalence and characteristics of MN among patients with OD in a chronic setting. Previous studies from our group found that prevalence of OD, assessed with the V-VST, among independently-living older people was 27.2% and that up to 21.7% of these patients presented an $MNA^{\circ} \leq 23.5$ on diagnosis which increased to up to 26% at one year follow-up. This confirms that OD is a risk factor for developing MN in these patients (18)(164). Another study from our group in younger chronic neurological patients with OD, diagnosed by VFS and using the Subjective Global Assessment (SGA), found an impaired nutritional status (SGA B or C) in 16-22% of these patients (241). In our present study, up to 51.1% patients with OD presented an $MNA^{\circ} \leq 23.5$, a higher prevalence than that observed in one of the previous studies (164). This could be because patients from this study represented a phenotype of older subjects with reduced functional capacity and severe impairment in swallowing function. Taken together, all our studies support the proposition that OD is a risk factor and contributes to MN in older people (3)(118).

In addition, despite the high proportion of patients with previous stroke, we observed that both populations, patients with or without medical history of stroke, presented a severe and similar impairment in safety of swallow and LVC. We believe the natural history of OD among these patients is probably initiated by a neurological disease and further aggravated by use of drugs with potentially deleterious effects on swallow function, aging, and muscular tongue strength (81)(118).

Moreover, in our study, the main characteristic of nutritional status in these patients with OD associated to chronic neurological diseases or aging and in a chronic setting is a decrease in body weight, basically in women, through a reduction in muscle mass. These changes are accompanied by impaired functional status, muscle weakness and decreased physical performance. This poor nutritional situation further impairs swallow function with a significant increase of residue at spoon-thick viscosity in patients with impaired nutritional status and an increase in the need for thickeners to achieve a safe swallow during fluid intake.

In previous studies of our group in younger patients with neurological OD associated with chronic neurological diseases, MN was found to be marasmic (241) with a decrease in muscle measurements and a preservation of visceral protein (albumin and lymphocytes)(241). In our present study, chronic patients with OD also presented a decrease in muscle mass measured by bioimpedance but also a significant decrease in visceral protein (albumin) compared with control group. Taking into account that this group of older patients with OD also presented impaired muscle compartments, reduced muscle strength and poor physical performance, we believe that patients with OD without an acute condition, present sarcopenic malnutrition according to the European Working Group on Sarcopenia in Older People (165) which further supports the concept of sarcopenic dysphagia (237).

The second result from our study was that patients with OD admitted with CAP and therefore in an acute situation presented even poorer swallowing function and nutritional status. Previous studies of our group have found a strong association between OD in older people and CAP, independently of functional status and comorbidities, and OD was a very prevalent and relevant risk factor associated with hospital readmission for pneumonia in very old persons (21)(20)(118)(235). In the present study, our patients with CAP were younger and less severely affected than those from these previous studies, but they also presented a very high prevalence of signs of impaired safety of swallow, severe delay in closure of the laryngeal vestibule and high risk for aspiration, high prevalence of COPD and use of drugs that can impair swallow function (235). Studies also from our group in very old patients (>80 years) admitted for an acute condition in a general hospital found that around 45% (20)(236) of these patients with OD are already malnourished with a higher percentage of patients at risk for MN independent of their functional status and comorbidities (OR 2.31 (1.70-3.14))(236).

In the present study with younger and healthier patients than in our earlier series (236), admitted with CAP, prevalence of $MNA \leq 23.5$ was 69.5% and 29.4% presented sarcopenia. Regarding the type of malnutrition in these patients with OD and CAP, we observed a more severe reduction in albumin levels and an increase in c-reactive protein (CRP), a strong indicator of systemic inflammatory status (244). So, in patients with pneumonia, this impairment in serum albumin and visceral protein is probably caused by the inflammatory response and the acute condition and can cause further specific complications such as immunodepression, poor wound healing and frailty (245).

Finally OD has been shown to cause dehydration in older people (246), although the real prevalence of dehydration in patients with OD is unknown because of the different methods used

and the lack of a gold standard for its assessment (247). Studies suggested bioimpedance was a good technique to study hydration status in older adults in the community (153). Our patients with OD and in a chronic situation, showed a general decrease in intracellular water compartment. Intracellular dehydration is a consequence of a loss of body fluids with a lower osmolality respect to plasma (248) secondary to low intake caused by OD or fluid restriction. Low intake increases the osmotic pressure of the extracellular space and the necessity for osmotic equilibrium between the two spaces causes transmembrane flow of water from the intracellular space to the extracellular space (248). Considering our bioimpedance results, and taking as a reference that intracellular water is $0.4 \text{ L}\cdot\text{kg}^{-1}$ of body mass, we found almost all our patients had reduced intracellular water, suggesting some degree of dehydration. Despite these results and taking into account some of the limitations of the bioimpedance, but also the lack of a gold standard to measure hydration, we believe that more studies are needed to assess the hydration status of older patients with OD.

In the statistical analysis of our results, we did not correct the level of significance with a Bonferroni adjustment. While this might have resulted in an overestimation of our results we believe each comparison in our study was independent from the others so the probability of a Type 1 error was also independent in each comparison. For this reason, the results obtained in our study must be interpreted according to the probability of a Type 1 error (p value).

In conclusion, our study shows high prevalence of impaired nutritional status, sarcopenic malnutrition and some degree of dehydration in older patients with OD in a clinical chronic setting, and an additional reduction of visceral protein and inflammatory response in patients with CAP and OD. Many of these patients fulfil the criteria for oral nutritional supplementation according the ESPEN recommendations (234), although

there is a lack of evidence on the effect of these products in the nutritional status of patients with OD. In addition, in our study both chronic and acute patients presented high prevalence of signs of impaired safety of swallow at thin liquids and a strong therapeutic effect of increasing bolus viscosity with a maximal therapeutic effect on safety of swallow at spoon thick viscosity. Our results question the use of thin liquid viscosity for oral nutritional supplements in patients with OD because of the maximal risk of aspiration

at thin liquid viscosity. The results suggest that hyperproteic supplements delivered through xanthan gum-based thickeners at spoon-thick viscosity would have a strong therapeutic advantages in these patients (107). In addition, the sarcopenic type of MN in OD suggests swallow rehabilitation techniques should be added to improve muscular and neural function in these older patients, moving the aim of treatments from compensation to the recovery of swallow function (3).

CREACIÓN DE UNA ESTRATEGIA DIETÉTICA BASADA EN LA ALIMENTACIÓN TRADICIONAL PARA EL TRATAMIENTO NUTRICIONAL AMBULATORIO DE LOS PACIENTES CON DISFAGIA OROFARÍNGEA: BASES NUTRICIONALES PARA LA INTERVENCIÓN MÍNIMA-MASIVA.

ABSTRACT

Introducción: La desnutrición es una complicación frecuente en la población anciana siendo la disfagia orofaríngea (DO) uno de sus principales factores riesgo. Una parte muy relevante del tratamiento de los pacientes ancianos con DO consiste en la adaptación de la viscosidad de los líquidos y la textura de los sólidos según la severidad de la disfagia y la capacidad masticatoria de los pacientes.

Objetivos: El objetivo de este anexo es la creación de dos dietas normocalóricas (1700-1800 kcal/día) y normoproteicas (70g/día) con dos adaptaciones reológicas, fácil masticación y triturada, siguiendo la alimentación tradicional y siendo fácilmente reproducible en el domicilio de los pacientes.

Métodos: A partir la recomendación de la pirámide alimentaria para cada grupo de alimentos y según las recomendaciones del "Departament de Salut" sobre las necesidades nutricionales en la población anciana, hemos creado dos dietas equilibradas, variadas y, suficientes en nutrientes y energía, Las 2 adaptaciones texturales de estas dietas para pacientes con DO, se han realizado siguiendo las definiciones de dietas hospitalarias de fácil masticación y triturada.

Resultados: Para la dieta triturada, se alcanza una textura tipo puré y en el caso de la dieta de fácil masticación se describen un grupo de dietas que requieren un mínimo esfuerzo para realizar la masticación. La adaptación de la viscosidad de los fluidos se ha realizado de acuerdo al resultado del test volumen-viscosidad (néctar 50-350 mPa.s, líquido o pudín <1750 mPa.s). Se aportan los menús correspondientes a la adaptación de dietas en una situación normocalórica-normoproteica, con un cálculo medio de calorías de 1750 kcal/día, de proteínas de 70,36 g/día, lípidos 63,8 g/día, y 220 g/día de hidratos de carbono, con 5 ingestas al día (almuerzo, media mañana, comida, merienda y cena) y un grupo de suplementos calóricos y proteicos también desarrollados a partir de la alimentación tradicional. Las dietas obtenidas han sido utilizadas en un proyecto piloto de investigación realizado en población anciana con DO juntamente con la adaptación de los líquidos y la intervención en la higiene oral demostrando como dicha intervención mínima pero masiva mejora la salud, el estado nutricional, la capacidad funcional y la calidad de vida y la supervivencia de los pacientes ancianos con DO.

Conclusiones: Es posible desarrollar de dietas específicas para los pacientes con DO a partir de la alimentación tradicional. Su aplicación junto a la adaptación de la viscosidad de los fluidos es imprescindible en el manejo nutricional de estos pacientes.

INTRODUCCIÓN:

La disfagia orofaríngea (DO) es un trastorno altamente prevalente en la población anciana y en aquellos pacientes con patología neurológica (33). Las complicaciones principales asociadas a la DO son un deterioro en el estado nutricional,

deshidratación, y una mayor incidencia de infecciones respiratorias, empeorando la calidad de vida de los pacientes y su pronóstico (1). El tratamiento actual del paciente con DO se basa en dos intervenciones básicas, a) la adaptación de la viscosidad y volumen de los fluidos con el

objetivo de disminuir el riesgo de aspiraciones (176)(110) junto con la adaptación de la textura de los sólidos teniendo en cuenta la capacidad masticatoria y deglutoria del paciente y sus necesidades calórico-proteicas con el objetivo de mantener un correcto estado nutricional y evitar la asfixia y b) el tratamiento rehabilitador con el objetivo de mejorar la función deglutoria desde un punto de vista biomecánico mediante estrategias posturales, incremento sensorial, praxias neuromusculares y maniobras específicas. La mejora de la higiene oral y la reducción de la colonización bacteriana es también un elemento importante en el tratamiento de estos pacientes (249). Mientras que tratamientos prometedores en la mejora de la función deglutoria están siendo investigados y evaluados, las modificaciones en la textura de los sólidos y la viscosidad de los líquidos sigue siendo un elemento básico y un reto en el manejo del paciente con DO (185).

La adaptación de los líquidos consiste en el incremento de la viscosidad y la reducción del volumen del bolo (177) habiendo demostrado ésta estrategia una disminución del riesgo de aspiración junto con una importante reducción del riesgo de neumonía aspirativa (81)(82)(110) (178). La ESSD ha reconocido recientemente en un documento de revisión que el incremento de viscosidad de los fluidos es una estrategia válida para los pacientes con DO (10). En la adaptación de los sólidos se ha de tener en cuenta la habilidad requerida para masticar y descomponer los alimentos sólidos, su mezcla con la saliva, cohesionar la mezcla resultante y su transporte a la parte posterior de la cavidad oral para su posterior deglución, pudiendo estar dificultada en un individuo con DO. Los cambios fisiológicos o anatómicos pueden aumentar el esfuerzo requerido en la preparación oral de manera tan significativa que tenga como consecuencia una disminución en la ingesta total afectando al estado nutricional del paciente. Para algunas personas la masticación ineficiente asociada frecuentemente a problemas en la

dentición puede suponer un riesgo de asfixia (250).

Los alimentos fibrosos o aquellas con texturas de gran dureza, precisan de una fuerza de masticación importante para garantizar que la comida se descomponga lo suficiente como para evitar ser un riesgo de asfixia. En primer lugar, la comida es masticada, formando el bolo gracias a la acción de los labios, la lengua y la mandíbula. La masticación implica movimientos cíclicos de la mandíbula que se sincroniza con el transporte de los alimentos gracias a la lengua y las mejillas a los molares (Etapa I) (251). La comida masticada se mezcla con la saliva y es transportada a través del istmo de las fauces y recogida a nivel de la orofaringe donde el bolo es formado antes de la deglución (Etapa II)(252). La masticación se encuentra alterada en la población anciana por la pérdida de piezas dentarias, ciclos masticatorios más débiles y un descenso en la producción de saliva (253).

La fuerza de la mordida presenta variaciones según sexo y raza junto a variaciones interindividuales. Estudios realizados en pacientes con DO, muestran una reducción significativa en la fuerza de la mordida en comparación con aquellos sin disfagia (254). Cambios secundarios al envejecimiento implican una reducción en la fuerza de la mordida, que a la vez también se asocia al número de dientes totales, habiéndose observado como a menor número de dientes mayor prevalencia de DO (254). Los dientes intactos son sensibles a las vibraciones, además de la fuerza y la presión de la masticación (255) que nos permite apreciar el crujido de los alimentos, con lo que una pérdida de la dentición, afecta a la sensación táctil específica sobre la percepción de la fuerza y la presión necesarios para masticar (255). La prevalencia de edentulismo en pacientes con disfagia es muy alta, habiéndose hallado una prevalencia del 40% en una cohorte de pacientes ancianos con disfagia orofaríngea seleccionados para evaluar la salud bucal (161).

En los pacientes con disfagia, la alimentación habitual ha de estar adaptada a las posibilidades de ingesta del paciente según el grado de severidad de la alteración de la deglución y a la capacidad masticatoria. En la adaptación de los alimentos para estos pacientes se puede modificar la textura de platos tradicionales, elaborando con ellos purés, cremas o pudines, y/o utilizar alimentos adaptados especiales que ofrece la industria especializada.

En una revisión detallada sobre la modificación de la textura de los alimentos sólidos y de líquidos entre los años 1981-1996, Penman y Thomson encontraron una amplia variación en el grado de modificación y descripciones de la textura usada en pacientes con DO (256). Las dietas de textura modificada típicamente presentaban de dos a cinco categorías (256) recomendando estos autores la utilización de 4 categorías diferentes para la adaptación de los sólidos (Tabla 1).

Grados de adaptación alimentos sólidos	Descripción de las texturas de los sólidos
Licuado/puré fino	Consistencia homogénea que no mantiene su forma tras ser servido
Puré espeso/ suave y terso	Espeso, consistencia homogénea, que mantiene su forma después de ser servido y no se descompone en sólido y líquido durante la deglución. Cohesivo
Finamente picado	Sólidos blandos y cohesionados, formados por texturas que requieren cierta masticación (partículas frecuentemente descritas como de tamaño 0.5 x 0.5 cm)
Sólidos sin modificar	Comida normal de diferentes texturas que requieran masticación, evitando aquellos trozos que puedan provocar asfixia (tamaño habitual descrito 1.5 x 1.5 cm)

Tabla 1: Modelo de dietas recomendadas para los pacientes con DO (adaptado de Penman y Thomson) (256).

La estrategia terapéutica basada en la modificación de las texturas de la dieta tiene como objetivo reducir los riesgos asociados al riesgo de asfixia durante la ingesta en pacientes con DO. El especialista en disfagia es el responsable de encontrar, según la habilidad del individuo para masticar, formar el bolo y deglutir, aquella textura de los alimentos segura para él, recomendándola según ésta evaluación. De forma muy similar a una prescripción médica, la textura seleccionada debería cumplir ciertos criterios de seguridad ya que un producto que no siga dichos criterios podría dar lugar a efectos nefastos para el paciente. Un estudio realizado en doscientas autopsias realizadas en paciente ancianos mostraban como gran parte de las asfixias en ésta población son secundarias a alimentos semisólidos (250), siendo la confusión, o el error de selección entre las diferentes texturas de adaptación de los sólidos uno de los factores de riesgo para éstas asfixias (257).

Posteriormente, desde las diferentes sociedades de dietistas de diferentes países se han

generado múltiples descriptores para definir las características de las diferentes texturas que pueden ser utilizadas para adaptar los alimentos sólidos y líquidos de la dieta de los pacientes con disfagia según la severidad de la misma ((181)(182)(183)(184)). Sin embargo, a día de hoy, la falta de consenso en establecer una nomenclatura estándar tanto para la adaptación de los sólidos como los líquidos, dificulta tanto el manejo de los pacientes entre los diferentes profesionales como la investigación en la materia (6). (Tabla 4 y 5 de la introducción, paginas 52).

A partir de la evidencia de que en nuestro medio, no disponíamos de dietas específicamente diseñadas para pacientes con DO desde nuestro centro se ha llevado a cabo la creación de 2 dietas con 2 adaptaciones bien definidas y fácilmente reproducibles en el domicilio del paciente. Básicamente son dos los cambios en la textura de los sólidos que se ha ofrecido a los pacientes con disfagia, fácil masticación

y triturada con la adaptación de los líquidos basada en la alteración de la función deglutoria evaluada mediante métodos de evaluación clínica como el Método Exploración Clínica Volumen-Viscosidad (MECV-V) o en algunos casos instrumentales con la videofluoroscopia

(VFS) (Figura 1). Dicha intervención ha sido evaluada en un proyecto de investigación llevada a cabo por nuestro grupo por los investigadores Alberto Martín y el Dr. Omar Ortega denominada "Intervención Mínima-Masiva" para ancianos con DO (212).




Bolo	Viscosidad	
	MECV-V	VFS
 <p>Líquido Agua/RX-Contraste</p>	<p>21,6 mPa.s (ns) 100 ml</p>	<p>20,4 mPa.s (ns) 100 ml</p>
 <p>Nectar Resource Espesante®</p>	<p>295 mPa.s (ns) 4.5 g/100 ml</p>	<p>274 mPa.s (ns) 3.5 g/100 ml</p>
 <p>Pudding Resource Espesante®</p>	<p>3681 mPa.s (ns) 9 g/100 ml</p>	<p>3930 mPa.s (ns) 8 g/100 ml</p>

Figura 1: Viscosidad para las diferentes adaptaciones de los líquidos utilizadas para el método de exploración clínico volumen viscosidad (MECV-V) y para la videofluoroscopia (VFS).

OBJETIVO

General

- Desarrollar una intervención nutricional aplicable al mayor número de pacientes ancianos con disfagia orofaríngea, fácil de realizar en el domicilio y siguiendo la alimentación tradicional.

Específicos

- Desarrollar dietas con 2 adaptaciones reológicas para personas ancianas con DO, una de fácil masticación y una segunda triturada, ambas normocalóricas y normoproteicas.
- Desarrollar un grupo de suplementos nutricionales (calóricos y proteicos) desarrollados a partir de la alimentación tradicional.
- Desarrollar un grupo de menús con las dos adaptaciones reológicas para 14 días de tratamiento nutricional en pacientes con DO.

METODOLOGIA

Para la realización de las dietas hemos seguido las recomendaciones del "Departament de Salut" (258) sobre la alimentación para las personas ancianas que recomienda una dieta equilibrada, cuidando el aporte de alimentos de todos los grupos en las raciones recomendadas consiguiéndose una dieta suficiente tanto desde el punto cualitativo como cuantitativo.

El envejecimiento comporta un enlentecimiento del metabolismo; la actividad física disminuye, no hay crecimiento corporal y disminuye la reparación celular, de manera que las necesidades energéticas disminuyen en comparación con otras etapas de la vida, destinándose menos nutrientes a la síntesis de nuevas sustancias. Por otro lado, cambios en la composición corporal, básicamente por pérdida de tejido muscular, más activo metabólicamente, también contribuyen a que disminuya el gasto energético. Una fórmula ampliamente utilizada para calcular las necesidades energéticas en

reposo es la de la Organización Mundial de la Salud (OMS) para personas de más de 60 años (Hombres: $13,5 \times \text{peso ideal (kg)} + 487$. Mujeres: $10,5 \times \text{peso ideal (kg)} + 596$). El resultado obtenido con ésta fórmula se considera que representa alrededor del 60% del gasto energético diario, a la cual se ha de añadir el factor correspondiente a la actividad física diaria de cada individuo y/o afectación en caso de enfermedad. Una forma práctica para calcular las necesidades energéticas es utilizar la regla simple de 30-35 kcal/kg/día. También se puede utilizar la fórmula de Harris Benedict: $66 + (13,7 \times \text{peso en kg}) + (5 \times \text{altura en cm}) - (6,8 \times \text{edad en años})$. Mujeres: $665 + (9,6 \times \text{peso en kg}) + (1,7 \times \text{altura en cm}) - (4,7 \times \text{edad en años})$. En general, se calcula que las necesidades energéticas teóricas se encuentran alrededor de las 2.000 kcal/día en los hombres y de las 1.800 kcal/día en las mujeres, evitándose aportaciones inferiores a las 1.500 kcal/día en la población anciana (258).

RESULTADOS:

La finalización de la creación de las 2 dietas adaptadas para el paciente con DO, la de fácil masticación y la triturada, se produjo a finales de 2013, siendo utilizadas en la consulta de la dietista de la Unidad de Disfagia del Hospital de Mataró como parte de la asistencia clínica habitual y formando parte de un proyecto de investigación denominado "Intervención Mínima-Masiva" (IMM) iniciado a finales de 2013 y finalizado en 2015.

Nuestras dietas presentan una media de 1700-1800 kcal/día. Dichas dietas, han sido creadas para asegurar una correcta aportación de los distintos grupos alimentarios; a) Un aporte de hidratos de carbono entre el 50 y 55% de la energía total diaria, y principalmente complejos, b) 30 y 35% de lípidos, c) un 15% en forma de proteínas ya que los requerimientos de proteína de las personas mayores no disminuyen respecto a los de la población adulta y de hecho pueden aumentar en situaciones de infección, procesos inflamatorios, úlceras o intervenciones quirúrgicas,

d) un aporte adecuado de algunos minerales y vitaminas ya que la capacidad de absorción disminuye a causa de cambios fisiológicos, enfermedades y consumo de fármacos (258). Las dietas para pacientes con DO, han de ser dietas equilibradas, variadas y, por lo tanto, suficiente en nutrientes y energía, para su realización se ha realizado una estimación cualitativa siguiendo la recomendación de la pirámide alimentaria y las raciones recomendadas para cada grupo de alimentos. Una vez realizadas se ha llevado a cabo el cálculo del aporte energético, proteico, hidratos de carbono y lipídico.

Respecto a las 2 adaptaciones de la dieta sólida para pacientes con DO, se han seguido los criterios para la creación de dietas hospitalarias de fácil masticación (259) y triturada (260) y adaptándose a las necesidades específicas de los pacientes con DO. En la creación de una dieta triturada (semisólida), se incluyen alimentos sólidos que triturados y con adición de líquidos alcanzan una textura tipo puré y en el caso de la dieta de fácil masticación son dietas en las que la modificación de la textura va encaminada únicamente a conseguir un mínimo esfuerzo para realizar la masticación sin atender el grado de digestibilidad de éstas. En este caso se restringirán aquellos alimentos o coccciones que presentan una consistencia dura o astillosa. Para su desarrollo se han seguido los siguientes descriptores cualitativos.

- Fácil masticación
- Triturada.

Además de los ejemplos de dietas tanto triturada como de fácil masticación, en las recomendaciones para el paciente con disfagia, se incluían las recomendaciones básicas como evitar una serie de alimentos, que puedan resultar fibrosos, fragmentables, muy resbaladizos o que puedan desprender fluidos. También evitar las dobles consistencias (sopas de pasta) y purés que puedan llevar grumos, espinas o huesos (34). En aquellos casos en que con éste tipo de dieta no se cubran las necesidades calóricas y proteicas del paciente

evaluado, nuestras recomendaciones incluyen enriquecerse la dieta con alimentos caseros para aumentar el aporte calórico o proteico. En la siguiente Tabla 2 se muestra un ejemplo de enriquecimientos energéticos, en donde, si se recomienda, el uso de al menos tres de éstos se aporta 150 Kcal extras a la dieta. En la Tabla 3 se muestra un ejemplo de enriquecimientos proteicos, en donde, si se recomienda el uso de al menos tres de éstos se aporta 15-18g de proteínas extras a la dieta. En las tablas 4 y 5 se muestran los menús para 2 semanas conseguidos mediante la adaptación nutricional y textural de los pacientes con DO.

Es importante que la presentación despierte el interés por la comida, combinando los colores de

los purés o papillas de forma atractiva. También es necesario mantener la temperatura, pudiéndose usar vajillas térmicas, especialmente cuando el tiempo de las comidas es prolongado. Otro aspecto importante es cuidar que el olor de la comida sea agradable (si se da el caso, destapar bandejas de alimentos lejos del enfermo para evitar una mezcla de aromas que pueda resultar desagradable).

La alimentación del enfermo con disfagia es una tarea importante, los distintos profesionales que intervienen en ella deben estar formados en el manejo de la misma y se debe instruir a cuidadores y familiares de enfermos en los cuidados básicos.

Suplementos calóricos y proteicos

Alimento (de mayor a menor contenido calórico)	Cantidad
Legumbres cocidos (garbanzos, judías blancas,...)	2 cucharadas soperas
Frutos secos molidos o en polvo (almendra, avellana,...)	1 cucharada sopera
Galletas tipo "María"	4 unidades
Aceite	1 cucharada sopera
Fruta seca (ciruelas secas, orejones,...)	2-3 unidades
Miel	1 cucharada sopera
Mermelada	1 cucharada sopera
Cereales para adultos en polvo	1 cucharada sopera
Salsa tipo bechamel	1 cucharada sopera

Tabla 2: Ejemplo de enriquecimiento energético. El aporte de tres de estos ejemplos aporta 150 Kcal extras a la dieta





Alimento (de mayor a menor contenido proteico)	Cantidad
Atún enlatado en aceite de oliva	½ lata
Huevo duro	1 unidad mediana
Queso en porciones	2 unidades
Jamón York	1 loncha
Pollo o pavo picado	30 gramos
Leche en polvo desnatada	1 cucharada sopera
Pescado blanco tipo merluza	30 gramos
Queso rayado	1 cucharada sopera
Frutos secos molidos o en polvo (almendra, avellana,...)	1 cucharada sopera

Tabla 3: Ejemplos de enriquecimiento proteico. El aporte de tres de éstos ejemplos aporta 15-18g de proteínas extras a la dieta.



Tabla 4: Dieta triturada sin líquidos normocalórica y normoproteica:

SEMANA 1	Lunes	Martes	Miércoles
Almuerzo	Papilla de cereales: leche + cereales en polvo	Papilla de cereales: leche + cereales en polvo	Papilla de cereales: leche + cereales en polvo
Media mañana	Lácteo	Lácteo	Lácteo
Comida	Triturado de garbanzos con espinacas y carne picada P: compota de fruta	Triturado de sémola de pasta con panga y puerros P: triturado de fruta natural	Triturado de zanahoria con sémola de arroz y carne P: compota de fruta
Merienda	Fruta triturada con una galleta	Fruta triturada con una galleta	Fruta triturada con una galleta
Cena	Triturado de calabacín con patatas y quesos P: lácteos	Triturado de patata con judías verdes y huevo P: lácteo	Triturado de acelgas y cebolla con patata y salchichas de pollo P: lácteo
Valoración nutricional del día	E (Kcal): 1782,3 P (g): 59,1 L (g): 49,5 HdC (g): 275,1	E (Kcal): 1669,5 P (g): 69,7 L (g): 57,5 HdC (g): 218,3	E (Kcal): 1743,9 P (g): 72,5 L (g): 51,5 HdC (g): 247,6
Media:	Energía (Kcal): 1707,3 Proteínas (g): 71,7 Lípidos (g): 54,5 Hidratos de Carbono (g): 232,5		
SEMANA 2	Lunes	Martes	Miércoles
Almuerzo	Papilla de cereales: leche + cereales en polvo	Papilla de cereales: leche + cereales en polvo	Papilla de cereales: leche + cereales en polvo
Media mañana	Lácteo	Lácteo	Lácteo
Comida	Triturado de patata con judía verde y pollo P: compota de fruta	Triturado de judías blancas con carne picada y verdura P: compota de fruta	Triturado de sémola de pasta con salmón y verduras P: compota de fruta
Merienda	Fruta triturada con una galleta	Fruta triturada con una galleta	Fruta triturada con una galleta
Cena	Triturado de calabacín con patata y huevo P: lácteo	Triturado de merluza con acelgas y patata P: lácteo	Triturado de pavo con patata y verdura P: lácteo
Valoración nutricional del día	E (Kcal): 1705.7 P (g): 62.7 L (g): 58.9 HdC (g): 231.2	E (Kcal): 1753.7 P (g): 78.1 L (g): 50.1 HdC (g): 247.6	E (Kcal): 1887.2 P (g): 78.4 L (g): 60.4 HdC (g): 257.5
Media:	Energía: 1717.9 Kcal Proteínas: 68.9 g Lípidos: 55.5 g Hidratos de Carbono: 235.7 g		

Jueves	Viernes	Sábado	Domingo
Papilla de cereales: leche + cereales en polvo	Papilla de cereales: leche + cereales en polvo	Papilla de cereales: leche + cereales en polvo	Papilla de cereales: leche + cereales en polvo
Lácteo	Lácteo	Lácteo	Lácteo
Triturado de patata con calabacín y pollo P: triturado de fruta natural	Triturado de lentejas y pescado y verduras P: compota de fruta	Triturado con sémola de pasta con carne y calabacín P: triturado de fruta natural	Triturado de calabaza con carne picada y patata P: compota de fruta
Fruta triturada con una galleta	Fruta triturada con una galleta	Fruta triturada con una galleta	Fruta triturada con una galleta
Triturado de champiñones con patata y pescado azul P: lácteo	Triturado de zanahoria y puerros con patata y huevo duro P: lácteo	Triturado de patata con judía verdes y carne P: lácteo	Triturado de patata y col con merluza P: lácteo
E (Kcal): 1721,7 P (g): 85,4 L (g): 64,1 HdC (g): 200,8	E (Kcal): 1680,4 P (g): 63,3 L (g): 46,4 HdC (g):252,4	E (Kcal): 1647,2 P (g): 78,6 L (g): 64,4 HdC (g):183,3	E (Kcal): 1707,8 P (g): 73,3 L (g): 48,2 HdC (g):245,2

Jueves	Viernes	Sábado	Domingo
Papilla de cereales: leche + cereales en polvo	Papilla de cereales: leche + cereales en polvo	Papilla de cereales: leche + cereales en polvo	Papilla de cereales: leche + cereales en polvo
Lácteo	Lácteo	Lácteo	Lácteo
Triturado de puerros con ternera y patata P: compota de fruta	Triturado de bacalao con verduras y patata P: compota de fruta	Triturado de guisantes con carne picada y verdura P: compota de fruta	Triturado de pollo con verdura y patata P: compota de fruta
Fruta triturada con una galleta	Fruta triturada con una galleta	Fruta triturada con una galleta	Fruta triturada con una galleta
Triturado de brócoli con patata y pollo P: lácteo	Triturado de calabacín con patata y huevo P: lácteo	Triturado de pescado blanco y judías verdes y patata P: lácteo	Triturado de calabaza y patata con lomo P: lácteo
E (Kcal): 1645.4 P (g): 70.5 L (g): 49 HdC (g): 230.6	E (Kcal): 1670.9 P (g): 61.2 L (g): 55.7 HdC (g): 231.2	E (Kcal): 1611.5 P (g): 70.3 L (g): 49.5 HdC (g): 221.2	E (Kcal): 1752.6 P (g): 61.3 L (g): 65 HdC (g): 230.6

Tabla 5: Dieta fácil masticación sin líquidos normoproteica y normocalórica:

SEMANA 1	Lunes	Martes	Miércoles
Almuerzo	Leche con cereales en polvo	Leche triturada con galletas María	1 yogurt con una rebanada de pan con embutido
Media mañana	compota de fruta	fruta sin zumo	triturado de fruta
Comida	Garbanzos con espinacas Albóndigas a la jardinera P: fruta madura(sin zumo)	Macarrones boloñesa Filete de panga enharinada P: fruta madura(sin zumo)	Ensalada catalana Paella mixta P: fruta madura(sin zumo)
Merienda	lácteo	Lácteo	lácteo
Cena	Crema de calabaza con queso P: lácteo	Patata y judías verdes Tortilla francesa P: lácteo	Trinxat de col, patata, y butifarra P: lácteo
Valoración nutricional del día	E (Kcal): 1866,6 P (g): 76,5 L (g): 69,4 HdC (g): 234	E (Kcal): 1817,5 P (g): 82,7 L (g): 73,9 HdC (g): 205,4	E (Kcal): 1733,9 P (g): 59,2 L (g): 81,9 HdC (g): 166,4
Media:	Energía: 1770,7. Kcal Proteínas: 75,12 g Lípidos: 74,47 g Hidratos de Carbono: 196,61 g		
SEMANA 2	Lunes	Martes	Miércoles
Almuerzo	Leche con cereales en polvo	Leche triturada con galletas María	1 yogurt con una rebanada de pan con embutido
Media mañana	compota de fruta	fruta sin zumo	triturado de fruta
Comida	Patata y judías verdes Pollo al horno con verduritas P: fruta madura(sin zumo)	Judías blancas y butifarra con sanfaina P: fruta madura(sin zumo)	Tallarines a la carbonara Salmón al horno y ensalada P: fruta madura(sin zumo)
Merienda	lácteo	Lácteo	lácteo
Cena	Tortilla francesa con pan con tomate P: lácteo	Barritas de pescado con acelgas y patatas P: lácteo	Pan con tomate y embutido P: lácteo
Valoración nutricional del día	E (Kcal): 1718,6 P (g): 70.1 L (g): 69 HdC (g):204.3	E (Kcal):1787 P (g): 74.7 L (g): 67.8 HdC (g): 219.5	E (Kcal): 1851 P (g): 75.8 L (g): 83.8 HdC (g): 198.4
Media:	Energía: 1802.2 Kcal Proteínas: 70.5 g Lípidos: 82.2 g Hidratos de Carbono: 195.1 g		

Jueves	Viernes	Sábado	Domingo
Fruta triturada con yogurt y cereales en polvo	Leche con cereales en polvo	Leche con galletas María trituradas	Fruta triturada con yogurt y cereales en polvo
lácteo	compota de fruta	fruta sin zumo	lácteo
Ensaladilla rusa Escalopas de pollo P: fruta madura(sin zumo)	Lentejas estofadas (sin caldo) Mero al horno con verduras P: fruta madura(sin zumo)	Fideos a la cazuela Lomo con compota de manzana P: fruta madura(sin zumo)	Crema de verduras Canelones de carne gratinados P: fruta madura(sin zumo)
fruta madura(sin zumo)	lácteo	lácteo	compota de fruta
Pan con tomate y atún P: lácteo	Tortilla de patatas con tomate aliñado P: lácteo	Croquetas de jamón con pan con tomate P: lácteo	Merluza a la plancha con patatas y acelgas P: lácteo
E (Kcal): 1789 P (g): 95 L (g): 82,6 HdC (g):166,4	E (Kcal): 1771,4 P (g): 75,5 L (g): 75,4 HdC (g):197,7	E (Kcal): 1712,6 P (g): 64,8 L (g): 69,4 HdC (g):207,2	E (Kcal): 1703,9 P (g): 72,2 L (g): 68,7 HdC (g): 199,2

Jueves	Viernes	Sábado	Domingo
Fruta triturada con yogurt y cereales en polvo	Leche con cereales en polvo	Leche con galletas María trituradas	Fruta triturada con yogurt y cereales en polvo
lácteo	compota de fruta	fruta sin zumo	lácteo
Crema de puerros Ternera con setas P: fruta madura(sin zumo)	Patatas estofadas (sin caldo) Bacalao con verduras P: fruta madura(sin zumo)	Guisantes salteados con jamón Hamburguesa con cebolla P: fruta madura(sin zumo)	Ensalada variada Rollito de pollo relleno P: fruta madura(sin zumo)
fruta madura(sin zumo)	lácteo	lácteo	compota de fruta
Bróquil gratinado con beixamel Salsitxas de pollo P: lácteo	Tortilla de patatas y calabacín y ensalada P: lácteo	Buñuelos de bacalao y judías verdes y patata P: lácteo	Crema de calabaza Lomo a la plancha P: lácteo
E (Kcal): 1830.1 P (g): 66.4 L (g): 88.1 HdC (g):192.9	E (Kcal): 1800.6 P (g): 72.6 L (g): 83 HdC (g):190.8	E (Kcal): 1801.5 P (g): 57.3 L (g): 93.5 HdC (g):182.7	E (Kcal): 1827.3 P (g): 76.9 L (g): 90.1 HdC (g): 177.2

Ejemplos: Fotos dieta triturada:



Puré de verduras y patatas



Triturado de calabacín con patatas y queso



Salmorejo

Ejemplos: Fotos dieta fácil masticación:



Brócoli hervido con patatas



Carne estofada con zanahoria hervida y puré de patatas



Salmón a la plancha y ensalada

Ejemplos adaptación líquidos:



Aplicación práctica de la dieta

La IMM consiste en una intervención sencilla que tiene como objetivo el poder ser aplicada al mayor número de pacientes ancianos con DO y está formada por dos intervenciones básicas; a) la adaptación reológica de la dieta, (textura/viscosidad) mediante dietas adaptadas de la dieta tradicional y b) la evaluación y tratamiento de la higiene oral para reducir el nivel de microbiota oral y de patógenos respiratorios. Para la evaluación de su eficacia hemos llevado a cabo en los últimos años un estudio clínico piloto en nuestro centro en el que forma parte de la tesis doctoral de Alberto Martín, y por tanto nuestro objetivo no es describir exhaustivamente los resultados globales del estudio sino mostrar un pequeño grupo de resultados que se refieren al resultado de la intervención nutricional descrita en este anexo. Se reclutaron un total de 62 pacientes ancianos (≥ 70 años) dados de alta hospitalaria por un proceso agudo y con el diagnóstico de DO evaluada durante el ingreso y la evaluación del estado nutricional mediante el MNAsf. Al alta se les administraba a todos los pacientes información sobre la adaptación tanto de la dieta sólida como de los líquidos mediante las dietas descritas en este apéndice. La media de edad de nuestra población fue de 84 años, siendo un 47% mujeres. Se trataba de una población

con alta comorbilidad, pobre estado funcional, pudiéndose caracterizar como pre-frágil con alto riesgo de malnutrición. Tras la intervención mínima masiva, con las recomendaciones basadas en la dieta fácil masticación o triturada y los suplementos nutricionales cuando eran precisos, se objetivó una mejora evidente del estado nutricional, evidenciándose inicialmente durante el ingreso un 13% de los ancianos hospitalizados con DO malnutrición y 64% en riesgo de malnutrición, siendo a los 6 meses de 3% y 30% respectivamente según el MNAsf. Este estudio piloto por tanto muestra que es posible mejorar el estado nutricional de los pacientes con DO mediante la intervención nutricional descrita en este anexo. Además, los resultados se compararon con un grupo control histórico de 124 ancianos con disfagia, aparejados por sexo, estado funcional, comorbilidades e índice de masa corporal (estudio de casos y controles). Durante el seguimiento se valoraron los reingresos hospitalarios, las infecciones respiratorias y la mortalidad con visitas trimestrales para valorar adherencia y evolución clínica. Comparados con el grupo control histórico, los pacientes en seguimiento y a los que se les había aplicado la IMM mostraban una disminución en los ingresos hospitalarios, las infecciones respiratorias con aumento de la supervivencia al final de los 6 meses de seguimiento (212).

DISCUSIÓN:

El principal resultado de este estudio es que es posible desarrollar de dietas específicas para los pacientes con DO a partir de la alimentación tradicional. Su aplicación junto a la adaptación de la viscosidad de los fluidos permite mejorar el manejo nutricional de estos pacientes.

Entre las complicaciones más importantes que pueden presentar los pacientes con DO encontramos la desnutrición y la deshidratación secundarias a una ineficaz deglución. En su tratamiento, el paciente frecuentemente precisa de una adaptación de los líquidos, según la severidad de la DO y a partir de métodos objetivos como test de evaluación clínica de la deglución mediante los cuales se determina la viscosidad más adecuada y segura para el paciente (105) y una adaptación de los sólidos, en donde a partir de una evaluación de la capacidad masticatoria, formación del bolo y capacidad deglutoria se decide la recomendación más adecuada para el paciente. Con el fin de limitar el riesgo de asfixia, los alimentos de textura sólida a menudo se alteran de tal manera que requieran poca o ninguna masticación, siendo los cohesivos y húmedos los alimentos típicamente más fácil, y tal vez por estas características, más seguros de tragar (185).

Los beneficios de la estandarización de las diferentes texturas de líquidos y sólidos utilizados en los diferentes países, ha llevado a la creación de la "International Dysphagia Diet Standardisation Initiative". Formada por un grupo de diferentes profesionales (médicos, enfermeras, ingenieros químicos.) a conseguir una terminología estandarizada sobre las diferentes texturas tanto de la comida sólida como de los líquidos; utilizadas en los pacientes con DO, por todos los países y culturas y que cubran a todas las edades (185).

Para facilitar el manejo nutricional de los pacientes de nuestro medio, se crearon unas dietas con dos adaptaciones básicas con el objetivo de ser fácilmente reproducibles en el domicilio de los pacientes y con un aporte proteico-calórico estándar y común para todos los pacientes. Con

esta estrategia se pretendía acceder al mayor número de pacientes con una intervención mínima pero masiva. Aunque nuestras dietas no siguen los descriptores estrictos propuestos por las múltiples sociedades dietéticas (181)(182)(183)(184) ni han sido evaluadas en este respecto, creemos que son una excelente herramienta para la aproximación de las familias y de los pacientes a la adaptación dietética de ésta población que previamente no seguía ningún tipo de recomendación al respecto. En comparación con los descriptores propuestos por la *British Dietetic Association*, las dos dietas propuestas se podrían equiparar a la textura C y E de dicha sociedad, ya que la triturada sería similar a la textura C (Puré espeso) que se caracteriza por no requerir masticación y ser húmedas, y la fácil masticación se podría equiparar a la textura E (*fork-mashable* o aplastable mediante un tenedor), que requiere menor masticación que una dieta no modificada (182). El aporte calórico y proteico de las mismas era estándar, aconsejando suplementar la dieta con enriquecimientos calóricos y proteicos según la valoración de la dietista. A día de hoy, tras los resultados obtenidos por nuestro grupo en donde caracterizamos la composición corporal de los pacientes con DO (CAPÍTULO 2 de la presente Tesi Doctoral) estamos en condiciones de diseñar una intervención nutricional a partir de la alimentación tradicional específicamente dirigida al tratamiento nutricional de la población anciana con DO que tendrá en cuenta esta triple adaptación: a) calórico-proteica a partir del estado nutricional de los pacientes con DO; b) textural de acuerdo a las recomendaciones descritas en este anexo; y c) palatable de acuerdo a las características de la dieta mediterránea.

La valoración realizada por nuestro grupo de la IMM muestra como éstas 2 intervenciones; la adaptación reológica de la dieta, (textura/viscosidad) mediante dietas adaptadas de la dieta tradicional y los fluidos junto con la evaluación y tratamiento de la higiene oral, tienen un efecto terapéutico importante en el estado nutricional, la salud y un la supervivencia de los ancianos con disfagia orofaríngea (212).

The background of the page is a complex, abstract pattern of swirling lines in shades of orange and white. The lines are dense and create a sense of motion and depth. A white rectangular box is positioned in the upper left quadrant, containing the text 'DISCUSIÓN GENERAL' in a bold, black, sans-serif font.

DISCUSIÓN GENERAL

DISCUSIÓN GENERAL

La presente Tesis doctoral nace de la necesidad de definir la prevalencia real de la disfagia orofaríngea (DO) en los pacientes ancianos ingresados en un hospital por cualquier motivo agudo y de conocer la composición corporal y las necesidades nutricionales del paciente anciano con DO con el objetivo de poder generar estrategias terapéuticas más específicas para esta población concreta. La DO es un proceso frecuente en el anciano de nuestra sociedad que con demasiada frecuencia no es consciente de su presencia, motivo por el que, parte de las importantes complicaciones asociadas a la DO, las infecciones respiratorias, la neumonía aspirativa, la malnutrición (MN) y la deshidratación no son atribuidas a la DO (74). El medio hospitalario no es una excepción, y hasta la fecha no existían estudios que hubieran investigado la prevalencia de DO en éste medio y en la población anciana con métodos validados y aprobados por las sociedades científicas tal y como definen los *Position Statements* de la *European Society of Swallowing Disorders* en 2012 (233). De la misma manera, la relación entre DO y MN –ambas entidades reconocidas como Síndromes Geriátricos (8)–, presentaba múltiples incógnitas en referencia a su prevalencia en la población anciana y sus características específicas.

Los resultados de la Tesis Doctoral se detallan a continuación:

En el **capítulo 1** hemos abordado la prevalencia de DO y de MN en una muestra de pacientes ancianos hospitalizados por un proceso agudo y hemos estudiado los factores asociados a ambas entidades, la asociación entre disfagia y MN y el pronóstico de los pacientes tanto con disfagia como con MN y en ambas circunstancias.

En el **capítulo 2** se ha estudiado la prevalencia de MN y sus características en 2 poblaciones de ancianos con disfagia, la primera remitida a nuestro dispensario para estudio de la DO desde su domicilio y sin ninguna patología aguda en el momento del estudio comparados con un grupo control de ancianos sin DO y sin patología aguda en el momento del estudio y la segunda, ingresada en el hospital por una neumonía. Los principales resultados de éste segundo capítulo han sido demostrar la elevada prevalencia del riesgo de MN, MN, sarcopenia y deshidratación en los pacientes ancianos con DO y que la MN en los pacientes con DO empeora la función deglutoria con una reducción del efecto de los espesantes.

La Tesis Doctoral se completa con el Anexo al capítulo 2 en donde describimos una intervención nutricional basada en la alimentación tradicional con dos adaptaciones reológicas (fácil masticación y triturada), normocalórica y normoproteica con suplementos calóricos y proteicos basados también en la alimentación tradicional.

La conclusión global de ambos estudios es que la DO y la MN son dos situaciones clínicas muy prevalentes en ancianos que causan graves complicaciones que impactan seriamente en su pronóstico clínico, que pueden diagnosticarse mediante precisos métodos clínicos aplicables en la cabecera del paciente y que pueden ser tratadas mediante una adaptación de la dieta del paciente que tenga en cuenta tanto el aspecto reológico (viscosidad y textura), el nutricional (calórico-proteico) y el organoléptico mediante dietas fundamentadas en la alimentación tradicional. Nuestros datos sugieren también que, aunque la relación causa-efecto entre ambas enfermedades es compleja, la disfagia precede y es un factor fisiopatológico de la MN en la mayoría de ancianos. Por otro lado, también hemos demostrado que la MN empeora la función deglutoria de los pacientes y provoca una mayor necesidad de espesantes para evitar las aspiraciones en los

pacientes con DO. Finalmente aportamos en un anexo, una propuesta de tratamiento nutricional a partir de la alimentación tradicional que permite tratar de forma simultánea ambas condiciones, la DO y la MN.

La introducción de esta tesis doctoral contiene una extensa revisión de la literatura que detalla la prevalencia de la DO tanto en pacientes con antecedentes neurológicos como en población anciana, su fisiopatología, centrándonos tanto en la fisiología de la deglución, el control neural de la deglución y la fisiopatología de la DO en el anciano. Los métodos diagnósticos actuales también han sido revisados, tanto los métodos clínicos de cribado actuales como la valoración instrumental y las complicaciones de la DO; la desnutrición, la deshidratación y la neumonía aspirativa, junto con el concepto de sarcopenia y el estatus de fragilidad por su relación y alta prevalencia en los pacientes con la DO. Por último, hemos actualizado la evidencia disponible sobre los tratamientos actuales para la DO, tanto los métodos compensatorios, basados en las maniobras posturales y sobretodo en la adaptación de la dieta con la modificación de los líquidos y los sólidos, y los tratamientos activos, revisando las novedades en las estrategias de incremento sensorial oral, la estimulación eléctrica (intrafaríngea y transcutánea) y la estimulación central. Para finalizar, comentamos la intervención mínima masiva mediante una intervención nutricional mínima junto con la higiene oral en los pacientes ancianos con disfagia.

Durante la vejez el riesgo de padecer disfagia aumenta, provocando un enorme impacto en la capacidad funcional, la salud, y la calidad de vida de los ancianos que la padecen, motivos por los que la DO ha sido recientemente reconocida como un síndrome geriátrico por diferentes sociedades internacionales (ESSD, EUGMS)(8). El envejecimiento demográfico es una de las principales características de la población española. Según el padrón de 2011, más del 17% de los españoles eran mayores de 65 años pudiendo alcanzar el 34% en el 2052, presentando una esperanza de vida en la actualidad a esta edad de 22,4 años en las mujeres y de 18,4 años en los hombres (30). Un reciente estudio europeo ha demostrado que la disfagia afecta en diferentes grados hasta al 56%-78% de los ancianos institucionalizados y al 27,2% de los ancianos de más de 70 años de la comunidad (18). Una proyección de una agencia oficial del gobierno de los EEUU estimó que más de 16 millones de ancianos norteamericanos y 30 millones de ancianos europeos requerirían cuidados específicos por disfagia en el año 2013 (31). A pesar de que ya disponemos de las primeras guías de práctica clínica para esta patología (34) en la mayoría de nuestros hospitales y centros de salud existe una gran discrepancia entre la elevada morbilidad, mortalidad y elevados costes sanitarios ocasionados por las complicaciones de la DO y el bajo nivel de recursos materiales y humanos dedicados a esta patología. Nuestros resultados sugieren que nuestro sistema sanitario debe incorporar urgentemente y de forma universal el diagnóstico y tratamiento la DO y la MN como una prioridad asistencial para mejorar la salud de nuestros ancianos.

A continuación procederemos a la discusión de los principales resultados de la tesis;

1. Prevalencia de DO en la población anciana hospitalizada

La DO es muy prevalente en la población anciana, no siendo percibida de forma consciente en muchos de ellos y afectando en diferente proporción a los diferentes fenotipos de ancianos. La evidencia disponible hasta la fecha en la población anciana hospitalizada, utilizando métodos variados de cribado para la DO no validados, aportaban una prevalencia muy variable, del 17% en ancianos ingresa-

dos en una unidad de agudos geriátrica sin clínica subjetiva de disfagia (228), hasta 71% en ancianos ingresados y valorados por el servicio de logopedas por la sospecha de disfagia (218). Un estudio realizado por nuestro grupo y anterior a esta tesis analizó la prevalencia de DO en una población de 134 ancianos ingresados por una neumonía aguda, utilizando en éste caso un método de cribado no validado pero que incluía la valoración de la saturación de oxígeno durante su realización (261), y que evidenció como un 55% de éstos pacientes presentaban DO (21).

En el **capítulo 1** hemos estudiado la prevalencia de DO en una amplia población anciana hospitalizada por un proceso agudo, utilizando el método de exploración clínico volumen- viscosidad (MECV-V), método clínico validado (105) que combina muy buenas propiedades psicométricas (que se describen en la tabla 2 de la introducción) y que comparado con la VFS y utilizando tanto espesantes de goma xantana o almidón modificado, presenta una alta sensibilidad (94-88,2%) y especificidad (88-%) para la DO y para alteraciones de la seguridad un sensibilidad de 87-88,2% y especificidad del 81-64,7% respectivamente (105)(262). El MECV-V consta de un protocolo de fácil comprensión diseñado para proteger la seguridad deglutoria del paciente, mediante personal entrenado, pudiéndose realizar en la cabecera del enfermo o de forma ambulatoria requiriendo como material necesario un pulsioxímetro y una toma de aire en el que se pueda conectar una sonda de aspiración por si fuera precisa durante la realización del test. Utilizando dicho método y aplicado sistemáticamente a todos los ancianos (≥ 70 años) hospitalizados entre Enero del 2005 y diciembre del 2009 ($n=1662$), obtuvimos que el 47,4% de ellos presentaban DO, doblando la prevalencia de DO que habíamos evidenciado en la población anciana de la comunidad utilizando el mismo método de cribado para la DO, siendo en ésta población del 27,2% ($n= 254$) (18).

La Organización Mundial de la Salud aporta desde hace años un sistema de clasificación internacional de enfermedades (*"The international classification of diseases"*), utilizada desde un punto de vista epidemiológico para el estudio de la prevalencia e incidencia de las enfermedades. Su última versión, la ICD-10, disponible desde 1994 y traducida a 43 idiomas, puede ser utilizada por personal diverso, tanto sanitarios (médicos, personal de enfermería), como epidemiólogos, o técnicos de la información sanitaria, aseguradoras y organizaciones de pacientes como método de clasificación de enfermedades. Respecto a la DO, presenta una codificación específica dentro de los trastornos del sistema digestivo con el código R13.1 (ICD-10) (5) subdividida en R13.11 Disfagia, fase oral; R13.12 Disfagia, fase orofaríngea; R13.13 Disfagia, fase faríngea; R13.14 Disfagia, fase faringoesofágica; R13.19 Otra disfagia. Desde la *European Society for Swallowing Disorders* (ESSD) mediante los *"Position statements"* resultado del 2do congreso de la sociedad se recomienda especificar el diagnóstico de DO en los informes de alta y la utilización de los códigos de al ICD para su codificación (233), ya que favorece el conocimiento real de la prevalencia de la DO, haciéndola visible para los organismos gestores de los recursos sanitarios. En 2015, desde la misma sociedad y dentro del *"World swallowing day"* se promovió una campaña de sensibilización en el uso de los ICD para el diagnóstico de la DO, con el objetivo de aumentar su utilización dentro de los informe médicos. A nivel mundial, participaron 148 personas, con la evaluación de 1944 pacientes de los cuales 1349 fueron positivos para DO, 1206 presentaron informes para ello, utilizándose el ICD para su clasificación en el 45,02% de ellos. Estos resultados, confirman que se ha de que continuar insistiendo en la utilización de dicha codificación para conseguir su implementación en la mayoría de centros.

2. Características fenotípicas del paciente anciano con DO tanto hospitalizado como ambulatorio

En ambos estudios se han estudiado las características fenotípicas de los pacientes ancianos con DO. En el **capítulo 1** se ha estudiado exclusivamente las características del paciente anciano hospitalizado, en cambio en el **capítulo 2**, se han estudiado tanto las características del anciano hospitalizado como ambulatorio comparado con un grupo control.

Los pacientes hospitalizados con DO de los **capítulos 1 y 2** presentan las siguientes características fenotípicas; a) son pacientes de mayor edad ($86,1 \pm 6,28$ años en el capítulo 1 y $83,1 \pm 1,6$ en el capítulo 2), b) con mayor número de comorbilidades según el índice de Charlson ($2,42 \pm 1,62$ en el capítulo 1 y $2,65 \pm 0,35$ en el capítulo 2) junto con c) un peor estado funcional, con un Índice de Barthel previo al ingreso en los pacientes con DO del capítulo 1 significativamente menor que los ancianos sin DO y también ingresados ($48,0 \pm 32,55$ vs $77,35 \pm 23,26$ ($p < 0,001$)) y que comparados con los pacientes del capítulo 2 ingresados por una neumonía, estos últimos presentan mejor estado funcional ($79,25 \pm 6,0$). La presencia de síndromes geriátricos se exploró en el **capítulo 1**, apreciándose un incremento de los mismos en el grupo de pacientes con DO, significativo en el estudio univariado en todos los síndromes explorados (**Tabla 1 del capítulo 1**).

En el **capítulo 2** se ha estudiado las características fenotípicas del paciente con DO no hospitalizado y sin patología aguda concomitante, observando como estos pacientes, comparados con el grupo control son más mayores, ($79,1 \pm 0,60$ vs $76 \pm 0,54$ ($p = 0,005$)), con más comorbilidades con un Índice de Charlson mayor ($3,10 \pm 0,19$ vs $1,27 \pm 0,26$ ($p = 0,001$)) y con una alta prevalencia de antecedente de accidente vascular cerebral (AVC) ($51,6\%$ vs 0% ($p < 0,000$)).

Los resultados de ambos capítulos, evidencian como entre los factores de riesgo asociados a la DO en la población anciana encontramos un peor estado funcional, más comorbilidades y una mayor prevalencia de síndromes geriátricos. Recientemente, las dos sociedades científicas europeas, la EUGMS (*European Union Geriatric Medicine Society*) y la ESSD (*European Society for Swallowing Disorders*) han reconocido en un documento de posicionamiento común y recientemente publicado, que la DO debe ser considerada un síndrome geriátrico (8) dada su alta prevalencia en la población geriátrica, su impacto negativo en la salud de los pacientes y su relación con múltiples síndromes geriátricos, factores de riesgo y mal pronóstico. En dicho documento también se justifica y expone como la DO debería ser integrada en el cuidado de los pacientes ancianos de forma sistemática y de forma multidisciplinaria.

La evidencia disponible hasta la fecha muestra la estrecha relación entre, DO, fragilidad y disfuncionalidad, y la presencia de síndromes geriátricos anteriormente comentado, junto con el riesgo de reingresos hospitalarios (20)(263), sugiriendo a la DO como indicador de fragilidad y complicaciones médicas. Actualmente la clasificación propuesta por Fried (75), permite clasificar a los pacientes, según si presentan pérdida de peso, cansancio, baja actividad física, debilidad muscular y disminución de la movilidad, en robustos (sin ninguno de los 5 parámetros), en prefrágiles (con 2 de los 5 parámetros) y frágiles (con 3 o más parámetros). Aunque en el **capítulo 1** no se clasificaron a los pacientes según estos criterios, teniendo en cuenta la clasificación de fragilidad como "un síndrome biológico caracterizado por una disminuida reserva funcional y resistencia a factores estresantes resultando de declives acumulados a través de múltiples sistemas fisiológicos, causando vulnerabilidad a efectos adversos" (75), nuestra población, con una alta prevalencia de síndromes geriátricos, entre ellos las caídas y la inmovilidad, con una relación significativa con la DO en el estudio univariado, junto con un estado funcional muy deteriorado con un Barthel previo al ingreso de $48,0 \pm 32,55$ podemos concluir de que se trataba de una

población de ancianos frágiles. Los pacientes del **capítulo 2**, con un estado funcional no tan deteriorado (Barthel 83.9 ± 3.0 del paciente con DO en situación crónica y de 79.25 ± 6.0 en el paciente con NA), probablemente nos encontramos con una población de pacientes ancianos en una situación pre-frágil.

En los últimos años, en nuestro medio se ha introducido el concepto de paciente crónico complejo (PCC), con el objetivo de detectar aquellos pacientes con unos requerimientos especiales, definiéndose como aquel paciente con diversas enfermedades crónicas de manera concurrente con un perfil de multimorbilidad grave, enfermedades órgano específicas en situación grave, incluyéndose también aquellos pacientes con demencia en un estadio avanzado o con enfermedad mental grave sin necesidad de cumplir los otros requerimientos. Esta denominación nace con el objetivo de ofrecer un cuidado resolutivo, adecuado, eficiente y satisfactorio en cualquier momento y con la intensidad que sea necesaria. En estos pacientes, se recomienda al revisar la enfermedades de base y las condiciones crónicas, identificar de forma periódica aquellos síndromes geriátricos o condiciones como la disfagia que puedan aparecer durante el proceso. Nuestros pacientes del **capítulo 1** con la afectación funcional severa y las múltiples comorbilidades entrarían dentro de la clasificación de paciente crónico complejo. Como población en un estado de fragilidad o pre-fragilidad probablemente precisará de un equipo multidisciplinar que coordine las múltiples necesidades. Desde éste punto de vista, en los últimos años, desde la Organización Mundial de la Salud para programas sobre curas paliativas, se ha puesto en marcha el "*Model d'Atenció a la Cronicitat Avançada*" que nace des del *Observatori QUALY*, con el objetivo de mejorar la atención en aquellos centros que ofrecen curas paliativas a enfermos con patologías crónicas avanzadas, progresivas o con pronóstico de vida limitada (264). Con el objetivo de detectar precozmente aquellos pacientes en situación crónica en estadio avanzado que se puedan beneficiar del enfoque asistencial propio de las curas paliativas, dentro de los parámetros a evaluar como criterio de severidad y progresión que ayuda a establecer el pronóstico de vida y la prioridad de las actuaciones a desarrollar, se identifica a la disfagia como un factor cuya presencia es determinante en la progresión del paciente en situación de final de vida.

3. Prevalencia de MN en la población anciana con DO en diferentes situaciones clínicas

La MN es una de las principales complicaciones del paciente con DO, asociada principalmente a la alteración de la eficacia de la deglución. El diagnóstico de la MN carece de un *gold standard* que hace difícil conocer su incidencia real en las poblaciones estudiadas, junto con la dificultad de comparar los diferentes estudios realizados dada la utilización de diferentes métodos diagnósticos utilizados. Para facilitar su cribado, se han creado diferentes cuestionarios de fácil y rápida realización que no precisan de un entrenamiento específico. Como nuestra población de estudio eran ancianos mayores de 70 años, se optó en ambos estudios en utilizar el MNA[®], validado por la ESPEN como método de cribado en éste grupo de población con una sensibilidad del 96%, especificidad del 98%, y valor predictivo del 97% (226) para el diagnóstico de MN.

Con dicho método de estudio hemos evidenciado, en el **capítulo 1** como solo el 4,3% de los pacientes ancianos con DO presentan un correcto estado nutricional, estando el 50,4% en riesgo de desnutrición (MNA[®] entre 17-23,5) y el 45,3% de los pacientes con disfagia desnutridos (MNA[®] < 17). Un estudio publicado en 2014 en pacientes con DO ingresados en una unidad de agudos, y utilizando una metodología similar a nuestro estudio (MNA para el estudio de la MN y el MECV-V para el diagnóstico de DO), aunque con una población de estudio más joven (>65 años), mostraba una prevalencia algo más baja que nuestro estudio con un 36,5% de los pacientes en riesgo de MN y el 38,5% con MN (265).

La MN en los enfermos hospitalizados presenta un origen multifactorial siendo la principal causa la asociada a la enfermedad de base, una ingesta limitada a la oferta hospitalaria y anorexia fisiológica secundaria al proceso de enfermedad con reducción del gasto energético (266). Entre las causas de MN en la población anciana también encontramos la depresión y el uso de múltiples fármacos, sobretudo el uso de sedantes y otros fármacos psicotrópicos, con repercusión en su función deglutoria y presentes en el 51.4% del total de los pacientes del **capítulo 1**, y en mayor medida en los pacientes con DO (59.3%) y sobre todo en aquellos desnutridos (62.1%). A pesar de la sospecha del efecto sobre la función deglutoria de fármacos que tienen sus dianas terapéuticas en el sistema nervioso central, la evidencia científica actual es escasa y se basa mayoritariamente en casos clínicos (267)(268)(269). Un estudio reciente realizado por nuestro grupo en población anciana ingresada en una UGA, muestra mayor prevalencia de fármacos neurolépticos y antidepresivos en la población anciana, con efecto negativo sobre la función deglutoria, no hallándose una asociación significativa con las benzodiacepinas. Respecto a los fármacos antidepresivos, básicamente aquellos con acción anticolinérgica, se asociarían al riesgo de DO por el riesgo aumentado de xerostomía, empeorando el transporte del bolo alimentario. Respecto a los fármacos neurolépticos, se apreció un aumento del riesgo de DO en los pacientes que tomaban dicha medicación pero probablemente influenciada también por otros factores como la edad, el estado funcional o las patologías de base. (270)

En el **capítulo 2**, se evidenció como en los pacientes con DO y sin patología aguda, provenientes de su domicilio en el momento del estudio, presentaban un estado nutricional normal en el 48,9%, estando en riesgo de desnutrición el 33,7% y desnutridos el 17,4%. En el grupo de pacientes ingresados con DO y con neumonía, el 30,4% presentaban un correcto estado nutricional, el 56,5% en riesgo de desnutrición y el 13% estaban desnutridos. El grupo control de este segundo estudio (pacientes ancianos sin DO), presentaba un correcto estado nutricional el 93,3% presentando únicamente el 6,7% riesgo de desnutrición.

Ambos estudios muestran un alta prevalencia de desnutrición en la población anciana con DO, pudiendo establecer como la DO es un factor de riesgo para su presentación. Estos datos describen la grave situación nutricional que presentan los ancianos con disfagia, especialmente los que se encuentran en una situación aguda.

Al igual que la DO, la MN también presenta codificación en la ICD propuesta por la OMS, con el código T73.0 para MN por inanición, encontrándose diferentes códigos para la MN desde E40 a E46. Al igual que la DO, desde la ESPEN, se lleva a cabo el *Nutrition Day World Way* desde el 2011, con el objetivo de concienciar en el cribado de la desnutrición en diferentes medios hospitalarios aunque en éste caso sin la valoración de la utilización de los códigos propuestos por la OMS. En la edición del pasado año 2015, se estudiaron a nivel estatal un total de 400 pacientes, con la participación de 15 unidades de dietistas, 8 médicos de distintas especialidades médicas y 7 quirúrgicas. 37,4% de los pacientes evaluados referían una pérdida de peso significativa los últimos 3 meses, siendo en un 15,7% > a 4 kg.

La MN también forma parte de los síndromes geriátricos, reconocida como tal desde 1989, la MN se asocia con el aumento de riesgo de fragilidad en la población anciana, habiéndose observado como los pacientes ancianos de la comunidad en riesgo de MN, el 90% son pre-frágiles o frágiles (271), evidenciando la estrecha relación entre ambas condiciones (272).

Sabemos de estudio previos que la MN impacta negativamente en el pronóstico de los pacientes, aumenta la estancia media hospitalaria, incrementa los costes sanitarios y se asocia con el riesgo de ingresos (273). De acuerdo con las Recomendaciones del Comité de Ministros del Consejo de Europa (Resolución ResAP(2003)3 sobre alimentación y asistencia nutricional en los hospitales); la valoración nutricional debe ser una herramienta imprescindible en la evaluación completa del paciente hospitalizado. Esta debería ser universal, precoz, sencilla de aplicar, basada en la mejor evidencia científica

disponible y adaptable a las diversas circunstancias clínicas de los pacientes como edad, sexo, gravedad de la enfermedad. También recomiendan que la detección de un paciente en riesgo nutricional deberá seguirse de una evaluación nutricional completa, un plan terapéutico nutricional individualizado y una monitorización de la evolución del paciente ya que cualquier medida activa en el diagnóstico y posterior de éstos pacientes en riesgo y malnutridos mejorará su pronóstico y calidad de vida (274).

Por lo tanto, nos encontramos ante un derecho fundamental de los pacientes de ser valorados tanto de la DO como de la MN, por ser entidades muy prevalentes en éste grupo de edad, relacionadas entre ellas y con importante impacto en el pronóstico de los mismos.

4. Características de la situación nutricional que presentan los pacientes con DO en situación crónica y durante los procesos agudos

En el **capítulo 2** se han estudiado las principales características nutricionales de los pacientes ancianos con DO tanto en situación crónica como durante un proceso agudo como una neumonía aguda. Para su evaluación se llevó a cabo una valoración antropométrica (índice masa corporal, pliegue tricípital, circunferencia braquial y crural), estudio mediante bioimpedancia y valoración analítica (albúmina, colesterol, y linfocitos). De la misma manera que el cribado de la MN mediante cuestionarios, de fácil y rápida realización no precisa de un entrenamiento específico, la valoración completa del estado nutricional requiere ser realizada por profesionales expertos, entrenados en la correcta realización de las medidas antropométricas.

Con la valoración conjunta de todos los resultados se concluyó que los pacientes con DO y en situación crónica presentaban de forma significativa un descenso del peso corporal, sobretodo en el sexo femenino, y reducción de la masa muscular en ambos grupos junto con un descenso en la proteína somática en comparación con el grupo control sin DO. En el grupo con neumonía aguda, aunque presentaba una situación similar a la de los pacientes en situación crónica, se objetivó una mayor pérdida de masa muscular en el sexo masculino con un descenso mayor de la albúmina aunque probablemente en contexto del proceso inflamatorio intercurrente. (Figura 1).

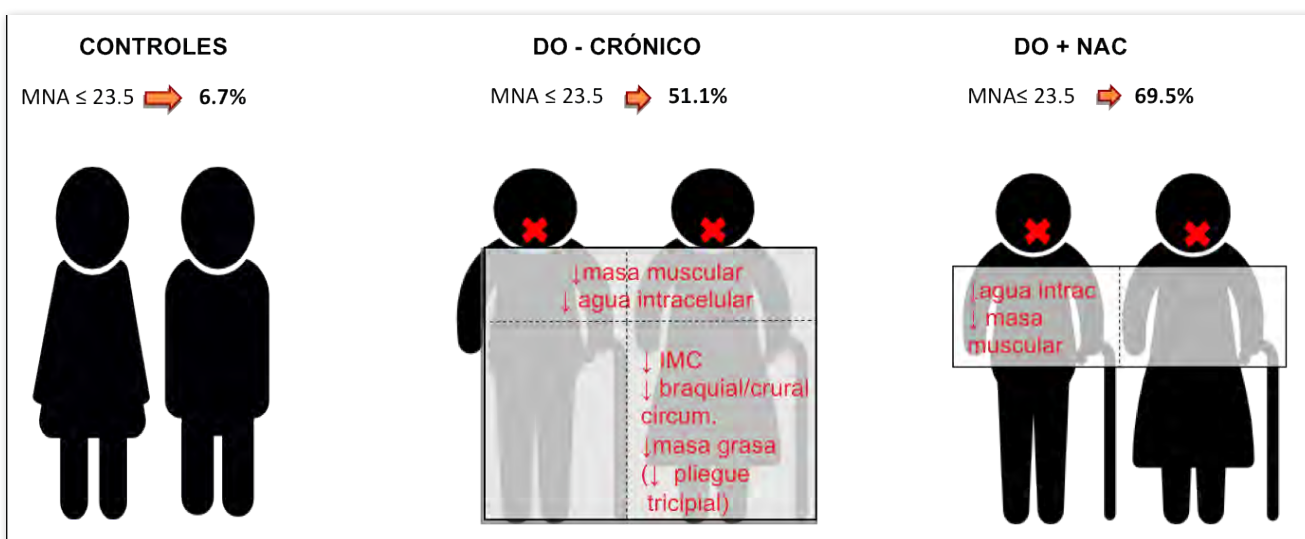


Figura 1. Composición corporal de los 3 grupos de estudio del **capítulo 2** (grupo anciano control sin DO, ancianos con DO en situación crónica, y ancianos con DO y con neumonía aguda (NAC). En comparación con el grupo control, el grupo con DO en situación crónica presentaba en ambos sexos una disminución significativa de la masa muscular y del agua intracelular según la valoración mediante bioimpedancia con disminución del índice de masa corporal (IMC), de la circunferencia braquial y crural y de la masa grasa en el sexo femenino. Al comparar ambos grupos con DO en función de la presencia de una neumonía aguda, los pacientes con NAC y DO presentaban una mayor pérdida de agua intracelular y de masa muscular pero de predominio en el sexo masculino (**datos extraídos Tabla 2 capítulo 2**)

No existe en la literatura estudios que hayan evaluado la composición corporal del paciente anciano con DO. Nuestro grupo había realizado previamente un estudio en pacientes con DO de origen neurológico y en población más joven (no ancianos) evidenciando en aquellos pacientes que presentaban desnutrición según el *Subjective Global Assessment* disminución de la masa muscular (disminución de la circunferencia braquial) y la masa grasa (reducción del pliegue tricípital) pero sin descenso de la albúmina ni los linfocitos (241), definiéndose el tipo de MN en marasmática en donde, por definición, a pesar de la pérdida tanto calórica como proteica la albúmina permanece sin cambios significativos. A pesar de que tradicionalmente se utilice a la albúmina como marcador de desnutrición, su utilidad como marcador de la misma es escasa y actualmente discutida (275), ya que incluso, en situaciones de inanición extrema, como en pacientes con anorexia o bulimia, con una pérdida tanto calórica como proteica, la albúmina permanece frecuentemente sin cambios (276). Únicamente en los casos extremos de ingesta proteica disminuida con aporte calórico correcto, conocido como síndrome Kwashiorkor, es en donde la albúmina se encuentra disminuida, por una menor síntesis hepática, pero estos casos son extremos y no representativos de la MN presente en nuestro medio (276). En nuestro estudio, en una población anciana, observamos descenso del compartimento muscular y de la masa grasa, básicamente en las mujeres, observando una disminución de la albúmina en comparación con el grupo control, pero sin llegar a valores patológicos y probablemente en contexto de una población con mayor número de enfermedades de base que pueden afectar tanto la síntesis hepática de albúmina como su eliminación renal (276). De la misma manera, el mayor descenso en la albúmina, lo observamos en aquellos pacientes con una neumonía, en contexto de un estado inflamatorio más intenso, probablemente por una mayor eliminación renal (276).

La pérdida de peso en la población anciana básicamente tiene su origen en 3 mecanismos básicos, a) inanición (*starvation-related MN*) con pérdida de peso involuntaria causada por la baja ingesta y que se puede atribuir tanto a factores psicológicos como a secundarios a enfermedad, y que se puede producir de forma paralela a la presencia de caquexia y sarcopenia, b) caquexia (*chronic disease-related MN* y *acute disease-related MN*) en donde la pérdida involuntaria de masa magra es secundaria a un estado catabólico asociado a un estado proinflamatorio con cambios en la composición corporal y caracterizado por un descenso en el metabolismo basal y aumento de la degradación proteica y c) Sarcopenia, en donde se produce una pérdida involuntaria de masa muscular, que puede ser en parte intrínseca al proceso de envejecimiento más que el efecto de la enfermedad (273).

Según nuestros resultados, podemos hipotetizar que en el paciente anciano con DO, la MN es secundaria básicamente a estos tres factores, a una disminución de la ingesta (inanición) en contexto de una función deglutoria alterada, junto con una pérdida de masa muscular asociada a la edad (sarcopenia) y teniendo en cuenta que los ancianos con DO es una población con múltiples comorbilidades, se podría añadir un proceso catabólico que empeore el estado nutricional (caquexia).

Nuestros datos por lo tanto son pioneros en el conocimiento de la composición corporal del paciente anciano con DO y aportan datos necesarios para la creación de intervenciones nutricionales especialmente dirigidas para esta población. Con los datos obtenidos del **capítulo 2**, se ha iniciado la creación de unas dietas para pacientes ancianos con DO basadas en la alimentación tradicional con un aporte calórico calculado a partir del metabolismo basal y aporte proteico según la composición corporal de nuestros pacientes y cuya creación e implementación forman parte de la Tesis Doctoral de la dietista de la Unidad de Motilidad Digestiva Alicia Costa.

5. La prevalencia de sarcopenia en los pacientes ancianos con DO

La composición corporal cambia con la edad, la grasa corporal aumenta hasta los 75 años y posteriormente disminuye o se estabiliza y la masa libre de grasa aumenta con la edad pero inicia su descenso mucho antes que la grasa corporal, iniciando su descenso a partir de los 45 años (277) a expensas del descenso en la masa muscular y la densidad mineral ósea, sobretodo en mujeres. Si a estos cambios fisiológicos propios de la edad, se le añade una condición como la disfagia, altamente prevalente en la población anciana, y que aumenta el riesgo de MN, tendremos como resultado una población en riesgo de fragilidad con aumento del riesgo de discapacidad y alta morbilidad y mortalidad. Según el "European Working Group on Sarcopenia in Older People (EWGSOP)" cuando al descenso de la masa muscular se le añade una pérdida de la fuerza y de su rendimiento, hablaremos de sarcopenia que conlleva un aumento de resultados adversos como empeoramiento de la calidad de vida y aumento de la mortalidad (165). Frecuentemente la presencia de fragilidad y sarcopenia se superponen; la mayoría de los ancianos frágiles muestran sarcopenia, y algunas personas mayores con sarcopenia también son frágiles. El concepto general de fragilidad, sin embargo, va más allá de los factores físicos propios de la sarcopenia, para abarcar también las dimensiones psicológicas y sociales, incluyendo el estado cognitivo, el apoyo social y otros factores ambientales (278).

En el **capítulo 2** se ha evaluado la presencia de sarcopenia en ambas poblaciones, utilizando para ello los criterios expuestos por la "European Working Group on Sarcopenia in Older People (EWGSOP)" evidenciando como, el 16% de los pacientes con DO en situación crónica y el 29% de los pacientes con DO y una neumonía aguda presentan sarcopenia en comparación con el 6.7% de los ancianos del grupo control sin DO.

La etiología exacta de la sarcopenia todavía no se conoce y probablemente responde a un origen multifactorial en donde cambios hormonales, neuronales y un estado proinflamatorio son los pilares fundamentales, y en donde el descenso de la actividad física, que puede ocurrir durante el proceso de envejecimiento, es crucial para el desarrollo de la misma (273).

La propulsión del bolo depende de la lengua, y ésta se encuentra disminuida en los pacientes con DO secundaria al envejecimiento (81). Estos cambios junto con un descenso en la presión máxima de la lengua, se encuentra asociada de forma independiente a la presencia de MN y al diagnóstico de sarcopenia (169). El volumen lingual en los ancianos, se puede correlacionar con el IMC y con el perímetro braquial, lo que sugiere que la MN puede inducir sarcopenia con afectación de grupos musculares diversos incluidos los necesarios para la deglución (170).

La disfagia asociada a sarcopenia (*sarcopenic dysphagia*) es un nuevo concepto creado recientemente por investigadores japoneses y que se define como la dificultad deglutoria causada por la sarcopenia de la musculatura esquelética incluyendo la de la musculatura deglutoria y que requerirá para su tratamiento un tratamiento nutricional específico y técnicas de rehabilitación de la función deglutoria que podrían mejorar la función muscular y neural, pasando a una recuperación de la función deglutoria (171) (172)(173). Actualmente la tendencia más aceptada para la recuperación de la función muscular en los pacientes con sarcopenia es el ejercicio físico (279), que en el caso del paciente con DO, pasa por la rehabilitación de la función deglutoria mediante maniobras específicas o técnicas de estimulación eléctrica neuromuscular para mejorar la función de la musculatura deglutoria junto con la mejoría del estado nutricional. Teniendo en cuenta los resultados del **capítulo 2**, en donde sabemos que los pacientes con DO tiene una mayor disminución de la masa muscular comparado con los ancianos sin DO, el tratamiento nutricional del paciente con sarcopenia y DO, probablemente deberá tener un mayor aporte proteico comparado con el del anciano sin DO, que ha de tener un aporte mínimo de 1,2-1,5 g/ kg/día (280)(281).

6. Prevalencia de deshidratación en los pacientes con DO

La prevalencia de deshidratación en la población anciana es muy alta, siendo uno de los 10 diagnósticos más frecuentes de ingreso hospitalario en ésta población (142), y llegando a una prevalencia del 60% en los ancianos de la comunidad (282), habiéndose relacionado a la DO de una forma directa. (150)

El desequilibrio entre la ingesta de líquidos y la pérdida de fluidos aumenta el riesgo de deshidratación, que se define como el déficit de agua corporal total (138), el cual afecta al espacio intracelular e intersticial. En los pacientes con DO, la alteración de la deglución puede dar lugar a una disminución en la ingesta total de líquidos (150), con aumento del riesgo de deshidratación que puede tener como consecuencia un aumento de la xerostomía, disminución del aclaramiento orofaríngeo, aumento de la colonización orofaríngea bacteriana y las infecciones orofaríngeas (33) con aumento del riesgo de neumonía aspirativa. En los pacientes con DO, el uso de espesantes para conseguir una viscosidad néctar o pudín, con la que mejorar la seguridad de la deglución, puede empeorar paradójicamente la ingesta hídrica y de hecho un estudio realizado hace años mostraba como la ingesta de líquidos modificados con espesantes era de sólo el 22% del total recomendado (1.500 mL/día) (151), probablemente también influenciado por una mayor severidad de la DO, habiéndose demostrado como a menor viscosidad mejoraba la adherencia al tratamiento (8).

En el **capítulo 2** se ha llevado a cabo la valoración del estado hídrico de los pacientes con DO mediante la utilización de la bioimpedancia, que ha demostrado ser un método válido en la población anciana de la comunidad (153), y con la cual es posible la obtención del agua total, el agua intracelular y extracelular. Una ingesta menor de líquidos en contexto de DO tiene como consecuencia un aumento en la osmolaridad plasmática que ocasiona una salida del agua intracelular al espacio extracelular dando lugar a una deshidratación de tipo hipertónica (283). Nuestros pacientes con DO y en situación crónica, mostraban un descenso general en el agua intracelular con un incremento del agua del compartimento extracelular. Tomando como referencia que el agua intracelular es $0.4 \text{ L} \times \text{kg}^{-1}$ del peso corporal, observamos como el 100% de nuestros pacientes presentaban una reducción del agua intracelular y por tanto en una situación de déficit hídrico.

Nuestros resultados muestran datos preliminares, que sin pretender ser definitivos, evidencian un problema de vital importancia en la población con DO, ya que la presencia de deshidratación, se relaciona con peor pronóstico, mayor mortalidad, aumento de los costes sanitarios, (140)(141)(142) y está implicada en la mayoría de procesos que aumentan la morbi-mortalidad en la población anciana, como caídas, fracturas, descompensaciones cardiovasculares, confusión y delirio, estreñimiento, insuficiencia renal, úlceras de decúbito con peor cicatrización de las heridas, infecciones, aumento de la toxicidad farmacológica junto con una peor calidad de vida (143)(144)(138)(145).

En un futuro será preciso desarrollar métodos diagnósticos de cribado adecuados y de fácil realización para la valoración del estado hídrico de los pacientes, en especial de aquellos con DO por ser una población en especial riesgo y determinar que métodos y técnicas diagnósticas son las más precisas para la evaluación de la deshidratación en la práctica clínica habitual.

7. Definición de las características deglutorias de los pacientes con DO según el estado nutricional

En la población anciana y sobre todo en aquellos con enfermedades neurológicas, la DO se caracteriza por la alteración de la seguridad de la deglución causada por una RMOF enlentecida (81), que provoca un retraso de la fase inicial de la deglución (reconfiguración de la vía aérea a digestiva) (81) particularmente

un tiempo de cierre mayor del VL y de una apertura enlentecida del EES lo que facilita el riesgo de degluciones no seguras y aspiraciones (82)(83). La alteración de la eficacia de la deglución en la población anciana está relacionada con una velocidad del bolo enlentecida (<10 cm/s) debido a una débil fuerza lingual de propulsión (<0.14 mJ) que facilita la presencia de residuo orofaríngeo (81)(82) y que se encontraría en relación con la presencia de sarcopenia a nivel de la musculatura cervical y de la lengua (84). Estos elementos fisiopatológicos han sido extensamente estudiados por nuestro grupo en los últimos años.

En el **capítulo 2** se ha llevado a cabo la valoración de la capacidad deglutoria en función del estado nutricional según el *Mini Nutritional Assessment*. Para el estudio de la función deglutoria se utilizó la videofluoroscopia, valorándose, la presencia de residuo a nivel oral, faríngeo o en ambas situaciones y la severidad de la DO mediante la *Penetration-Aspiration Scale* (PAS) que mide el grado de penetración y aspiración y las clasifica en ocho niveles, dependiendo de si el material contacta con las cuerdas vocales o pasa a través de ellas sin esfuerzo para expulsarlo (111). A parte, también se valoró algunos parámetros de la cinemática de la respuesta motora orofaríngea, básicamente, el tiempo de cierre del vestíbulo laríngeo, la fuerza de propulsión del bolo, y la velocidad media del bolo, junto con la necesidad de espesantes a viscosidad pudín y néctar.

Los resultados de nuestro estudio muestran que aunque independientemente del estado nutricional ambos grupos presentan una función deglutoria deteriorada, ésta es más severa en los pacientes en riesgo de desnutrición y desnutridos ya que presentan un incremento del residuo a viscosidad alta (pudín) junto con un incremento en la necesidad de espesantes para conseguir una deglución segura de los líquidos. En los pacientes con una neumonía aguda, no se observó este aumento de residuo en los pacientes con peor estado nutricional con similar necesidad de espesantes en ambos grupos.

Nuestros resultados sobre la fisiología deglutoria respecto a estudios realizados en ancianos frágiles muestran resultados similares, con afectación importante de la RMOF, estando enlentecida y con retraso en el cierre del vestíbulo laríngeo similar (LVC en pacientes con DO en situación crónica, MNA[®] ≤ 23.5; 358±105ms vs MNA[®], ≥24; 334±120ms comparado con 392 ± 40 ms en ancianos frágiles con DO)(81) con mayor riesgo de residuo en los pacientes ancianos frágiles también evidenciado en los pacientes con DO en situación crónica y malnutridos. Tal y como hemos comentados previamente, la MN se asocia con fragilidad, por lo que aquellos pacientes con DO y con MN probablemente sea una población más frágil y con resultados comparables a los obtenidos por Rofes et al. (81).

Nuestros resultados muestran como los espesantes ejercen un importante efecto terapéutico en ambos grupos de pacientes, tanto aquellos en situación crónica como aquellos con una neumonía aguda, tanto al aumentar la viscosidad de líquido a néctar y sobre todo a pudín, con mejoría de la seguridad de la deglución, efecto esperable de los espesantes sobre la respuesta deglutoria, ya demostrado en 2006 por Clavé et al con espesantes tipo almidón (241) y demostrado también por los espesantes tipo Goma-Xantana de forma más reciente (107). Ambos tipos de espesantes son los más utilizados en nuestro medio para la adaptación de los líquidos, la aparición de los espesantes goma-xantana, con mejor palatabilidad que los fabricados a base de almidón, presentan mejor adherencia con mayor preferencia por los pacientes y aportando menor residuo faríngeo (107).

Nuestros resultados cuestionan dos factores, por un lado el uso de suplementos nutricionales a viscosidad líquida en una población que frecuentemente presenta la necesidad de adaptar los fluidos a viscosidad néctar o pudín y que hacen necesaria la aparición de suplementos con viscosidad a pudín más adecuados para esta población y por otro lado, los espesantes disponibles a día de hoy, en nuestro caso los derivados de la goma xantana, que a pesar de ser los que aportan menor residuo faríngeo, en

nuestro estudio presentan mayor riesgo de residuo en aquellos pacientes con peor estado nutricional, lo que nuevas estrategias deberán ser evaluadas para disminuir la presencia de residuo en una población particularmente en riesgo de desnutrición y deshidratación. Recientemente, la ESSD, ha publicado una revisión sobre el efecto de la modificación de la viscosidad del bolo y sobre los diferentes productos existentes hasta la fecha en donde, a pesar de las limitaciones de los espesantes, concluye que existe evidencia suficiente para seguir recomendando la utilización de espesantes dado sus efectos terapéuticos y beneficios probados, pero se recomienda el desarrollo de nuevos productos que sean capaces de solventar los problemas de palatabilidad que presentan los existentes hasta la fecha (178).

8. Pronóstico de los pacientes con DO y MN durante el ingreso y al alta hospitalaria

La valoración del pronóstico de los pacientes con DO y MN es uno de los principales objetivos de la tesis realizado en el **capítulo 1**, evaluándose básicamente tanto la mortalidad durante el ingreso como al año. Los resultados obtenidos muestran como tanto la mortalidad durante el ingreso (12,9% vs 4,8% ($p < 0,001$)) como al año (48,7% versus 25,1% ($p < 0,001$)) está significativamente aumentada en los pacientes ancianos con DO, hallándose la DO como factor de riesgo en el estudio multivariado cuando factores como el estado funcional y las comorbilidades son tenidas en cuenta en el estudio estadístico. La presencia de MN también condiciona un peor pronóstico en los pacientes que la presentan, hallándose tasas de mortalidad durante el ingreso de 4% vs 1,6% y al año del 42,4% vs 23,2%, significativas también en el estudio multivariado. Analizando la supervivencia al año, el peor pronóstico es para aquellos pacientes con ambas condiciones, DO y MN, hallándose una mortalidad al año del 65,8%, lo que demuestra la agresividad de ambas condiciones, la necesidad de su diagnóstico precoz y el diseño de una intervención apropiada. Si comparamos la supervivencia de un paciente anciano que presente DO y MN durante un ingreso hospitalario junto a la probabilidad de supervivencia a los 5 años de un cáncer gástrico en estadio IV, observamos que en población anciana éste proceso neoplásico presenta una mortalidad del 71,5%, que si se compara con la de los pacientes con DO y MN, que es del 65,8% al año nos muestra la importancia de ambas condiciones en la población geriátrica y justifica el cribado durante el manejo habitual del paciente anciano ingresado (284).

Otros factores evaluados fueron tanto la duración de la estancia hospitalaria como el destino al alta. Los pacientes con DO presentaban una mayor estancia hospitalaria significativa en el estudio multivariado (B coeff. 1.2 (95% CI 0.18-2.3)) que los pacientes sin DO, hallándose en cambio un mayor destino al alta a residencia geriátrica en los pacientes con MN (OR 1.7 (95% CI 1.2-2.3)). Altman y colaboradores ya en un estudio publicado en 2010 describía como la DO incrementa en un 40% la estancia media hospitalaria y señalaba a la DO como un factor de mal pronóstico para los pacientes que la presentaban con aumento de los costes económicos asociados a ella (231).

A parte del efecto en la mortalidad y en la estancia hospitalaria, estudios realizados por nuestro grupo señalan a la DO como un factor de riesgo independiente para la presencia de neumonía en los ancianos de la comunidad hospitalizados por éste motivo (235) y como aumenta el riesgo de reingresos por neumonía en la población anciana, en este caso frágil, sobre todo para los casos de neumonía aspirativa en donde el 80% de ellas son atribuidas a la presencia de DO pero también en los reingresos por neumonía, hallándose en un 27% a la DO como causa del reingreso (20) (Figura 2). A pesar de esta clara asociación, todavía a día de hoy son muchos los centros hospitalarios en los que no se realiza la valoración de la DO como entidad causante de la neumonía en el anciano. como entidad causante de la neumonía en el anciano.

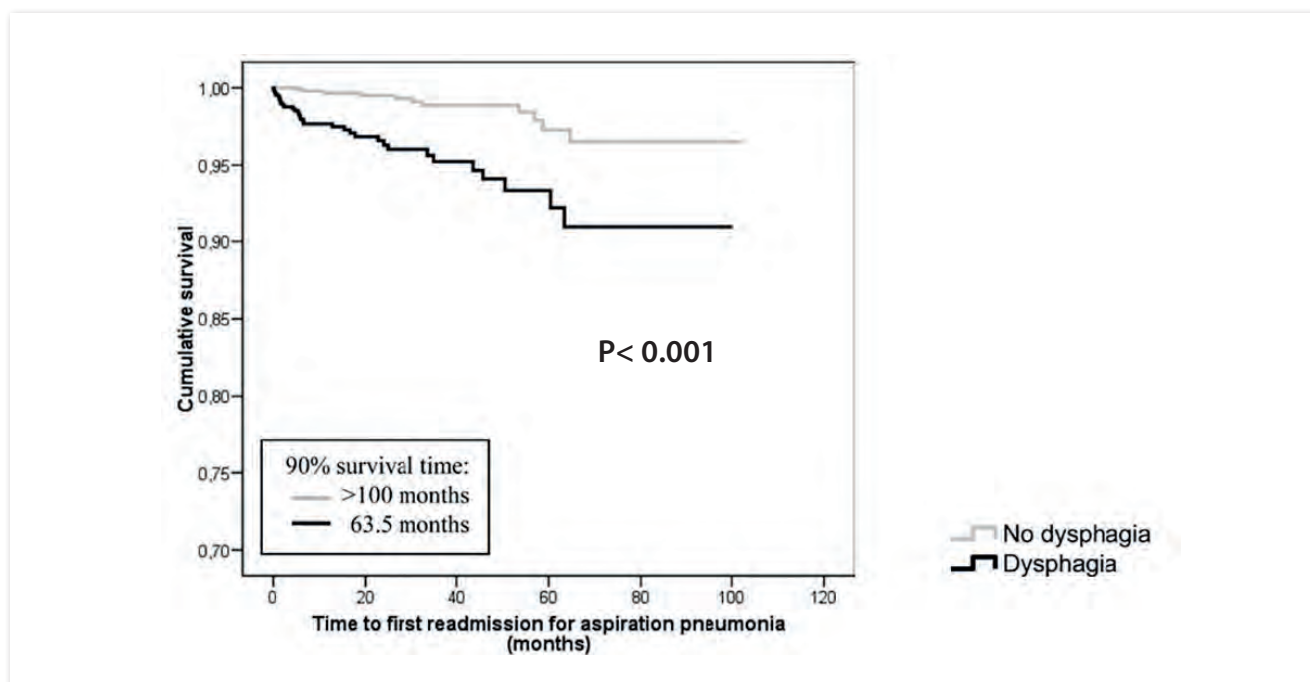


Figura 2: Curva de supervivencia libre de reingresos por neumonía aspirativa según la presencia de DO (20).

Por lo tanto, ya sea para aumentar la supervivencia como para reducir la estancia hospitalaria o para disminuir el número de reingresos del paciente anciano con DO, tanto el cribado de la presencia de DO y MN como su posterior tratamiento están justificados.

9. Diseño de una intervención nutricional para personas ancianas con DO siguiendo la alimentación tradicional

Como Anexo al **capítulo 2**, se ha presentado el diseño de una intervención nutricional de fácil aplicación en el domicilio de los pacientes siguiendo la alimentación tradicional con dos adaptaciones reológicas (fácil masticación y triturada) y calórico-proteicas con suplementos calóricos y proteicos basados también en la alimentación tradicional.

Basándonos en los cambios que el paciente con DO requiere para adaptar su dieta, tanto a nivel de la adaptación en la viscosidad de los líquidos como la adaptación de los sólidos se crearon dos dietas, a partir la recomendación de la pirámide alimentaria para cada grupo de alimentos y según las recomendaciones del "Departament de Salut" sobre las necesidades nutricionales en la población anciana. Las dietas obtenidas, eran dos dietas variadas normocalóricas (1700-1800 kcal/día) y normoproteicas (70g/día) con dos adaptaciones reológicas, fácil masticación y triturada siguiendo las definiciones de dietas hospitalarias de fácil masticación y triturada. Para la dieta triturada, se crearon ejemplos de una textura tipo puré y en el caso de la dieta de fácil masticación se describen ejemplos que requieren un mínimo esfuerzo para realizar la masticación. La adaptación de la viscosidad de los fluidos se realizó de acuerdo al resultados del test volumen-viscosidad (néctar 50-350 mPa.s, líquido o pudín <1750 mPa.s). Los menús creados en una situación normocalórica-normoproteica, presentaban un cálculo medio de calorías de 1750 kcal/día, de proteínas de 70,36 g/día, lípidos 63,8 g/día, y 220 g/día de hidratos de carbono, con 5 ingestas al día (almuerzo, media mañana, comida, merienda y cena) y un grupo de suplementos calóricos y proteicos también desarrollados a partir de la alimentación tradicional.

La intervención propuesta demuestra que es posible desarrollar dietas específicas para los pacientes con DO a partir de la alimentación tradicional siendo su aplicación junto a la adaptación de la viscosidad de los fluidos imprescindible en el manejo nutricional de estos pacientes y pudiéndose realizar de forma extensa en un gran número de pacientes. Aunque no forma parte de esta tesis doctoral, tenemos resultados que muestran como mediante la aplicación de éstas dietas sencillas obtenemos una mejoría del estado nutricional de los pacientes ancianos con DO (212). Para la evaluación de su eficacia se ha llevado a cabo en nuestro centro un estudio clínico piloto con 62 pacientes ancianos (≥ 70 años) dados de alta hospitalaria por un proceso agudo y con el diagnóstico de DO evaluada durante el ingreso y la evaluación del estado nutricional mediante el MNA_{SF}. Al alta se les administraba a todos los pacientes información sobre la adaptación tanto de la dieta sólida como de los líquidos mediante las dietas descritas en este anexo. La población de estudio tenía como media de edad 84 años, con alta comorbilidad, pobre estado funcional, pudiéndose caracterizar como pre-frágil con alto riesgo de MN. Tras la intervención mínima masiva, con las recomendaciones basadas en la dieta fácil masticación o triturada y los suplementos nutricionales cuando eran precisos, se objetivó una mejora evidente y significativa del estado nutricional, pasando de 13% de los ancianos hospitalizados con DO MN y 64% en riesgo de MN, a 3% y 30% respectivamente según el MNA_{SF} a los 6 meses de seguimiento. Este estudio piloto por tanto muestra que es posible mejorar el estado nutricional de los pacientes con DO mediante la intervención nutricional descrita en este anexo. Además, comparados con un grupo control histórico con DO, los pacientes en seguimiento y a los que se les había aplicado la IMM mostraban una disminución en los ingresos hospitalarios, las infecciones respiratorias con aumento de la supervivencia al final de los 6 meses de seguimiento (212).

A partir de nuestros datos, el siguiente paso consistirá en la creación de dietas para pacientes con DO con un cálculo calórico-proteico más exacto a partir de los datos obtenidos en el **capítulo 2**, junto con una adaptación textural y de viscosidad más exacta siguiendo los descriptores de las texturas C y E de la *British Dietetic Association* junto con una adaptación organoléptica para hacer de la dieta un producto atractivo y no únicamente seguro para el paciente con DO. Este objetivo será llevado a cabo en la Tesis doctoral de la dietista que forma parte de nuestro Laboratorio de Motilidad Digestiva, Alicia Costa, con la creación de dietas con una triple adaptación nutricional, textura-viscosidad y organoléptica siempre a partir de la alimentación tradicional y que posteriormente serán implementadas en la población anciana con DO de nuestra área de influencia.

10. Perspectivas de futuro en el manejo del paciente anciano con DO

Los estudios de esta Tesis Doctoral confirman que aunque la MN y la disfagia son condiciones infra-diagnosticadas en la práctica clínica actual, su prevalencia es muy alta, siendo la disfagia un factor de riesgo para presentar MN en el paciente anciano, afectando severamente al pronóstico de éstos pacientes. El manejo del paciente con DO abarca una gran variedad de especialistas, que se podrían clasificar en diferentes estratos, a) aquellos sensibilizados para su sospecha y diagnóstico (médicos de atención primaria, geriatras, neurólogos, gastroenterólogos, otorrinolaringólogos, dietistas y enfermería); b) los profesionales con la tarea de realizar el cribado clínico (enfermería, dietistas, logopedas); c) los especialistas en la deglución capacitados para la realización de la valoración instrumental (logopedas, ORL) y por último d) los especialistas encargados del seguimiento del paciente con DO ocupados en el manejo de las complicaciones y valoración de los tratamientos disponibles a día de hoy y con una formación espe-

cífica a éste efecto. En los últimos años los avances en la fisiopatología de la deglución están permitiendo la evaluación de múltiples tratamientos con el objetivo de no solo compensar la función deglutoria alterada, sino de intentar su rehabilitación mediante tratamientos activos. De la misma manera, desde la industria alimentaria, se persiste en la investigación de productos alimentarios para la adaptación de los líquidos que sean mejor tolerados por el paciente y que mejoren la adherencia al tratamiento. Por lo tanto, con esta complejidad en el manejo del paciente con DO, es preciso la creación de unidades específicas para el manejo del paciente con DO, que una vez diagnosticado ha de ser controlado en su evolución. De manera ideal, este equipo debería estar formado por un dietista que evalúe, indique los cambios en la alimentación del paciente para asegurar una deglución segura y eficaz con la adaptación de los sólidos y los líquidos junto con el seguimiento y un logopeda encargado de la rehabilitación de la función deglutoria. Teniendo en cuenta el progresivo envejecimiento de la población en los países desarrollados, con el más que probable aumento de la incidencia de la DO, es imprescindible la creación de éstas unidades de DO que sean capaces de asumir toda esta nueva demanda de atención específica. Por lo tanto, si a día de hoy, los esfuerzos se enfocan al cribado de la DO, en breve, tendrán que ser destinados a la creación de unidades que puedan asumir el manejo y control de los pacientes con DO (Figura 3).

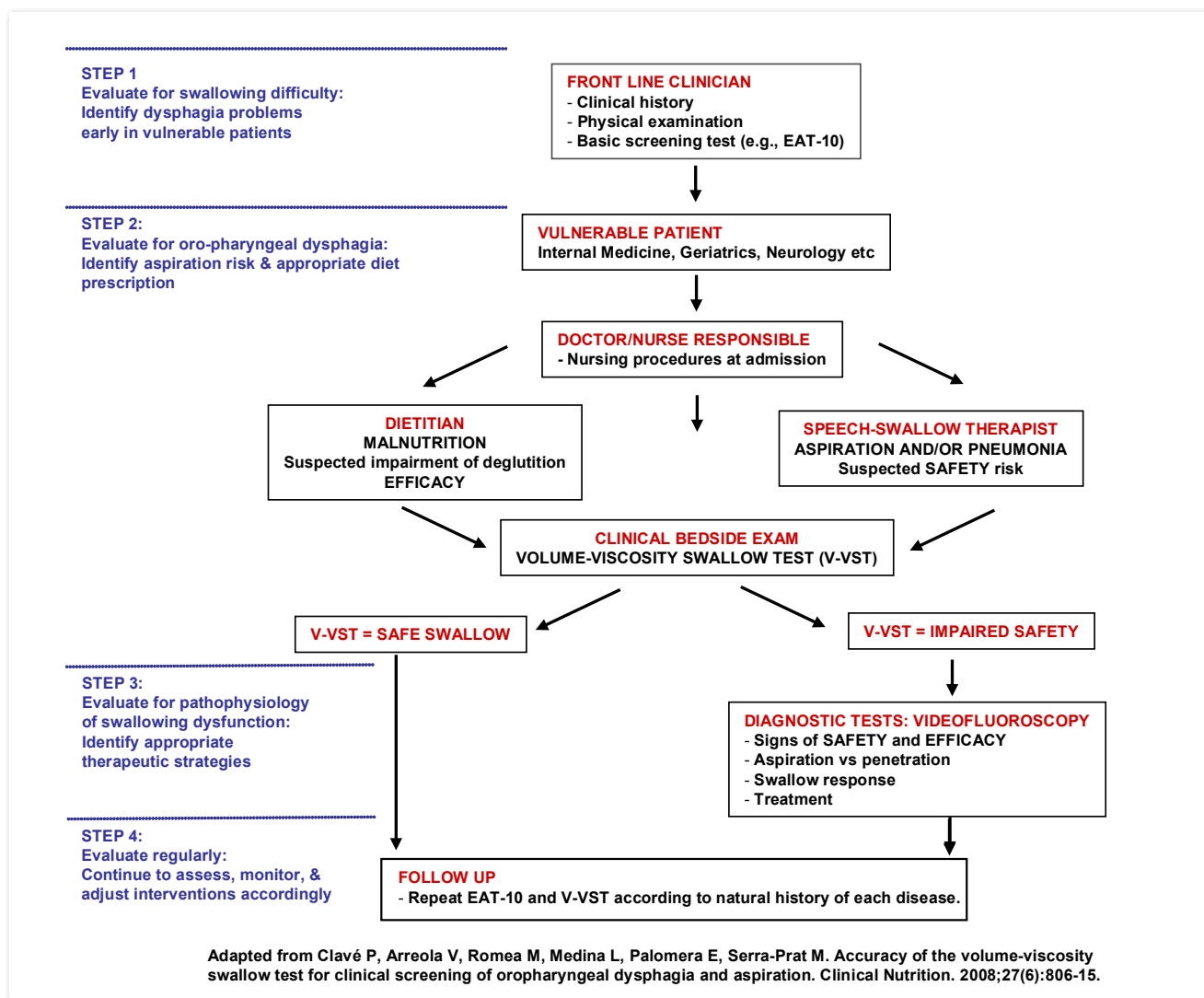


Figura 3: Algoritmo del equipo multidisciplinar encargado del cribado, diagnóstico y tratamiento del paciente con disfagia orofaríngea (105).





CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

Las diez conclusiones de esta tesis son:

1. La disfagia orofaríngea y la malnutrición son altamente prevalentes en la población anciana admitida en un hospital general observándose una prevalencia mayor de disfagia orofaríngea que de malnutrición (47.4% versus 30.6% ($p < 0,05$) en esta población.
2. La disfagia orofaríngea tiene un efecto negativo sobre la situación nutricional de los ancianos, con una mayor prevalencia de malnutrición en los pacientes con disfagia orofaríngea (45.3% vs 18% ($p < 0.001$)). De la misma manera, hemos evidenciado como la disfagia orofaríngea es altamente prevalente en los pacientes con malnutrición (68.4% versus 14,7% ($p < 0,05$)). El estudio multivariado, que ha tenido en cuenta factores de confusión como el estado funcional y las comorbilidades presentes, demuestran como la disfagia orofaríngea es un factor de riesgo independiente para malnutrición (OR 2.31 (1.70-3.14)). Nuestros resultados indican claramente que la malnutrición es consecuencia de la DO en estos pacientes.
3. Los resultados de nuestros estudios evidencian como entre los factores de riesgo asociados a la disfagia orofaríngea y a la malnutrición en la población anciana encontramos el deterioro del estado funcional, la presencia de más comorbilidades y una mayor prevalencia de síndromes geriátricos.
4. Tanto la presencia de disfagia orofaríngea como la de malnutrición empeora severamente el pronóstico de estos pacientes, aumentando la mortalidad al año independientemente de su estado funcional y las comorbilidades que presentan ($p < 0.05$). El peor pronóstico corresponde a los pacientes con ambas condiciones con una mortalidad al año del 65,8%.
5. La disfagia orofaríngea es un factor de riesgo independiente, según el estudio multivariado, capaz de aumentar la estancia hospitalaria de los pacientes ancianos ingresados en una unidad geriátrica de agudos (B coeff. 1.2 (95% CI 0.18-2.3)). En cambio nuestros estudios demuestran como la presencia de malnutrición es un factor de riesgo para mayor destino a residencia geriátrica al alta (OR 1.7 (95% CI 1.2-2.3)).
6. Mediante la valoración antropométrica, el estudio de la composición corporal con bioimpedancia y la valoración analítica, hemos caracterizado el estado nutricional de los pacientes con disfagia orofaríngea en situación crónica, presentando una reducción del compartimento muscular y reducción de la proteína visceral junto con reducción del compartimento graso y reducción del peso corporal. En la población anciana con disfagia orofaríngea y con una neumonía, comparada con la población en situación crónica, destaca una mayor afectación del compartimento muscular y descenso de la proteína visceral en el contexto del proceso inflamatorio.
7. Mediante los criterios propuestos por la *European Working Group on Sarcopenia in Older People*, hemos observado como los pacientes ancianos con disfagia orofaríngea presentan mayor prevalencia de sarcopenia (16.7% en los pacientes en situación crónica y un 29.4% en los pacientes con neumonía) que la población anciana sin disfagia orofaríngea (6,7%).
8. Nuestros resultados mediante la técnica de la bioimpedancia muestran como de forma global, los pacientes ancianos con disfagia orofaríngea presentan un descenso del agua intracelular, lo que sugiere que presentan una deshidratación de tipo hipertónica debida a la disminución en la ingesta

de fluidos y líquidos. Los estudios videofluoroscópicos muestran que estos pacientes presentan una mayor prevalencia de alteraciones de la seguridad durante la ingesta de líquidos finos.

9. La presencia de malnutrición tiene un efecto negativo sobre la función deglutoria de los pacientes ancianos evaluados mediante videofluoroscopia, evidenciándose un mayor riesgo de residuo faríngeo en los pacientes desnutridos junto con una mayor necesidad de espesantes a viscosidad néctar para obtener una deglución segura. Nuestros resultados cuestionan el uso de suplementos nutricionales con viscosidad líquida para los ancianos con disfagia orofaríngea, dado el gran riesgo de aspiraciones para esta viscosidad en estos pacientes.
10. Es posible diseñar una intervención nutricional para personas ancianas con disfagia orofaríngea de fácil aplicación en el domicilio de los pacientes basada en la alimentación tradicional. Esta intervención gastronómico-nutricional proporciona dos adaptaciones reológicas (fácil masticación y triturada) y dos niveles de aporte calórico-proteicos, con suplementos calóricos y proteicos basados también en la alimentación tradicional. Este tipo de adaptación gastronómico-nutricional tiene un elevado potencial terapéutico en los ancianos con disfagia y malnutrición.



BIBLIOGRAFÍA

BIBLIOGRAFIA

1. Humbert IA, Robbins J. Dysphagia in the elderly. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2008;19:853–66.
2. Logemann JA. Oropharyngeal dysphagia and nutritional management. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2007;10:611–4.
3. Clavé P, Shaker R. Dysphagia: current reality and scope of the problem. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2015;12:259–70.
4. Cook IJ, Kahrilas PJ. AGA technical review on management of oropharyngeal dysphagia. *Gastroenterology*. 1999;116:455–78.
5. WHO. International classification of disease [online]<http://www.who.int/classifications/icd/en/> (2010).
6. Ney DM, Weiss JM, Kind AJH, Robbins J. Senescent swallowing: impact, strategies, and interventions. *Nutr Clin Pract*. NIH Public Access.2009;24:395–413.
7. 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;160:1005–9.
8. Baijens LW, Clavé P, Cras P, Ekberg O, Forster A, Kolb G, et al. European Society for Swallowing Disorders – European Union Geriatric Medicine Society white paper: oropharyngeal dysphagia as a geriatric syndrome. *Clin Interv Aging*. Dove Press. 2016:1403–28.
9. Horner J, Alberts MJ, Dawson D V, Cook GM. Swallowing in Alzheimer’s disease. *Alzheimer Dis Assoc Disord*. 1994;8:177–89.
10. Suh MK, Kim H, Na DL. Dysphagia in patients with dementia: Alzheimer versus vascular. *Alzheimer Dis Assoc Disord*;2009;23:178–84.
11. Kalf JG, de Swart BJ, Bloem BR MM. Prevalence of oropharyngeal dysphagia in Parkinson’s disease: a meta-analysis. *Park Relat Disord*. 2012;311–5.
12. Martino R, Foley N, Bhogal S, Diamant N, Speechley M, Teasell R. Dysphagia after stroke: incidence, diagnosis, and pulmonary complications. *Stroke*. 2005;36:2756–63.
13. Holland G, Jayasekeran V, Pendleton N, Horan M, Jones M, Hamdy S. Prevalence and symptom profiling of oropharyngeal dysphagia in a community dwelling of an elderly population: a self-reporting questionnaire survey. *Dis Esophagus*. 2011;24:476–80.
14. Roy N, Stemple J, Merrill RM, Thomas L. Dysphagia in the elderly: preliminary evidence of prevalence, risk factors, and socioemotional effects. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2007 Nov;116:858–65.
15. Bloem BR, Lagaay AM, van Beek W, Haan J, Roos RA, Wintzen AR. Prevalence of subjective dysphagia in community residents aged over 87. *BMJ*. 1990;300:721–2.
16. Kawashima K, Motohashi Y, Fujishima I. Prevalence of dysphagia among community-dwelling elderly individuals as estimated using a questionnaire for dysphagia screening. *Dysphagia*. 2004;19:266–71.
17. Yang EJ, Kim MH, Lim J, Paik N-J. Oropharyngeal Dysphagia in a community-based elderly cohort: the korean longitudinal study on health and aging. *J Korean Med Sci*. Korean Academy of Medical Sciences; 2013;28:1534–9.

18. Serra-Prat M, Hinojosa G, López D, Juan M, Fabrè E, Voss DS, Calvo M, Marta V, Ribó L, Palomera E, Arreola V CP. Prevalence of oropharyngeal dysphagia and impaired safety and efficacy of swallow in independently living older persons. *J Am Geriatr Soc.* 2011;59:186–7.
19. Lee A, Sitoh YY, Lieu PK, Phua SY, Chin JJ. Swallowing impairment and feeding dependency in the hospitalised elderly. *Ann Acad Med Singapore.* 1999 May;28:371–6.
20. Cabré M, Serra-Prat M, Force L, Almirall J, Palomera E, Clavé P. Oropharyngeal dysphagia is a risk factor for readmission for pneumonia in the very elderly persons: observational prospective study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2014;69:330–7.
21. Cabre M, Serra-Prat M, Palomera E, Almirall J, Pallares R, Clavé P. Prevalence and prognostic implications of dysphagia in elderly patients with pneumonia. *Age Ageing.* 2010;39:39–45.
22. Almirall J, Cabré M, Clavé P. Complications of oropharyngeal dysphagia: aspiration pneumonia. *Nestle Nutr Inst Workshop Ser.* 2012;72:67–76.
23. Nogueira D, Reis E. Swallowing disorders in nursing home residents: how can the problem be explained? *Clin Interv Aging.* 2013;8:221–7.
24. Lin L-C, Wu S-C, Chen HS, Wang T-G, Chen M-Y. Prevalence of impaired swallowing in institutionalized older people in taiwan. *J Am Geriatr Soc.* 2002;50:1118–23.
25. Langmore SE, Olney RK, Lomen-Hoerth C, Miller BL. Dysphagia in patients with frontotemporal lobar dementia. *Arch Neurol.* 2007;64:58–62.
26. Ikeda M, Brown J, Holland AJ, Fukuhara R, Hodges JR. Changes in appetite, food preference, and eating habits in frontotemporal dementia and Alzheimer’s disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* BMJ Group; 2002;73:371–6.
27. De Pauw A, Dejaeger E, D’hooghe B CH. Dysphagia in multiple sclerosis. *Clin Neurol Neurosurg.* 2002;345–51.
28. Calcagno P, Ruoppolo G, Grasso MG, De Vincentiis M, Paolucci S. Dysphagia in multiple sclerosis - prevalence and prognostic factors. *Acta Neurol Scand.* 2002;105:40–3.
29. Chen A GC. Otolaryngologic presentations of amyotrophic lateralsclerosis. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2005;132:500–4.
30. Censo de población y vivienda 2011. Instituto Nacional de Estadística. www.ine.es.
31. Robbins J, Langmore S, Hind JA, Erlichman M. Dysphagia research in the 21st century and beyond: proceedings from Dysphagia Experts Meeting, August 21, 2001. *J Rehabil Res Dev.* 2001;39:543–8.
32. Ortega O, Cabré M, Clavé P. Oropharyngeal Dysphagia : Aetiology and Effects of Ageing. *J Gastroenterology Hepatol Res.* 2014;3:1049–54.
33. Clavé P, Rofes L, Arreola V, Almirall J, Cabré M, Campins L, et al. Diagnosis and Management of Oropharyngeal Dysphagia and Its Nutritional and Respiratory Complications in the Elderly. *Gastroenterol Res Pract.* 2011;1-13
34. Clavé P, Gabriel Polineuropatía. Guía del diagnóstico y tratamiento nutricional y rehabilitador de la disfagia orofaríngea. 2011. 136 p.

35. Jean A, Altschuler S, Bao X, Bieger D, Hopkins D, Miselis R, et al. Brain stem control of swallowing: neuronal network and cellular mechanisms. *Physiol Rev. American Physiological Society.* 2001;81:929–69.
36. Kahrilas PJ, Lin S, Chen J LJ. Oropharyngeal accommodation to swallow volume. - PubMed - NCBI. *Gastroenterology.* 1996;111:297–306.
37. Daniels SK, Brailey K, Foundas AL. Lingual discoordination and dysphagia following acute stroke: analyses of lesion localization. *Dysphagia.* 1999;14:85–92.
38. Schindler JS, Kelly JH. Swallowing disorders in the elderly. *Laryngoscope.* 2002;112:589–602.
39. Volkert D1, Berner YN, Berry E, Cederholm T, Coti Bertrand P, Milne A, Palmblad J, Schneider S, Sobotka L, Stanga Z; DGEM (German Society for Nutritional Medicine), Lenzen-Grossimlinghaus R, Krys U, Pirlich M, Herbst B, Schütz T, Schröer W, Weinrebe W, Oc LHE (European S for P and EN, Volkert D, Berner YN, Berry E, Cederholm T, Coti Bertrand P, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Geriatrics. *Clin Nutr.* 2006;25:330–60.
40. Massey BT. Physiology of oral cavity, pharynx and upper esophageal sphincter. *GI Motility online.* 2006.
41. Kahrilas PJ, Lin S, Rademaker AW, Logemann JA, Kahrilas PJ, Lin S, Rademaker AW LJ. Impaired deglutitive airway protection: a videofluoroscopic analysis of severity and mechanism. *Gastroenterology.* 1997;113:1457–64.
42. Logemann JA, Kahrilas PJ, Cheng J, Pauloski BR, Gibbons PJ, Rademaker AW, et al. Closure mechanisms of laryngeal vestibule during swallow. *Am J Physiol.* 1992;262(2 Pt 1):G338-44.
43. Humbert IA, Christopherson H, Lokhande A. Surface electrical stimulation perturbation context determines the presence of error reduction in swallowing hyolaryngeal kinematics. *Am J Speech Lang Pathol. American Speech-Language-Hearing Association.* 2015;24:72–80.
44. Kahrilas PJ, Logemann JA, Lin S, Ergun GA. Pharyngeal clearance during swallowing: a combined manometric and videofluoroscopic study. *Gastroenterology.* 1992;103:128–36.
45. Ruiz de León A. FMR. Función motora esofágica. Lacima G, Serra J, Mínguez M, Accarino A. *Tratado de neurogastroenterología y motilidad digestiva Neurogastroenterología básica para clínicos.* (pp 111–20). 1era ed. Madrid; Editorial Medica Paramericana 2015.
46. Cook IANJ, Kern K, Lang IM, Hogan J, lan J, Dodds J, et al. Opening mechanisms of the human upper esophageal sphincter. 1989; 257:G748-59.
47. Hani A, Leguízamo AM, Carvajal JJ, Mosquera-Klinger G, Costa VA. Cómo realizar e interpretar una manometría esofágica de alta resolución. *Rev Colomb Gastroenterol.* 2015;30:74–83.
48. Broussard DL, Altschuler SM. Brainstem viscerotopic organization of afferents and efferents involved in the control of swallowing. *Am J Med.* 2000;79S–86S.
49. Zhou DS, Desaki J, Komuro T. Neuro-muscular junctions of longitudinal and circular muscle fibers of the guinea-pig esophagus and their relation to myenteric plexus. *J Auton Nerv Syst.* 1996;58:63–8.
50. Lee BH, Lynn RB, Lee HS, Miselis RR, Altschuler SM. Calcitonin gene-related peptide in nucleus ambiguus motoneurons in rat: viscerotopic organization. *J Comp Neurol.* 1992;320:531–43.

51. Izumi N, Matsuyama H, Ko M, Shimizu Y, Takewaki T. Role of intrinsic nitrergic neurones on vagally mediated striated muscle contractions in the hamster oesophagus. *J Physiol.* 2003;551:287–94.
52. Neuhuber WL, Kressel M, Stark A, Berthoud HR. Vagal efferent and afferent innervation of the rat esophagus as demonstrated by anterograde Dil and DiA tracing: focus on myenteric ganglia. *J Auton Nerv Syst.* 1998;70:92–102.
53. Lecea B, Gallego D, Farré R, Clavé P. Origin and modulation of circular smooth muscle layer contractions in the porcine esophagus. *Neurogastroenterol Motil.* Blackwell Publishing Ltd.2012;24:779-e355.
54. Seelig LL, Doody P, Brainard L, Gidda JS, Goyal RK. Acetylcholinesterase and choline acetyltransferase staining of neurons in the opossum esophagus. *Anat Rec.* 1984;209:125–30.
55. Wattchow DA, Furness JB, Costa M, O'Brien PE, Peacock M. Distributions of neuropeptides in the human esophagus. *Gastroenterology.* 1987;93:1363–71.
56. Braverman AS, Miller LS, Vegesna AK, Tiwana MI, Tallarida RJ, Ruggieri MR. Quantitation of the contractile response mediated by two receptors: M2 and M3 muscarinic receptor-mediated contractions of human gastroesophageal smooth muscle. *J Pharmacol Exp Ther.* 2009;329:218–24.
57. Farré R, Wang X-Y, Vidal E, Domènech A, Pumarola M, Clavé P, et al. Interstitial cells of Cajal and neuromuscular transmission in the rat lower oesophageal sphincter. *Neurogastroenterol Motil.* 2007;19:484–96.
58. Goyal RK, Chaudhury A. Physiology of normal esophageal motility. *J Clin Gastroenterol.* NIH Public Access; 2008;42:610–9.
59. Farré R, Aulí M, Lecea B, Estrada O, Suñol X, Clavé P. Mechanisms controlling function in the clasp and sling regions of porcine lower oesophageal sphincter. *Br J Surg.* 2007;94:1427–36.
60. Farré R, Sifrim D. Regulation of basal tone, relaxation and contraction of the lower oesophageal sphincter. Relevance to drug discovery for oesophageal disorders. *Br J Pharmacol.* 2008;153:858–69.
61. Farré R, Aulí M, Lecea B, Martínez E, Clavé P. Pharmacologic characterization of intrinsic mechanisms controlling tone and relaxation of porcine lower esophageal sphincter. *J Pharmacol Exp Ther.* 2006;316:1238–48.
62. Lecea B, Gallego D, Farré R, Opazo A, Aulí M, Jiménez M, et al. Regional functional specialization and inhibitory nitrergic and nonnitrergic coneurotransmission in the human esophagus. *Am J Physiol - Gastrointest Liver Physiol.* 2011;300:G782-94.
63. Chang HY, Mashimo H, Goyal RK. Musings on the wanderer: what's new in our understanding of vago-vagal reflex? IV. Current concepts of vagal efferent projections to the gut. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.* 2003;284:G357-66.
64. Sifrim D, Janssens J, Vantrappen G. A wave of inhibition precedes primary peristaltic contractions in the human esophagus. *Gastroenterology.* 1992;103:876–82.
65. Ghoshal UC, Daschakraborty SB, Singh R. Pathogenesis of achalasia cardia. *World J Gastroenterol.* 2012;18:3050–7.

66. Cabib C, Ortega O, Kumru H, Palomeras E, Vilardell N, Alvarez-Berdugo D, et al. Neurorehabilitation strategies for poststroke oropharyngeal dysphagia: from compensation to the recovery of swallowing function. *Ann NY Acad Sci*. 2016;1380:1–18.
67. Alvarez-Berdugo D, Rofes L, Casamitjana JF, Padrón A, Quer M, Clavé P. Oropharyngeal and laryngeal sensory innervation in the pathophysiology of swallowing disorders and sensory stimulation treatments. *Ann NY Acad Sci*. 2016;1380:1–17.
68. Hamamoto T, Takumida M, Hirakawa K, Tatsukawa T, Ishibashi T. Localization of transient receptor potential vanilloid (TRPV) in the human larynx. *Acta Otolaryngol*. 2009;129:560–8.
69. Caterina MJ, Schumacher MA, Tominaga M, Rosen TA, Levine JD, Julius D. The capsaicin receptor: a heat-activated ion channel in the pain pathway. *Nature*. 1997;389:816–24.
70. Okumura Y, Narukawa M, Iwasaki Y, Ishikawa A, Matsuda H, Yoshikawa M, et al. Activation of TRPV1 and TRPA1 by black pepper components. *Biosci Biotechnol Biochem*. 2010;74:1068–72.
71. Peier AM, Moqrich A, Hergarden AC, Reeve AJ, Andersson DA, Story GM, et al. A TRP channel that senses cold stimuli and menthol. *Cell*. 2002;108:705–15.
72. McKemy DD, Neuhausser WM, Julius D. Identification of a cold receptor reveals a general role for TRP channels in thermosensation. *Nature*. 2002;416:52–8.
73. Hamdy S, Aziz Q, Rothwell JC, Singh KD, Barlow J, Hughes DG, et al. The cortical topography of human swallowing musculature in health and disease. *Nat Med*. 1996;2:1217–24.
74. Wirth R, Dziewas R, Beck AM, Clavé P, Hamdy S, Heppner HJ, et al. Oropharyngeal dysphagia in older persons - from pathophysiology to adequate intervention: a review and summary of an international expert meeting. *Clin Interv Aging*. 2016;11:189–208.
75. Fried LP, Tangen CM, Walston J, Newman AB, Hirsch C, Gottdiener J, et al. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2001;56:M146–57.
76. Bergman H, Ferrucci L, Guralnik J, Hogan DB, Hummel S, Karunanathan S, et al. Frailty: an emerging research and clinical paradigm-issues and controversies. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2007;62:731–7.
77. Humbert IA, Fitzgerald ME, McLaren DG, Johnson S, Porcaro E, Kosmatka K, et al. Neurophysiology of swallowing: effects of age and bolus type. *Neuroimage. NIH Public Access*. 2009;44:982–91.
78. Martin R, Barr A, MacIntosh B, Smith R, Stevens T, Taves D, et al. Cerebral cortical processing of swallowing in older adults. *Exp brain Res*. 2007;176:12–22.
79. Teismann IK, Steinstraeter O, Schwindt W, Ringelstein EB, Pantev C DR. Age-related changes in cortical swallowing processing. *Neurobiol Aging*. 2010;31:1044–50.
80. Nagaya M, Sumi Y. Reaction time in the submental muscles of normal older people. *J Am Geriatr Soc*. 2002;50:975–6.
81. 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.
82. Clavé P, de Kraa M, Arreola V, Girvent M, Farré R, Palomera E, et al. The effect of bolus viscosity on swallowing function in neurogenic dysphagia. *Aliment Pharmacol Ther*. 2006;24:1385–94.

83. Kahrilas PJ, Lin S, Rademaker AW LJ. Impaired deglutitive airway protection: a videofluoroscopic analysis of severity and mechanism. *Gastroenterology*. 1997;113:1457–64.
84. Clavé P, Verdaguer A, Arreola V. Oral-pharyngeal dysphagia in the elderly. *Med Clin*. 2005;124:742–8.
85. Teismann IK, Steinstraeter O, Stoeckigt K, Suntrup S, Wollbrink A, Pantev C, et al. Functional oro-pharyngeal sensory disruption interferes with the cortical control of swallowing. *BMC Neurosci*. 2007;8:62.
86. Teismann IK, Steinsträter O, Warnecke T, Suntrup S, Ringelstein EB, Pantev C, et al. Tactile thermal oral stimulation increases the cortical representation of swallowing. *BMC Neurosci*. 2009;10:71.
87. Turley R CS. Impact of voice and swallowing problems in the elderly. - PubMed - NCBI. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2009;140:33–6.
88. Aviv JE, Martin JH, Jones ME, Wee TA, Diamond B, Keen MS, et al. Age-related changes in pharyngeal and supraglottic sensation. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1994;103:749–52.
89. Tiago R, Pontes P, do Brasil OC. Age-related changes in human laryngeal nerves. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2007;136:747–51.
90. Rofes L, Ortega O, Vilardell N, Mundet L, Clavé P. Spatiotemporal characteristics of the pharyngeal event-related potential in healthy subjects and older patients with oropharyngeal dysfunction. *Neurogastroenterol Motil*. 2016;1–11.
91. Williams RBH, Wallace KL, Ali GN, Cook IJ. Biomechanics of failed deglutitive upper esophageal sphincter relaxation in neurogenic dysphagia. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*. 2002;283:G16-26.
92. Shaker R, Kern M, Bardan E, Taylor A, Stewart ET, Hoffmann RG, et al. Augmentation of deglutitive upper esophageal sphincter opening in the elderly by exercise. *Am J Physiol*. 1997 J;272:G1518-22.
93. Kahrilas PJ, Logemann JA, Krugler C, Flanagan E. Volitional augmentation of upper esophageal sphincter opening during swallowing. *Am J Physiol*. 1991 Mar;260:G450-6.
94. Rofes L, Arreola V, Mukherjee R, Clavé P. Sensitivity and specificity of the Eating Assessment Tool and the Volume-Viscosity Swallow Test for clinical evaluation of oropharyngeal dysphagia. *Neurogastroenterol Motil*. 2014;26:1256–65.
95. Burgos R, Sarto B, Segurolo H, Romagosa a, Puiggrós C, Vázquez C, et al. Translation and validation of the Spanish version of the EAT-10 (Eating Assessment Tool-10) for the screening of dysphagia. *Nutr Hosp*. 2012;27:2048–54.
96. Belafsky PC, Mouadeb DA, Rees CJ, Pryor JC, Postma GN, Allen J, et al. Validity and reliability of the Eating Assessment Tool (EAT-10). *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2008;117:919–24.
97. Wallace KL, Middleton S, Cook IJ. Development and validation of a self-report symptom inventory to assess the severity of oral-pharyngeal dysphagia. *Gastroenterology*. 2000;118:678–87.
98. Speyer R. Oropharyngeal dysphagia: screening and assessment. - PubMed - NCBI. *Otolaryngol Clin North Am*. 2013;46:989–1008.
99. DePippo KL, Holas MA, Reding MJ. Validation of the 3-oz water swallow test for aspiration following stroke. *Arch Neurol*. 1992;49:1259–61.

100. Nathadwarawala KM, Nicklin J, Wiles CM. A timed test of swallowing capacity for neurological patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1992;55:822–5.
101. Smithard DG, O'Neill PA, Park C, England R, Renwick DS, Wyatt R, et al. Can bedside assessment reliably exclude aspiration following acute stroke? *Age Ageing*. 1998 Mar;27:99–106.
102. Westergren A. Detection of eating difficulties after stroke: a systematic review. *Int Nurs Rev*. 2006;53:143–9.
103. Kertscher B, Speyer R, Palmieri M, Plant C. Bedside screening to detect oropharyngeal dysphagia in patients with neurological disorders: an updated systematic review. *Dysphagia*. 2014;29:204–12.
104. Bours GJJW, Speyer R, Lemmens J, Limburg M, de Wit R. Bedside screening tests vs. videofluoroscopy or fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing to detect dysphagia in patients with neurological disorders: systematic review. *J Adv Nurs*. 2009;65:477–93.
105. 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;27:806–15.
106. Rofes L, Arreola V, Clavé P. The volume-viscosity swallow test for clinical screening of Dysphagia and aspiration. *Nestle Nutr Inst Workshop Ser*. 2012;72:33–42.
107. Rofes L, Arreola V, Mukherjee R, Swanson J, Clav P. The effects of a xanthan gum-based thickener on the swallowing function of patients with dysphagia. *Aliment Pharmacol Ther*. 2014;39:1169–79.
108. Baijens L, Zwijnenberg I. Effects of Therapy in Oropharyngeal Dysphagia by Speech and Language Therapists : A Systematic Review. *Dysphagia*. 2010;40–65.
109. P.Clavé. Diagnóstico de la disfagia neurógena: Exploraciones complementarias. en *Disfagia Neurógena : Evaluación y tratamiento*. Fundació Institut Guttmann (ed). pp 19-27. Badalona, 2002.
110. Logemann JA. Dysphagia: evaluation and treatment. *Folia Phoniater Logop*. 1995;47:140–64.
111. Rosenbek JC, Robbins JA, Roecker PDEB, Coyle JL, Wood JL. A Penetration-Aspiration Scale. *Dysphagia*. 1996;98:93–8.
112. Leder SB MJ. Fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2008;19:787–801.
113. Kahrilas PJ. Esophageal motor disorders in terms of high-resolution esophageal pressure topography: what has changed? *Am J Gastroenterol*. 2010;105:981–7.
114. Omari TI, Dejaeger E, van Beckevoort D, Goeleven A, Davidson GP, Dent J, et al. A Method to Objectively Assess Swallow Function in Adults With Suspected Aspiration. *Gastroenterology*. 2011;140:1454–63.
115. McCulloch TM, Hoffman MR, Ciucci MR. High-resolution manometry of pharyngeal swallow pressure events associated with head turn and chin tuck. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2010;119:369–76.
116. Sifrim D, Vilardell N, Clavé P. Oropharyngeal dysphagia and swallowing dysfunction. *Front Gastrointest Res*. 2014;33:1–13.

117. 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;103:1229–35.
118. Clavé P, Rofes L, Carrión S, Ortega O, Cabré M, Serra-Prat M, et al. Pathophysiology, Relevance and Natural History of Oropharyngeal Dysphagia among Older People. *Nestle Nutr Inst Workshop Ser*. 2012;72:57–66.
119. Sobotka L E. *Basics in clinical nutrition*. Sobotka LE. 4th ed. Galen; 2012.
120. 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;53:1483–9.
121. Jensen GL, Mirtallo J, Compher C, Dhaliwal R, Forbes A, Grijalba RF, et al. Adult 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.
122. Detsky AS, McLaughlin JR, Baker JP, Johnston N, Whittaker S, Mendelson RA, et al. What is subjective global assessment of nutritional status? *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 1987;11:8–13.
123. Foley NC, Martin RE, Salter KL, Teasell RW. A review of the relationship between dysphagia and malnutrition following stroke. *J Rehabil Med*. 2009 ;41:707–13.
124. Finestone HM, Greene-Finestone LS, Wilson ES, Teasell RW. Malnutrition in stroke patients on the rehabilitation service and at follow-up: prevalence and predictors. *Arch Phys Med Rehabil*. 1995;76:310–6.
125. Suominen M, Muurinen S, Routasalo P, Soini H, Peiponen A, Pitkala KH, et al. Malnutrition and associated factors among aged residents in all nursing homes in Helsinki. *Eur J Clin Nutr*. 2005;59:578–83.
126. Lindroos E, Pitkala KH. Caregiver-reported swallowing difficulties , malnutrition. *J Nutri Health Aging*. 2014;18:3–7.
127. Kondrup J, Rasmussen HH, Hamberg O, Stanga Z. Nutritional risk screening (NRS 2002): a new method based on an analysis of controlled clinical trials. *Clin Nutr*. 2003;22:321–36.
128. Weekes CE, Elia M, Emery PW. The development, validation and reliability of a nutrition screening tool based on the recommendations of the British Association for Parenteral and Enteral Nutrition (BAPEN). *Clin Nutr*. 2004;23:1104–12.
129. Vellas B, Guigoz Y, Garry PJ, Nourhashemi F, Bennahum D, Lauque S, et al. The mini nutritional assessment (MNA) and its use in grading the nutritional state of elderly patients. *Nutrition*. 1999;15:116–22.
130. Rubenstein LZ, Harker JO, Salvà A, Guigoz Y, Vellas B. Screening for undernutrition in geriatric practice: developing the short-form mini-nutritional assessment (MNA-SF). *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2001;56:M366–72.
131. Wande-Bergue C. *Valoración Antropométrica (2006)*. Cuesta T, Rodríguez C, Matía P. Valoración nutricional en el anciano. Vol. 9, *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 4037-4047.
132. Fuhrman MP, Charney P, Mueller CM. Hepatic proteins and nutrition assessment. *J Am Diet Assoc*. 2004;104:1258–64.

133. Janssen I, Heymsfield SB, Baumgartner RN, Ross R. Estimation of skeletal muscle mass by bioelectrical impedance analysis. *J Appl Physiol.* 2000;89:465–71.
134. Roubenoff R, Baumgartner RN, Harris TB, Dallal GE, Hannan MT, Economos CD, et al. Application of bioelectrical impedance analysis to elderly populations. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 1997;52:M129-36.
135. Kyle UG, Genton L, Slosman DO, Pichard C. Fat-free and fat mass percentiles in 5225 healthy subjects aged 15 to 98 years. *Nutrition.* 17:534–41.
136. Kyle UG, Genton L, Karsegard L, Slosman DO, Pichard C. Single prediction equation for bioelectrical impedance analysis in adults aged 20–94 years. *Nutrition.* 2001;17:248–53.
137. Kavouras SA. Assessing hydration status. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2002;5:519–24.
138. Thomas DR, Cote TR, Lawhorne L, Levenson SA, Rubenstein LZ, Smith DA, et al. Understanding clinical dehydration and its treatment. *J Am Med Dir Assoc .* 2008;9:292–301.
139. Hooper L, Attreed NJ, Campbell WW, Channell AM, Chasagne P, Culp KR, et al. Clinical and physical signs for identification of impending and current water-loss dehydration in older people. *Cochrane Database Sytematic Rev.* 2015.
140. Waikar SS, Mount DB, Curhan GC. Mortality after hospitalization with mild, moderate, and severe hyponatremia. *Am J Med.* 2009;122:857–65.
141. Warren JL, Bacon WE, Harris T, McBean AM, Foley DJ, Phillips C. The burden and outcomes associated with dehydration among US elderly, 1991. *Am J Public Health.* American Public Health Association. 1994;84:1265–9.
142. Xiao H, Barber J, Campbell ES. Economic burden of dehydration among hospitalized elderly patients. *Am J Health Syst Pharm.* Aug 30;61:2534–40.
143. Menten J. Oral Hydration in Older Adults: Greater awareness is needed... : *AJN The American Journal of Nursing.* Am J Nurs. 2006;106:40–9.
144. Rikkert MGMO, Melis RJF, Claassen JAHR. Heat waves and dehydration in the elderly. *BMJ.* 2009;339:b2663.
145. Wakefield BJ, Menten J, Holman JE, Culp K. Risk factors and outcomes associated with hospital admission for dehydration. *Rehabil Nurs.*33:233–41.
146. de Castro JM. Age-related changes in natural spontaneous fluid ingestion and thirst in humans. *J Gerontol.* 1992;47:P321-30.
147. Davies I, O'Neill PA, McLean KA, Catania J, Bennett D. Age-associated alterations in thirst and arginine vasopressin in response to a water or sodium load. *Age Ageing.* 1995;24:151–9.
148. Stookey JD. High prevalence of plasma hypertonicity among community-dwelling older adults: results from NHANES III. *J Am Diet Assoc.* 2005;105:1231–9.
149. Menten J. Oral hydration in older adults: greater awareness is needed in preventing, recognizing, and treating dehydration. *Am J Nurs.* 2006 Aug 30;106:40–9.
150. Vivanti AP, Campbell KL, Suter MS, Hannan-Jones MT, Hulcombe JA. Contribution of thickened

- drinks, food and enteral and parenteral fluids to fluid intake in hospitalised patients with dysphagia. *J Hum Nutr Diet* . 2009;22:148–55.
151. Whelan K. Inadequate fluid intakes in dysphagic acute stroke. *Clin Nutr*. 2001;20:423–8.
 152. Chevront SN, Ely BR, Kenefick RW, Sawka MN. Biological variation and diagnostic accuracy of dehydration assessment markers. *Am J Clin Nutr*. American Society for Nutrition. 2010 ;92:565–73.
 153. Goldberg LR, Heiss CJ, Parsons SD, Foley AS, Mefferd AS, Hollinger D, et al. Hydration in older adults : The contribution of bioelectrical impedance analysis. *Int J Speech-Language Pathol*. 2014;16:273–81.
 154. Respiratory. C for the JRSg in M of. Aspiration pneumonia. *Respirology*. 2004;suppl 1:S35-7.
 155. Teramoto S, Fukuchi Y, Sasaki H, Sato K, Sekizawa K, Matsuse T, et al. High incidence of aspiration pneumonia in community- and hospital-acquired pneumonia in hospitalized patients: a multi-center, prospective study in Japan. *J Am Geriatr Soc*. 2008;56:577–9.
 156. Marik PE. Aspiration pneumonitis and aspiration pneumonia. *N Engl J Med*. 2001.344:665–71.
 157. Ortega Fernández O, Clavé P. Oral Hygiene, Aspiration, and Aspiration Pneumonia: From Pathophysiology to Therapeutic Strategies. *Curr Phys Med Rehabil Reports*. 2013;292–5.
 158. Kikawada M, Iwamoto T, Takasaki M. Aspiration and infection in the elderly : epidemiology, diagnosis and management. *Drugs Aging*. 2005;22:115–30.
 159. Awano S, Ansai T, Takata Y, Soh I, Akifusa S, Hamasaki T, et al. Oral health and mortality risk from pneumonia in the elderly. *J Dent Res*. 2008;87:334–9.
 160. 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.
 161. Ortega O, Parra C, Zarcero S, Nart J, Sakwinska O, Clave P. Oral health in older patients with oropharyngeal dysphagia. *Age Ageing*. 2014;43:132–7.
 162. Clavé P. Diagnóstico y tratamiento de la disfagia orofaríngea en el anciano. Sociedad española de Geriátría y Gerontología, y Sociedad Española de Nutrición Básica y Aplicada. Manual de Práctica Clínica de Nutrición en Geriátría Madrid.
 163. Reza Shariatzadeh M, Huang JQ, Marrie TJ. Differences in the features of aspiration pneumonia according to site of acquisition: community or continuing care facility. *J Am Geriatr Soc*. 2006 ;54:296–302.
 164. Serra-Prat M, Palomera M, Gomez C, Sar-Shalom D, Saiz 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;1–6.
 165. Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, Boirie Y, Cederholm T, Landi F, et al. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *Age Ageing*. 2010;39:412–23.
 166. Chien M-Y, Huang T-Y, Wu Y-T. Prevalence of sarcopenia estimated using a bioelectrical impedance analysis prediction equation in community-dwelling elderly people in Taiwan. *J Am Geriatr Soc*. 2008;56:1710–5.

167. Guralnik JM, Ferrucci L, Pieper CF, Leveille SG, Markides KS, Ostir G V, et al. Lower extremity function and subsequent disability: consistency across studies, predictive models, and value of gait speed alone compared with the short physical performance battery. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.*2000;55:M221-31.
168. Mathias S, Nayak US, Isaacs B. Balance in elderly patients: the "get-up and go" test. *Arch Phys Med Rehabil.* 1986 Jun;67:387-9.
169. Maeda, K., Akagi J. Decreased tongue pressure is associated with sarcopenia and sarcopenic dysphagia in the elderly. *Dysphagia.* 2015;30:80-7.
170. Tamura F, Kikutani T, Tohara T, Yoshida M, Yaegaki K. Tongue thickness relates to nutritional status in the elderly. *Dysphagia.* 2012 Dec . 5;27:556-61.
171. Wakabayashi H. Transdisciplinary approach for sarcopenia. *Sarcopenic Dysphagia. Clin Calcium.* 2014;2:1509-17.
172. Wakabayashi H, Sakuma K. Rehabilitation nutrition for sarcopenia with disability: a combination of both rehabilitation and nutrition care management. *J Cachexia Sarcopenia Muscle.* 2014;5:269-77.
173. Kuroda Y, Kuroda R. Relationship between thinness and swallowing function in Japanese older adults: implications for sarcopenic dysphagia. *J Am Geriatr Soc* 2012;60:1785-6.
174. Rodríguez-Mañas L, Féart C, Mann G, Viña J, Chatterji S, Chodzko-Zajko W, et al. Searching for an operational definition of frailty: a Delphi method based consensus statement: the frailty operative definition-consensus conference project. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2013;68:62-7.
175. Chang CI, Chan DC, Kuo KN, Agnes Hsiung C, Chen CY. Prevalence and correlates of geriatric frailty in a Northern Taiwan Community. *J Formos Med Assoc. Association & Elsevier;* 2011;110:247-57.
176. Clavé P, Almirall J, Esteve M, Verdaguer A, Berenguer J, Serra-Prat M. Oropharyngeal dysphagia. A team approach to prevent and treat complications. *Hospital Healthcare Europe* 2005/2006. London: Campdem publishing. 2005.
177. O'Leary M, Hanson B, Smith C. Viscosity and non-Newtonian features of thickened fluids used for dysphagia therapy. *J Food Sci.* 2010;75:E330-8.
178. Newman R, Vilardell N, Clavé P, Speyer R. Effect of Bolus Viscosity on the Safety and Efficacy of Swallowing and the Kinematics of the Swallow Response in Patients with Oropharyngeal Dysphagia: White Paper by the European Society for Swallowing Disorders (ESSD). *Dysphagia.* 2016;31:232.
179. Vilardell N, Rofes L, Arreola V, Speyer R, Clavé P. A Comparative Study Between Modified Starch and Xanthan Gum Thickeners in Post-Stroke Oropharyngeal Dysphagia. *Dysphagia.* 2016;31:169-79.
180. Rosenvinge SK, Starke ID. Improving care for patients with dysphagia. *Age Ageing.* 2005;34:587-93.
181. Irish Nutrition and Dietetic Institute. Consistency Descriptors for Modified Fluids and Food CONSENSUS DOCUMENT. 2009
182. The British Dietetic Association y Royal Collage of speech & Language The national dysphagia diet: standarization for optimal care; 2002.

183. Australian standardised definitions and terminology for texture-modified foods and fluids Food texture modification grading scale for the clinical management of dysphagia. 2007;64:64–76.
184. Risks S. Health Standard. Guidelines for Identification and Management of Dysphagia. 2007;1–9.
185. Cichero JAY, Steele C, Duivesteyn J, Clavé P, Chen J, Kayashita 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 reports*. 2013;1:280–91.
186. Logemann JA, Kahrilas PJ, Kobara M, Vakil NB. The benefit of head rotation on pharyngoesophageal dysphagia. *Arch Phys Med Rehabil*. 1989;70:767–71.
187. Shaker R, Easterling C, Kern M, Nitschke T, Massey B, Daniels S, et al. Rehabilitation of swallowing by exercise in tube-fed patients with pharyngeal dysphagia secondary to abnormal UES opening. *Gastroenterology*. 2002;122:1314–21.
188. Baijens LWJ, Speyer R. Effects of therapy for dysphagia in Parkinson's disease: systematic review. *Dysphagia*. 2009;24:91–102.
189. Ebihara T, Takahashi H, Ebihara S, Okazaki T, Sasaki T, Watando A, et al. Capsaicin troche for swallowing dysfunction in older people. *J Am Geriatr Soc*. 2005;53:824–8.
190. Gonzalez R, Dunkel R, Koletzko B, Schusdziarra V, Allescher HD. Effect of capsaicin-containing red pepper sauce suspension on upper gastrointestinal motility in healthy volunteers. *Dig Dis Sci*. 1998;43:1165–71.
191. Logemann JA, Pauloski BR, Colangelo L, Lazarus C, Fujiu M, Kahrilas PJ. Effects of a sour bolus on oropharyngeal swallowing measures in patients with neurogenic dysphagia. *J Speech Hear Res*. 1995;38:556–63.
192. Watando A, Ebihara S, Ebihara T, Okazaki T, Takahashi H, Asada M, et al. Effect of temperature on swallowing reflex in elderly patients with aspiration pneumonia. *J Am Geriatr Soc*. 2004;52:2143–4.
193. Rofes L, Arreola V, Martin A, Clavé P. Natural capsaicinoids improve swallow response in older patients with oropharyngeal dysphagia. *Gut*. 2013; 62: 1280-7.
194. Rofes L, Arreola V, Martin A, Clavé P. Effect of oral piperine on the swallow response of patients with oropharyngeal dysphagia. *J Gastroenterol*. 2014;49:1517–23.
195. Alvarez-Berdugo D, Rofes L, Farré R, Casamitjana JF, Enrique A, Chamizo J, et al. Localization and expression of TRPV1 and TRPA1 in the human oropharynx and larynx. *Neurogastroenterol Motil*. 2016;28:91–100.
196. Kitagawa J-I, Shingai T, Takahashi Y, Yamada Y, Comline R, Titchen D, et al. Pharyngeal branch of the glossopharyngeal nerve plays a major role in reflex swallowing from the pharynx. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* [Internet]. American Physiological Society; 2002;282:R1342-7.
197. Kitagawa JI, Nakagawa T HM et al. Facilitation of reflex swallowing from the pharynx and larynx. *J Oral Sci*. 2009;51:167–71.
198. Burnett TA, Mann EA, Stoklosa JB, Ludlow CL. Self-triggered functional electrical stimulation during swallowing. *J Neurophysiol* . 2005;94:4011–8.
199. Jayasekeran V, Singh S, Tyrrell P, Michou E, Jefferson S, Mistry S, et al. Adjunctive functional pha-

- ryngeal electrical stimulation reverses swallowing disability after brain lesions. *Gastroenterology*. 2010;138:1737–46.
200. Rofes L, Arreola V, López I, Martín A, Sebastián M, Ciurana A, et al. Effect of surface sensory and motor electrical stimulation on chronic poststroke oropharyngeal dysfunction. *Neurogastroenterol*. 2013; 25:888–e701
201. Bath PM, Scutt P, Love J, Clavé P, Cohen D, Dziewas R, et al. Pharyngeal Electrical Stimulation for Treatment of Dysphagia in Subacute Stroke: A Randomized Controlled Trial. *Stroke*. 2016;47:1562–70.
202. Kumar S, Wagner CW, Frayne C, Zhu L, Selim M, Feng W, et al. Noninvasive brain stimulation may improve stroke-related dysphagia: a pilot study. *Stroke*; 2011;42:1035–40.
203. Michou E, Mistry S, Rothwell J, Hamdy S. Priming pharyngeal motor cortex by repeated paired associative stimulation: implications for dysphagia neurorehabilitation. *Neurorehabil Neural Repair*. 2013;27:355–62.
204. Momosaki R, Abo M, Kakuda W. Bilateral repetitive transcranial magnetic stimulation combined with intensive swallowing rehabilitation for chronic stroke Dysphagia: a case series study. *Case Rep Neurol*; 2014;6:60–7.
205. Shigematsu T, Fujishima I, Ohno K. Transcranial direct current stimulation improves swallowing function in stroke patients. *Neurorehabil Neural Repair*. 2013;27:363–9.
206. 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;27:1804–16.
207. Scannapieco FA, Bush RB, Paju S. Associations between periodontal disease and risk for nosocomial bacterial pneumonia and chronic obstructive pulmonary disease. A systematic review. *Ann Periodontol*. 2003;8:54–69.
208. van der Maarel-Wierink CD, Vanobbergen JNO, Bronkhorst EM, Schols JMGA, de Baat C. Oral health care and aspiration pneumonia in frail older people: a systematic literature review. *Gerodontology*. 2013;30:3–9.
209. Sjögren P, Nilsson E, Forsell M, Johansson O, Hoogstraate J. A systematic review of the preventive effect of oral hygiene on pneumonia and respiratory tract infection in elderly people in hospitals and nursing homes: effect estimates and methodological quality of randomized controlled trials. *J Am Geriatr Soc* . 2008;56:2124–30.
210. Clavé P, Terré R, de Kraa M, Serra M. Approaching oropharyngeal dysphagia. *Rev Esp Enferm Dig*. 2004;96:119–31.
211. Mazzini L, Corrà T, Zaccala M, Mora G, Del Piano M, Galante M. Percutaneous endoscopic gastrostomy and enteral nutrition in amyotrophic lateral sclerosis. *J Neurol*. 1995;242:695–8.
212. Martín A, Ortega O, Roca M, Arús M CP. Effect of a Minimal-Massive Intervention on Hospitalized Older Patients with Oropharyngeal Dysphagia, Preliminary Results. *Dysphagia*. 2016;31:269.
213. Löser C, Aschl G, Hébuterne X, Mathus-Vliegen EMH, Muscaritoli M, Niv Y, et al. ESPEN guidelines on artificial enteral nutrition - Percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG). *Clin Nutr*. 2005;24:848–61.

214. *Classificació Internacional de Malalties. 9a. Revisió. Modificació Clínica. 2ª edició.*
215. Alagiakrishnan K, Bhanji RA, Kurian M. Evaluation and management of oropharyngeal dysphagia in different types of dementia : A systematic review. *Arch Gerontol Geriatr.* Elsevier Ireland Ltd; 2013;56:1–9.
216. Coates C, Bakheit AM. Dysphagia in Parkinson's disease. *Eur Neurol.* 1997;38:49–52.
217. Clarke CE, Gullaksen E, Macdonald S, Lowe F. Referral criteria for speech and language therapy assessment of dysphagia caused by idiopathic Parkinson's disease. *Acta Neurol Scand.* 1998;97:27–35.
218. O'Donohue G, Jordan S, O'Regan N, Gilchrist D, Duffy F. Oropharyngeal dysphagia--the need for effective management. *Ir Med J.* 1994;87:180–1.
219. Norman K, Pichard C, Lochs H, Pirlich M, Norman K, Richard C, Lochs H PM. Prognostic impact of disease-related malnutrition. *Clin Nutr.* 2008;27:5–15.
220. MJ K. World-Wide Data on Malnutrition in the Elderly According to the Mini Nutritional Assessment® (MNA) – Insights from an International Pooled Database. *Clin Nutr.* 2009;4:113.
221. Chen P-H, Golub JS, Hapner ER, Johns MM. Prevalence of Perceived Dysphagia and Quality-of-Life Impairment in a Geriatric Population. *Dysphagia.* 2008;24:1–6.
222. Aspiration pneumonia. *Respirology.* 2009;14 Suppl 2:S59-64.
223. Heffernan C, Jenkinson C, Holmes T, Feder G, Kupfer R, Leigh PN, et al. Nutritional management in MND/ALS patients: an evidence based review. *Amyotroph Lateral Scler Other Motor Neuron Disord.* 2004;5:72–83.
224. Charlson ME, Pompei P, Ales KL, MacKenzie CR. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. *J Chronic Dis.* 1987;40:373–83.
225. Mahoney Fi, Barthel Dw. Functional evaluation: the barthel index. *Md State Med J.* 1965;14:61–5.
226. Guigoz Y, Vellas B. The Mini Nutritional Assessment (MNA) for grading the nutritional state of elderly patients: presentation of the MNA, history and validation. *Nestle Nutr Workshop Ser Clin Perform Programme.* 1999;1:3-11-2.
227. Liu L, Bopp MM, Roberson PK, Sullivan DH. Undernutrition and risk of mortality in elderly patients within 1 year of hospital discharge. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2002;57:M741-6.
228. Issa Okubo PDCM, Dantas RO, Troncon LEDA, Moriguti JC, Ferriolli E. Clinical and scintigraphic assessment of swallowing of older patients admitted to a tertiary care geriatric ward. *Dysphagia.* 2008;23:1–6.
229. Kuroda Y. Oral intake difficulty in hospitalized older persons with pneumonia: a preliminary report. *J Am Geriatr Soc.* 2010;58:1606–7.
230. German L, Kahana C, Rosenfeld V, Zabrowsky I, Wiezer Z, Fraser D, et al. Depressive symptoms are associated with food insufficiency and nutritional deficiencies in poor community-dwelling elderly people. *J Nutr Health Aging.* 2011;15:3–8.
231. Altman KW, Yu G-P, Schaefer SD. Consequence of dysphagia in the hospitalized patient: impact on prognosis and hospital resources. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2010;136:784–9.

232. Guyomard V, Fulcher R a, Redmayne O, Metcalf AK, Potter JF, Myint PK. Effect of dysphasia and dysphagia on inpatient mortality and hospital length of stay: a database study. *J Am Geriatr Soc.* 2009;57:2101–6.
233. ESSD. Position Statements and Meeting Abstracts Uniting Europe Against Dysphagia Barcelona, Spain October 25–27, 2012. *Dysphagia.* 2013;28:280–335.
234. Volkert D, Berner YN, Berry E, Cederholm T, Coti Bertrand P, Milne A, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Geriatrics. *Clin Nutr.* 2006;25:330–60.
235. Almirall J, Rofes L, Serra-Prat M, Icart R, Palomera E, Arreola V, et al. Oropharyngeal dysphagia is a risk factor for community-acquired pneumonia in the elderly. *Eur Respir J.* 2013;41:923–6.
236. Carrión S, Cabré M, Monteis R, Roca M, Palomera E, Serra-Prat M, et al. Oropharyngeal dysphagia is a prevalent risk factor for malnutrition in a cohort of older patients admitted with an acute disease to a general hospital. *Clin Nutr.* 2014;34:436–42.
237. Wakabayashi H. Presbyphagia and Sarcopenic Dysphagia: Association between Aging, Sarcopenia, and Deglutition Disorders. *J frailty aging.* 2014;3:97–103.
238. Serra-Prat M, Mans E, Palomera E, Clavé P. Gastrointestinal peptides, gastrointestinal motility, and anorexia of aging in frail elderly persons. *Neurogastroenterol Motil.* 2013;25:291–302.
239. Podsiadlo D RS. The timed “Up & Go”: a test of basic functional mobility for frail elderly persons. *J Am Geriatr Soc.* 1991;142–8.
240. Kahrilas PJ, Lin S, Rademaker AW, Logemann JA. Impaired deglutitive airway protection: a video-fluoroscopic analysis of severity and mechanism. *Gastroenterology.* 1997;113:1457–64.
241. Clavé P, de Kraa M, Arreola V, Girvent M, Farré R, Palomera E, et al. The effect of bolus viscosity on swallowing function in neurogenic dysphagia. *Aliment Pharmacol Ther.* 2006;24:1385–94.
242. Vellas B, Guigoz Y, Garry PJ, Nourhashemi F, Bennahum D, Lauque S, et al. The Mini Nutritional Assessment (MNA) and its use in grading the nutritional state of elderly patients. *Nutrition.* 1999;15:116–22.
243. Serra-Prat M, Papiol M, Monteis R, Palomera E, Cabré M. Relationship between Plasma Ghrelin Levels and Sarcopenia in Elderly Subjects: A Cross-Sectional Study. *J Nutr Health Aging.* 2015;19:669–72.
244. Beciragic A, Resic H, Prohic N, Karamehic J, Smajlovic A, Masnic F, et al. Correlation Between C-reactive Protein and Non-enzymatic Antioxidants (Albumin, Ferritin, Uric Acid and Bilirubin) in Hemodialysis Patients. *Mater Socio Medica.* 2015;27:87.
245. Carrión S, Verin E, Clavé P LA. Oropharyngeal Dysphagia: Malnutrition and Aspiration Pneumonia. In: *Dysphagia: Diagnostic and treatment.* Heidelberg: Springer-Verlag Berlin; 2012.
246. Gordon C, Hewer RL, Wade DT. Dysphagia in acute stroke. *Br Med J (Clin Res Ed).* 1987;295:411–4.
247. Armstrong LE. Assessing hydration status: the elusive gold standard. *J Am Coll Nutr.* 2007;575S–584S.
248. Chevront SN, Kenefick RW. Dehydration: Physiology, assessment, and performance effects. *Compr Physiol.* 2014;4:257–85.
249. High prevalence of colonization of oral cavity by respiratory pathogens in frail older patients with oropharyngeal dysphagia. *Neurogastroenterol Motil.* 2015;27:1804–16.

250. Berzlanovich AM, Fazeny-Dörner B, Waldhoer T, Fasching P, Keil W. Foreign body asphyxia: a preventable cause of death in the elderly. *Am J Prev Med.* 2005;28:65–9.
251. Matsuo K, Palmer JB. Coordination of Mastication, Swallowing and Breathing. *Jpn Dent Sci Rev.* NIH Public Access; 2009 May 1;45:31–40.
252. Matsuo K, Palmer JB. Anatomy and physiology of feeding and swallowing: normal and abnormal. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* NIH Public Access; 2008;19:691–707.
253. Kohyama K, Mioche L, Bourdiol P. Influence of age and dental status on chewing behaviour studied by EMG recordings during consumption of various food samples. *Gerodontology.* 2003;20:15–23.
254. Okamoto N, Tomioka K, Saeki K, Iwamoto J, Morikawa M, Harano A, et al. Relationship between swallowing problems and tooth loss in community-dwelling independent elderly adults: the Fujiwara-kyo study. *J Am Geriatr Soc.* 2012;60:849–53.
255. Chen J. Food oral processing—A review. *Food Hydrocoll.* 2009;23:1–25.
256. Penman JP, Thomson M. A review of the textured diets developed for the management of dysphagia. *J Hum Nutr Diet.* Blackwell Science Ltd; 1998;11:51–60.
257. Jukes S, Cichero JAY, Haines T, Wilson C, Paul K, O'Rourke M. Evaluation of the uptake of the Australian standardized terminology and definitions for texture modified foods and fluids. *Int J Speech Lang Pathol.* 2012;14:214–25.
258. Abella Monreal D, Alburquerque Sánchez J, Almató Sales A, Asin Senpau N, Barbeta Mir C, Cabezas Peña C, et al. per a persones grans Recomanacions d' alimentació per a persones grans. 2012;90.
259. Moizé Arcone V. Dieta blanda y dieta blanda de fácil masticación. Salas-Salvadó J. *Nutrición y dietética clínica.* Salas-Salvadó 2ª Edición. (pp 145–8.). Barcelona: Editorial Elsevier Masson.
260. Moizé Arcone V. Dieta semisólida. Salas-Salvadó J. *Nutrición y dietética clínica.* Salas-Salvadó 2ª Edición. (pp 141–3). Barcelona: Editorial Elsevier Masson.
261. Smith HA, Lee SH, O'Neill PA, Connolly MJ. The combination of bedside swallowing assessment and oxygen saturation monitoring of swallowing in acute stroke: A safe and humane screening tool. *Age Ageing.* 2000;29:495–9.
262. L. Rofes, V Arreola, R Mukherjee CP. Therapeutic effect of xanthan gum-based thickener on swallowing function in patients with oropharyngeal dysphagia. *Clin Nutr. Supplement.*
263. Cabré M, Serra-Prat M, Force L, Palomera E, Pallarés R. Functional status as a risk factor for mortality in very elderly patients with pneumonia. *Med Clin.* 2008;131:167–70.
264. Gómez-Batiste X, Martínez-Muñoz M, Blay C, Amblàs J, Vila L, Costa X, et al. Identifying patients with chronic conditions in need of palliative care in the general population: development of the NECPAL tool and preliminary prevalence rates in Catalonia. *BMJ Support Palliat Care.* 2013;3:300–8.
265. José M, Sánchez-heredero G, Santander C, Cortázar M, De F, López M. Malnutrición asociada a disfagia orofaríngea en nos ingresados en una pacientes mayores de 65 a ~ unidad médico-quirúrgica. *Enfermería Clínica.* Elsevier España, S.L.; 2014;24:183–90.
266. Morley JE. Undernutrition: a major problem in nursing homes. *J Am Med Dir Assoc.* 2011;12:243–6.

267. Bieger D, Neuhuber W. Neural circuits and mediators regulating swallowing in the brainstem. *Gl Motil online*, 2006.
268. Sokoloff LG, Pavlakovic R. Neuroleptic-induced dysphagia. *Dysphagia*. 1997 Aug;12:177–9.
269. Stewart JT. Dysphagia associated with risperidone therapy. *Dysphagia*. 2003;18:274–5.
270. Palomera E, Serra-prat M, Miarons M, Rofes L, Cabre M. *Drugs Related to Oropharyngeal Dysphagia in Older People*. 2016.
271. Bollwein J, Volkert D, Diekmann R, Kaiser MJ, Uter W, Vidal K, et al. Nutritional status according to the mini nutritional assessment (MNA®) and frailty in community dwelling older persons: a close relationship. *J Nutr Health Aging*. 2013;17:351–6.
272. Artaza-Artabe I, Sanchez-López P, Sánchez-Hernández N, Fernández-Gutierrez N, Malafarina V. The relationship between nutrition and frailty: Effects of protein intake, nutritional supplementation, vitamin D and exercise on muscle metabolism in the elderly. A systematic review. *Maturitas*. 2016;93:89–99.
273. Hickson M. Malnutrition and ageing. *Postgrad Med J*. 2006;82:2–8.
274. Council of Europe- Committee of ministers. Resolution ResAP (2003) 3 on food and nutritional care in hospitals.
275. Friedman AN, Fadem SZ. Reassessment of albumin as a nutritional marker in kidney disease. *J Am Soc Nephrol*. 2010;21:223–30.
276. Levitt DG, Levitt MD. Human serum albumin homeostasis : a new look at the roles of synthesis, catabolism , renal and gastrointestinal excretion , and the clinical value of serum albumin measurements. *Int J Gen Med*. 2016;15;9:229–55.
277. Kyle UG, Genton L, Hans D, Karsegard VL, Michel JP, Slosman DO, et al. Total body mass, fat mass, fat-free mass, and skeletal muscle in older people: cross-sectional differences in 60-year-old persons. *J Am Geriatr Soc*. 2001;49:1633–40.
278. Bauer JM, Sieber CC. Sarcopenia and frailty: a clinician's controversial point of view. *Exp Gerontol*. 2008;43:674–8.
279. Cadore EL, Izquierdo M. New strategies for the concurrent strength-, power-, and endurance-training prescription in elderly individuals. *J Am Med Dir Assoc*. 2013;14:623–4.
280. Dhillon RJSS, Hasni S. Pathogenesis and Management of Sarcopenia. *Clin Geriatr Med*. 2017;33:17–26.
281. Ahmed T, Haboubi N. Assessment and management of nutrition in older people and its importance to health. *Clin Interv Aging*. Dove Press; 2010 9;5:207–16.
282. Stookey JD, Pieper CF, Cohen HJ. Is the prevalence of dehydration among community-dwelling older adults really low? Informing current debate over the fluid recommendation for adults aged 70+years. *Public Health Nutr*. 2005;8:1275–85.
283. Stanga Z, Baldinger SH, Clavé P. Dehydration in dysphagia. *Water*. 2011:1–22.
284. Butte JM, Duarte I, Crovari F, Guzmán S, Llanos O. Cáncer gástrico en pacientes mayores de 75 años. Tratamiento quirúrgico y supervivencia a largo plazo. *Cir Esp*. 2007;82:341–5.



ANEXOS



PRODUCCIÓN CIENTÍFICA

Los resultados obtenidos durante el proceso de investigación que ha llevado a la elaboración de esta tesis doctoral han sido publicados previamente en revistas científicas indexadas:

Artículos originales

Carrión S, Cabré M, Monteis R, Roca M, Palomera E, Serra-Prat M, Rofes L, Clavé P. Oropharyngeal dysphagia is a prevalent risk factor for malnutrition in a cohort of older patients admitted with an acute disease to a general hospital. *Clin Nutr* 2015; 34:436–42. doi:10.1016/j.clnu.2014.04.014.

Carrión S, Roca M, Costa A, Arreola V, Ortega O, Palomera P, Serra-Prat M, Cabré M, Clavé P “Nutritional status of older patients with oropharyngeal dysphagia in a chronic versus an acute clinical situation”. *Clinical Nutrition. Clin Nutr.* 2016;S0261-5614:30175-3. doi: 10.1016/j.clnu.2016.07.009

Capítulos de libro

Anexos:

1. Carrión S, Verin E, Clavé P and Laviano A. 2012. Complications of Oropharyngeal Dysphagia: Malnutrition and Aspiration Pneumonia. Ekberg O. *Dysphagia. Diagnosis and Treatment.* (pp 575-599). Heidelberg: Springer-Verlag Berlin. ISBN: 9783642178870.
2. Carrión S, Roca M, Arreola V, Clavé P. 2014. Disfagia orofaríngea. Salas-Salvadó J. *Nutrición y dietética clínica.* Salas-Salvadó 2ª Edición. (pp 489-501). Barcelona: Editorial Elsevier Masson. ISBN: 9788445823774.
3. Carrión S, Clavé P. 2015. Estudio del esófago: Videodeglución. Lacima G, Serra J, Mínguez M y Accarino A. *Tratado de trastornos funcionales y motores digestivos.* (pp 17-27). Madrid: Editorial Medica Paramericana 2015. ISBN: 9788498358025.



PRESENTACIONES EN CONGRESOS Y PUBLICACIONES EN FORMA DE ABSTRACT:

- Nutritional measurements and body composition among patients with oropharyngeal dysphagia". **S. Carrión**, M. Roca, V. Arreola, E. Palomera, P. Clavé (comunicación oral). 1st Congress of the European Society of Swallowing Disorders (Leiden, The Netherlands, 8-10 de setiembre del 2011). *Dysphagia* 2011; 26:477.
- 1st European Congress of the European Society for Swallowing Disorders. 2011. Leiden. "Prevalence and association between oropharyngeal dysphagia and malnutrition in patients hospitalized in an acute geriatric unit (AGU). **S. Carrión**, M. Cabré, R. Monteis, M. Roca, E. Palomera, M. Serra, P. Clavé. (comunicación oral). 1st Congress of the European Society of Swallowing Disorders (Leiden, The Netherlands, 8-10 de setiembre del 2011). *Dysphagia* 2011; 26:477.
- Estudi de la composició corporal i de l'estat nutricional dels pacients ancians amb disfàgia orofaríngea. **S. Carrión**; M. Roca; V. Arreola; E. Palomeras; P. Clavé. XXI Congrés de la Societat Catalana de Digestologia (Girona, 26-28 de gener del 2012). *Suplements dels Annals de Medicina* 2012; 95 (Supl 1): S1-33.
- Association between oropharyngeal dysphagia and malnutrition in elderly patients admitted in a general hospital for acute diseases. **S. Carrión**, M. Cabré, R. Monteis, M. Roca, E. Palomera, M. Serra-Prat, P. Clavé (comunicación oral). 34th ESPEN congress on clinical nutrition and metabolism. 8-11 september 2012. *Clinical Nutrition*. 2012, 7; 1-300.
- Study of body composition and nutritional status of elderly patients with oropharyngeal dysphagia. **S. Carrión**, M. Roca, V. Arreola, E. Palomera, P. Clavé. (póster). 34th ESPEN congress on clinical nutrition and metabolism. 8-11 september 2012. *Clinical Nutrition*. 2012, 7; 1-300.
- Malnutrition as a complication of oropharyngeal dysphagia in specific clinical situations. **S. Carrión**, M. Roca, O. Ortega, V. Arreola, P. Clavé (comunicació oral) 2nd Congress of the European Society of Swallowing Disorders. 25-27 Octubre 2012. Barcelona. *Dysphagia* 2013; 28:280–335.
- Nutritional status of older patients with oropharyngeal dysphagia in a chronic versus an acute clinical situation. **S. Carrión**, M. Roca, A. Costa, V. Arreola, O. Ortega, E. Palomera, M. Serra-Prat, M. Cabré, P. Clavé. ESSD 2015. 5th Congress of the European Society of Swallowing Disorders. Barcelona October 1–3, 2015. *Dysphagia*. April 2016, 31; 250–338.

Premios recibidos:

- ESPEN Best Abstracts 2012 & ESPEN Travel Awards. 34th ESPEN Congress. Barcelona (España). **S. Carrión** Association between oropharyngeal dysphagia and malnutrition in elderly patients with acute diseases admitted to a general hospital.

Complications of Oropharyngeal Dysphagia: Malnutrition and Aspiration Pneumonia

Silvia Carrión, Eric Verin, Pere Clavé, and Alessandro Laviano

Contents

1	Definition and Prevalence of Dysphagia and Malnutrition	576	4	Treatment	590
1.1	Dysphagia	576	4.1	Treatment of Oropharyngeal Dysphagia.....	590
1.2	Malnutrition	576	4.2	Treatment of Malnutrition	594
2	Pathophysiology and Diagnosis	577	5	Conclusions	594
2.1	Pathophysiology of Dysphagia.....	577	References		595
2.2	Screening, Assessment, and Diagnosis of Dysphagia.....	579			
2.3	Pathophysiology of Malnutrition in Patients with Dysphagia.....	582			
2.4	Types and Mechanisms of Malnutrition in Dysphagia.....	583			
3	Complications of Dysphagia: Aspiration Pneumonia and Malnutrition	586			
3.1	Respiratory Complications: Aspiration Pneumonia	587			
3.2	Complications of Malnutrition.....	589			

Abstract

The prevalence of oropharyngeal functional dysphagia among older people and neurological patients is very high and can cause two important types of complications in these patients: (a) a decrease in the efficacy of deglutition leading to malnutrition and dehydration, (b) a decrease in deglutition safety, leading to tracheobronchial aspiration which results in aspiration pneumonia and can lead to death. Clinical screening methods should be used to identify patients with oropharyngeal dysphagia in order to identify those patients who are at risk of aspiration or malnutrition, videofluoroscopy (VFS) being the gold standard. Their study must be completed with a nutritional assessment to determine the risk of malnutrition and the status of hydration. Treatment with dietetic changes in bolus volume and viscosity, as well as rehabilitation procedures can improve deglutition and prevent nutritional and respiratory complications in these patients. Therefore, diagnosis and management of oropharyngeal dysphagia needs a multidisciplinary approach.

S. Carrión · P. Clavé (✉)
Unidad de Exploraciones Funcionales Digestivas,
Hospital de Mataró, Universitat Autònoma de Barcelona,
Barcelona, Spain
e-mail: pclave@teletel.es

S. Carrión · P. Clavé
Centro de Investigación Biomédica en red de
Enfermedades Hepáticas y Digestivas (Ciberehd),
Instituto de Salud Carlos III, Madrid, Spain

E. Verin
Service de Physiologie, Hôpital Charles Nicolle,
CHU de Rouen, Rouen, France

A. Laviano
Department of Clinical Medicine, Sapienza University,
Rome, Italy

1 Definition and Prevalence of Dysphagia and Malnutrition

1.1 Dysphagia

Dysphagia is a symptom that refers to difficulty or discomfort during the progression of the alimentary bolus from the mouth to the stomach. From an anatomical standpoint dysphagia may result from oropharyngeal or esophageal dysfunction and from a pathophysiological standpoint it may result from structure-related or functional causes (Clavé et al. 2004, 2005a). The prevalence of oropharyngeal functional dysphagia is very high: it affects more than 30% of patients who have had a cerebrovascular accident, 52–82% of patients with Parkinson's disease, 84% of patients with Alzheimer's disease, up to 40% of adults aged 65 years and older, and more than 60% of elderly institutionalized patients (Clavé et al. 2004; Ekberg et al. 2002). Increasing prevalence of elderly persons is one of the main demographic characteristics of the population in developed countries. In Europe, more than 17% of the citizens are older than 65 years. In the last decade, this group has increased in size by 28%, whereas the rest of the population has only grown by 0.8% (Clavé et al. 2005a). It has been estimated that 16.5 million US and more than 40 million European senior citizens required care for dysphagia by the year 2010 (Robbins et al. 2002). Impairment in swallowing efficacy may reduce oral feeding and lead to malnutrition unless nutritional status is monitored and specific strategies are introduced to enhance caloric intake. Up to 30% of neurological patients and up to 55% of frail older patients with dysphagia present or are at risk of malnutrition, with there being a strong relationship between the severity of dysphagia and the incidence of malnutrition (Clavé et al. 2005a, 2006).

1.2 Malnutrition

There is no universally accepted definition of malnutrition as evidenced by the many attempts to create one. One of the most widely accepted is that proposed by Elia et al. (2005) as malnutrition is the state of nutrition in which a deficiency of energy, protein, and other nutrients causes measurable adverse effects on

the composition and function of tissues/organs and clinical outcome. It is also possible to consider malnutrition as a pathological condition resulting from a relative or absolute absence of one or more essential nutrients. One of the major challenges for clinicians is to assess malnutrition in a sick patient and evaluate its specific effects on patient outcomes. Indeed, the clinical manifestations of the disease may confuse the detection of malnutrition and vice versa, the interaction between them being recognized. Therefore, it is a challenge to show that malnutrition independently worsens the prognosis of a disease, and nutritional therapy can improve it. Dysphagias is very prevalent in the elderly and in neurological diseases and can further impair the nutritional status of these patients. In a very recent study in older patients with dysphagia and pneumonia, the prevalence of malnutrition was 36.8%, whereas 55.3% of patients were at risk of malnutrition, these figures being significantly higher than in older patients without dysphagia (Cabre et al. 2010). Similar results were obtained in another prospective study by the same authors, who showed that in 2469 elderly patients admitted to the hospital for different reasons, the prevalence of dysphagia was 46%, whereas 41.5% of the patients were malnourished, on the basis of the Mini Nutritional Assessment (MNA) less than 17 criterion ($P < 0.001$), and 1.1% were dehydrated ($P = 0.01$) (Cabré et al. 2010). These two studies refer to hospitalized patients. A few articles have been published evaluating the prevalence of dysphagia in independently living older persons, and some of them use a variety of nonvalidated instruments based on self-reported dysphagic symptoms. Only one study used the volume–viscosity swallow test (V-VST) in 254 persons aged 70 years or older who were randomly selected from a primary care center database. The results showed that dysphagia was present in 23% of them and was associated with the risk of malnutrition, odds ratio 2.46 (1.10–5.46) (Serra-Prat et al. 2011). A recent review also found a strong relationship between dysphagia and malnutrition following stroke in five of the eight studies analyzed, with the prevalence of malnutrition ranging from 8.2 to 49% (Foley et al. 2009). This large difference in the prevalence of malnutrition is caused by the methods used for the assessment of malnutrition, the therapy implemented (Chai et al. 2008), and the timing of nutritional assessment during the course of rehabilitation of the

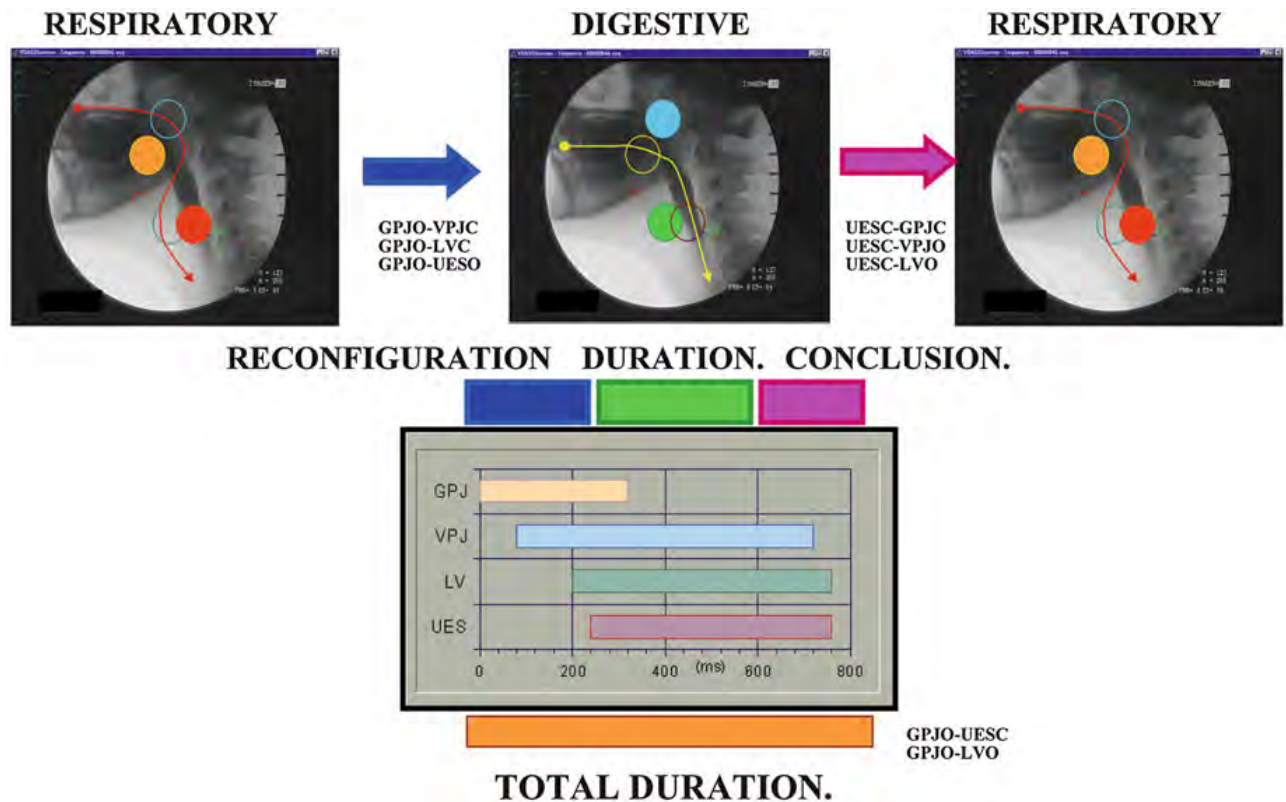


Fig. 1 Configuration of the oropharynx during swallow response. Each phase of the response (reconfiguration, duration, and conclusion) is defined by opening or closure events occurring at the glossopalatal junction (*GPJ*), velopharyngeal junction closure (*VPJC*), laryngeal vestibule (*LV*), and upper

esophageal sphincter (*UES*). *GPJC* glossopalatal junction closure, *GPJO* glossopalatal junction opening, *LVC* laryngeal vestibule closure, *LVO* laryngeal vestibule opening, *UESC* upper esophageal sphincter closure, *UESO* upper esophageal sphincter opening, *VPJO* velopharyngeal junction opening

patient (Finestone et al. 1995). Dysphagia, rate of 47% on admission, was associated with malnutrition ($P = 0.032$) and significantly declined over time (Finestone et al. 1995) in patients with stroke.

Neurodegenerative diseases such as multiple sclerosis and Parkinson's disease may also be characterized by oropharyngeal dysphagia as a secondary complication and therefore their clinical course is influenced by its consequences. In a Japanese study published in 1999, the authors investigated the relationship between weight loss and dysphagia in Parkinson's disease. The dysphagic subjects accounted for 31% of the Parkinson's disease patients and for 7% of control subjects ($P < 0.005$), although half of the dysphagic Parkinson's disease patients was not aware of the swallowing impairment. The body mass index (BMI; weight in kilograms divided by/height in meters squared) in the dysphagic group ($19.1 \pm 3.6 \text{ kg/m}^2$) was significantly lower than in the nondysphagic group ($21.6 \pm 3.0 \text{ kg/m}^2$) ($P < 0.005$). Patients in the dysphagic group showed significantly lower carbohydrate intake ($186 \pm 49 \text{ g}$) than those in

the nondysphagic group ($215 \pm 52 \text{ g}$) ($P < 0.05$). Finally, the biochemical indices of nutritional status were lower in the dysphagic group than in the nondysphagic group (Nozaki et al. 1999).

2 Pathophysiology and Diagnosis

2.1 Pathophysiology of Dysphagia

Oropharyngeal dysphagia may result from a wide range of *structural alterations* that may impair bolus progression. The most common structural abnormalities include esophageal and ear-neck-throat tumors, neck osteophytes, postsurgical esophageal stenosis, and Zenker's diverticulum (Clavé et al. 2004). Dysphagia may also be a side effect in patients with head and neck cancer undergoing radiotherapy (García-Peris et al. 2007). However, oropharyngeal dysphagia is more frequently a functional disorder of deglutition affecting oropharyngeal swallow response caused by

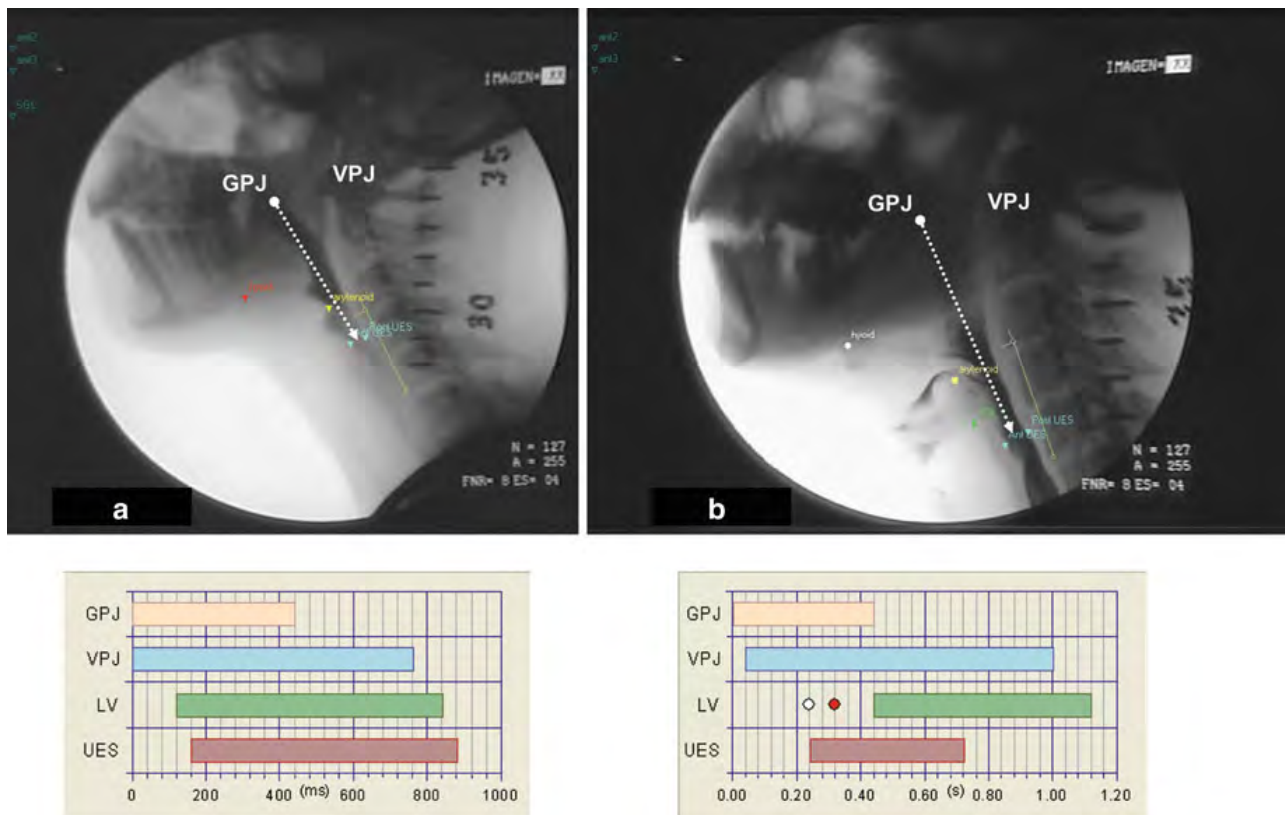


Fig. 2 Videofluoroscopic pictures and oropharyngeal swallow response during the ingestion of a 5-mL nectar bolus in **a** a healthy individual and **b** an older patient with neurogenic dysphagia and aspiration associated with stroke. An increased total duration of the swallow response may be seen, as well as a delayed closure of the laryngeal vestibule and delayed opening

of the upper sphincter. The *white dot* indicates the time when contrast material penetrates the laryngeal vestibule, and the *red dot* indicates passage into the tracheobronchial tree (aspiration). *GPJ* glossopalatal junction, *VPJ* velopalatal junction, *LV* laryngeal vestibule, *UES* upper esophageal sphincter

ageing or stroke or associated with systemic or neurological diseases. In biomechanical terms, the oropharyngeal swallow response consists of the temporal arrangement of oropharyngeal structures from a respiratory to a digestive pathway, the transfer of the bolus from the mouth to the esophagus, and the recuperation of the respiratory configuration (Kahrilas et al. 1996; Jean 2001) (Fig. 1). Sensory input by physicochemical properties of the bolus is required during bolus preparation, triggering and modulating the swallow response. Taste, pressure, temperature, nociceptive, and general somatic stimuli from the oropharynx and larynx are transported through cranial nerves V, VII, IX, and X to the central pattern generator, within the nucleus tractus solitarius (NTS), where they are integrated and organized with information originating from the cortex. Swallowing has a multi-regional and asymmetrical cerebral representation in caudal sensorimotor and lateral premotor cortex,

insula, temporopolar cortex, amygdala, and cerebellum. This observation explains why 30–50% of unilateral hemispheric stroke patients will develop dysphagia (Hamdy et al. 1999). Once activated, the central pattern generator triggers a swallow motor response involving motor neurons in the brainstem and axons traveling through the cervical spinal cord (C1–C2) and cranial nerves (V, VII, IX–XII) (Jean 2001). The duration of the swallow response in healthy humans is in the range 0.6–1 s (Jean 2001). Healthy subjects presented a short reaction time in the submental muscles (Nagaya and Sumi 2002), short swallow response (glossopalatal junction opening–laryngeal vestibule opening less than 740 ms), fast laryngeal vestibule closure (LVC; less than 160 ms), and fast upper esophageal sphincter (UES) opening (less than 220 ms) (Clavé et al. 2006). In contrast, the swallow response is impaired in older people, especially in patients with neurogenic dysphagia (Clavé

et al. 2006; Nagaya and Sumi 2002; Kahrilas et al. 1997). Older patients have prolonged reaction time in the submental muscles (Nagaya and Sumi 2002), and the overall duration of oropharyngeal swallow response in these subjects is significantly longer than in healthy volunteers owing to delay in the early phase of oropharyngeal reconfiguration from a respiratory to a digestive pathway (Clavé et al. 2006). We found that prolonged intervals to LVC and UES opening were the key abnormalities of swallow response, double those of healthy subjects and leading to unsafe deglutition and aspiration in neurological older patients (Fig. 2) (Clavé et al. 2006; Kahrilas et al. 1997). This delayed swallow response in the elderly and in patients with neurogenic dysphagia can be attributed to an impairment of sensations (Teismann et al. 2007, 2009), a decrease in the number of neurons in the brain, and a delay in the synaptic conduction of the afferent inputs to the central nervous system (CNS) caused by ageing (Nagaya and Sumi 2002) and by other risk factors for dysphagia such as neurodegenerative diseases and stroke (Clavé et al. 2005a; Turley and Cohen 2009). Other conditions such as delirium, confusion, and dementia, and the effects of sedative, neuroleptic, or antidepressant drugs can also contribute to impaired swallow response in frail older patients (Turley and Cohen 2009). Transfer of the bolus from the mouth through the pharynx is mainly caused by the squeezing action of the tongue (Nicosia and Robbins 2001). Older adults present with lingual weakness, a finding that has been related to sarcopenia of the head and neck musculature and frailty (Robbins et al. 2005). Tongue propulsion is assessed by direct measurements with oral sensors (Robbins et al. 2005) or by videofluoroscopic studies which measure the bolus velocity and kinetic energy during swallow (Clavé et al. 2006). Older adults generate lower maximum isometric pressures than younger adults (Robbins et al. 2005). We showed that young healthy adults have high bolus velocity (more than 35 cm/s) and strong bolus propulsion forces (more than 0.33 mJ) (Clavé et al. 2006). In contrast, older people with oropharyngeal dysphagia have impaired tongue propulsion forces (less than 0.14 mJ) and slower bolus velocity (less than 10 cm/s) (Clavé et al. 2006). Therefore, functional oropharyngeal dysphagia in the elderly and in neurological patients is associated with impairment of efficacy and safety of swallow caused by weak tongue propulsion and prolonged and delayed

swallow response. Pathogenesis of impaired safety is related to a delay in several physiologic protective reflexes in oropharyngeal reconfiguration (mainly LVC) caused by a slow neural swallow response and is associated with several risk factors such as ageing, neurodegenerative diseases, confusion, dementia, and drugs. Pathogenesis of impaired efficacy is related to alterations in bolus propulsion caused by a weak muscular tongue squeeze associated with sarcopenia and weakness (Clavé et al. 2005a).

2.2 Screening, Assessment, and Diagnosis of Dysphagia

The goal of the diagnostic program for dysphagia is to evaluate two deglutition-defining characteristics: (1) *efficacy*, the patient's ability to ingest all the calories and water he or she needs to remain adequately nourished and hydrated; and (2) *safety*, the patient's ability to ingest all needed calories and water with no respiratory complications (Clavé et al. 2004, 2005a, b 2006). To assess both characteristics of deglutition, two groups of diagnostic methods are available (1) clinical methods such as deglutition-specific medical history and clinical examination, usually used as screening methods; and (2) the exploration of deglutition using specific complementary studies such as videofluoroscopy (VFS).

2.2.1 Clinical Screening

Clinical screening for oropharyngeal dysphagia should be low risk, quick, and low cost and aim at selecting the highest risk patients who require further assessment. It involves:

1. *Deglutition-specific questionnaires.* The ten-item Eating Assessment Tool (EAT-10) is a self-administered, symptom-specific outcome instrument for dysphagia. The EAT-10 has displayed excellent internal consistency, test-retest reproducibility, and criterion-based validity. The normative data suggest that an EAT-10 score of 3 or higher is abnormal. The instrument may be utilized to document the initial dysphagia severity in persons with swallowing disorders. (Belafsky et al. 2008). There is also a validated specific symptom inventory to assess the severity of oropharyngeal dysphagia in patients with neuromyogenic dysphagia (Wallace et al. 2000). The inventory consists of 17 questions each answered on a 100-mm visual

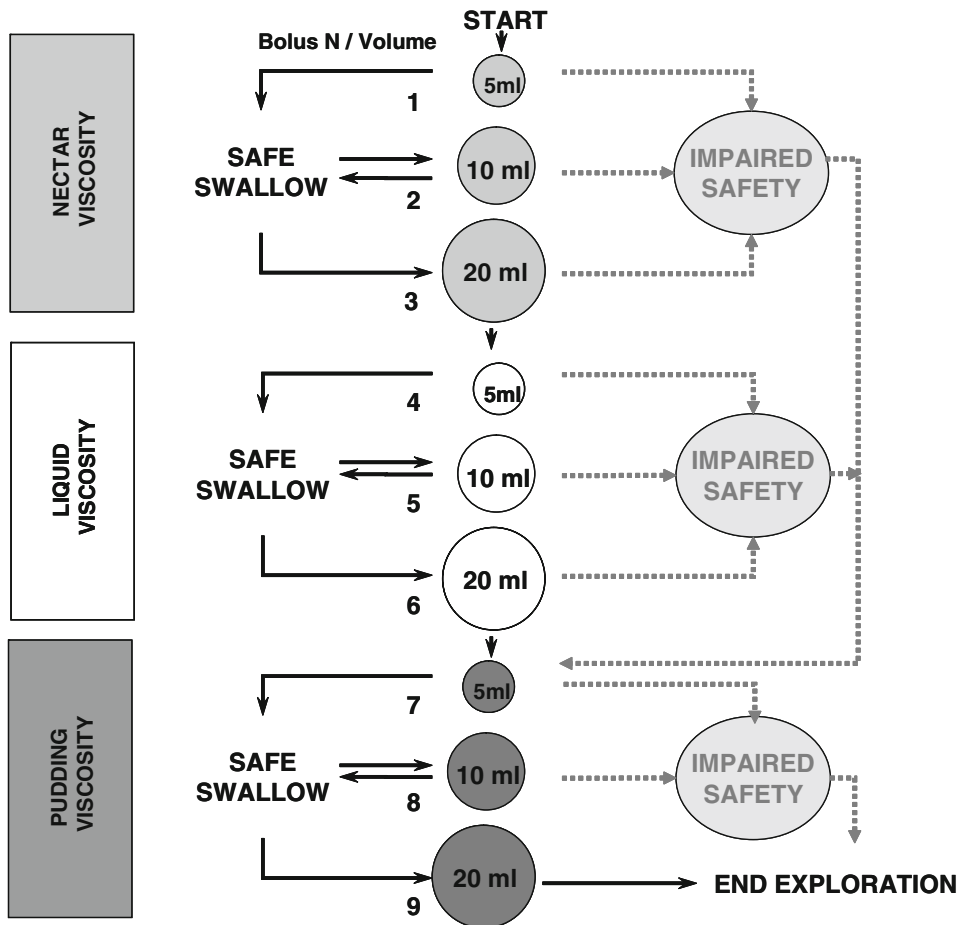


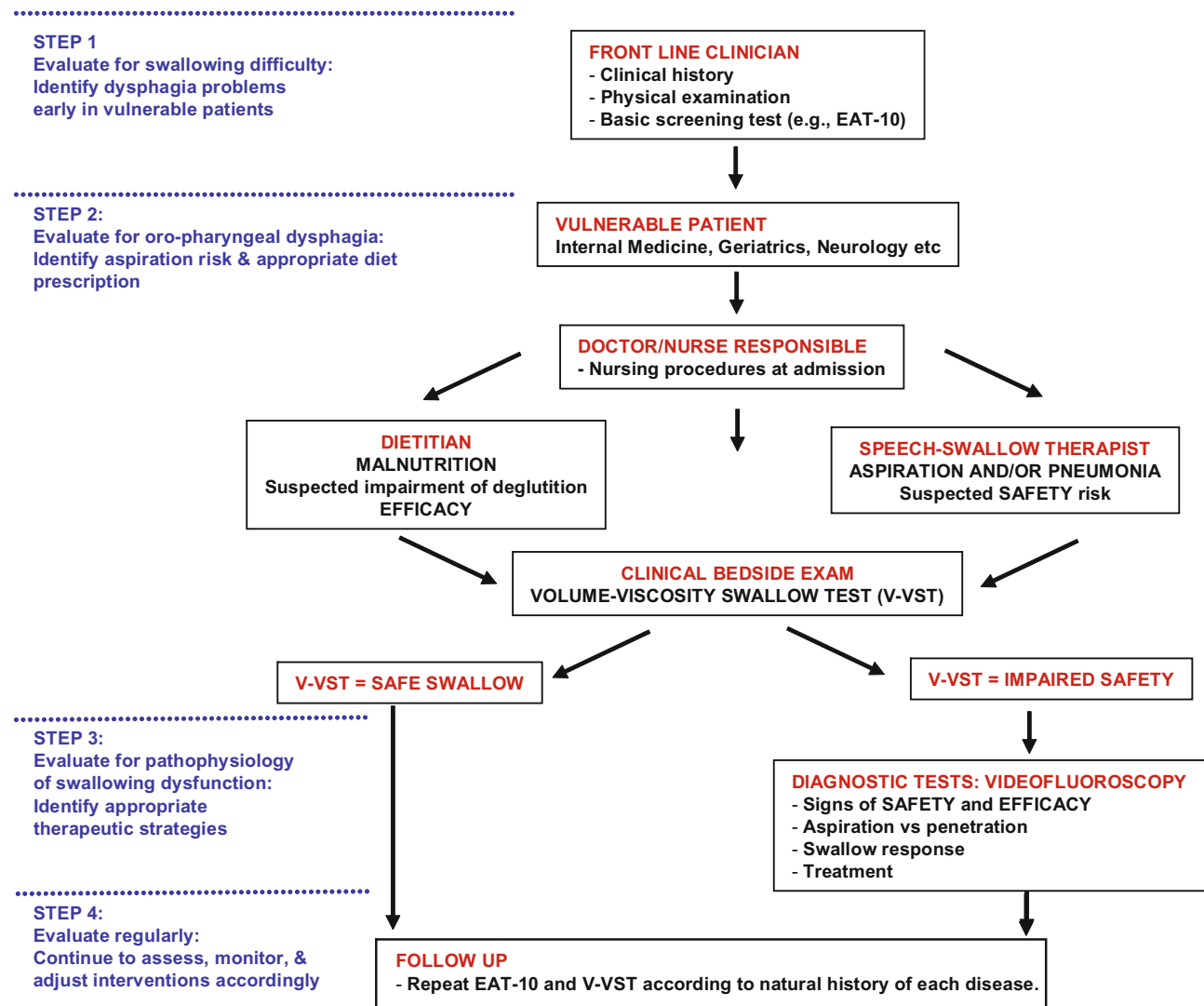
Fig. 3 Algorithms for bolus volume and viscosity administration during the volume–viscosity swallow test (V-VST). The strategy of the V-VST aims at protecting patients from aspiration by starting with nectar viscosity and the volumes are increased from 5- to 10- and 20-mL boluses in a progression of increasing difficulty. When patients have completed the nectar series without major symptoms of aspiration (cough and/or fall in oxygen saturation of 3% or greater), a less “safe”

liquid viscosity series is assessed also with boluses of increasing difficulty (5–20 mL). Finally, a “safer” pudding viscosity series (5–20 mL) is assessed using similar rules. If the patient shows a sign of impaired safety at nectar viscosity, the series is interrupted, the liquid series is omitted, and a safer pudding viscosity series is assessed. If the patient shows a sign of impaired safety at liquid viscosity, the liquid series is interrupted and the pudding series is assessed

analogue scale. Applied to patients with neuromyogenic dysphagia, the 17-question inventory shows strong test–retest reliability over 2 weeks. Also, face, content, construct validity, and score correlated highly with an independent global assessment severity score (Wallace et al. 2000).

2. *Clinical examination.* Current methods for clinical screening of dysphagia are, for example, the water swallow test (Gordon et al. 1987), the 3-oz water test developed in the Burke Rehabilitation Center (DePippo et al. 1992), the timed swallow test (Nathadwarawala et al. 1992), and the standardized bedside swallow assessment (Westergren 2006; Smithard et al. 1998). Patients are asked to drink 50 mL (Palmer et al. 2001), 3 oz (DePippo et al.

1992), 150 mL (Nathadwarawala et al. 1992), or 60 mL (Westergren 2006; Smithard et al. 1998) of water from a glass without interruption. Coughing during or after completion or the presence of a postswallow wet-hoarse voice quality, or a swallow speed of less than 10 mL/s is scored as abnormal. These clinical bedside methods can detect dysphagia, although with differing diagnostic accuracy. Burke’s 3-oz water swallow test identified 80% of patients aspirating during subsequent VFS examination (sensitivity 76%, specificity 59%) (DePippo et al. 1992). The standardized bedside swallow assessment showed a variable sensitivity (47–68%) and specificity (67–86%) in detecting aspiration when used by speech–swallow therapists or



Adapted from 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. *Clinical Nutrition*. 2008;27(6):806-15.

Fig. 4 Algorithm for screening, diagnosis, and treatment of oropharyngeal functional dysphagia at the Hospital de Mataró, Barcelona, Spain. Note the involvement of several professional domains of the multidisciplinary dysphagia team and the vertical and horizontal flows of information. The boxes indicate

the diagnostic screening strategy of patients at risk; the arrows indicate flow of information on patient status, and the dotted lines indicate therapeutic interventions. EAT-10 ten-item Eating Assessment Tool

physicians (Westergren 2006; Smithard et al. 1998). These screening procedures involve continuous swallowing of quite large amounts of liquid and may place the patient at high risk of aspiration. Furthermore, many of these studies on bedside screening lack methodological quality and, therefore, the psychometric properties of the screening procedure being studied cannot be determined accurately (Bours et al. 2009). Clavé et al. developed a safer clinical method (the V-VST) using a series of 5–20-mL nectar, liquid, and pudding

boluses sequentially administered in a progression of increasing difficulty (Fig. 3). Cough, fall in oxygen saturation of 3% or greater, and changes in quality of voice were considered clinical signs of impaired safety, whereas piecemeal deglutition and oropharyngeal residue were considered signs of impaired efficacy. The V-VST is a safe, quick, and accurate clinical method with 88.2% sensitivity for impaired safety, 100% sensitivity for aspiration, and up to 88.4% sensitivity for impaired efficacy of swallows (Clavé et al. 2004). Figure 4 shows the

algorithm for management (screening, diagnosis, and treatment) of oropharyngeal dysphagia at the Hospital de Mataró, Barcelona, Spain (Clavé et al. 2005b). The V-VST is considered to be a highly adequate instrument for screening for dysphagia and agrees with the recommendations stated in the systematic review on bedside screening for dysphagia by Bours et al. (2009), which combine a water test and pulse oximetry and use coughing, choking, and voice alteration as end points. The use of different viscosities in the V-VST can be considered to be an improvement compared with a simple water test using only liquid.

2.2.2 Videofluoroscopy

VFS is the gold standard to study the oral and pharyngeal mechanisms of dysphagia (Clavé et al. 2004; Cook and Kahrilas 1999). If VFS is not available, fiber-optic endoscopic evaluation of swallowing may be used as a valuable diagnostic instrument instead (Langmore et al. 1991). VFS is a dynamic exploration that evaluates the safety and efficacy of deglutition, characterizes the alterations of deglutition in terms of videofluoroscopic symptoms, and helps to select and assess specific therapeutic strategies. The technical requirements for clinical VFS are an X-ray tube with fluoroscopy and a videotape recorder; additionally, there are computed-assisted methods of analysis of images allowing quantitative temporal and spatial measurements (Clavé et al. 2006). The main observations during VFS are done in the lateral plane while the patient is swallowing 5–20-mL boluses of at least three consistencies: liquid, nectar, and pudding. We keep the patient at a minimal risk of aspiration by starting the study with low volumes and thick consistencies, introducing liquids and high volumes as tolerated (Clavé et al. 2006). Major signs of impaired efficacy during the oral stage include apraxia and decreased control and bolus propulsion by the tongue. Many older patients have deglutitional apraxia (difficulty, delay, or inability to initiate the oral stage) following a stroke. This symptom is also seen in patients with Alzheimer's disease, with dementia, and with diminished oral sensitivity. Impaired lingual control (inability to form the bolus) or propulsion results in oral or vallecular residue when alterations occur at the base of the tongue. The main sign regarding safety during the oral stage is glossopalatal (tongue–soft palate) seal insufficiency, a serious

dysfunction that results in the bolus falling into the hypopharynx before the triggering of the oropharyngeal swallow response and while the airway is still open, which causes predeglutitive aspiration (Clavé et al. 2004; Logemann 1993). Videofluoroscopic signs of safety during the pharyngeal stage include penetrations and/or aspirations. Penetration refers to the entering of contrast material into the laryngeal vestibule within the boundaries of the vocal cords. When aspiration occurs, contrast material goes beyond the vocal cords into the tracheobronchial tree (Fig. 2b). The potential of VFS regarding image digitalization and quantitative analysis currently allows accurate swallow response measurements in patients with dysphagia (Fig. 2). A slow closure of the laryngeal vestibule and a slow opening of the UES (as seen in Fig. 2b) are the most characteristic aspiration-related parameters (Clavé et al. 2006; Kahrilas et al. 1997). Penetration and aspiration may also result from an insufficient or delayed hyoid and laryngeal elevation, which fails to protect the airway. A high, permanent postswallow residue may lead to postswallow aspiration, since the hypopharynx is full of contrast material when the patient inhales after swallowing, and then contrast material passes directly into the airway (Clavé et al. 2004; Logemann 1993). Thereafter, VFS can determine whether aspiration is associated with impaired glossopalatal seal (predeglutitive aspiration), a delay in triggering the pharyngeal swallow or impaired deglutitive airway protection (laryngeal elevation, epiglottic descent, and closure of vocal folds during swallow response), or an ineffective pharyngeal clearance (postswallow aspiration) (Clavé et al. 2004).

2.3 Pathophysiology of Malnutrition in Patients with Dysphagia

2.3.1 Screening and Assessment of Malnutrition

The assessment of the nutritional status is a complex and time-consuming procedure which requires trained personnel. The procedure and thus the diagnosis of malnutrition is based on a combination of data extracted from the patient's history, physical examination, and specific laboratory parameters.

The patient's history will focus on finding out possible changes in diet and body weight and will

explore the socioeconomic aspects and symptoms that may influence the nutritional status in the context of the disease in the patient. The patient will be asked about his or her usual weight, to assess weight changes over time, recorded toxic habits, medication, gastrointestinal symptoms, and the presence of known diseases. It is important to ask the patient about his or her usual diet and performed in recent weeks to estimate intake. The physical examination should be directed to detect the loss of muscle and fat and the presence of edema and ascites. Body weight, as an absolute value, has its limitations; however, combined with the individual's height, i.e., the BMI, it can be used to diagnose a situation of malnutrition. One of the best indicators of malnutrition or risk of malnutrition is the assessment of weight changes over time. It is considered that unintentional weight loss of 5% of previous weight in 1 month or 10% in 3 months is highly suggestive of malnutrition. The skinfold measurement by a precision caliper provides an estimate of fat mass, triceps skinfold being the most used. In contrast, the measurement of body circumferences can estimate the individual's muscle mass, arm circumference being the most used. As for the triceps skinfold, measurements should then be compared with reference values. It is important to note that skinfolds and circumferences have significant interobserver variability, which limits the reproducibility of the data. Among the markers, there is no ideal single biochemical marker for malnutrition, as most laboratory parameters are limited by being insensitive and not very specific or being affected by nonnutritional factors. Of these, the most commonly used is serum albumin, a protein with liver synthesis and relatively long half-life, which is a good marker of nutritional status and prognosis in the absence of overt inflammation. The dosage of proteins synthesized by the liver but having a shorter half-life than albumin, i.e., prealbumin, could be of help to monitor changes of the nutritional status during a short period of time (Gil).

Considering the complexity of the assessment of the nutritional status, it is important that simpler tools are used by untrained personnel to detect the patients at risk of malnutrition, in order to request a more detailed evaluation by specialized personnel, and for a timely start of nutritional intervention. To this end, a number of screening tools for nutritional risk have been developed. The validated nutritional screening

method for the hospitalized patient is the nutritional risk screening 2002 developed by the European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) and built on the retrospective analysis of 128 controlled trials focusing on nutritional assessment, nutritional support, and patient outcomes. Very simple and fast to complete, it has a low variability between observers, the most subjective assessment being the severity of the disease (Kondrup 2003). The Malnutrition Universal Screening Tool developed by the British Society for Parenteral and Enteral Nutrition in 2003 has been validated to identify adult patients who are malnourished or at risk of malnourishment (both default and excess). ESPEN recommends its use in the community, but it can also be utilized in institutionalized patients or patients admitted to the hospital. The Malnutrition Universal Screening Tool has been shown to predict the duration of hospital stay and mortality. The method is simple and reproducible between different observers and it is linked to specific protocols and recommendations for treatment (Malnutrition Advisory Group 2000). The Subjective Global Assessment (SGA), validated in the majority of the population, designed by Baker in 1982, is a dynamic process of nutritional assessment that is structured and simple with high predictive power and a high rate of interobserver agreement. However, it requires training and is more appropriate for the detection of established malnutrition rather than acute changes in nutritional status or nutritional risk (Detsky et al. 1987). The method validated for the geriatric population is the MNA, with a high positive predictive value and high specificity and sensitivity, recommended by the ESPEN for the screening of elderly patients. The MNA identifies patients at risk before any other visible changes occur. The first part consists of a screening (MNA Short Form) and the second considers food habits, social status, functional ability, and physical examination (Vellas et al. 1999).

2.4 Types and Mechanisms of Malnutrition in Dysphagia

There is a strong relationship between the prevalence and severity of dysphagia and the incidence of malnutrition (Clavé et al. 2005a, 2006). Up to 50% of nursing home residents and up to 70% of geriatric

patients in hospital show signs of malnutrition. However, the true prevalence of malnutrition among patients with dysphagia, the pathophysiological aspects of malnutrition associated with oropharyngeal dysphagia, the relevance of oropharyngeal dysphagia as a cause of malnutrition, and the type of malnutrition associated with diseases also causing oropharyngeal dysphagia are not fully settled.

Three types of malnutrition have been described: starvation-related malnutrition, chronic-disease-related malnutrition, and acute-disease-related or injury-related malnutrition (Jensen et al. 2010). Starvation-related malnutrition develops in situations of chronic energy and protein deficiency but where the ratio between the amount of energy and protein is maintained. It is characterized by absence of inflammation, and loss of the body's muscle mass and subcutaneous fat, eventually leading to emaciation. Chronic-disease-related malnutrition is characterized by the presence of chronic inflammation of mild to moderate degree, and by a variable degree of reduced food intake because of disease-associated anorexia. Cancer, liver cirrhosis, chronic obstructive pulmonary disease, and chronic renal failure are clinical conditions frequently characterized by this type of malnutrition. Acute-disease-related or injury-related malnutrition is characterized by acute and severe inflammation, which impairs the ability to use nutrients introduced by the diet or infused by artificial nutrition. Critically ill patients frequently develop this type of malnutrition. Chronic-disease-related malnutrition is the most common form of malnutrition in hospital (Jensen et al. 2010). The existence of disease-associated malnutrition is very common and the prevalence may range between 20 and 50% of patients, depending on the variability of the diagnostic criteria used (Norman et al. 2008). In developed countries the main cause of malnutrition is disease. Any disorder, whether chronic or acute, has the potential to result in or aggravate malnutrition in more than one way: response to trauma, infection, or inflammation may alter metabolism, appetite, absorption, or assimilation of nutrients. (Campbell 1999). The catabolic effects of several mediators such as cytokines (interleukin-1, interleukin-6, and tumor necrosis factor alpha), glucocorticoids, and catecholamines, and the lack of insulin-like growth factor 1 have been extensively studied in recent years; their relevance is, however, not yet entirely understood (Tisdale 2005). Drug-related side effects: (e.g., chemotherapy, morphine derivatives, antibiotics, sedatives, neuroleptics, digoxin,

antihistamines, and captopril) can cause anorexia or interfere with the ingestion of food. In geriatric patients further factors such as dementia, immobilization, anorexia, and poor dentition can further worsen the situation. (Markson 1997; Morley 1997). The cause and prevalence of malnutrition in different diseases and settings are extensively discussed in the recently published ESPEN guidelines on enteral nutrition (Anker et al. 2006; Arends et al. 2006; Cano et al. 2006; Kreymann et al. 2006; Lochs et al. 2006; Meier et al. 2006; Ockenga et al. 2006; Plauth et al. 2006; Volkert et al. 2006). Apart from the pathological causes of malnutrition, socioeconomic factors such as low income and isolation may also contribute to the development of malnutrition (Pirlich et al. 2005). The situation can be further aggravated in hospital owing to adverse hospital routines that lead to insufficient nutrient intake (Dupertuis et al. 2003). Several studies have found evidence to suggest that hospitalized patients often receive less than an optimal level of nutritional care owing to lack of training and awareness of hospital staff (Kondrup et al. 2002). Patients are frequently ordered to have nil by mouth without being fed by another route or are called for an investigation immediately prior to the food being served, multiple episodes of fasting before an investigation occur, and meals are often considered unpalatable. Depression, dementia, and lack of feeding assistance lead to further decreased nutrient intake (Incalzi et al. 1996; Sullivan et al. 1999).

We studied the prevalence of malnutrition among patients with chronic dysphagia caused by nonprogressive brain disorders (e.g., stroke, brain injury) or by neurodegenerative diseases (e.g., ALS, multiple sclerosis). The prevalence and the type of malnutrition were studied using the SGA (Vellas et al. 1999). Anthropometric measures (triceps skinfold thickness, arm circumference, and arm muscle circumference), BMI, percentage weight loss, plasma albumin level, and lymphocyte count were also recorded. The prevalence and the type of malnutrition were similar between nonprogressive brain disorder and neurodegenerative disease patients with neurogenic dysphagia. Malnutrition was found in 16% of nonprogressive brain disorder patients according to the SGA (SGA B or C), in 24.1% according to BMI, and in 20% according to weight loss greater than 10%. In neurodegenerative disease patients, malnutrition was found in 22% of patients according to the SGA, in 21.9% according to BMI, and in 23.5% according to

weight loss greater than 10%. The study found a strong correlation between dysphagia and malnutrition as the clinical severity (Wallace et al. 2000) of dysphagia scored 325.6 ± 12.3 points in patients with normal nutritional status and 529 ± 34.5 points in patients with or at risk of malnutrition ($P < 0.05$). The type of malnutrition in both groups of patients with neurogenic dysphagia was uniformly of the chronic type. Significant differences were found in relation to anthropometric parameters between well-nourished patients and malnourished patients in (1) skeletal muscle measured as upper arm muscle circumference of 28.4 ± 0.4 versus 24.8 ± 0.5 cm ($P < 0.05$), and (2) fat mass measured as triceps skinfold of 15.5 ± 0.6 versus 10.9 ± 1.0 mm ($P < 0.05$). In contrast, measurements of visceral protein level were found to be within the normal range in most patients with neurogenic dysphagia and malnutrition as plasma albumin level was 40.2 ± 0.7 versus 40.9 ± 1.9 g/L and the lymphocyte counts were similar among patients with SGA A and patients with SGA B or C (Clavé et al. 2006).

2.4.1 Sarcopenia and Dysphagia

The tongue plays a key role in bolus propulsion. We and others found elderly patients with dysphagia showed impaired tongue propulsion (Rofes et al. 2010) and decreased tongue volume due to sarcopenia (Robbins et al. 2002; Robbins et al. 2005). Older adults show lingual weakness, a finding that has been related to sarcopenia of the head and neck musculature and frailty (Robbins et al. 2005) and one of the major causes for dysphagia in the elderly, associated with impairment in efficacy and safety of swallow (Rofes et al. 2011).

Depending on the literature definition used for sarcopenia, the prevalence in 60–70 years old is reported as 5–13%, whereas the prevalence ranges from 11 to 50% in people over 80 years old (Morley 2008). Even with a conservative estimate of prevalence, sarcopenia affects more than 50 million people today and will affect more than 200 million in the next 40 years. The impact of sarcopenia on older people is far-reaching; its substantial tolls are measured in terms of morbidity (Sayer et al. 2005), disability (Janssen et al. 2002), high costs of health care (Janssen et al. 2004a), and mortality (Gale et al. 2007). The European Working Group on Sarcopenia in Older People (EWGSOP) has recently developed a

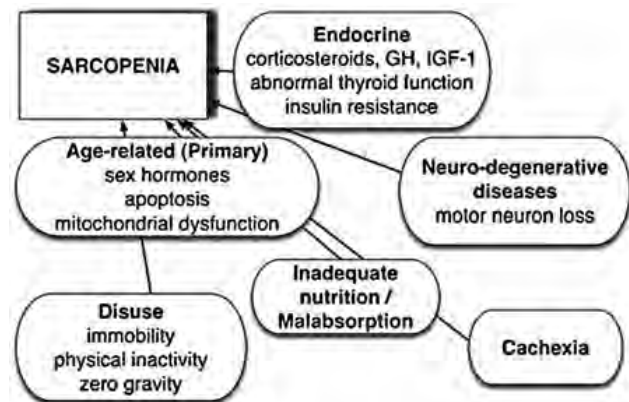


Fig. 5 Mechanisms of sarcopenia. *GH* growth hormone, *IGF-1* insulin-like growth factor 1. (Cruz-Jentoft et al. 2010)

practical clinical definition and consensus diagnostic criteria for age-related sarcopenia (Cruz-Jentoft et al. 2010). It defined sarcopenia as a syndrome characterized by progressive and generalized loss of skeletal muscle mass and strength with a risk of adverse outcomes such as physical disability, poor quality of life, and death (Delmonico et al. 2007; Goodpaster et al. 2006). It recommends using the presence of both low muscle mass and low muscle function (strength or performance) for the diagnosis of sarcopenia. The rationale for use of two criteria is that muscle strength does not depend solely on muscle mass, and the relationship between strength and mass is not linear (Goodpaster et al. 2006; Janssen et al. 2004b). There are several mechanisms that may be involved in the onset and progression of sarcopenia. These mechanisms involve, among others, protein synthesis, proteolysis, neuromuscular integrity, and muscle fat content. (Fig. 5). Sarcopenia can be considered “primary” (or age-related) when no other cause is evident but ageing itself, whereas sarcopenia can be considered “secondary” when one or more other causes are evident. Sarcopenia staging, which reflects the severity of the condition, is a concept that can help guide clinical management of the condition. EWGSOP suggests a conceptual staging as “presarcopenia,” “sarcopenia,” and “severe sarcopenia” (Cruz-Jentoft et al. 2010). The parameters of sarcopenia are the amount of muscle and its function. The measurable variables are mass, strength, and physical performance. The following sections briefly review measurement techniques that can be used and discuss their suitability for research and clinical practice settings. A wide range of techniques can be

used to assess muscle mass (Lukasi 2005). We present here the proposals of EWGSOP:

1. *Body imaging techniques.* Three imaging techniques have been used for estimating muscle mass or lean body mass—computed tomography, magnetic resonance imaging (MRI), and dual-energy X-ray absorptiometry (DXA). Computed tomography and MRI are considered to be very precise imaging systems that can separate fat from other soft tissues of the body, making these methods gold standards for estimating muscle mass in research. High cost, limited access to equipment at some sites, and concerns about radiation exposure limit the use of these whole-body imaging methods in routine clinical practice (Chien et al. 2008). DXA is an attractive alternative method both for research and for clinical use to distinguish fat, bone mineral, and lean tissues. This whole-body scan exposes the patient to minimal radiation. The main drawback is that the equipment is not portable, which may preclude its use in large-scale epidemiology studies (Chien et al. 2008).
2. *Bioimpedance analysis (BIA).* BIA estimates the volume of fat and lean body mass. The test itself is inexpensive, easy to use, readily reproducible, and appropriate for both ambulatory and bedridden patients. BIA measurement techniques, used under standard conditions, have been studied for more than 10 years (NIH 1996), and BIA results under standard conditions have been found to correlate well with MRI predictions (Janssen 2000). Prediction equations have been validated for multi-ethnic adults (Sullivan et al. 1999) and reference values have been established for adult white men and women, including older subjects (Roubenoff et al. 1997; Kyle et al. 2001a, b). Thus, BIA might be a good portable alternative to DXA.
3. *Total body potassium (TBK) or partial body potassium (PBK) per fat-free soft tissue.* As skeletal muscle contains more than 50% of the TBK pool, TBK is the classic method for estimation of skeletal muscle. More recently, PBK of the arm has been proposed as a simpler alternative (Wielopolski et al. 2006). PBK of the arm is safe and inexpensive. TBK is the classic method for the estimation of skeletal muscle, but this method is not used routinely.
4. *Anthropometric measurements.* Calculations based on mid-upper arm circumference and skinfold thickness have been used to estimate muscle mass in

ambulatory settings. However, age-related changes in fat deposits and loss of skin elasticity contribute to estimation errors in older people. There are relatively few studies validating anthropometric measures in older and obese people; these and other confounders make anthropometric measures vulnerable to error and questionable for individual use (Rolland et al. 2008).

5. *Muscle strength.* There are fewer well-validated techniques to measure muscle strength. Although lower limbs are more relevant than upper limbs for gait and physical function, handgrip strength has been widely used and is well correlated with most relevant outcomes. Again, cost, availability, and ease of use can determine whether the techniques are better suited to clinical practice or are useful for research. It must be remembered that factors unrelated to muscle, e.g., motivation or cognition, may hamper the correct assessment of muscle strength (Cruz-Jentoft et al. 2010).
6. *Physical performance.* A wide range of tests of physical performance are available, including the Short Physical Performance Battery, which includes usual gait speed, 6-min walk test, and the stair climb power test (Working Group on Functional Outcome Measures 2008). Tongue strength can be assessed by several standardized instruments for lingual pressure measurements, air-filled bulbs between the tongue and hard palate, and manometric devices or by assessing the bolus velocity and kinetic energy during videofluoroscopic studies (Clavé et al. 2006).

3 Complications of Dysphagia: Aspiration Pneumonia and Malnutrition

The severity of oropharyngeal dysphagia ranges from moderate difficulty to complete inability to swallow. Oropharyngeal dysphagia may give rise to two groups of clinically relevant complications: (1) malnutrition and/or dehydration caused by a decrease in the efficacy of deglutition, present in up to 25–75% of patients with dysphagia; (2) choking and tracheo-bronchial aspiration caused by the decrease in deglutition safety and which results in pneumonia in 50% of cases, with an associated mortality of up to 50% (Clavé et al. 2004, 2005a). Figure 6 summarizes

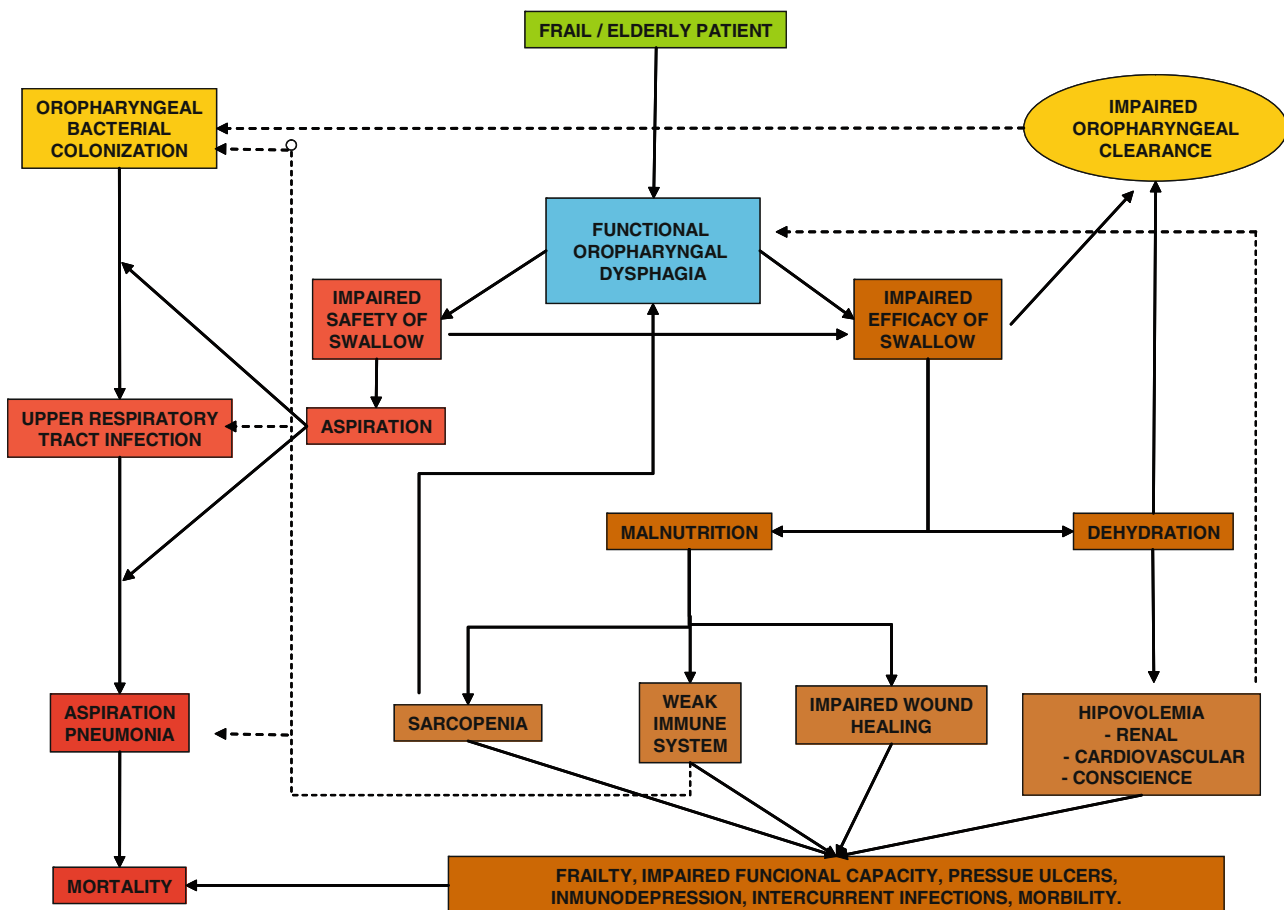


Fig. 6 Pathophysiological aspects of nutritional and respiratory complications associated with oropharyngeal dysphagia in elderly patients

the pathophysiological aspects of complications related to oropharyngeal dysphagia in the elderly and in neurological patients.

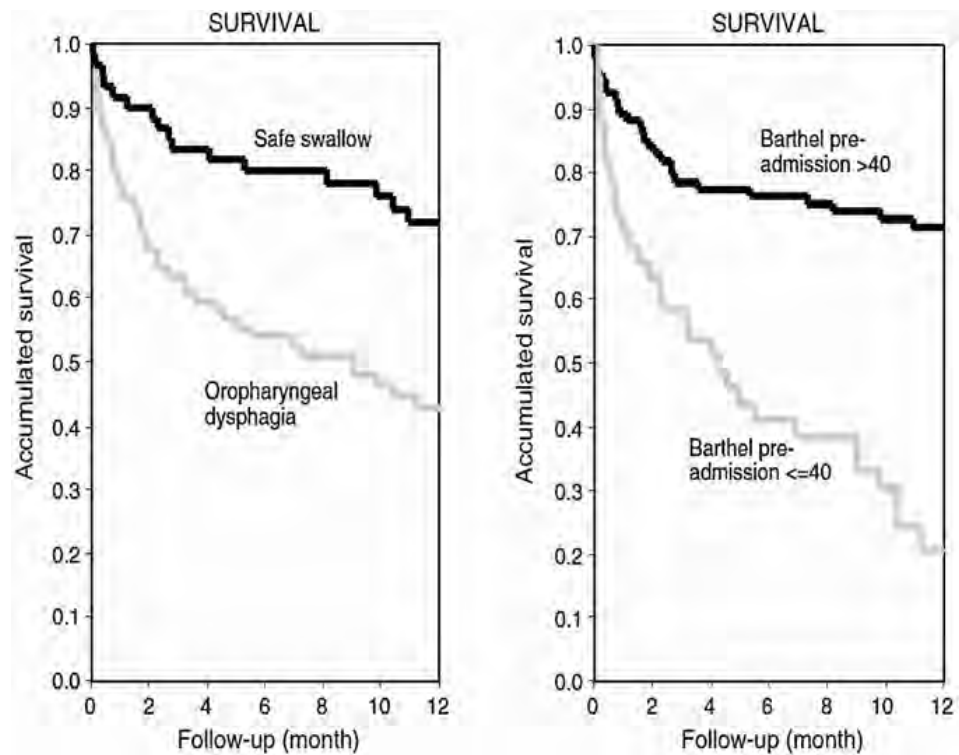
3.1 Respiratory Complications: Aspiration Pneumonia

The incidence and the prevalence of aspiration pneumonia in the community are poorly defined. They increase in direct relation with age and underlying diseases. The risk of aspiration pneumonia is higher in older patients because of the high incidence of dysphagia (Loeb et al. 2003). In elderly nursing home residents with oropharyngeal dysphagia, aspiration pneumonia occurs in 43–50% during the first year, with a mortality of up to 45% (Cook and Kahrilas 1999). We recently studied 134 older patients (over 70 years) consecutively admitted with pneumonia in an acute geriatric unit in a general hospital. Of the 134 patients,

53% were over 84 years old and 55% showed clinical signs of oropharyngeal dysphagia; the mean Barthel score was 61 points, indicating a frail population. Patients with dysphagia were older and showed lower functional status, higher prevalence of malnutrition and comorbidities, and higher Fine's pneumonia severity scores. Patients with dysphagia had higher mortality at 30 days (22.9 vs. 8.3%, $P = 0.033$) and at 1 year of follow-up (55.4 vs. 26.7%, $P = 0.001$) (Fig. 7). Therefore, oropharyngeal dysphagia is a highly prevalent clinical finding and an indicator of disease severity in older patients with pneumonia (Cabre et al. 2010).

The pathogenesis of aspiration pneumonia has been revised recently (Marik and Kaplan 2003; Almirall et al. 2007) and presumes the contribution of risk factors that alter swallowing function, cause aspiration, and predispose the oropharynx to bacterial colonization. Aspiration observed during VFS is associated with a 5.6-fold to sevenfold increase in the

Fig. 7 Accumulated survival at 1 year according to the presence of clinical signs of oropharyngeal dysphagia and the functional status (preadmission Barthel score) (Cabre et al. 2010)

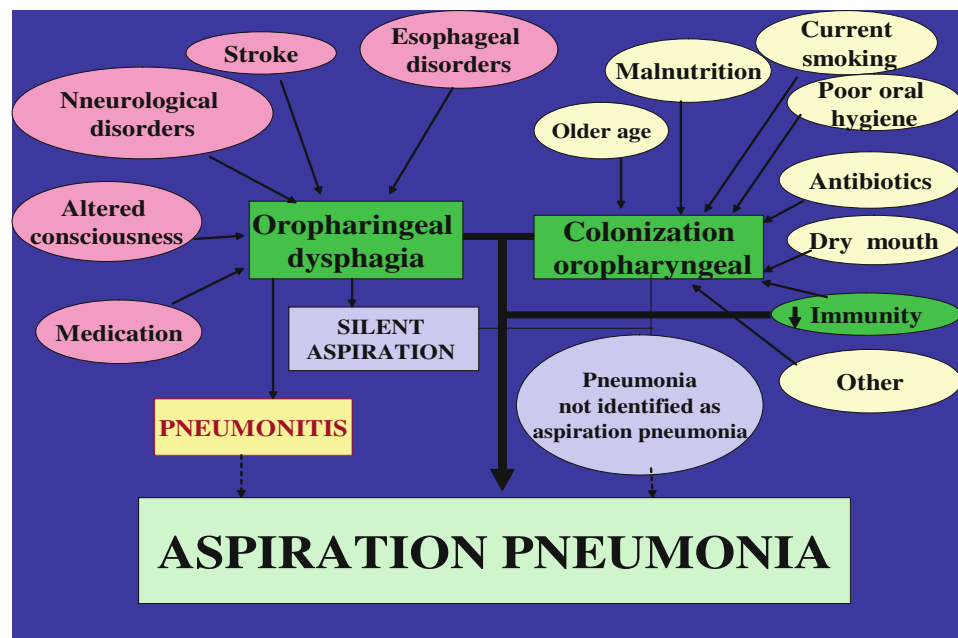


risk of pneumonia (Schmidt et al. 1994). Up to 45% of older patients with dysphagia had penetration into the laryngeal vestibule, 30% had aspiration, half of them without cough (silent aspiration), and 45% had oropharyngeal residue (Clavé et al. 2005a). It is accepted that detection of aspiration by VFS is a predictor of pneumonia risk and/or probability of rehospitalization (Cook and Kahrilas 1999). It is also well known that not all patients who aspirated during VFS develop pneumonia. Impairment in host defenses such as abnormal cough reflex (Addington et al. 1999; Marik and Kaplan 2003), impaired pharyngeal clearance (Palmer et al. 2001), amount and bacterial concentration of aspirate, and weakened immune system also strongly contributed to the development of aspiration pneumonia (Almirall et al. 2007). Impairment of cough reflex increases the risk of aspiration pneumonia in stroke patients (Addington et al. 1999). Several risks factors contribute to oropharyngeal colonization, such as:

1. Older age. Swallow response, cough reflex, and breathing coordination are impaired in older people.
2. Malnutrition. Poor nutritional status is a marker of a population highly susceptible to acquiring pneumonia as in the elderly as malnutrition depresses the immune system.

3. Smoking status, number of cigarettes smoked per day, and lifetime smoking.
4. Poor oral hygiene. This is probably the most common infectious sequela of poor oral health in the elderly, particularly those who reside in nursing homes, is aspiration pneumonia. The oral environment in people who still have their teeth is quite different from the flora that thrive in the toothless person but all of them result in oropharyngeal colonization by potential respiratory tract pathogens.
5. Antibiotics. It has been suggested that inappropriate antibiotic treatment could be a risk factor for pneumonia. In some patients who are smokers or who have chronic bronchitis, the use of antibiotics in the previous 3 months may provoke a variety of respiratory flora, predisposing the patient to opportunistic infection with colonization of more aggressive organisms, which could be causative pathogens of aspiration pneumonia.
6. Dry mouth. Many medications reduce salivary flow or create xerostomia as a side effect. This creates a favorable environment for growth of bacteria that are pathogenic to the lungs if they are aspirated.
7. Immunity. Older adults can have reduced oropharyngeal clearance, reduced numbers of T cells,

Fig. 8 Pathophysiological aspects of aspiration pneumonia and oropharyngeal dysphagia



reduced helper T-cell activity and response to antigens, reduced numbers of B cells and B-cell response to antigens, reduced antibody response, reduced phagocytosis, and reduced numbers of Toll-like receptors on phagocytic cells.

8. Feeding tubes. These reduce salivary flow and subsequently alter oropharyngeal colonization in tube-fed patients, but the prevalence of gastroesophageal reflux disease has also been shown to be increased in tube-fed patients and to predispose them to pneumonia (Fig. 8). Increased incidence of oropharyngeal colonization with respiratory pathogens is also caused by impairment of salivary clearance (Palmer et al. 2001). The microbial cause of aspiration pneumonia involves *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae*, and *Streptococcus pneumoniae* for community-acquired aspiration pneumonia and Gram-negative aerobic bacilli in nosocomial pneumonia (Almirall et al. 2007). It is worth bearing in mind the relative unimportance of anaerobic bacteria in aspiration pneumonia (Almirall et al. 2007). Surprisingly, in the clinical setting, oropharyngeal dysphagia and aspiration are usually not considered etiologic factors in older patients with pneumonia (Marik and Kaplan 2003; Almirall et al. 2007).

There are many unanswered questions about the monitoring and treatment of aspiration pneumonia. In a recent editorial, Connolly (2010) raised the following points: (1) Should we be instituting a policy of

universal screening for dysphagia in elderly people presenting with pneumonia (or indeed in the frail, hospitalized elderly in general)? (2) Should we modify our treatment of pneumonia in older people to “cover” Gram-negative bacteria and staphylococci? (3) What evidence is there that mouth colonization by potentially unpleasant bacteria is of any clinical significance? (4) Should we screen for mouth colonization? (5) Can we eradicate such colonization, and if so does this affect the incidence or prevalence of morbidity and/or mortality from lower respiratory tract infection? (6) If eradication attempts are deemed useful and feasible, what methods should we use? (7) What are the possible side effects of such policies and what will be the costs? These and other questions must be answered in the next few years if we want to reduce the incidence of this important complication.

3.2 Complications of Malnutrition

The consequences of malnutrition for patients with oropharyngeal dysphagia can be very serious. Impaired ventilatory drive and immune function, delayed wound healing and convalescence from illness, and decreased functional status are the main contributors for the enhanced morbidity in malnutrition (Norman et al. 2008).

Impaired nutritional status results in impaired ventilatory drive and decreased respiratory muscle

function. Malnutrition and protein depletion reduces muscle mass and impairs the strength of the respiratory muscles. This leads to decreased vital capacity, increase in airflow resistance and residual volume (Arora and Rochester 1982), and lower strength of cough (Finestone et al. 1995). The weight of the diaphragm is related directly and significantly to body weight, and lung function tests were correlated with BMI and lean mass in different patient groups, including those with chronic obstructive pulmonary disease or cystic fibrosis (Dureuil and Matuszczak 1998). The reduction of contractile force present in starvation-related malnutrition can be reversed completely with nutritional replenishment (Elia et al. 2005). Malnutrition may also influence the clinical outcome of the patient with dysphagia by depressing immune response. Epidemiological observations confirmed that infection and malnutrition aggravate each other. However, nutrition does not influence all infections equally (Scrimshaw et al. 1968; Chandra 1990, 1996; Keusch et al. 1983). For some infections (e.g., pneumonia, bacterial and viral diarrhea, measles, tuberculosis), there is overwhelming evidence that the clinical course and final outcome are negatively affected by nutritional deficiency. For other infections (e.g., viral encephalitis, tetanus), the permissive role of impaired nutritional status is limited. It is now established that nutritional deficiency is commonly associated with impaired immune responses, particularly cell-mediated immunity, phagocyte function, cytokine production, secretory antibody response, antibody affinity, and the complement system (Chandra and Newberne et al. 1977; Gershwin et al. 1984; Bendich and Chandra 1990; Chandra 1992). In fact, malnutrition is the most common cause of immunodeficiency worldwide. Another important fact is age: it is recognized that in many older subjects the immune system is not capable of providing defense against microorganisms, malignant cells, and other “foreign” agents. Ageing is associated with a reduction in the levels of many immune responses in most but not all elderly individuals. Changes in immunity associated with ageing include decreased delayed hypersensitivity, reduced interleukin-2 production, decreased lymphocyte response to mitogens and antigens, low rate of seroconversion, and decreased antibody titer after vaccination. Immune dysfunction as assessed by the prevalence of autoantibodies also increases in the elderly (Chandra 2002).

4 Treatment

Treatment of dysphagia and malnutrition in older patients differs greatly among centers. This variability can contribute to some controversy on the effect of swallowing therapy in preventing malnutrition and aspiration pneumonia. In addition, there are a limited number of studies addressing these—unresolved—questions. A recent review found that there are insufficient data to determine the effectiveness of treatments for dysphagia prevention in older adults (Loeb et al. 2003). In contrast, other authors found that treatment of dysphagia is cost-effective and the use of dysphagia-preventive programs is correlated with a reduction in aspiration pneumonia rates (Logemann 1995).

4.1 Treatment of Oropharyngeal Dysphagia

Management strategies for oropharyngeal dysphagia in older patients may be grouped into six major categories and simultaneously applied to the treatment of each patient (Logemann 1995). During VFS, a combination of strategies may be selected to compensate each patient’s specific deficiency, and the usefulness of VFS in treating the patient’s symptoms is thus explored. Swallow therapy aims at improving the speed, strength, and range of movement of muscles involved in the swallow response and at modifying the mechanics of swallow to improve bolus transfer and avoid or minimize aspiration. It should be remarked that the largest body of literature concerns swallow therapy in older patients after strokes (Cook and Kahrilas 1999). Furthermore, a recent systematic review on the effects of therapy in oropharyngeal dysphagia by speech and language therapists indicated that many questions remain about the actual therapeutic effects, even though some positive significant outcome studies have been published (Speyer et al. 2010). Nutritional and respiratory status should always be monitored in dysphagic patients in order to assess the efficacy of treatments.

1. *Postural strategies, body and head positions.* Verticality and symmetry should be sought during the patient’s ingestion. Attention must be paid to controlling breathing and muscle tone. Postural

strategies are easy to adopt—they cause no fatigue—and allow modification of oropharyngeal and bolus path dimensions. Anterior neck flexion (chin tuck) protects the airway (Bulow et al. 2001; Logemann et al. 1989; Lewin et al. 2001), posterior flexion (head extension or chin raise) facilitates gravitational pharyngeal drainage and improves oral transit velocity, head rotation (head turn maneuver) toward the paralyzed pharyngeal side directs food to the healthy side, increases pharyngeal transit efficacy, and facilitates UES opening (Turley and Cohen 2009; Robbins et al. 2005), whereas head tilt to the stronger side prior to the swallow directs the bolus down to the stronger side by utilizing the effects of gravity; deglutition in the lateral or supine decubitus protects against aspirating hypopharyngeal residues.

2. *Change in bolus volume and viscosity.* Reductions in bolus volume and enhancement of bolus viscosity significantly improve safety signs, particularly regarding penetration and aspiration (Clavé et al. 2006). Viscosity is a physical property that can be measured and expressed in SI units (Pa s). The prevalence of penetrations and aspirations is maximal with water and thin fluids (20 mPa s) and decreases with nectar (270 mPa s) and pudding (3,900 mPa s) viscosity boluses (Clavé et al. 2006). In addition, clinical studies also found dietary modifications can reduce the risk of aspiration pneumonia (Cook and Kahrilas 1999). Patients with decreased efficiency of deglutition need dietary adjustments to concentrate their caloric and protein requirements in the low volume of food they can swallow. Modifying the texture of liquids is particularly important to ensure that patients with neurogenic or ageing-associated dysphagia remain adequately hydrated and aspiration-free (Clavé et al. 2004). This may be easily achieved by using appropriate thickening agents (Clavé et al. 2006).

3. *Neuromuscular praxis.* The goal is to improve the physiology of deglutition (the tonicity, sensitivity, and motility of oral structures, particularly the lips and tongue, and pharyngeal structures). Lingual control and propulsion may be improved by using rehabilitation and biofeedback techniques (Robbins et al. 2005). Improved isometric strength after 2 months of progressive resistance lingual exercises has proved to correspond with

spontaneous increased pressure generation during swallowing in stroke patients, thus showing significant improvement in swallowing function and dietary intake (Robbins et al. 2005). Of late, the rehabilitation of hyoid muscles with cervical flexion exercises (Shaker exercise) has been shown to improve hyoid and laryngeal elevation, to increase UES opening, to reduce pharyngeal residue, and to improve dysphagia symptoms in patients with neurogenic dysphagia (Shaker et al. 2002). The management of patients with impaired UES opening as a consequence of propulsive deficiencies should be basically oriented to increase bolus propulsion force and to rehabilitate the extrinsic mechanisms of UES opening, particularly the activity of hyoid muscles (Shaker et al. 2002). The tongue-holding or Masako maneuver is presumed to compensate for the reduction in tongue base–pharyngeal wall contact in swallowing, thus contributing to an increased anterior movement of the posterior pharyngeal wall during swallowing. However, the use of the maneuver per se, which inhibits posterior retraction of the base of the tongue, results in increasing the amount of pharyngeal residue after the swallow. Another motor treatment for improving muscles strength is *neuromuscular electrostimulation* (NMES). The first study using NMES in dysphagic patients was performed by Freed et al. (2001). Since then, several studies have been published with controversial therapy outcome (Leelamanit et al. 2002; Burnett et al. 2003; Blumenfeld et al. 2006; Kiger et al. 2006), probably owing to the diversity in treatment parameters (frequency, pulse duration, or treatment intensity) and lack of a standard protocol for the use of NMES. However, although NMES as an adjunct to standard treatment is still controversial, a meta-analysis showed a small but significant treatment effect for transcutaneous NMES on patients with dysphagia (Bogaardt et al. 2009).

4. *Specific swallowing maneuvers.* These are maneuvers the patient must be able to learn and perform in an automated way. Each maneuver is specifically directed to compensate for specific biomechanical alterations (Clavé et al. 2005a; Logemann 1995).

– *Supraglottic and super supraglottic swallow.* Its aim is to close the vocal folds before and during deglutition in order to protect the airway from

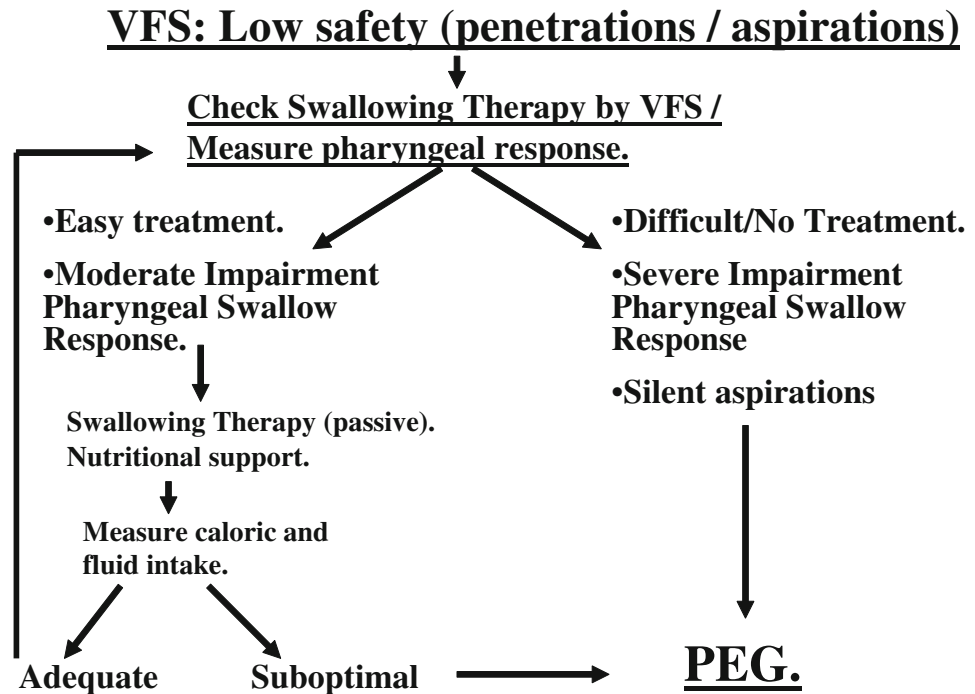
aspiration, and by coughing immediately after the swallow to clear any residue. The difference between these related maneuvers is the degree of effort in the preswallow breath-hold. The super supraglottic swallow requires an effortful breath-hold, whereas the supraglottic swallow requires a breath-hold with no extra effort. It is useful in patients with penetrations or aspirations during the pharyngeal stage or slow pharyngeal motor pattern.

- *Effortful, forceful, or hard swallow*. Its aim is to increase the posterior motion of the tongue base during deglutition in order to improve bolus propulsion. It is useful in patients with low bolus propulsion (Clavé et al. 2005a; Logemann 1995).
 - *Double deglutition*. Its aim is to minimize the amount of postswallow residue before a new inspiration. It is useful in patients with post-swallow residue (Logemann 1995).
 - *Mendelsohn maneuver*. It allows for increased extent and duration of laryngeal elevation and therefore increased duration and amplitude of UES opening (Logemann 1995).
5. *Surgical/drug-based management of UES disorders*. Identifying an obstructive pattern at the UES allows patient treatment using a surgical cricopharyngeal section (Shaw et al. 1996) or an injection of botulinum toxin (Ravich 2001). Impaired neural UES relaxation observed in spastic neurological diseases such as Parkinson's disease and brain injury is characterized by delayed or absent swallow response, short hyoid motion, weak bolus propulsion, and reduced or even absent neuromuscular relaxation and reduced sphincter compliance on manometry (Williams et al. 2002). Treatment must combine treatment of neurogenic dysphagia and improvement of neuromuscular relaxation of the sphincter. The efficacy of cricopharyngeal myotomy in patients with impaired swallow response is fair to poor and injection of botulinum toxin in the sphincter could be a therapeutic alternative for these patients. Patients with impaired UES opening associated with Zenker's diverticulum or isolated cricopharyngeal bars show normal swallow response, wide hyoid motion, and strong bolus propulsion and reduced sphincter compliance caused by sphincter fibrosis (Clavé et al. 2007). Treatment of this group of patients is surgical and combines cricopharyngeal myotomy and resection of the

diverticulum. Surgical results in older patients with Zenker's diverticulum and preserved swallow response are excellent (Clavé et al. 2007).

6. *Sensorial enhancement strategies*. Oral sensorial enhancement strategies are particularly useful in patients with apraxia or impaired oral sensitivity (very common in older patients) (Logemann 1995). The aim these strategies is the initiation or acceleration of the oropharyngeal swallow response. Most sensorial enhancement strategies include a mechanical stimulation of the tongue, bolus modifications (volume, temperature, and taste), or a mechanical stimulation of the pharyngeal pillars. Acid flavors such as lemon and lime (Hamdy et al. 2003; Logemann et al. 1995) and cold substances such as ice cream and ice (Rosenbek et al. 1996) trigger the mechanism of deglutition, but may not reach clinical or statistical significance even after intense training.
7. *Pharmacology of swallow response*. Several drugs, most centrally acting, can elicit oropharyngeal dysphagia in older people. Neural activity in the NTS is inhibited by γ -aminobutyric acid (GABA) (Wang and Bieger 1991; Hockman et al. 1996), and benzodiazepine administration can potentiate the GABA system in the CNS and cause dysphagia (Dantas and Nobre Souza 1997). Ethanol also acts in the CNS, binding to the GABA_A receptor, and alcohol ingestion can predispose to oropharyngeal aspiration (Dua et al. 2009). Neuroleptics are widely used in the older demented population for control of aggressive or disruptive behavior, and dopamine antagonists such as phenothiazines and haloperidol can impair swallow function. Moreover, extrapyramidal signs and xerostomia are common adverse effects of these drugs clearly associated with dysphagia (Sokoloff and Pavlakovic 1997; Dziewas et al. 2007). Use of neuroleptics is also associated with a 60% greater risk of pneumonia (Knol et al. 2008). Studies using pharmacological stimulant agents have also shown some promising positive effects (Loeb et al. 2003). Several types of pharmacological and mechanical stimulation increase the concentration of substance P (SP) in saliva and improve the swallowing reflex and cough-reflex sensitivity. The increase in the serum SP concentration with volatile black pepper oil or capsaicin might be closely related to improvement of the swallow response

Fig. 9 Algorithm for indication of percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG) in patients with oropharyngeal dysphagia and impaired safety of swallow. VFS videofluoroscopy



(Ebihara et al. 1993, 2005, 2006). Capsaicin and piperine (active substance from black pepper) act as transient receptor potential channel vanilloid 1 (TRPV1) agonists. TRPV1 is widely expressed on sensory neurons innervating the pharynx and larynx, projecting to NTS, and colocalizes with SP (Hamamoto et al. 2009). Other stimulants of TRPV1, such as heat and acid, have also been reported to improve swallowing (Hamdy et al. 2003; Logemann et al. 1995; Watando et al. 2004). Moreover, intervention with an angiotensin-converting enzyme inhibitor also resulted in an increase in the serum SP concentration, and reduced the incidence of aspiration pneumonia (Nakayama et al. 1998; Sekizawa et al. 1998). Use of a dopamine agonist such as amantadine and a folic acid supplement known to activate dopaminergic neurons also prevented aspiration pneumonia (Nakagawa et al. 1999). Higher doses of L-dopa may reduce swallowing abnormalities (Sueli 2005). The development of physical or drug-based strategies to accelerate the swallow response is a relevant field of research for the management of neurogenic dysphagia and ageing-associated dysphagia (Clavé et al. 2005a).

8. *Percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG)*. VFS will help in *treatment selection* depending upon the severity of efficacy or safety impairment in each patient: (1) patients with mild efficacy alterations

and correct safety may have a family-supervised restriction-free diet; (2) in patients with moderate alterations, dietary changes will be introduced aiming at decreasing the volume and increasing the viscosity of the alimentary bolus; (3) patients with severe alterations will require additional strategies based upon increased viscosity and the introduction of postural techniques, active maneuvers, and oral sensorial enhancement; and (4) there is a group of patients with alterations so severe that they cannot be treated despite using rehabilitation techniques—in these patients, VFS objectively demonstrates the inability of the oral route and the need to perform a PEG (Fig. 9) (Clavé et al. 2004). However, there is little evidence that nonoral feeding reduces the risk of aspiration (Cook and Kahrilas 1999). Even though no absolute criteria exist, a number of dysphagia teams have indicated gastrostomy in (1) patients with severe alterations of efficacy during the oral or pharyngeal stages, or with malnutrition; (2) patients with safety alterations during the pharyngeal stage who do not respond to rehabilitation; and (3) patients with significant silent aspirations, particularly in neurodegenerative conditions. For long-term nutritional support, PEG should be preferred to nasogastric tubes since it is associated with less treatment failure, better nutritional status, and may also be more convenient for the patient

(Addington et al. 1999). In patients with severe neurological dysphagia, tube feeding has to be initiated as early as possible (Robbins et al. 2005) For most patients requiring gastrostomy, a small amount of food may still be safely administered through the oral route (Clavé et al. 2004).

4.2 Treatment of Malnutrition

A recent resolution of the Council of Europe on food and nutritional care in hospitals claimed that undernutrition among hospital patients leads to extended hospital stays, prolonged rehabilitation, diminished quality of life, and unnecessary health care costs, and identified functional oropharyngeal dysphagia as a major contributor to malnutrition (Milne et al. 2006). Robinson et al. (1987) showed that patients with an impaired nutritional status on hospital admission experienced a 30% increase of hospital stay and this was associated with a doubling of the costs, even though the patients belonged to the same disease-related group and therefore had the same reimbursement. A recent study from South America even reported an increase of treatment costs by 300% (Correia and Waitzberg 2003) This is in contrast with the results of trials that showed that the prevalence of malnutrition can be reduced by proper nutritional care (O'Flynn et al. 2005) and that nutritional therapy in malnourished patients resulted in a significant reduction of the length of stay by an average of approximately 2.5 days and in treatment costs (Tucker and Miguel 1996; Kruienza et al. 2005). Recommendations from this resolution (Milne et al. 2006) which are related to dysphagia include (1) the development of dietary management at national levels as well as national descriptors for texture modification, (2) documentation and assessment of food intake, (3) detailed food service contracts to include texture-modified menus, (4) a meal serving system adjusted to patients, and (5) informing and involving patients/families in the process by giving them help and guidance in ordering and consuming food. If a patient is at nutritional risk or is malnourished, nutritional counseling will be given to improve the oral feeding. This is the first nutritional intervention previous to any nutritional support. In some circumstances, nutritional counseling is not enough to maintain or recover proper nutritional status, and oral nutritional supplements (ONS) are

indicated. Milne et al. (2006) reviewed 55 randomized controlled trials that studied the clinical and nutritional benefits of ONS in older patients on hospital admission, at home, and in nursing homes. They concluded that ONS can improve nutritional status and reduce morbidity and mortality in malnourished patients during hospital admission. The scientific evidence does not support ordinary supplementation in older people at home or in older well-nourished patients in any clinical setting (hospital, home, or nursing home). However, in patients with stroke and dysphagia, the FOOD study (Dennis et al. 2005) evaluated the effect of systematically adding an oral supplement to the hospital diet. These data did not support indiscriminate use of ONS in patients with stroke and ONS must be prescribed only for malnourished patients on admission or for those in whom nutritional status is impaired.

5 Conclusions

Identification of functional oropharyngeal dysphagia as a major neurological and geriatric syndrome will soon cause many changes in the provision of medical and social services. Education of health professionals on diagnosis and treatment of dysphagia and its complications, early diagnosis, development of specific complementary explorations in the clinical setting, improvement in therapeutic strategies to avoid aspirations and malnutrition, and research into its pathophysiological aspects are the cornerstones to allow maximal recovery potential for older patients with functional oropharyngeal dysphagia. In many hospitals there is a big discrepancy between the high prevalence, morbidity, mortality, and costs caused by nutritional and respiratory complications of functional oropharyngeal dysphagia and the restricted availability of human and material resources dedicated to dysphagic patients. Dysphagia with oropharyngeal aspiration is not usually considered an etiologic factor in older patients with community-acquired pneumonia (Marik and Kaplan 2003; Almirall et al. 2007) or with malnutrition (Clavé et al. 2005b).

Therefore, diagnosis and management of oropharyngeal dysphagia needs a *multidisciplinary approach*. A *multidisciplinary dysphagia team* should include several professional domains: nurses, speech–swallow therapists, gastroenterologists, ENT specialists, neurologists, surgeons, rehabilitation physicians, dietitians,

radiologists, geriatricians, etc. The goals of a multidisciplinary dysphagia team include: (1) early identification of older patients with dysphagia; (2) diagnosis of any medical or surgical cause of dysphagia that may respond to specific treatment; (3) characterization of specific biomechanical events responsible for functional dysphagia in each patient; and (4) the design of a set of therapeutic strategies to provide patients with safe and effective deglutition, or the provision of an alternative route to oral feeding based on objective and reproducible data (Clavé et al. 2004, 2005b). The involvement of the patient's family in the diagnostic and therapeutic process is of capital importance.

References

- Addington WR, Stephens RE, Gilliland KA (1999) Assessing the laryngeal cough reflex and the risk of developing pneumonia after stroke: an interhospital comparison. *Stroke* 30:1203–1207
- Almirall J, Cabre M, Clavé P (2007) Aspiration pneumonia. *Med Clin (Barc)* 129:424–432
- Anker SD, John M, Pedersen PU, Raguso C, Ciccoira M, Dardai E, Laviano A, Ponikowski P, Schols AM, Becker HF, Böhm M, Brunkhorst FM, Vogelmeier C (2006) ESPEN guidelines on enteral nutrition: cardiology and pulmonology. *Clin Nutr* 25:311–318
- Arends J, Bodoky G, Bozzetti F, Fearon K, Muscaritoli M, Selga G, van Bokhorst-de van der Schueren MA, von Meyenfeldt M, DGEM (German Society for Nutritional Medicine), Zürcher G, Fietkau R, Aulbert E, Frick B, Holm M, Kneba M, Mestrom HJ, Zander A (2006) ESPEN guidelines on enteral nutrition: non-surgical oncology. *Clin Nutr* 25:245–259
- Arora NS, Rochester DF (1982) Respiratory muscle strength and maximal ventilatory ventilation in undernourished patients. *Am Rev Respir Dis* 126:5–8
- Belafsky PC, Mouadeb DA, Rees CJ, Pryor JC, Postma GN, Allen J, Leonard RJ (2008) Validity and reliability of the Eating Assessment Tool (EAT-10). *Ann Otol Rhinol Laryngol* 117:919–924
- Bendich A, Chandra RK (1990) Micronutrients and immune functions. New York Academy of Sciences, New York
- Blumenfeld L, Hahn Y, Lepage A, Leonard R, Belafsky PC (2006) Transcutaneous electrical stimulation versus traditional dysphagia therapy: a nonconcurrent cohort study. *Otolaryngol Head Neck Surg* 135:754–757
- Bogaardt H, Van Dam D, Wever NM, Bruggeman CE, Koops J, Fokkens WJ (2009) Use of neuromuscular electrostimulation in the treatment of dysphagia in patients with multiple sclerosis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 118:241–246
- Bours GJ, Speyer R, Lemmens J, Limburg M, de Wit R (2009) Bedside screening tests vs videofluoroscopy or fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing to detect dysphagia in patients with neurological disorders: systematic review. *J Adv Nurs* 65:477–493
- Bulow M, Olsson R, Ekberg O (2001) Videomanometric analysis of supraglottic swallow, effortful swallow, and chin tuck in patients with pharyngeal dysfunction. *Dysphagia* 16:190–195
- Burnett TA, Mann EA, Cornell SA, Ludlow CL (2003) Laryngeal elevation achieved by neuromuscular stimulation at rest. *J Appl Physiol* 94:128–134
- Cabre M, Serra-Prat M, Palomera E, Almirall J, Pallares R, Clavé P (2010) Prevalence and prognostic implications of dysphagia in elderly patients with pneumonia. *Age Ageing* 39:39–45
- Cabrè M, Monteis R, Roca M, Palomera E, Serra M, Clavé P (2010) Association between oropharyngeal dysphagia and malnutrition in hospitalized patients in acute geriatric unit. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 45:17
- Campbell IT (1999) Limitations of nutrient intake. The effect of stressors: trauma, sepsis and multiple organ failure. *Eur J Clin Nutr* 53:S143–S147
- Cano N, Fiaccadori E, Tesinsky P, Toigo G, Druml W, Kuhlmann M, Mann H, Hörl WH (2006) ESPEN guidelines on enteral nutrition: adult renal failure. *Clin Nutr* 25:295–310
- Chai J, Chu FC, Chow TW, Shum NC (2008) Prevalence of malnutrition and its risk factors in stroke patients residing in an infirmary. *Singapore Med J* 49:290–296
- Chandra RK, 1990 McCollum Award Lecture (1990) Nutrition and immunity: lessons from the past and new insights into the future. *Am J Clin Nutr* 53:1087–1101
- Chandra RK (1992) Nutrition and Immunology. ARTS Biomedical, St John's
- Chandra RK (1996) Nutrition, immunity and infection: from basic knowledge of dietary manipulation of immune responses to practical application of ameliorating suffering and improving survival. *Proc Natl Acad Sci* 93:14304–14307
- Chandra RK (2002) Nutrition and the immune system from birth to old age. *Eur J Clin Nutr* 56:S73–S76
- Chandra RK, Newberne PM (1977) Nutrition, immunity and infection. Mechanisms of interactions. Plenum, New York
- Chien MY, Huang TY, Wu YT (2008) Prevalence of sarcopenia estimated using a bioelectrical impedance analysis prediction equation in community-dwelling elderly people in Taiwan. *J Am Geriatr Soc* 56:1710–1715
- Clavé P, Terre R, de Kraa M, Serra M (2004) Approaching oropharyngeal dysphagia. *Rev Esp Enferm Dig* 96:119–131
- Clavé P, Verdaguer A, Arreola V (2005a) Oral-pharyngeal dysphagia in the elderly. *Med Clin (Barc)* 124:742–748
- Clavé P, Almirall J, Esteve A, Verdaguer A, Berenguer M, Serra-Prat M (2005b) Dysphagia—a team approach to prevent and treat complications. *Hosp Healthc Eur* N5–N8
- Clavé P, de Kraa M, Arreola V, Girvent M, Farre R, Palomera E, Serra-Prat M (2006) The effect of bolus viscosity on swallowing function in neurogenic dysphagia. *Aliment Pharmacol Ther* 24:1385–1394
- Clavé P, Arreola V, Velasco M, Quer M, Castellvi JM, Almirall J, Garcia Peris P, Carrau R (2007) Diagnosis and treatment of functional oropharyngeal dysphagia. Features of interest to the digestive surgeon. *Cir Esp* 82:62–76

- Connolly MJ (2010) Of proverbs and prevention: aspiration and its consequences in older patients. *Age Ageing* 39:2–4
- Cook IJ, Kahrilas PJ (1999) AGA technical review on management of oropharyngeal dysphagia. *Gastroenterology* 116:455–478
- Correia MI, Waitzberg DL (2003) The impact of malnutrition on morbidity, mortality, length of hospital stay and costs evaluated through a multivariate model analysis. *Clin Nutr* 22:235–239
- Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, Boirie Y, Cederholm T, Landi F, Martin FC, Michel JP, Rolland Y, Schneider SM, Topinková E, Vandewoude M, Zamboni M (2010) European working group on sarcopenia in older people. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: report of the European working group on sarcopenia in older people. *Age Ageing* 39:412–423
- Dantas RO, Nobre Souza MA (1997) Dysphagia induced by chronic ingestion of benzodiazepine. *Am J Gastroenterol* 92:1194–1196
- Delmonico MJ, Harris TB, Lee JS, Visser M, Nevitt M, Kritchevsky SB, Tylavsky FA, Newman AB (2007) Alternative definitions of sarcopenia, lower extremity performance, and functional impairment with aging in older men and women. *J Am Geriatr Soc* 55:769–774
- Dennis MS, Lewis SC, Warlow C (2005) FOOD trial collaboration. Routine oral nutritional supplementation for stroke patients in hospital (FOOD): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 365:755–763
- DePippo KL, Holas MA, Reding MJ (1992) Validation of the 3-oz water swallow test for aspiration following stroke. *Arch Neurol* 49:1259–1261
- Detsky AS, McLaughlin JR, Baker JP, Johnston N, Whittaker S, Mendelson RA, Jeejeebhoy KN (1987) What is subjective global assessment of nutritional status? *J Parenter Enteral Nutr* 11:8–13
- Dua KS, Surapaneni SN, Santharam R, Knuff D, Hofmann C, Shaker R (2009) Effect of systemic alcohol and nicotine on airway protective reflexes. *Am J Gastroenterol* 104:2431–2438
- Dupertuis YM, Kossovsky MP, Kyle UG, Raguso CA, Genton L, Pichard C (2003) Food intake in 1707 hospitalised patients: a prospective comprehensive hospital survey. *Clin Nutr* 22:115–123
- Dureuil B, Matuszczak Y (1998) Alteration in nutritional status and diaphragm muscle function. *Reprod Nutr Dev* 38:175–180
- Dziewas R, Warnecke T, Schnabel M, Ritter M, Nabavi DG, Schilling M, Ringelstein EB, Reker T (2007) Neuroleptic-induced dysphagia: case report and literature review. *Dysphagia* 22:63–67
- Ebihara T, Sekizawa K, Nakazawa H, Sasaki H (1993) Capsaicin and swallowing reflex. *Lancet* 341:432
- Ebihara T, Takahashi H, Ebihara S, Okazaki T, Sasaki T, Watando A, Nemoto M, Sasaki H (2005) Capsaicin troche for swallowing dysfunction in older people. *J Am Geriatr Soc* 53:824–828
- Ebihara T, Ebihara S, Maruyama M, Kobayashi M, Itou A, Arai H, Sasaki HA (2006) Randomized trial of olfactory stimulation using black pepper oil in older people with swallowing dysfunction. *J Am Geriatr Soc* 54:1401–1406
- Ekberg O, Hamdy S, Woisard V, Wuttge-Hannig A, Ortega P (2002) Social and psychological burden of dysphagia: its impact on diagnosis and treatment. *Dysphagia* 17:139–146
- Elia M, Stratton R, Russell C, Green C, Pang F (2005) The cost of disease-related malnutrition in the UK and economic considerations for the use of oral nutritional supplements (ONS) in adults: executive summary. British Association for Parenteral and Enteral Nutrition, Redditch
- Finestone HM, Greene-Finestone LS, Wilson ES, Teasell RW (1995) Malnutrition in stroke patients on the rehabilitation service and at follow-up: prevalence and predictors. *Arch Phys Med Rehabil* 76:310–316
- Foley NC, Martin RE, Salter KL, Teasell RW (2009) A review of the relationship between dysphagia and malnutrition following stroke. *J Rehabil Med* 41:707–713
- Freed ML, Freed L, Chatburn RL, Christian M (2001) Electrical stimulation for swallowing disorders caused by stroke. *Respir Care* 46:466–474
- Gale CR, Martyn CN, Cooper C, Sayer AA (2007) Grip strength, body composition, and mortality. *Int J Epidemiol* 36:228–235
- García-Peris P, Parón L, Velasco C, de la Cuerda C, Camblor M, Bretón I, Herencia H, Verdaguer J, Navarro C, Clavé P (2007) Long-term prevalence of oropharyngeal dysphagia in head and neck cancer patients: Impact on quality of life. *Clin Nutr* 26:710–717
- Gershwin ME, Beach RS, Hurley LS (1984) Nutrition and Immunity. Academic Press, New York
- Gil A Tratado de nutrición. Ángel Gil Hernández, vol IV, 2nd edn. chap 1
- Goodpaster BH, Park SW, Harris TB, Kritchevsky SB, Nevitt M, Schwartz AV, Simonsick EM, Tylavsky FA, Visser M, Newman AB (2006) The loss of skeletal muscle strength, mass, and quality in older adults: the health, aging and body composition study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 61:1059–1064
- Gordon C, Hewer RL, Wade DT (1987) Dysphagia in acute stroke. *Br Med J (Clin Res Edu)* 295:411–414
- Hamamoto T, Takumida M, Hirakawa A, Tatsukawa T, Ishibashi T (2009) Localization of transient receptor potential vanilloid (TRPV) in the human larynx. *Acta Otolaryngol* 129:560–568
- Hamdy S, Rothwell JC, Brooks DJ, Bailey D, Aziz Q, Thompson DG (1999) Identification of the cerebral loci processing human swallowing with H2(15)O PET activation. *J Neurophysiol* 81:1917–1926
- Hamdy S, Jilani S, Price V, Parker C, Hall N, Power M (2003) Modulation of human swallowing behaviour by thermal and chemical stimulation in health and after brain injury. *Neurogastroenterol Motil* 15:69–77
- Hockman CH, Weerasuriya A, Bieger D (1996) GABA receptor-mediated inhibition of reflex deglutition in the cat. *Dysphagia* 11:209–215
- Incalzi RA, Gemma A, Capparella O, Cipriani L, Landi F, Carbonin P (1996) Energy intake and in-hospital starvation. A clinically relevant relationship. *Arch Intern Med* 156:425–429
- Janssen I, Heymsfield SB, Baumgartner RN, Ross R (2000) Estimation of skeletal muscle mass by bioelectrical impedance analysis. *J Appl Physiol* 89:465–471
- Janssen I, Heymsfield SB, Ross R (2002) Low relative skeletal muscle mass (sarcopenia) in older persons is associated with functional impairment and physical disability. *J Am Geriatr Soc* 50:889–896

- Janssen I, Shepard DS, Katzmarzyk PT, Roubenoff R (2004a) The healthcare costs of sarcopenia in the United States. *J Am Geriatr Soc* 52:80–85
- Janssen I, Baumgartner R, Ross R, Rosenberg IH, Roubenoff R (2004b) Skeletal muscle cutpoints associated with elevated physical disability risk in older men and women. *Am J Epidemiol* 159:413–421
- Jean A (2001) Brain stem control of swallowing: neuronal network and cellular mechanisms. *Physiol Rev* 81:929–969
- Jensen GL, Mirtallo J, Compher C, Dhaliwal R, Forbes A, Grijalba RF, Hardy G, Kondrup J, Labadarios D, Nyulasi I, Castillo Pineda JC, Waitzberg D (2010) Adult starvation and disease-related malnutrition: a proposal for etiology-based diagnosis in the clinical practice setting from the International Consensus Guideline Committee. *Clin Nutr* 29:151–153
- Kahrilas PJ, Lin S, Chen J, Logemann JA (1996) Oropharyngeal accommodation to swallow volume. *Gastroenterology* 111:297–306
- Kahrilas PJ, Lin S, Rademaker AW, Logemann JA (1997) Impaired deglutitive airway protection: a videofluoroscopic analysis of severity and mechanism. *Gastroenterology* 113:1457–1464
- Keusch GT, Wilson CS, Waksal SD (1983) Nutrition, host defenses, and the lymphoid system. *Arch Host Defense Mech* 2:275–359
- Kiger M, Brown CS, Watkins L (2006) Dysphagia management: an analysis of patient outcomes using VitalStim therapy compared to traditional swallow therapy. *Dysphagia* 21:243–253
- Knol W, van Marum R, Jansen PA, Souverein PC, Schobben AF, Egberts AC (2008) Antipsychotic drug use and risk of pneumonia in elderly people. *J Am Geriatr Soc* 56:661–666
- Kondrup J, Johansen N, Plum LM, Bak L, Larsen IH, Martinsen A, Andersen JR, Baernthsen H, Bunch E, Lauesen N (2002) Incidence of nutritional risk and causes of inadequate nutritional care in hospitals. *Clin Nutr* 21:461–468
- Kondrup J, Rasmussen HH, Hamberg O, Stanga Z (2003) Nutritional risk screening (NRS 2002): a new method based on an analysis of controlled clinical trials. *Clin Nutr* 22:321–336
- Kreymann KG, Berger MM, Deutz NE, Hiesmayr M, Jolliet P, Kazandjiev G, Nitenberg G, van den Berghe G, Wernerman J, DGEM (German Society for Nutritional Medicine), Ebner C, Hartl W, Heymann C, Spies C (2006) ESPEN guidelines on enteral nutrition: intensive care. *Clin Nutr* 25:210–223
- Kruizenga HM, Van Tulder MW, Seidell JC, Thijs A, Ader HJ, Van Bokhorst-de van der Schueren MA (2005) Effectiveness and cost-effectiveness of early screening and treatment of malnourished patients. *Am J Clin Nutr* 82:1082–1089
- Kyle UG, Genton L, Slosman DO, Pichard C (2001a) Fat-free and fat mass percentiles in 5225 healthy subjects aged 15 to 98 years. *Nutrition* 17:534–541
- Kyle UG, Genton L, Karsegard L, Slosman DO, Pichard C (2001b) Single prediction equation for bioelectrical impedance analysis in adults aged 20–94 years. *Nutrition* 17:248–253
- Langmore SE, Schatz K, Olson N (1991) Endoscopic and videofluoroscopic evaluations of swallowing and aspiration. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 100:678–681
- Leelamanit V, Limsakul C, Geater A (2002) Synchronized electrical stimulation in treating pharyngeal dysphagia. *Laryngoscope* 112:2204–2210
- Lewin JS, Hebert TM, Putnam JB, DuBrow RA (2001) Experience with the chin tuck maneuver in postesophagectomy aspirators. *Dysphagia* 16:216–219
- Lochs H, Dejong C, Hammarqvist F, Hebuterne X, Leon-Sanz M, Schutz T, van Gemert W, van Gossum A, Valentini L, DGEM (German Society for Nutritional Medicine), Lübke H, Bischoff S, Engelmann N, Thul P (2006) ESPEN guidelines on enteral nutrition:gastroenterology. *Clin Nutr* 25:260–274
- Loeb MB, Becker M, Eady A, Walker-Dilks C (2003) Interventions to prevent aspiration pneumonia in older adults: a systematic review. *J Am Geriatr Soc* 51:1018–1022
- Logemann JA (1993) Manual for the videofluorographic study of swallowing, 2nd edn. Pro-Ed, Austin
- Logemann JA (1995) Dysphagia: evaluation and treatment. *Folia Phoniatr Logop* 47:140–164
- Logemann JA, Kahrilas PJ, Kobara M, Vakil NB (1989) The benefit of head rotation on pharyngoesophageal dysphagia. *Arch Phys Med Rehabil* 70:767–771
- Logemann JA, Pauloski BR, Colangelo L, Lazarus C, Fujiu M, Kahrilas PJ (1995) Effects of a sour bolus on oropharyngeal swallowing measures in patients with neurogenic dysphagia. *J Speech Hear Res* 38:556–563
- Lukasi H (ed), Heymsfield M (2005) Assessing muscle mass. Human body composition. Human Kinetics, Champaign
- Malnutrition Advisory Group (MAG) (2000) MAG—guidelines for detection and management of malnutrition. British Association for Parenteral and Enteral Nutrition, Redditch
- Marik PE, Kaplan D (2003) Aspiration pneumonia and dysphagia in the elderly. *Chest* 124:328–336
- Markson EW (1997) Functional, social, and psychological disability as causes of loss of weight and independence in older community living people. *Clin Geriatr Med* 13:639–652
- Meier R, Ockenga J, Pertkiewicz M, Pap A, Milinic N, Macfie J, DGEM (German Society for Nutritional Medicine), Löser C, Keim V (2006) ESPEN guidelines on enteral nutrition: pancreas. *Clin Nutr* 25:275–284
- Milne A, Avenell A, Potter J (2006) Meta-analysis: protein and energy supplementation in elderly people at risk from malnutrition. *Ann Intern Med* 144:37–48
- Morley JE (1997) Anorexia of aging: physiologic and pathologic. *Am J Clin Nutr* 66:760–773
- Morley JE (2008) Sarcopenia: diagnosis and treatment. *J Nutr Health Aging* 12:452–456
- Nagaya M, Sumi Y (2002) Reaction time in the submental muscles of normal older people. *J Am Geriatr Soc* 50:975–976
- Nakagawa T, Wada H, Sekizawa K, Arai H, Sasaki H (1999) Amantadine and pneumonia. *Lancet* 353:1157
- Nakayama K, Sekizawa K, Sasaki H (1998) ACE inhibitor and swallowing reflex. *Chest* 113:1425
- Nathadwarawala KM, Nicklin J, Wiles CM (1992) A timed test of swallowing capacity for neurological patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 55:822–825
- Nicosia M, Robbins J (2001) The fluid mechanics of bolus ejection from the oral cavity. *J Biomech* 34:1537–1544
- NIH (1996) Bioelectrical impedance analysis in body composition measurement: national institutes of health technology

- assessment conference statement. *Am J Clin Nutr* 64: 524S–532S
- Norman K, Richard C, Lochs H, Pirlich M (2008) Prognostic impact of disease-related malnutrition. *Clin Nutr* 27:5–15
- Nozaki S, Saito T, Matsumura T, Miyai I, Kang J (1999) Relationship between weight loss and dysphagia in patients with Parkinson's disease. *Rinsho Shinkeigaku* 39: 1010–1014
- O'Flynn J, Peake H, Hickson M, Foster D, Frost G (2005) The prevalence of malnutrition in hospitals can be reduced: results from three consecutive cross-sectional studies. *Clin Nutr* 24:1078–1088
- Ockenga J, Grimble R, Jonkers-Schuitema C, Macallan D, Melchior J.C, Sauerwein H.P, Schwenk A, DGEM (German Society for Nutritional Medicine), Sittmann U (2006) ESPEN guidelines on enteral nutrition: wasting in HIV and other chronic infectious diseases. *Clin Nutr* 25:319–329
- Palmer LB, Albulak K, Fields S, Filkin AM, Simon S, Smaldone GC (2001) Oral clearance and pathogenic oropharyngeal colonization in the elderly. *Am J Respir Crit Care Med* 164:464–468
- Pirlich M, Schutz T, Kemps M, Luhman N, Minko N, Lubke HJ, Rosznagel K, Willich SN, Lochs H (2005) Social risk factors for hospital malnutrition. *Nutrition* 21:295–300
- Plauth M, Cabre E, Riggio O, Assis-Camilo M, Pirlich M, Kondrup J, DGEM (German Society for Nutritional Medicine), Ferenci P, Holm E, Vom Dahl S, Müller M.J, Nolte W (2006) ESPEN guidelines on enteral nutrition: liver disease. *Clin Nutr* 25:285–294
- Ravich WJ (2001) Botulinum toxin for UES dysfunction: therapy or poison? *Dysphagia* 16:168–170
- Robbins J, Langmore S, Hind JA, Erlichman M (2002) Dysphagia research in the 21st century and beyond: proceedings from dysphagia experts meeting, August 21, 2001. *J Rehabil Res Dev* 39:543–548
- Robbins J, Gangnon RE, Theis SM, Kays SA, Hewitt AL, Hind JA (2005) The effects of lingual exercise on swallowing in older adults. *J Am Geriatr Soc* 53:1483–1489
- Robinson G, Goldstein M, Levine GM (1987) Impact of nutritional status on DRG length of stay. *J Parenter Enteral Nutr* 11:49–51
- Rofes L, Arreola V, Romea M, Palomera E, Almirall J, Cabré M, Serra-Prat M, Clavé P (2010) Pathophysiology of oropharyngeal dysphagia in the frail elderly. *Neurogastroenterol Motil* 22:851–858. Epub 2010 Jun 7
- Rofes L, Arreola V, Almirall J, Cabré M, Campins L, García-Peris P, Speyer R, Clavé P (2011) Diagnosis and management of oropharyngeal dysphagia and its nutritional and respiratory complications in the elderly. *Gastroenterol Res Pract* 2011:818979
- Rolland Y, Czerwinski S, Abellan Van Kan G, Morley JE, Cesari M, Onder G, Woo J, Woo J, Baumgartner R, Pillard F, Boirie Y, Chumlea WM, Vellas B (2008) Sarcopenia: its assessment, etiology, pathogenesis, consequences and future perspectives. *J Nutr Health Aging* 12:433–450
- Rosenbek JC, Robbins J, Roecker EB (1996) A penetration-aspiration scale. *Dysphagia* 11:93–98
- Roubenoff R, Baumgartner RN, Harris TB, Dallal GE, Hannan MT, Economos CD, Stauber PM, Wilson PW, Kiel DP (1997) Application of bioelectrical impedance analysis to elderly populations. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 52:129–136
- Sayer AA, Dennison EM, Syddall HE, Gilbody HJ, Phillips DI, Cooper C (2005) Type 2 diabetes, muscle strength, and impaired physical function: the tip of the iceberg? *Diabetes Care* 28:2541–2542
- Schmidt J, Holas M, Halvorson K, Reding M (1994) Videofluoroscopic evidence of aspiration predicts pneumonia and death but not dehydration following stroke. *Dysphagia* 9:7–11
- Scrimshaw NS, Taylor CE, Gordon JE (1968) Interactions of nutrition and infection. World Health Organization, Geneva
- Sekizawa K, Matsui T, Nakagawa T, Nakayama K, Sasaki H (1998) ACE inhibitors and pneumonia. *Lancet* 352:1069
- Serra-Prat M, Hinojosa G, López D, Juan M, Fabrè E, Voss DS, Calvo M, Marta V, Ribó L, Palomera E, Arreola V, Clavé P (2011) Prevalence of oropharyngeal dysphagia and impaired safety and efficacy of swallow in independently living older persons. *J Am Geriatr Soc* 59:186–187
- Shaker R, Easterling C, Kern M, Nitschke T, Massey B, Daniels S, Grande B, Kazandjian M, Dikeman K (2002) Rehabilitation of swallowing by exercise in tube-fed patients with pharyngeal dysphagia secondary to abnormal UES opening. *Gastroenterology* 122:1314–1321
- Shaw DW, Cook IJ, Jamieson GG, Gabb M, Simula ME, Dent J (1996) Influence of surgery on deglutitive upper oesophageal sphincter mechanics in Zenker's diverticulum. *Gut* 38:806–811
- Smithard DG, O'Neill PA, Park C, England R, Renwick DS, Wyatt R, Morris J, Martin DF (1998) Can bedside assessment reliably exclude aspiration following acute stroke? *Age Ageing* 27:99–106
- Sokoloff LG, Pavlakovic R (1997) Neuroleptic-induced dysphagia. *Dysphagia* 12:177–179
- Speyer R, Baijens L, Heijnen M, Zwijnenberg I (2010) Effects of therapy in oropharyngeal dysphagia by speech and language therapists: a systematic review. *Dysphagia* 25: 40–65
- Sullivan DH, Sun S, Walls RC (1999) Protein-energy under-nutrition among elderly hospitalized patients: a prospective study. *JAMA* 281:2013–2019
- Teismann IK, Steinstraeter O, Stoeckigt K, Suntrup S, Wollbrink A, Pantev C, Dziewas R (2007) Functional oropharyngeal sensory disruption interferes with the cortical control of swallowing. *BMC Neurosci* 8:62
- Teismann IK, Steinstraeter O, Warnecke T, Suntrup S, Ringelstein EB, Pantev C, Dziewas R (2009) Tactile thermal oral stimulation increases the cortical representation of swallowing. *BMC Neurosci* 10:71
- Tisdale MJ (2005) Molecular pathways leading to cancer cachexia. *Physiology (Bethesda)* 20:340–348
- Tucker HN, Miguel SG (1996) Cost containment through nutritional intervention. *Nutr Rev* 54:111–121
- Turley R, Cohen S (2009) Impact of voice and swallowing problems in the elderly. *Otolaryngol Head Neck Surg* 140:33–36
- Vellas B, Guigoz Y, Garry PJ, Nourhashemi F, Bannahum D, Lauque S, Albarede JL (1999) The Mini Nutritional Assessment (MNA) and its use in grading the nutritional state of elderly patients. *Nutrition* 15:116–122
- Volkert D, Berner Y.N, Berry E, Cederholm T, Coti B.P, Milne A, Palmblad J, Schneider S, Sobotka L, Stanga Z, DGEM

- (German Society for Nutritional Medicine), Lenzen-Grossimlinghaus R, Krys U, Pirlich M, Herbst B, Schütz T, Schröer W, Weinrebe W, Ockenga J, Lochs H (2006) ESPEN guidelines on enteral nutrition: geriatrics. *Clin Nutr* 25:330–360
- Wallace KL, Middleton S, Cook IJ (2000) Development and validation of a self-report symptom inventory to assess the severity of oral-pharyngeal dysphagia. *Gastroenterology* 118:678–687
- Wang YT, Bieger D (1991) Role of solitarily GABAergic mechanisms in control of swallowing. *Am J Physiol* 261:639–646
- Watando A, Ebihara S, Ebihara T, Okazaki T, Takahashi H, Asada M, Sasaki H (2004) Effect of temperature on swallowing reflex in elderly patients with aspiration pneumonia. *J Am Geriatr Soc* 52:2143–2144
- Westergren A (2006) Detection of eating difficulties after stroke: a systematic review. *Int Nurs Rev* 53:143–149
- Wielopolski L, Ramirez LM, Gallagher D, Sarkar SR, Zhu F, Kaysen GA, Levin NW, Heymsfield SB, Wang ZM (2006) Measuring partial body potassium in the arm versus total body potassium. *J Appl Physiol* 101:945–949
- Williams RB, Wallace KL, Ali GN, Cook IJ (2002) Biomechanics of failed deglutitive upper esophageal sphincter relaxation in neurogenic dysphagia. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 283:16–26
- Working group on functional outcome measures (2008) Working group on functional outcome measures for clinical trials functional outcomes for clinical trials in frail older persons: time to be moving. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 63:160–164

Disfagia

S. Carrión Bolorino, M. Roca Fontbona, V. Arreola García y P. Clavé i Civit

DISFAGIA OROFARÍNGEA: DEFINICIÓN Y PREVALENCIA

La disfagia es un síntoma que se refiere a la dificultad o incomodidad para formar y/o mover el bolo alimentario desde la boca al estómago. Desde un punto de vista anatómico, la disfagia puede deberse a disfunciones orofaríngeas o esofágicas, y desde un punto de vista fisiopatológico, a causas estructurales o disfunciones motoras orofaríngeas. La disfagia orofaríngea está clasificada dentro de las patologías del sistema digestivo según la Clasificación Internacional de Enfermedades propuesta por la Organización Mundial de la Salud con los códigos 787.2. La prevalencia de la disfagia orofaríngea en pacientes con enfermedades neurológicas es muy elevada. Afecta al 38-78% de los pacientes que han sufrido un accidente cerebrovascular (ACV). Su prevalencia en la enfermedad de Parkinson es del 18 al 82%, y del 80% en los pacientes con Alzheimer. Es el síntoma inicial del 60% de los pacientes con esclerosis lateral amiotrófica (ELA) llegando al 100% en fases avanzadas. Afecta al 40% de los pacientes con miastenia grave, al 44% de los pacientes con esclerosis múltiple, y a más del 55% de los pacientes ancianos institucionalizados. La prevalencia de disfagia en ancianos de más de 70 años de la comunidad es del 27,2%. La disfagia orofaríngea afecta hasta al 80% de los pacientes que han recibido tratamiento quirúrgico o radioterápico por tumores orofaríngeos, laríngeos y del área maxilofacial. En la edad pediátrica, la disfagia está asociada a enfermedades neurológicas como la parálisis cerebral, el traumatismo craneoencefálico o a malformaciones orofaciales. Hasta el 89% de los pacientes con parálisis cerebral infantil presentan alteraciones oromotoras, dificultades masticatorias y disfagia orofaríngea.

Durante la vejez, el riesgo de padecer disfagia aumenta, lo que provoca un enorme impacto en la capacidad funcional, la salud y la calidad de vida de los ancianos que la padecen. El envejecimiento demográfico es una de las principales características de la población española. Según el padrón de 2011, más del 17% de los españoles eran mayores de 65 años, y se puede alcanzar el 34% en el 2052. Un reciente estudio europeo ha demostrado que la disfagia afecta hasta al 56-78% de los ancianos institucionalizados, y al 47,4% de los pacientes ingresados en una unidad geriátrica de agudos de un hospital general. Una proyección de una agencia

oficial del gobierno de EE. UU. estimó que más de 16 millones de ancianos norteamericanos y 30 millones de ancianos europeos requerirían cuidados específicos por disfagia en el año 2013. A pesar de que ya se dispone de las primeras guías de práctica clínica para esta patología, en la mayoría de nuestros hospitales y centros de salud existe una gran discrepancia entre la elevada morbilidad, mortalidad y elevados costes sanitarios ocasionados por las complicaciones de la disfagia orofaríngea, y el bajo nivel de recursos materiales y humanos dedicados a esta patología.

FISIOPATOLOGÍA Y DIAGNÓSTICO DE LA DISFAGIA OROFARÍNGEA

El objetivo del programa de diagnóstico de la disfagia orofaríngea es evaluar las dos características que definen la deglución: a) eficacia de la deglución, entendida como la capacidad de que el paciente ingiera la totalidad de las calorías y el agua que necesita para estar bien nutrido e hidratado, y b) seguridad de la deglución, o capacidad de que la ingesta del agua y de las calorías necesarias se realice sin que se produzcan complicaciones respiratorias. Para evaluar estas dos características de la deglución disponemos de dos grupos de métodos de diagnóstico: a) los métodos clínicos, como los cuestionarios clínicos de síntomas, y los métodos de exploración clínica de la deglución, y b) la exploración de la deglución mediante exploraciones complementarias específicas como la videofluoroscopia (VFS).

Métodos clínicos: historia clínica y exploración clínica de la deglución

El programa de diagnóstico de la disfagia orofaríngea se inicia con los métodos clínicos (fig. 56-1). El objetivo es determinar si los síntomas del paciente corresponden a una disfagia orofaríngea, decidir si el paciente va a requerir exploraciones complementarias e identificar las posibles complicaciones nutricionales y respiratorias.

Historia clínica

Una historia clínica dirigida a la identificación de síntomas específicos de disfagia orofaríngea es el primer paso en el

SECCIÓN | 12 Recomendaciones en la sintomatología gastrointestinal

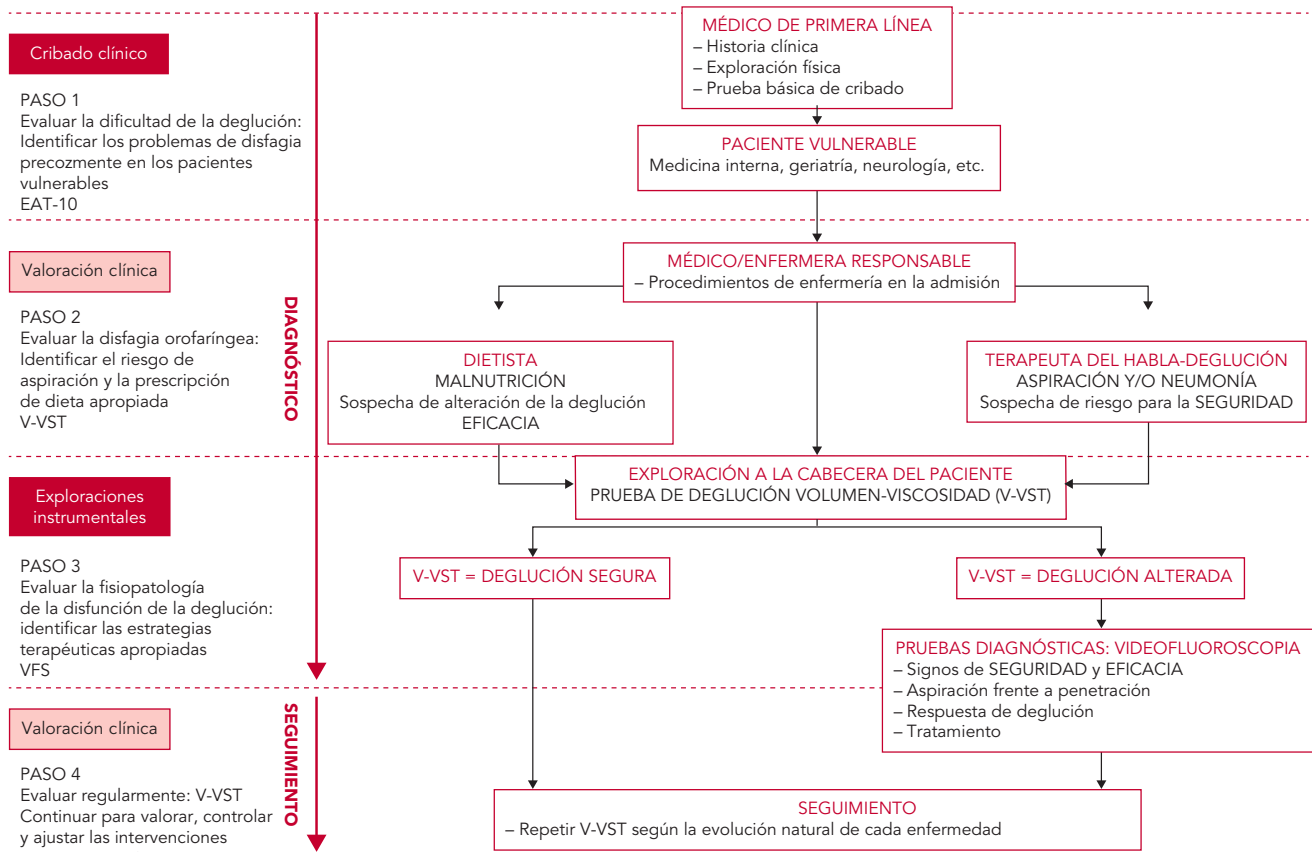


FIGURA 56-1 Algoritmo diagnóstico. Organización de los recursos humanos del equipo multidisciplinar de disfagia para la identificación, el diagnóstico y el tratamiento de los pacientes con disfagia orofaríngea funcional. Las líneas negras de trazo continuo indican la estrategia diagnóstica de cribado de los pacientes; las líneas discontinuas de guiones indican el flujo de la información obtenida acerca del estado del paciente, y las líneas discontinuas de trazos y puntos indican las intervenciones terapéuticas. V-VST, método de exploración clínica de la disfagia volumen-viscosidad. (Adaptado de Clavé P.

diagnóstico de los pacientes vulnerables (ancianos, pacientes neurológicos). La disfagia a sólidos sugiere la existencia de un problema obstructivo, mientras que la disfagia a líquidos sugiere una disfagia neurógena o asociada al envejecimiento. La regurgitación nasal, la necesidad de múltiples degluciones para un bolo pequeño (fraccionamiento) y una historia de infecciones respiratorias repetitivas también orientan a una disfagia orofaríngea. La presencia de atragantamientos, tos o voz húmeda sugieren una aspiración, aunque en pacientes neurológicos, hasta el 40% de las aspiraciones son silentes y no se acompañan de tos. La sensación de residuo en la faringe orienta a una hipomotilidad faríngea, frecuente en enfermedades neurodegenerativas. El aumento del tiempo en cada ingesta y la pérdida de peso reciente indican una disminución de la eficacia de la deglución y la posibilidad de malnutrición. En los últimos años han aparecido cuestionarios específicos utilizados como herramienta de cribado para detectar a aquellos pacientes que pueden padecer disfagia, identificando a aquellos individuos que necesitan exploraciones más exhaustivas para realizar un seguimiento del tratamiento. Un buen ejemplo de método de cribado sería The Eating Assessment Tool (EAT-10) (tabla 56-1), test validado en castellano con buena consistencia interna y fácilmente reproducible, en el que una puntuación de 3 o superior se considera anormal. La severidad clínica de la disfagia

puede también cuantificarse mediante la aplicación de escalas analógico-visuales a una batería de síntomas clínicos.

Exploración clínica: método volumen-viscosidad

La exploración clínica de la deglución en la cabecera del paciente se realiza administrando al paciente bolos de viscosidad y volumen diferentes, y observando sus reacciones. Diversos autores han desarrollado métodos basados en administrar al paciente diversos sorbos de agua (test del agua) y observar si presenta signos de aspiración, para seleccionar a los pacientes que requerirán exploraciones complementarias. Nuestro grupo ha desarrollado y validado un método de exploración clínica mediante bolos en un rango de volumen de 5 a 20 ml y viscosidad líquida, néctar y pudín al que hemos denominado método de exploración clínica volumen-viscosidad (MECV-V). Esta técnica de diagnóstico clínico nos permite identificar a los pacientes con disfagia orofaríngea y seleccionar a los pacientes que deben ser estudiados mediante VFS. El MECV-V identifica diversos signos que afectan la eficacia de la deglución (sello labial, residuos orales, deglución fraccionada y residuos faríngeos) y también los que afectan a la seguridad de la deglución (tos relacionada con la deglución, voz húmeda o áfona, disminución de la

TABLA 56-1 EAT-10 Eating Assessment Tool para el despistaje de la disfagia*

Responda a cada pregunta en la casilla correspondiente de la derecha a su valoración indicando hasta qué punto usted percibe los problemas que se detallan a continuación.

La respuesta es «0» si no percibe ningún problema y «4» si es un problema serio. Usted graduará las validaciones intermedias.

	0	1	2	3	4
1. Mi problema para tragar me ha llevado a perder peso					
2. Mi capacidad 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 como, la comida se me queda pegada a la garganta					
9. Toso cuando como					
10. Tragar es estresante					

*Validado al castellano por R. Burgos. Una puntuación mayor o igual a tres indica que el paciente puede presentar problemas para tragar de forma eficaz y segura.

saturación de oxígeno entre el 3 y el 5% registrada mediante un pulsioxímetro) (fig. 56-2). En manos de personal adecuadamente entrenado, la sensibilidad diagnóstica del MECV-V para las alteraciones de la seguridad y eficacia de la deglución supera el 85%. Además de identificar a los pacientes con disfagia, el método MECV-V identifica a los pacientes con alteraciones de la seguridad de la deglución a los que es necesario restringir la viscosidad líquida, y ofrece datos acerca del tipo de bolo (volumen y viscosidad) más adecuado para cada paciente. Es importante recalcar que un paciente en el que el MECV-V evidencie una alteración de seguridad de la deglución debe ser estudiado mediante VFS.

Exploraciones complementarias: videofluoroscopia

La videofluoroscopia (VFS) es una técnica radiológica dinámica que consiste en la obtención de una secuencia en perfil lateral y anteroposterior de la ingesta de diferentes volúmenes y viscosidades (líquido, néctar y pudín) de un contraste hidrosoluble, idealmente de la misma viscosidad que la utilizada en el MECV-V. Actualmente, se considera esta técnica como el patrón de oro del estudio de la disfagia orofaríngea. Los objetivos de la VFS son evaluar la seguridad y la eficacia de la deglución, caracterizar las alteraciones de la deglución en términos de signos videofluoroscópicos, evaluar la eficacia de los tratamientos y cuantificar la respuesta motora orofaríngea. Entre el 45-90% de los adultos con enfermedades neurológicas y de ancianos presentan alteraciones de la eficacia de la deglución que pueden dar lugar a malnutrición, y dos tercios de estos pacientes muestran alteraciones de la seguridad que pueden dar lugar a aspiraciones. Además, la VFS permite identificar entre una tercera y una cuarta

parte de los pacientes que presentarán aspiraciones silentes no diagnosticables clínicamente y que, por tanto, estarán en riesgo elevadísimo de desarrollar una neumonía aspirativa. La VFS es también el método de referencia para el estudio de la disfagia orofaríngea en pacientes pediátricos.

Signos videofluoroscópicos de la fase oral

Los principales signos de las alteraciones de la eficacia de la fase oral son la apraxia y la disminución del control y de la propulsión lingual del bolo. Muchos pacientes presentan apraxia deglutoria (dificultad, retraso o imposibilidad en iniciar la fase oral) después de un ACV. Este síntoma también se observa en pacientes con Alzheimer y en aquellos con una disminución de la sensibilidad oral. Las alteraciones del control lingual (imposibilidad de formar el bolo) o de su propulsión van a causar un residuo oral o en la vallécula cuando la alteración es de la base de la lengua. El principal signo acerca de la seguridad de la fase oral es la insuficiencia del sello palatogloso (lengua-paladar blando), disfunción muy grave que va a originar la caída del bolo a la hipofaringe antes del disparo de la respuesta motora orofaríngea y mientras la vía respiratoria está todavía abierta, provocando una aspiración predeglutoria. La insuficiencia del sello palatogloso es uno de los principales mecanismos de aspiración en pacientes pediátricos con parálisis cerebral.

Signos videofluoroscópicos de la fase faríngea

Los principales signos videofluoroscópicos de la eficacia de la fase faríngea son el residuo hipofaríngeo y las alteraciones de la apertura del esfínter esofágico superior (EES). Un residuo hipofaríngeo simétrico en ambos senos piriformes es debido a una contracción faríngea débil, muy frecuente en los pacientes con enfermedades neurodegenerativas, y

SECCIÓN | 12 Recomendaciones en la sintomatología gastrointestinal

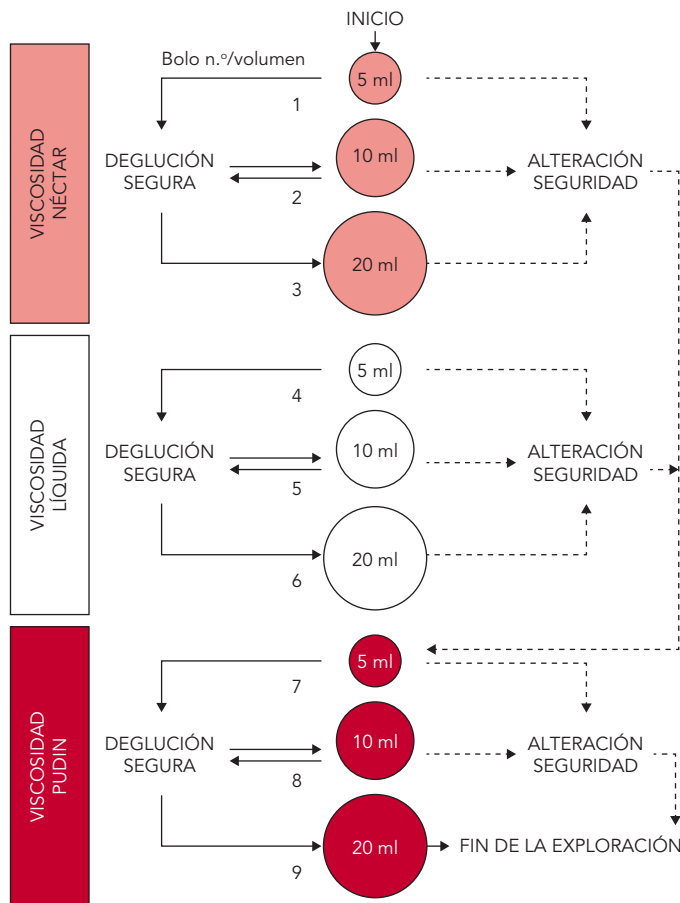


FIGURA 56-2 Algoritmo del método de exploración clínica volumen-viscosidad (MECV-V). El MECV-V es una prueba de esfuerzo deglutorio. El criterio general de aplicación es que el riesgo de aspiración en pacientes con disfagia orofaríngea aumenta al disminuir la viscosidad de los fluidos que se administran al paciente y al incrementar el volumen del bolo. Por tanto, no debe exponerse a un paciente a un bolo de viscosidad inferior o volumen superior (para la misma viscosidad) al que ya haya presentado signos de aspiración. El método utiliza tres series de bolos de 5, 10 y 20 ml y de viscosidad néctar, líquida y pudín. La exploración se inicia por la viscosidad media y un volumen bajo para proteger al paciente, y progresa mediante la administración de bolos de creciente dificultad hasta que el paciente presenta signos de aspiración. Si el paciente presenta signos de alteración de la seguridad, se interrumpe la serie y se pasa a una serie de viscosidad superior.

predispone a la aspiración posdeglutoria. Los pacientes con ACV pueden presentar un residuo unilateral como consecuencia de una parálisis faríngea unilateral. Los signos videofluoroscópicos de la seguridad de la fase faríngea son la lentitud o la incoordinación del patrón motor deglutorio faríngeo y las penetraciones y/o aspiraciones. Se denomina penetración a la entrada de contraste en el vestíbulo laríngeo sin rebasar las cuerdas vocales. Si se produce una aspiración, el contraste atraviesa las cuerdas y pasa al árbol traqueobronquial (fig. 56-3). La posibilidad de digitalización y análisis cuantitativo de las imágenes de la VFS permite en la actualidad una medida precisa de la respuesta motora orofaríngea en los pacientes con disfagia (v. fig. 56-3). Nuestro grupo ha observado que la lentitud en el cierre del vestíbulo laríngeo y la lentitud en la apertura del EES (como la que se observa en la figura 56-3) son los parámetros más relacionados con la posibilidad de una aspiración. Por otro lado, en nuestros estudios la existencia de residuos orofaríngeos se correlaciona estrechamente con la disminución de la fuerza de propulsión lingual que determina la velocidad y energía cinética del bolo. Los pacientes con enfermedades neurológicas, neurodegenerativas y los pacientes ancianos frágiles comparten un deterioro de la respuesta motora orofaríngea muy similar caracterizado por una respuesta motora muy lenta (> 806 ms) con un severo retardo en el tiempo de cierre del vestíbulo laríngeo (> 245 ms) y una gran debilidad en las fuerzas de propulsión del bolo (< 0,2 mJ).

COMPLICACIONES DE LA DISFAGIA OROFARÍNGEA: MALNUTRICIÓN, DESHIDRATACIÓN Y NEUMONÍA POR ASPIRACIÓN

La severidad de la disfagia orofaríngea puede variar desde una dificultad moderada hasta la total imposibilidad para la deglución, y originar dos grupos de complicaciones de gran trascendencia clínica: a) una disminución de la eficacia de la deglución puede causar malnutrición y/o deshidratación, y b) si se produce una disminución de la seguridad de la deglución se va a producir un atragantamiento con obstrucción de la vía aérea o, más frecuentemente, una aspiración traqueobronquial que puede ocasionar una neumonía en el 50% de los casos (fig. 56-4).

La prevalencia de malnutrición en pacientes con disfagia orofaríngea funcional es muy elevada. En nuestra experiencia, hasta el 25% de los pacientes con disfagia neurógena presentan malnutrición identificada mediante el Subjective Global Assessment (SGA B o C), el índice de masa corporal (IMC) o por una pérdida de peso superior al 10% desde la aparición del cuadro de disfagia. Otros estudios sitúan una prevalencia de malnutrición en pacientes con disfagia durante la fase aguda de un ACV del 65 y del 20-30% en pacientes con enfermedades neurodegenerativas. En la población anciana, la malnutrición es uno de los síndromes geriátricos más importantes y menos diagnosticados. Es

Capítulo | 56 Disfagia

FIGURA 56-3 Configuración temporal del patrón motor deglutorio faríngeo durante la ingesta de un bolo de 5 ml de viscosidad líquida en un paciente anciano frágil. Se observa un incremento en la duración total del patrón motor deglutorio faríngeo y un retardo en el cierre del vestíbulo laríngeo y de la apertura del esfínter superior. El punto blanco indica el momento de la penetración de contraste en el vestíbulo laríngeo y el punto rojo indica el paso al árbol traqueobronquial (aspiración). GPJ, sello glosopalatino; LV, vestíbulo laríngeo; UES, esfínter esofágico superior. VPJ, sello velopalatino. (Adaptado de Clavé P, De Kraa M, Arreola V, Girvent M, Farré R, Palomera E, et al. 2006)

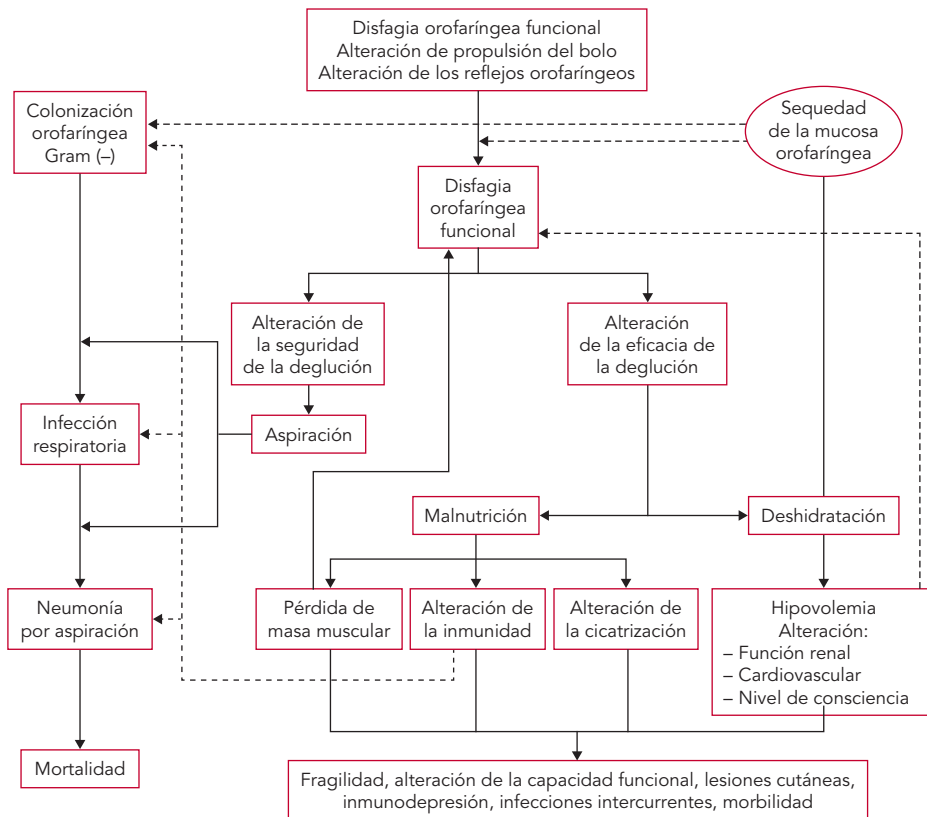
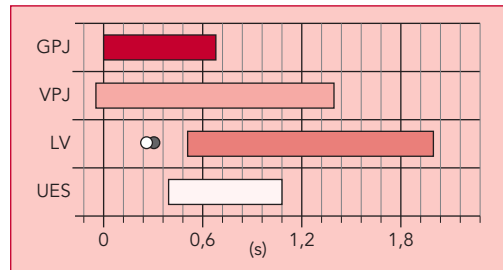
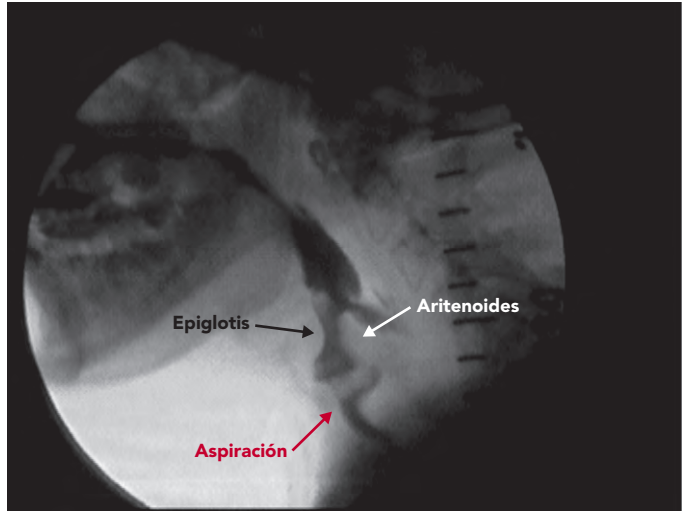


FIGURA 56-4 Fisiopatología de las complicaciones asociadas a la disfagia orofaríngea. (Modificado de Clavé P et al, 2004.)

SECCIÓN | 12 Recomendaciones en la sintomatología gastrointestinal

ampliamente reconocida la relación entre disfagia y malnutrición en los ancianos institucionalizados, con una prevalencia de malnutrición de entre el 28-32%, pero es menos reconocida en otros ámbitos. El 27,2% de los ancianos de la comunidad presentan disfagia orofaríngea, y el 21,7% de los ancianos de la comunidad con disfagia presentan desnutrición según el Mini Nutritional Assessment, siendo la disfagia un factor de riesgo para presentar malnutrición (OR: 2,46 [1,1-5,46]). Por otro lado, nuestro grupo ha estimado recientemente que el 45,3% de los pacientes ancianos hospitalizados en una unidad de agudos de un hospital general con disfagia orofaríngea presentan malnutrición, siendo la disfagia un factor de riesgo de forma independiente de ocasionar desnutrición (OR: 2,31; IC del 95%: 1,7-3,14) y de mortalidad al año (OR: 1,6; IC del 95%: 1,2-2,3). Hasta dos tercios de los pacientes pediátricos con parálisis cerebral infantil y disfagia orofaríngea presentan malnutrición. El tipo de malnutrición más prevalente en los pacientes con disfagia orofaríngea de origen neurológico es de tipo marasmático, con cierta preservación de la proteína visceral y una importante depleción de la masa muscular y del compartimento graso. En un reciente estudio realizado por nuestro grupo en pacientes ancianos, tanto hospitalizados como ambulatorios, derivados a nuestra unidad por sospecha de disfagia, se evidenció que el 20,5% de los pacientes ancianos con disfagia están malnutridos y el 41%, en riesgo de malnutrición según el Mini Nutritional Assessment (MNA), y que estos presentan una pérdida de masa muscular según estudios con bioimpedancia, junto con un descenso de la albúmina. A su vez, la pérdida de masa muscular contribuye a la disfunción orofaríngea y a la autoperpetuación de la disfagia. La reducción de la ingesta hídrica y la deshidratación son también frecuentes complicaciones de la disfagia y, a su vez, generan nuevas complicaciones relacionadas con el nivel de consciencia, la viscosidad de la sangre y la tensión arterial que incrementan la mortalidad del paciente (v. fig. 56-4). Los signos clínicos de deshidratación (signo del pliegue, diuresis, etc.) son útiles para el diagnóstico, y la determinación de una osmolaridad plasmática > 296 mOsm/kg es diagnóstica de deshidratación y de un estado hiperosmolar. En estudios con bioimpedancia en población anciana con disfagia orofaríngea y malnutrida hemos detectado una pérdida del agua total corporal con descenso del agua intracelular (39,9%).

Las complicaciones respiratorias suponen la principal causa de mortalidad en los pacientes con disfagia orofaríngea. Hasta el 50% de los pacientes neurológicos y pacientes ancianos presentan alteraciones de la seguridad de la deglución (penetraciones y aspiraciones) durante el estudio videofluoroscópico. Una elevada proporción de estos pacientes presentan aspiraciones silentes (no acompañadas de tos). Las aspiraciones orofaríngeas ocasionan frecuentes infecciones respiratorias, y hasta un 50% de los pacientes que aspiran desarrollan una neumonía por aspiración, con una mortalidad asociada de hasta el 50%. La mayoría ($> 80\%$) de las aspiraciones en pacientes neurológicos y ancianos se producen durante la fase faríngea del ciclo deglutorio y están asociadas a un enlentecimiento de la respuesta motora orofaríngea. En EE. UU., entre 1992 y 1998 se produjo un incremento del 93,5% en las hospitalizaciones por ancianos con neumonía aspirativa, mientras que otras causas de

neumonía se mantuvieron estables. La neumonía aspirativa es la principal causa de muerte de los pacientes con disfagia tras un ACV después del alta hospitalaria y de los pacientes con enfermedades neurodegenerativas y los pacientes ancianos frágiles. De la misma manera, en los ancianos de la comunidad, la presencia de alteraciones de la seguridad en la deglución representa un aumento del riesgo de neumonía (OR: 2,39). Para que se produzca una neumonía aspirativa es imprescindible que el material orofaríngeo esté colonizado por gérmenes capaces de producir neumonía, hecho que se relaciona con: a) mala higiene oral y alta prevalencia de caries y enfermedades periodontales; b) edad, a mayor edad aumenta la colonización orofaríngea por gérmenes como *Staphylococcus aureus* y bacilos aeróbicos gramnegativos (*Klebsiella pneumoniae* y *Escherichia coli*); c) malnutrición; d) tabaquismo; e) antibioticoterapia previa que favorece el desarrollo de gérmenes más patógenos; f) deshidratación, que puede provocar cambios en la flora bacteriana; además, la disminución de producción de saliva favorece la colonización por organismos más patógenos como *S. aureus* o bacilos gramnegativos; g) inmunosupresión relacionada con la edad u otras patologías, y h) uso de sonda nasogástrica (SNG) cuyo *biofilm* en la capa externa favorece el crecimiento de gérmenes y altera el ecosistema orofaríngeo, aumentando la colonización de la vía respiratoria alta por *Pseudomonas aeruginosa*, otros bacilos gramnegativos y *S. aureus*.

Muchos de estos factores pueden ser tratados de forma paralela al tratamiento específico de la disfagia, especialmente las medidas que tienen como objetivo mejorar la higiene oral, ya que recientes estudios han objetivado que los pacientes con disfagia orofaríngea presentan una mayor incidencia de caries y enfermedades periodontales, junto con una mayor colonización por patógenos respiratorios a nivel faríngeo, factores que incrementan sustancialmente el riesgo de neumonía aspirativa.

TRATAMIENTO DE LA DISFAGIA OROFARÍNGEA

Actualmente, la evidencia disponible sugiere que la aplicación de programas de diagnóstico y tratamiento de la disfagia orofaríngea en pacientes vulnerables ocasiona una importante reducción de morbimortalidad debido a la reducción de la incidencia de neumonías por aspiración y a la mejora del estado nutricional. El objetivo del tratamiento de la disfagia orofaríngea es el mantenimiento de la vía oral mientras sea posible mantener el estado nutricional y evitar las complicaciones respiratorias. Las estrategias de tratamiento de la disfagia orofaríngea se agrupan en dos grandes grupos: a) tratamiento rehabilitador (estrategias posturales, incremento sensorial, praxias neuromusculares y maniobras específicas), y b) modificación de las características del bolo (volumen y viscosidad) junto con estrategias dietéticas y nutricionales.

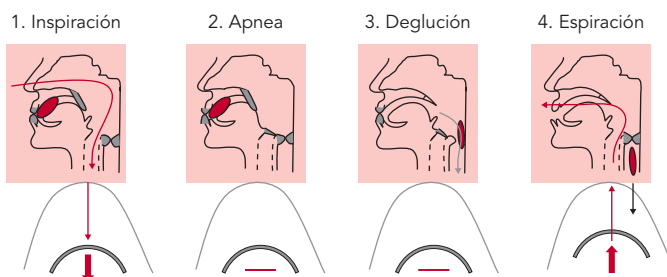
Tratamiento rehabilitador

Estrategias posturales

Permiten modificar las dimensiones de la orofaringe y de la vía que debe seguir el bolo. La flexión anterior del cuello

Capítulo | 56 Disgagia

FIGURA 56-5 Maniobra de deglución supraglótica. Fases de la maniobra dirigida a mejorar el cierre glótico y a incrementar la protección de la vía respiratoria durante la deglución: 1) inspiración; 2) apnea y cierre de la glotis; 3) deglución en apnea, y 4) espiración forzada.



permite proteger la vía respiratoria; la flexión posterior facilita el drenaje gravitatorio faríngeo y mejora la velocidad de tránsito oral; la rotación de la cabeza hacia el lado faríngeo paralizado dirige la comida al lado sano, aumenta la eficacia del tránsito faríngeo y facilita la apertura del EES, y la deglución en decúbito lateral o supino protege de la aspiración de un residuo hipofaríngeo. El efecto de estas estrategias es moderado, ya que como mucho consiguen evitar las aspiraciones en el 25% de los pacientes en que son aplicadas.

Estrategias de incremento sensorial oral

Son especialmente útiles en pacientes con apraxia o alteraciones de la sensibilidad oral (muy frecuente en pacientes ancianos). La mayoría de las estrategias de incremento sensorial comprenden la estimulación mecánica de la lengua, las modificaciones del bolo (volumen, temperatura y sabor) o la estimulación mecánica de los pilares faríngeos. Los sabores ácidos, como el del limón o la lima, o las sustancias frías (helado, hielo) desencadenan el mecanismo de la deglución y pueden reducir el número de aspiraciones. Aunque el tema está todavía en una fase experimental, recientes estudios han objetivado que el añadir capsicina al bolo alimentario mejora tanto la seguridad como la eficacia de la deglución en los pacientes ancianos con disfagia orofaríngea, gracias a la estimulación de los receptores TRPV1 de la orofaringe.

Praxias neuromusculares

Tienen como objetivo mejorar la fisiología de la deglución y el tono, la sensibilidad y la motricidad de las estructuras orales (labios, lengua) y la musculatura suprahióidea. Solo una de estas praxias denominada maniobra de Shaker (un ejercicio isométrico-isotónico de flexión anterior del cuello para potenciar la musculatura suprahióidea de 6 semanas de duración) ha conseguido demostrar un cambio en la fisiología orofaríngea y un efecto terapéutico en los pacientes con disfagia. En concreto, la maniobra de Shaker origina un significativo incremento en la apertura anteroposterior del EES y en el desplazamiento anterior de la laringe. Además, los pacientes mostraron una significativa disminución en el residuo posdeglutorio y en la presencia de aspiraciones posdeglutorias. Por desgracia, las aspiraciones posdeglutorias solo constituyen el 5% de las aspiraciones que presentan los pacientes con disfagia orofaríngea, ya que la mayoría se observan durante la fase faríngea y están asociadas a alteraciones del reflejo deglutorio, y no del aclaramiento faríngeo.

Maniobras deglutorias específicas

Están específicamente dirigidas a compensar alteraciones biomecánicas concretas, que el paciente debe ser capaz de

aprender y realizar de forma automatizada. Las más importantes son la deglución supraglótica (fig. 56-5), la super/supraglótica, la deglución de esfuerzo o forzada, la doble deglución y la maniobra de Mendelsohn. El efecto terapéutico de estas estrategias es moderado y su aplicación requiere un paciente cognitivamente íntegro y colaborador. Los efectos solo son evidenciables a medio y largo plazo.

Electroestimulación transcutánea

La estimulación eléctrica de la musculatura hioidea es la más reciente herramienta terapéutica para la disfagia orofaríngea. Recientes estudios sugieren que en pacientes con disfagia tras la radioterapia puede reducir la fibrosis, la atrofia difusa y aumentar la contracción muscular. En pacientes con disfagia neurógena, la estimulación eléctrica de la musculatura suprahióidea durante la deglución produce un ascenso laríngeo que protege de aspiraciones.

Cambios de volumen y viscosidad del bolo

Una reciente revisión sistemática de los principales estudios realizados sobre los cambios de volumen y viscosidad del bolo concluye que la modificación de la textura de los líquidos es extremadamente importante para asegurarse de que los pacientes con disfagia orofaríngea asociada al envejecimiento o a enfermedades neurológicas estén adecuadamente nutridos e hidratados, y así se minimice el riesgo de aspiraciones. Esta estrategia ha sido valorada en pacientes con disfagia neurógena, en quienes se ha observado cómo la reducción del volumen del bolo y los incrementos de viscosidad causan un importante efecto terapéutico sobre los signos de eficacia y seguridad de la deglución, en especial con una importante mejoría en las penetraciones y aspiraciones. La viscosidad dinámica es una propiedad física que puede ser medida y se expresa en dos grupos de unidades del Sistema Internacional denominadas *pascal segundos* (Pa.s) o *centipoise* (cP). La equivalencia se establece entre $1 \text{ mPa.s} = 1 \text{ cP}$. La prevalencia de penetraciones y aspiraciones es máxima con líquidos (aproximadamente 20 mPa.s) y disminuye con bolos de viscosidad néctar (aproximadamente 300 mPa.s) y pudín (aproximadamente 4.000 mPa.s). En la actualidad, no existe todavía consenso entre las diferentes sociedades sobre los niveles de viscosidad necesarios, los rangos y la definición y los descriptores de la viscosidad de cada grupo (tabla 56-2). En nuestra experiencia, el efecto terapéutico de los incrementos de viscosidad del bolo es muy elevado y supera el de otras estrategias de rehabilitación. En pacientes con enfermedades neurológicas no progresivas (ACV, traumatismo craneoencefálico), la

SECCIÓN | 12 Recomendaciones en la sintomatología gastrointestinal

TABLA 56-2 Comparación entre la terminología utilizada por diferentes sociedades internacionales sobre la viscosidad de los líquidos

País	Textura			
	Líquido	Néctar	Miel	Pudin
EE. UU.	Fino (1-50 cP)	Tipo néctar (51-350 cP)	Tipo miel (351-1.750 cP)	Grosos de cuchara > 1.750 cP
Reino Unido	Fino	Líquido espesado: estadio 1	Líquido espesado: estadio 2	Líquido espesado: estadio 3
Australia	Normal	Espesor ligero (150 cP)	Espesor moderado (400 cP)	Espesor extremo (900 cP)
Irlanda	Normal	Grado 2: espesor ligero (150 cP)	Grado 3: espesor moderado (400 cP)	Grado 4: espesor extremo (900 cP)

prevalencia de aspiraciones durante la fase faríngea de la deglución cuando el bolo tiene viscosidad líquida es del 21,6%, y se reduce significativamente al 10,5% mediante viscosidad néctar y al 5,3% mediante viscosidad pudin. De forma similar, en pacientes con enfermedades neurodegenerativas (esclerosis múltiple, esclerosis lateral amiotrófica), la prevalencia de aspiraciones del 16,2% con líquidos se redujo al 8,3% mediante viscosidad néctar y al 2,9% mediante viscosidad pudin. Por otro lado, a igual viscosidad, el incremento del volumen del bolo ocasiona un aumento del riesgo de aspiraciones. Muy recientemente, hemos observado que la utilización de espesantes en pacientes con disfagia orofaríngea aumenta la seguridad de la deglución sin incrementar el residuo.

Indicaciones de los espesantes

Las estrategias terapéuticas basadas en el cambio de la viscosidad del bolo son las que poseen el mayor grado de evidencia terapéutica en el tratamiento de los pacientes con disfagia con una importante reducción del riesgo de neumonía aspirativa. Ante este importante efecto terapéutico y el bajo coste asociado a estos tratamientos, diversos colectivos de expertos han sugerido el uso sistemático del incremento de viscosidad de forma sistemática en pacientes (neurológicos, ancianos) con disfagia y riesgo de aspiraciones.

Estrategias dietéticas y nutricionales

Adaptación de la dieta oral. Dietas para la disfagia

Los pacientes con disfagia orofaríngea requieren de una acción integrada que comprende tanto la adaptación reológica de la textura de los fluidos y los alimentos sólidos como la adaptación de la dieta de acuerdo a los requerimientos calóricos y proteicos del paciente.

Adaptación de sólidos y líquidos en textura y viscosidad según las posibilidades de deglución

La adaptación de la dieta es uno de los aspectos más relevantes en el abordaje terapéutico de la disfagia orofaríngea y tiene como objetivo evitar las complicaciones nutricionales, asegurar una correcta hidratación y evitar las infecciones

respiratorias. En los pacientes con disfagia, la alimentación tradicional habitual ha de estar adaptada a las posibilidades de ingesta del paciente según el grado de severidad de la misma. En la adaptación de los alimentos se puede modificar la textura de platos tradicionales, elaborando con ellos purés, cremas o pudines, y/o utilizar alimentos adaptados especiales que ofrece la industria especializada. Desde las diferentes sociedades profesionales de dietistas y logopedas (americana, irlandesa, inglesa y australiana) se han diseñado nomenclaturas y descriptores específicos para definir las características de las diferentes texturas que pueden ser utilizadas para adaptar los alimentos sólidos de la dieta de los pacientes con disfagia según la severidad de la misma y de los líquidos; y no existe, a día de hoy, consenso entre ellas tanto en los tipos de textura de los alimentos sólidos como en la adaptación de los líquidos (v. tabla 56-2). En el cuadro 56-1 podemos observar los tipos de texturas de alimentos sólidos que pueden necesitar las personas con disfagia orofaríngea para la adaptación de los alimentos sólidos (dieta según la British Dietetic Association [BDA]). En el cuadro 56-2 se describen las características de las diferentes viscosidades que pueden ser elaboradas para adaptar los fluidos y líquidos. El nivel de evidencia del efecto terapéutico de las adaptaciones de sólidos no es alto, y la propia BDA recomienda tomar decisiones individuales basadas en el estado de cada paciente. En la adaptación de los líquidos, para conseguir la viscosidad más adecuada se utilizarán espesantes, almidones, dextrinomaltosos o más recientemente xanthan gum, que disminuye el residuo a nivel faríngeo. Todos ellos, añadidos a un líquido (agua, zumo, infusión), consiguen aumentar la densidad del mismo. Los líquidos también pueden ofrecerse en forma de gelatinas y aguas gelificadas en aquellos pacientes que precisen viscosidad néctar junto a una fase oral preservada.

Adaptación de la dieta en función de patologías concomitantes

La dieta para la disfagia puede también necesitar modificaciones en calorías o nutrientes en función de las enfermedades concomitantes. Tanto en el caso de los pacientes diabéticos como en las dietas hiposódicas, se deberán utilizar espesantes comerciales o aguas gelificadas (gelatinas) sin

Cuadro 56-1 Descripción de texturas: características de las diferentes texturas que pueden ser utilizadas para adaptar los alimentos sólidos en la dieta para disfagia

Consistencia puré: textura A

- Purés de consistencia suave, fluida y uniforme. No precisa masticación
- Triturado y tamizado. No admite dobles texturas
- Pueden añadirse espesantes para aumentar la estabilidad
- Solo se puede comer con cuchara

Consistencia puré: textura B

- Más espeso que textura A
- Purés de consistencia suave y uniforme. No precisa masticación
- Triturado y tamizado. No admite dobles texturas
- Pueden añadirse espesantes para aumentar la estabilidad
- Solo se puede tomar con cuchara y al decantarlo cae en forma de gotas gruesas

Modificación mecánica: textura C

- Purés de consistencia suave y uniforme. No precisa masticación
- Triturado y tamizado

- Pueden añadirse espesantes para aumentar la estabilidad. Puede ponerse en moldes
- Se puede comer con cuchara o tenedor

Fácil masticación: textura D

- Alimentos húmedos
- No triturados, pero pueden triturarse con tenedor
- Se admite alguna variación de textura. Presentaciones con salsas espesas
- Requiere muy poca masticación

Fácil masticación: textura E

- Alimentos blandos y húmedos
- Pueden trocarse con tenedor
- Presentación jugosa
- Evitar alimentos que puedan causar atragantamiento

Alimentación normal: textura normal

- Alimentación normal

Adaptado de The British Dietetic Association and Royal Collage of Speech and Language therapists. National descriptors for texture modifications in adults.

azúcares y controlando el aporte en sodio respectivamente. En el caso concreto de la enfermedad de Parkinson, se tendrá que distribuir el aporte proteico diario de la dieta, debido a la interacción de la L-dopa con las proteínas, concentrando la ración proteica en la cena, eligiendo aquellas de mayor valor biológico (ingesta proteica durante el día < 10 g) y evitando las gelatinas en pacientes tratados con L-dopa por su elevado aporte proteico (80-90%). En otros casos, se debe aportar un suplemento extra calórico (tabla 56-3), proteico (tabla 56-4) o mixto, sobre todo en el grupo de pacientes formados por ancianos frágiles, en donde pueden confluír diversos factores que conlleven una disminución de la ingesta con reducción de la masa muscular y un aumento del riesgo de sarcopenia. El tamaño de las raciones se realizará según el valor calórico de la dieta, procurando siempre la mayor variedad en los menús y repartiendo bien las comidas

a lo largo del día. En la dieta de pacientes con alteraciones gastrointestinales se incluirán alimentos de fácil digestión (cremas de arroz o purés de manzana), se evitarán fibras irritantes y las elaboraciones culinarias serán sencillas.

Diseño de dietas variadas y adecuadas (alimentación tradicional)

La alimentación tiene un papel muy importante para prevenir la malnutrición y la deshidratación en el paciente con disfagia. En el diseño de la dieta se deben seguir las recomendaciones de una dieta equilibrada y, en su caso, adaptarse a las prescripciones terapéuticas concretas. Se cuidará el aporte de alimentos de todos los grupos en las raciones recomendadas y que la dieta resulte cualitativa y cuantitativamente suficiente. Deberá adaptarse a las necesidades de las personas mayores, que son variables en función de la edad, el sexo, la actividad

Cuadro 56-2 Descripción de viscosidades: características de las diferentes viscosidades que pueden ser elaboradas para adaptar los fluidos y líquidos en la dieta para disfagia

Líquidos espesos

- Líquidos: agua, infusión, etc.
- Líquidos espesos de forma natural con un pequeño aumento de viscosidad con respecto al agua
- Viscosidad: 1-50 cP (mPa.s)

Viscosidad néctar

- Puede beberse sorbiendo con una pajita
- Puede beberse en taza
- Al decantar el líquido espesado, este cae formando un hilo fino
- Viscosidad: 51-350 cP (mPa.s)

Viscosidad miel

- No puede beberse sorbiendo con pajita
- Se puede tomar en taza o tomar con cuchara
- Al decantar el líquido espesado, este cae formando gotas espesas
- Al cogerlo con una cuchara no mantiene su forma
- Viscosidad: de 351-1.750 cP (mPa.s)

Viscosidad pudín

- No puede beberse
- Solo puede tomarse con cuchara
- Al decantar el líquido espesado, este cae en bloques
- Al cogerlo con una cuchara sí mantiene su forma
- Viscosidad: > 1.750 cP (mPa.s)

Adaptado de The British Dietetic Association and Royal Collage of Speech and Language therapists. National descriptors for texture modifications in adults.

SECCIÓN | 12 Recomendaciones en la sintomatología gastrointestinal

TABLA 56-3 Ejemplo de enriquecimiento energético

Alimento*	Cantidad
Legumbres cocidas (garbanzos, judías blancas, etc.)	2 cucharadas soperas
Frutos secos molidos o en polvo (almendra, avellana, etc.)	1 cucharada sopera
Galletas tipo María	4 unidades
Aceite	1 cucharada sopera
Fruta seca (ciruelas secas, orejones, etc.)	2-3 unidades
Miel	1 cucharada sopera
Mermelada	1 cucharada sopera
Cereales para adultos en polvo	1 cucharada sopera
Salsa tipo bechamel	1 cucharada sopera

*Ordenados de mayor a menor contenido calórico.

TABLA 56-4 Ejemplos de enriquecimiento proteico

Alimento*	Cantidad
Atún enlatado en aceite de oliva	1/2 lata
Huevo duro	1 unidad mediana
Queso en porciones	2 unidades
Jamón de York	1 loncha
Pollo o pavo picado	30 g
Leche en polvo desnatada	1 cucharada sopera
Pescado blanco tipo merluza	30 g
Queso rallado	1 cucharada sopera
Frutos secos molidos o en polvo (almendra, avellana, etc.)	1 cucharada sopera

*Ordenados de mayor a menor contenido proteico.

física o el ejercicio que lleven a cabo, y a los problemas de salud que padezcan o los tratamientos concomitantes. Es aconsejable repartir la alimentación en cinco o seis comidas al día: desayuno, media mañana, comida, merienda, cena y una ingesta antes de acostarse, manteniendo una buena presentación de los platos. Se recomendará evitar una serie de alimentos por suponer un riesgo en enfermos con disfagia: básicamente aquellos que puedan resultar fibrosos, fragmentables, muy resbaladizos o que puedan desprender jugo. También se evitarán las dobles consistencias (sopas de pasta) y purés que puedan contener grumos o desperdicios, como espinas o huesos. En el cuadro 56-3 se propone un ejemplo de menú de una dieta triturada y sin líquidos (se puede adaptar la textura de los líquidos a néctar, miel o pudín), considerada normocalórica y normoproteica. El aporte de calorías de esta dieta se estima en 1.800,8 kcal, 74,9 g de proteínas, 48,8 g de lípidos y 265,5 g de hidratos de carbono. En el caso de que con este tipo de dieta no se cubran las necesidades calóricas y proteicas, no se recomienda aumentar el volumen de las comidas porque, particularmente en los pacientes ancianos, estos tienden a presentar saciedad precoz y en muchos casos no se terminan las comidas completas. Por eso se debe priorizar que las comidas no sean muy abundantes, pero sí de alto contenido calórico y proteico. Si aun así no es suficiente el aporte calórico a lo largo del día, puede enriquecerse la dieta con alimentos caseros para aumentar el aporte calórico o proteico. En la tabla 56-3 se muestra un ejemplo de enriquecimientos energéticos; si se recomienda el uso de al menos tres de estos, se aportan 150 kcal extras a la dieta. En la tabla 56-4 se muestra un ejemplo de enriquecimientos proteicos; si se recomienda el uso de al menos tres de estos, se aportan 15-18 g de proteínas extras a la dieta. Es importante que la presentación despierte el interés por la comida, combinando los colores de los purés o papillas de forma atractiva. La alimentación del enfermo con disfagia es una tarea importante, los distintos

profesionales que intervienen en ella deben estar formado en el manejo de la misma y se debe instruir a cuidadores y familiares de enfermos en los cuidados básicos.

Soporte nutricional. Suplementos nutricionales en pacientes con disfagia

Incluso con una dieta bien calculada, el aporte nutricional de esta puede resultar, en ocasiones, insuficiente para cubrir los requerimientos energéticos y/o nutricionales, bien porque l

Cuadro 56-3 Dieta para disfagia: ejemplo de menú diario adecuado en la disfagia con una proporción equilibrada de principios inmediatos

- Desayuno**
 - Papilla de cereales: 250 ml de leche + 30 g de cereales con miel
- Media mañana**
 - Yogur natural con azúcar
- Comida**
 - Triturado de garbanzos con verduras y pollo con aceite de oliva
 - Compota de manzana
- Merienda**
 - Triturado de fruta natural del tiempo con una galleta
- Cena**
 - Puré de calabacín con patata y merluza con aceite de oliva
 - Compota de pera
 - Yogur natural con azúcar
- Recena**
 - Yogur de sabores

Aporte diario de 4 vasos de agua con espesante

Capítulo | 56 Disfagia

ingesta es escasa o bien porque las necesidades nutricionales son más elevadas. En estos casos puede ser necesario instaurar un soporte nutricional. Para ello, hay que tener en cuenta el estado nutricional previo, las necesidades energéticas y nutricionales y conocer si la ingesta oral es cualitativa y cuantitativamente suficiente. Aunque en la actualidad no existen estudios que hayan evaluado el uso de suplementos en pacientes con disfagia, un metaanálisis realizado por Elia y Stratton en el 2007 muestra como el uso de suplementos disminuía la mortalidad predominantemente en la población anciana, grupo de pacientes con alta incidencia de disfagia. En el ámbito del paciente geriátrico, las guías de la ESPEN recomiendan el uso de suplementación nutricional oral en ancianos malnutridos o con riesgo de malnutrición para aumentar el aporte de energía, proteínas y micronutrientes, y así mantener o mejorar el estado nutricional y mejorar la supervivencia (grado de recomendación A). Por el momento, no se dispone de estudios relevantes de la eficacia de la suplementación nutricional en pacientes con disfagia, aunque como se ha indicado previamente, sí se ha constatado su eficacia en la población anciana, en la que la disfagia es muy prevalente.

Los objetivos de los suplementos nutricionales son mantener o recuperar el estado nutricional junto con una mejora del estado funcional, de la calidad de vida y reducción de la morbimortalidad. El uso de suplementos estaría indicado en aquellos individuos con anorexia, restricción dietética secundaria a enfermedades crónicas, ingesta inferior al 75% de sus requerimientos nutricionales, necesidades proteicas y energéticas aumentadas y/o pérdida involuntaria de peso. En el momento de planificar el tratamiento nutricional se tendrían que tener en cuenta algunos aspectos: los suplementos no deberían disminuir la ingesta de alimentos por vía oral y el tipo indicado se debería escoger según la situación clínica de cada paciente. Existen diferentes tipos de suplementos: a) suplemento estándar: presenta una distribución de macro- y micronutrientes similar a la de la población sana, y es la fórmula recomendada, en general, en pacientes con disfagia; b) suplemento hiperproteico ($\geq 20\%$ de proteínas), estaría indicado en pacientes con hipoalbuminemia, con úlceras por presión, fracturas de cadera, durante el postoperatorio o en pacientes con una ingesta proteica inferior a la recomendada; c) suplementación energética o hipercalórica ($> 1,2$ kcal/ml), indicada en casos de restricción hídrica (cardiopatías, hemodiálisis, etc.) o en casos de disminución del apetito o pérdida de peso entre otras; d) suplemento mixto (energético-proteico), tendría su papel en los déficits mixtos, por ejemplo, en pacientes con disfagia y saciedad precoz con tolerancia únicamente a volúmenes bajos, donde la mejor solución estaría en las fórmulas energético-hiperproteicas, y e) suplemento específico, estaría indicado en pacientes con disfagia con enfermedades específicas. En general, los alimentos dirigidos a pacientes con disfagia orofaríngea deben poseer una adecuada viscosidad, para evitar las aspiraciones, y un elevado contenido calórico-proteico, para compensar el menor volumen alimentario que pueden ingerir estos pacientes, y debe ser posible su administración después del alta hospitalaria. En algunos de los pacientes no es posible utilizar suplementos nutricionales líquidos debido a su baja viscosidad y al elevado riesgo de aspiraciones.

En un paciente con consumo de suplemento nutricional se debe monitorizar el seguimiento para poder valorar de forma periódica la eficacia de la intervención nutricional y establecer, si es necesario, las modificaciones que sean oportunas para conseguir el objetivo establecido a nivel nutricional.

Combinación de estrategias de tratamiento

La mejor práctica clínica actual consiste en la selección del tratamiento de los pacientes con disfagia en función de la severidad de las alteraciones de eficacia y seguridad identificadas durante el estudio videofluoroscópico: a) los pacientes con alteraciones discretas de la eficacia y una correcta seguridad pueden seguir una dieta libre supervisada por su familia; b) en los pacientes con alteraciones moderadas se introducen cambios dietéticos destinados a disminuir el volumen e incrementar la viscosidad del bolo alimentario; c) los pacientes con alteraciones severas van a requerir además estrategias basadas en el aumento de la viscosidad y la introducción de técnicas del tipo postural, maniobras activas e incremento sensorial oral, y d) existe un grupo de pacientes con alteraciones tan severas que no es posible tratarlas mediante la aplicación de las técnicas de rehabilitación, en los que la vía oral no es posible por lo que es necesaria la colocación de una gastrostomía endoscópica percutánea. Como indicación general, la nutrición enteral (NE) se utiliza cuando la ingesta es inferior al 50% de las necesidades nutricionales, si hay aspiraciones silentes o de mucha cantidad, si la respuesta deglutoria está severamente afectada o si no hay una respuesta al tratamiento rehabilitador de la deglución, siempre y cuando el aparato digestivo sea funcional. La NE se desaconseja como tratamiento nutricional en los pacientes terminales. Según la mayoría de las guías clínicas, la NE está indicada en ancianos frágiles siempre que su estado general sea estable; de hecho, en pacientes geriátricos o neurológicos con alteración de la deglución, la alimentación con NE puede ayudar a mantener o incluso mejorar el estado nutricional de estos pacientes, pero siempre iniciándola lo más temprano posible. En cambio, en los pacientes con demencia no está indicada la colocación de la SNG o la gastrostomía endoscópica percutánea (PEG) para la NE. Cuando se prevé que la alimentación artificial durará menos de 4 semanas, se aconseja utilizar una SNG. Cuando la necesidad sea superior a 4 semanas, ya se recomienda colocar una PEG. En el caso de que el aparato digestivo no sea funcionante, se debe hacer uso de la nutrición parenteral (fig. 56-6). En la mayoría de los pacientes que requieren una gastrostomía, si es posible, debe intentarse mantener una pequeña proporción de alimentación por la vía oral en condiciones de seguridad. La estrategia terapéutica más eficaz son los cambios de volumen y viscosidad del bolo alimentario, ya que se trata del método con la mayor eficacia terapéutica, que no fatiga, que no requiere integridad cognitiva y no supone ningún aprendizaje, y en el que la aplicación de la estrategia corre a cargo del cuidador. En la mayoría de los pacientes con enfermedades neurológicas, neurodegenerativas y en los ancianos, la disfagia es un síntoma crónico a partir de su aparición en la historia natural de la enfermedad.

SECCIÓN | 12 Recomendaciones en la sintomatología gastrointestinal

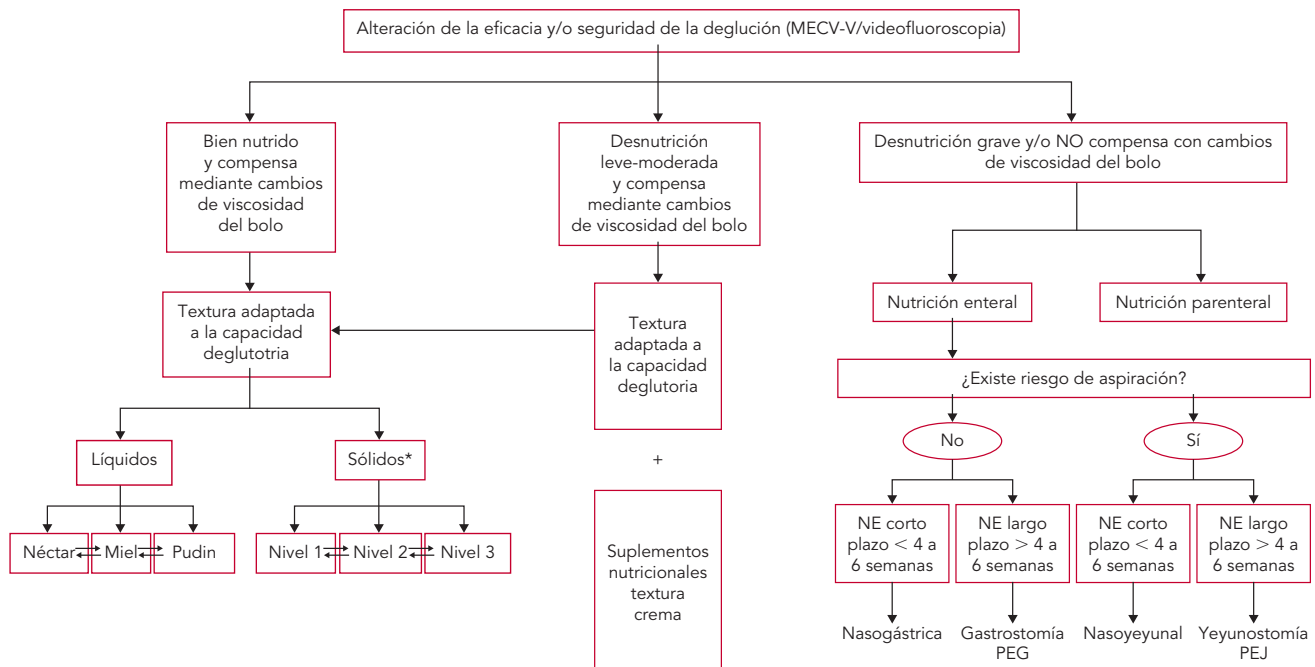


FIGURA 56-6 Algoritmo para la indicación de gastrostomía endoscópica percutánea (PEG) en pacientes con disfgia severa asociada a enfermedades neurológicas, neurodegenerativas o en pacientes ancianos frágiles. La selección del tratamiento se realiza en función de las alteraciones de la seguridad de la deglutición identificadas durante el estudio videofluoroscópico de la deglutición. *Niveles de adaptación para los sólidos y semisólidos: nivel 1, dieta triturada; nivel 2, dieta manipulada mecánicamente o moldeada; nivel 3, dieta suave y de fácil masticación.

La mayoría de los pacientes con disfgia requieren que el tratamiento se mantenga más allá del alta hospitalaria para evitar complicaciones nutricionales y respiratorias. Los pacientes con disfgia requieren estrategias dietéticas para concentrar sus requerimientos calóricos y proteicos en el escaso volumen de comida que pueden ingerir. Una reciente resolución del Consejo de Europa sobre los cuidados nutricionales hospitalarios recomienda el desarrollo de guías para la identificación de la disfgia como origen de malnutrición, la homogeneización de las viscosidades y texturas necesarias, la monitorización de la ingesta calórico-proteica y la disponibilidad de texturas y viscosidades apropiadas para cada tipo de paciente. Estas recomendaciones están encaminadas a minimizar el impacto de la disfgia y de la malnutrición en la salud y calidad de vida de los pacientes hospitalizados, y debe ser posible aplicarlas de forma extrahospitalaria una vez el paciente es dado de alta.

AGRADECIMIENTOS

Estudios realizados con el soporte de:

- Instituto de Salud Carlos III. Fondo de Investigación Sanitaria. IF063678-2, PI/051554.
- Fundació de Gastroenterología Dr. F. Vilardell.
- Fundació Salut del Consorci Sanitari del Maresme.
- Filial del Maresme de la Acadèmia de Ciències Mèdiques de Catalunya i Balears.
- Nestlé España S.A.

BIBLIOGRAFÍA

Belafsky PC, Mouadeb DA, Rees CJ, Pryor JC, Postma GN, Allen J, et al. Validity and reliability of the Eating Assessment Tool (EAT-10). *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2008;117(12):919-24.

Bisch EM, Logemann JA, Rademaker AW, Kahrilas PJ, Lazarus CL. Pharyngeal effects of bolus volume, viscosity, and temperature in patients with dysphagia resulting from neurologic impairment and in normal subjects. *J Speech Hear Res* 1994;37(5):1041-59.

Burgos R, Sarto B, Seguro H, Romagosa A, Puiggrós C, Vázquez C, et al. Translation and validation of the Spanish version of the EAT-10 (Eating Assessment Tool-10) for the screening of dysphagia. *Nutr Hosp* 2012;27(6):2048-54.

Burnett TA, Mann EA, Stoklosa JB, Ludlow CL. Self-triggered functional electrical stimulation during swallowing. *J Neurophysiol* 2005;94(6):4011-8.

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. *Clinical Nutrition* 2008;27:806-15.

Clavé P, De Kraa M. Diagnóstico y tratamiento de la disfgia orofaríngea en el anciano. En: Sociedad Española de Geriátria y Gerontología, y Sociedad Española de Nutrición Básica y Aplicada (editors). *Manual de práctica clínica de nutrición en geriatría*. Madrid: You & Us, 2003.

Clavé P, De Kraa M, Arreola V, Girvent M, Farré R, Palomera E, et al. The effect of bolus viscosity on swallowing function in neurogenic dysphagia. *Aliment Pharmacol Ther*. 2006;24(9):1385-94.

Clavé P, García-Peris P. Guía del diagnóstico y tratamiento nutricional y rehabilitador de la disfgia orofaríngea. Barcelona: Glosa; 2011.

Clavé P, Terré R, de Kraa M, Serra M. Approaching oropharyngeal dysphagia. *Rev Esp Enferm Dig* 2004;96(2):119-31.

Clavé P, Verdager A, Arreola V. Oral-pharyngeal dysphagia in the elderly. *Med Clin* 2005;124:742-8.

Coates C, Bakheit AM. Dysphagia in Parkinson's disease. *Eur Neurol* 1997;38(1):49-52.

DePippo KL, Holas MA, Reding MJ. Validation of the 3-oz water swallow test for aspiration following stroke. *Arch Neurol* 1992;49:1259-61.

Capítulo | 56 Disfagia

- Dietitians Association of Australia. Australian standardised definitions and terminology for texture-modified foods and fluids Food texture modification grading scale for the clinical management of dysphagia. *Nutrition & Dietetics* 2007;64(Suppl 2):S53-76.
- González-Fernández M, Gardyn M, Wyckoff S, Ky P, Palmer J. Validation of ICD-9 Code 787.2 for identification of individuals with dysphagia from administrative databases. *Dysphagia* 2009;24:398-402.
- Horner J, Alberts MJ, Dawson DV, Cook GM. Swallowing in Alzheimer's disease. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 1994;8(3):177-89.
- Instituto Nacional de Estadística Censo de población y vivienda 2011. Disponible en: www.ine.es.
- Logemann JA, Kahrilas PJ, Kobara M, Vakil NB. The benefit of head rotation on pharyngoesophageal dysphagia. *Arch Phys Med Rehabil* 1989;70(10):767-71.
- Martino R, Foley N, Bhogal S, Diamant N, Speechley M, Teasell R. Dysphagia after stroke: incidence, diagnosis, and pulmonary complications. *Stroke* 2005;36(12):2756-63.
- Ortega O, Sakwinska O, Mukherjee R, Combremont S, Jankovic I, Parra C, et al. High prevalence of colonization of oral cavity by respiratory pathogens in dysphagic patients. DRS, 21st annual meeting, 2013.
- Rofes L, Arreola V, Martín A, Clavé P. Natural capsaicinoids improve swallow response in older patients with oropharyngeal dysphagia. *Gut* 2012; [Epub ahead of print] PubMed PMID: 22722616.
- 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(8):851-8. e230.
- Serra-Prat M, Hinojosa G, López D, Juan M, Fabrè 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;59(1):186-7.
- Serra-Prat M, Palomera M, Gómez C, Sar-Shalom D, Saiz 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(3):376-81.
- Volkert D, Berner YN, Berry E, Cederholm T, Coti Bertrand P, Milne A, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Geriatrics. *Clin Nutr* 2006;25:330-60.
- Wallace KL, Middleton S, Cook IJ. Development and validation of a self-report symptom inventory to assess the severity of oral-pharyngeal dysphagia. *Gastroenterology* 2000;118:678-87.

Capítulo | 56 Disfagia

AUTOEVALUACIÓN

1. ¿Cuál de los siguientes enunciados es correcto en relación con la dieta indicada en situación de disfagia?
 - a. Nunca debe alimentarse por vía oral a un paciente con somnolencia severa o que no responda a estímulos externos.
 - b. La naranja es la fruta más indicada en caso de disfagia porque aporta vitamina C.
 - c. La sopa es un alimento de muy fácil deglución porque el caldo facilita la deglución de la pasta.
 - d. La textura homogénea de los alimentos es la de más fácil deglución.
 - e. a y d son ciertas.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: No se deben aconsejar alimentos de doble textura como la sopa (líquido con sólido) ni alimentos jugosos que desprenden líquido al ser masticados (naranja) a pacientes que presentan disfagia. Estas consistencias facilitan la aspiración del alimento hacia la vía respiratoria.

44

Videofluoroscopia

S. Carrión Bolorino • P. Clavé Civit

Puntos clave

- La disfagia orofaríngea es un trastorno de la función deglutoria muy prevalente en pacientes con enfermedades neurológicas, en los ancianos, y en algunas enfermedades otorrinolaringológicas de cabeza y cuello.
- La videofluoroscopia (VFS) es la técnica de elección para su diagnóstico y seguimiento, al permitir analizar los signos radiológicos dinámicos de eficacia y seguridad de la deglución, y los parámetros temporales y espaciales que definen la respuesta motora orofaríngea.
- La VFS permite establecer el diagnóstico, evaluar la gravedad de las alteraciones de eficacia y seguridad de la deglución, conocer la fisiopatología de estas alteraciones, y definir la forma más segura de nutrir e hidratar a los pacientes.

■ INTRODUCCIÓN

La disfagia orofaríngea es un síntoma que alude a la dificultad para formar o mover (o ambas cosas) el bolo alimenticio desde la boca al esófago, y está tipificada como un trastorno digestivo dentro de la Clasificación Internacional de Enfermedades de la Organización Mundial de la Salud (OMS) con el código 787.2 (ICD-9), R13 (ICD-10). La disfagia puede ser secundaria a alteraciones de tipo estructural que causan dificultad para la progresión del bolo, como los tumores esofágicos y otorrinolaringeos, los osteofitos cervicales, el divertículo de Zenker, y las estenosis esofágicas por anillos, posquirúrgicas o tras la radioterapia,^{1,2} o deberse, con mayor frecuencia, a un trastorno funcional de la motilidad orofaríngea con afectación de la propulsión del bolo, de la reconfiguración orofaríngea durante la deglución o de la apertura del esfínter esofágico superior

(EES), a menudo secundarias a enfermedades neurológicas o envejecimiento.^{2,3}

El diagnóstico de la disfagia orofaríngea tiene como objetivo evaluar las dos características que definen la deglución: la eficacia de la deglución, entendida como la capacidad de transporte del total de nutrientes y líquidos necesarios para asegurar un correcto estado nutricional e hidratación, y la seguridad de la deglución, o capacidad de que la ingesta se produzca sin complicaciones respiratorias. Para evaluar estas características de la deglución se cuenta con dos grupos de métodos para el diagnóstico: *a)* los métodos clínicos, como los cuestionarios clínicos de síntomas, la anamnesis específica y los métodos de exploración clínica de la deglución descritos en capítulos anteriores, y *b)* la exploración de la deglución mediante exploraciones complementarias específicas como la videofluoroscopia (VFS), en la que se centra este capítulo, y la manometría faringoesofágica.

■ DEFINICIÓN DE VIDEOFLUOROSCOPIA

La videofluoroscopia (VFS) es una técnica que estudia la anatomía y la fisiología de las fases de la deglución y la respuesta motora orofaríngea, ayudando a seleccionar las estrategias terapéuticas más adecuadas para cada paciente.⁴ Se trata de una técnica radiológica dinámica que consiste en la obtención de una secuencia, en perfil lateral y anteroposterior, de la ingesta de diferentes volúmenes y viscosidades (líquido, néctar y puding) de un medio de contraste, idealmente de la misma viscosidad que la utilizada en el método clínico para el estudio de la deglución volumen-viscosidad (MECV-V).⁵ Actualmente, se considera el método de elección para el estudio de la disfagia orofaríngea.^{2,6,7}

■ INDICACIONES

Ante un presunto paciente con riesgo de presentar disfagia orofaríngea, el primer paso consiste en obtener una historia clínica dirigida a los principales síntomas de este trastorno y, a continuación, deberá realizarse una prueba clínica de cribado como el EAT-10⁸ o la prueba de exploración clínica de volumen-viscosidad.⁵ Este punto se ha desarrollado de forma más amplia en el capítulo 16 de esta obra. Si la prueba es positiva, debe realizarse una VFS, sobre todo si se sospecha la existencia de una alteración de la seguridad de la deglución. En la actualidad, se considera que la VFS es la técnica de referencia para el estudio de la disfagia orofaríngea, ya que permite identificar los signos videofluoroscópicos de seguridad y eficacia de la deglución, así como estudiar la respuesta motora orofaríngea (anteriormente denominada reflejo deglutorio). Además, la VFS permite identificar a los pacientes con disfagia orofaríngea que presenten aspiraciones silentes no diagnosticables clínicamente y que, por lo tanto, estén en una situación de riesgo elevadísimo de sufrir una neumonía por aspiración. La VFS también es el método de referencia para el estudio de la disfagia orofaríngea en los niños.⁴

■ PRECAUCIONES Y CONTRAINDICACIONES

Los pacientes que van a ser sometidos a una VFS deben encontrarse conscientes y presentar un nivel de alerta adecuado, con capacidad para aceptar alimento por vía oral en un tiempo razonable. En los pacientes con una presunta broncoaspiración, la exploración deberá realizarse en presencia de un equipo médico preparado para proporcionar una atención adecuada al enfermo.⁹

■ DOSIS DE RADIACIÓN DURANTE LA VIDEOFLUOROSCOPIA: REPETITIVIDAD

El principio general de la VFS es que se realice usando la menor dosis de radiación posible (*«as low as reasonably achievable»* [ALARA]). En diversos estudios se han documentado dosis muy bajas de radiación para la realización de esta prueba, con una dosis media efectiva de 0,2 mSv, con dosis media por área de 4 Gy cm², lo equivalente a diez radiografías de tórax, según estudios realizados por Zammit-Maempel et al,¹⁰ con un riesgo estimado de desarrollo de neoplasias de 1 por cada 100.000 exploraciones, siendo menor en los pacientes con edad superior a 69 años. En un estudio reciente que analizaba la dosis de radiación utilizada en 295 VFS, se documentaba una dosis media efectiva de 1,23 ± 0,64 mSv, superior a la descrita en otros estudios, pero aun así, se estimaba que serían necesarias 40 VFS en un año para alcanzar el límite de radiación recomendado por los *National Institutes of Health*.¹¹ Hay que tener en cuenta que la radiación durante una tomografía computarizada (TC) cervical es de 4 mSv (200 radiografías de tórax). Estos datos hacen de la VFS una técnica con un riesgo de radiación aceptable y con posibilidad de repetición durante el seguimiento de control del paciente. Como cualquier técnica radiológica, la VFS está contraindicada en las pacientes embarazadas y, a pesar de las bajas dosis de radiación descritas, se pondrá una atención especial en realizar la exploración en el menor tiempo posible en los

niños, debido a la radiosensibilidad de la glándula tiroidea.¹²

■ CONTRASTE RADIOLÓGICO PARA LA VIDEOFLUOROSCOPIA. VOLUMEN Y VISCOSIDAD DEL BOLO

Para realizar la VFS se utilizan dos tipos de contraste: el sulfato de bario o los compuestos yodados como el Gastrografin® (amidotrizoatomeglumina, amidotrizoato sódico). El sulfato de bario se ha utilizado durante muchos años, existiendo en la bibliografía numerosas descripciones de neumonitis secundaria a su aspiración masiva con compromiso vital secundario,^{13,14} tanto si es de densidad alta como baja. A pesar de ser un material inerte, el bario es un material que tiende a depositarse en los alvéolos y escasamente en el intersticio, lo que provoca un efecto *shunt* que causa hipoxemia.¹⁵ Para reducir su osmolaridad, hay que tener la importante precaución de diluir el Gastrografin® en agua, en una proporción 1:1, y no se han descrito complicaciones importantes secundarias a su broncoaspiración; siendo el contraste utilizado para las VFS en el laboratorio de los autores. Según su ficha técnica, no se podrá utilizar en pacientes con hipersensibilidad a compuestos o medios de contraste yodados, antecedentes patológicos de mieloma múltiple, hipertiroidismo o tirotoxicosis, descompensación cardíaca grave, e insuficiencia hepática y renal graves.

Las viscosidades utilizadas durante la VFS se prepararan según los descriptores de la National Dysphagia Diet Task Force: 1-50 mPa para la viscosidad menor (líquido), 51-350 mPa para conseguir una viscosidad media (néctar), 351-1.750 mPa para la viscosidad intermedia (miel) y superior a 1.750 mPa para la viscosidad alta (puding).¹⁶ La viscosidad de menor densidad (agua) se consigue mezclando, en una proporción 1:1, agua mineral con el contraste yodado (Gastrografin®) a temperatura ambiente; la viscosidad néctar se consigue añadiendo al líquido que contiene el contraste, 3 g de espesante (en nuestro laboratorio, ResourceThicken Up), y la viscosidad puding, añadiendo 8 g de espesante al líquido con el contraste; si se desea conseguir

viscosidad miel, se añaden 6 g de espesante. Es importante mencionar que las características reológicas de los líquidos espesados con productos industriales a los que se les añade el contraste radiológico pueden cambiar o volverse más complejas, variando su velocidad de cizallamiento o de flujo, según el contraste y el tipo de espesante utilizados, por lo que se recomienda usar espesantes con características reológicas bien definidas y en dosis establecidas con una buena correlación con el espesante cuando se formula únicamente con agua.¹⁷ Esta correlación es importante porque las recomendaciones de adaptación de la reología de los líquidos dependerán de los resultados obtenidos en la VFS.

■ EQUIPO Y SISTEMAS DE REGISTRO

La VFS es una técnica en la que se requiere la fluoroscopia (radioscopia), técnica radiográfica que permite la observación de movimiento, utilizando un haz continuo o pulsado de rayos X que crea una secuencia de imágenes que se proyectan en un monitor similar a un televisor, con posibilidad de grabación de la exploración en formato digital para su posterior análisis y reproducción. La deglución es un proceso complejo, que se produce en un tiempo inferior a 1 s y en el que suceden acontecimientos fisiológicos importantes en centésimas de segundo.¹⁸ Por lo tanto, para su análisis se usarán sistemas de alta resolución, tanto de espacio como de tiempo, con una mínima resolución temporal de 25 imágenes/s.¹⁹

■ PROCEDIMIENTO

Para la realización de la VFS no se necesita preparación previa del paciente, ni se requiere que esté en ayunas. Hay que informar al paciente sobre el procedimiento, y realizar una breve anamnesis centrada en los antecedentes médicos de interés para la exploración y las alergias que pueda presentar el paciente, sobre todo las relacionadas con el contraste yodado. Se recomienda advertir de los probables efectos secundarios del contraste; siendo frecuente

la aparición de deposiciones blandas en las horas posteriores.

La VFS debe realizarse tanto en proyección lateral como frontal. En la proyección lateral pueden visualizarse las vértebras, la cavidad bucal, las piezas dentales, la faringe, la nasofaringe, la tráquea, el esófago y el hueso hioides. En la proyección frontal de la cavidad bucal puede apreciarse el cierre de las cuerdas vocales y cualquier asimetría, así como la existencia de parálisis faríngea unilateral o bilateral.²⁰ Se administran al paciente bolos de diferentes volumen y viscosidad, según un algoritmo idéntico al MECV-V ya descrito en capítulos anteriores. Con una jeringa, se van administrando bolos de 5 mL, 10 mL y 20 mL de cada viscosidad, prestando especial atención a la deglución del paciente y empezando por la viscosidad néctar (más segura); a continuación se prosigue con el líquido, y se finaliza por la de mayor viscosidad para evaluar los signos de eficacia y el residuo (puding). Si existe una alteración de la seguridad, se detendrá la valoración con volúmenes mayores de la misma viscosidad y con las viscosidades más bajas, continuándose con la viscosidad mayor con el volumen menor para proteger al paciente de aspiraciones importantes. Del mismo modo, pueden probarse distintas estrategias terapéuticas durante la exploración con VFS, puede analizarse con detalle cualquier cambio fisiopatológico en relación con el flujo de las texturas administradas, y documentarse las anomalías temporales y de coordinación del movimiento estructural, así como la presencia, el grado, la distribución temporal y la causa de la aspiración. Una vez obtenidas las imágenes, se procede al análisis y la interpretación de los resultados, utilizándose un software específico (Swallowing Observer Image and Physiology S.L., Barcelona, España).

■ ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS

Signos videofluoroscópicos de seguridad y eficacia de la deglución

El desplazamiento del bolo se puede medir según la duración y la velocidad del tránsito

al pasar por la boca y la faringe. La eficacia se describirá según la localización y la cantidad de residuo que quede en la boca o la faringe. En cuanto a la seguridad, se hablará de penetración cuando el alimento llegue hasta la superficie de los pliegues vocales sin sobrepasarlos, y de aspiración cuando los sobrepase. Tanto las aspiraciones como el residuo son signos que indican la presencia de trastornos de la deglución. En el capítulo 10 (*Fisiología de la deglución*), se han abordado ampliamente los cambios fisiológicos que se producen en cada fase de la deglución. A continuación, se detallan los signos videofluoroscópicos patológicos asociados a cada fase, que se resumen en la [tabla 44-1](#).

Signos videofluoroscópicos de la fase oral

Los principales signos de las alteraciones de la eficacia de la fase oral son: *a)* imposibilidad para el cierre, *b)* apraxia deglutoria, *c)* disminución de la capacidad para formar y controlar el bolo y alteración de la fuerza de propulsión lingual, *d)* residuo oral y *e)* deglución fraccionada. Normalmente, durante el proceso de deglución los labios se mantienen cerrados, y en algunos pacientes éste primer sellado falla y existe dificultad para mantener la comida dentro de la boca. Muchos pacientes presentan apraxia deglutoria (dificultad, retraso o imposibilidad para iniciar la fase oral) después de un accidente cerebrovascular (ACV). Este síntoma también se observa en pacientes con enfermedad de Alzheimer y en aquellos que presentan una disminución de la sensibilidad oral.^{2,21} Las alteraciones del control lingual (imposibilidad de formar el bolo) o de la propulsión hacen que quede un residuo oral o en la valécula cuando la alteración se localiza en la base de la lengua.

El principal signo referente a la seguridad de la fase oral es la insuficiencia del sellado glosopalatino (lengua-paladar blando), disfunción muy grave que provoca la caída del bolo a la hipofaringe antes de que se desencadene el patrón motor deglutorio faríngeo y mientras la vía respiratoria permanece todavía abierta, lo que produce una aspiración predeglutoria.

Tabla 44-1. Signos videofluoroscópicos asociados a cada fase de la deglución

	Eficacia	Seguridad
Fase oral	<ul style="list-style-type: none"> • Imposibilidad para el cierre de los labios • Apraxia deglutoria • Disminución de la capacidad de formar y controlar el bolo • Alteración de la fuerza de propulsión lingual • Residuo oral • Deglución fraccionada 	<ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia del sello palatogloso
Fase faríngea	<ul style="list-style-type: none"> • Cierre del sello nasofaríngeo • Residuo hipofaríngeo (valécula y/o senos piriformes) • Elevación de la laringe 	<ul style="list-style-type: none"> • Lentitud o incoordinación del patrón motor deglutorio faríngeo • Penetraciones y/o aspiraciones
Fase esofágica cervical	Apertura incompleta del EES	

Signos videofluoroscópicos de la fase faríngea

Los principales signos videofluoroscópicos de la eficacia de la fase faríngea son: *a*) cierre del sello nasofaríngeo, *b*) presencia de residuo hipofaríngeo (valécula o senos piriformes, o ambos) (Fig. 44-1), *c*) elevación de la laringe y *d*) alteraciones de apertura del EES. La presencia de un residuo hipofaríngeo simétrico en ambos senos piriformes se debe a una contracción faríngea débil, muy frecuente en los pacientes con enfermedades neurodegenerativas, y predispone a la aspiración posdeglutoria (Fig. 44-2).^{2,21} Los pacientes con ACV pueden presentar un residuo unilateral como consecuencia de una parálisis faríngea unilateral.

Los signos videofluoroscópicos de la seguridad de la fase faríngea son la lentitud o la incoordinación del patrón motor deglutorio faríngeo, y las penetraciones o aspiraciones. Según la Penetration-Aspiration Scale (PAS), el grado de penetración y aspiración se puede clasificar en ocho niveles, y proporciona una valoración de la gravedad de la disfagia dependiendo de si el material contacta con las cuerdas vocales o pasa a través de ellas sin esfuerzo para expulsarlo (Tabla 44-2).²² Las aspiraciones que se producen durante la de-

glución (Fig. 44-3) se deben a un retraso del cierre del vestíbulo laríngeo durante un tiempo prolongado para activarse la respuesta motora orofaríngea (RMO), y las posdeglutorias son secundarias a la acumulación de residuo en la faringe tras la deglución.

Para valorar el residuo durante la exploración, se puede utilizar una escala diseñada por Robbins et al., con tres niveles de residuo (grado 0: ausencia de residuo; grado 1: se visualiza una línea de residuo; grado 2: se visualiza una acumulación mayor de una línea de residuo) en las siguientes localizaciones: cavidad bucal, valécula, pared posterior de la faringe, senos piriformes y esfínter esofágico superior²³ (Tabla 44-2).

La fase esofágica cervical se inicia con la apertura del esfínter esofágico superior, que es el resultado de un equilibrio de fuerzas en el que participan: *a*) la interrupción del tono vagal sobre el músculo cricofaríngeo, lo que permite la desaparición de la contracción muscular que lo mantiene cerrado; *b*) la tracción sobre la cara anterior del esfínter causada por la contracción de la musculatura que se inserta en el hueso hioides; *c*) la pulsión sobre el esfínter ejercida por la energía cinética del bolo, causada, a su vez, por la contracción lingual, y *d*) la distensibilidad del esfínter que

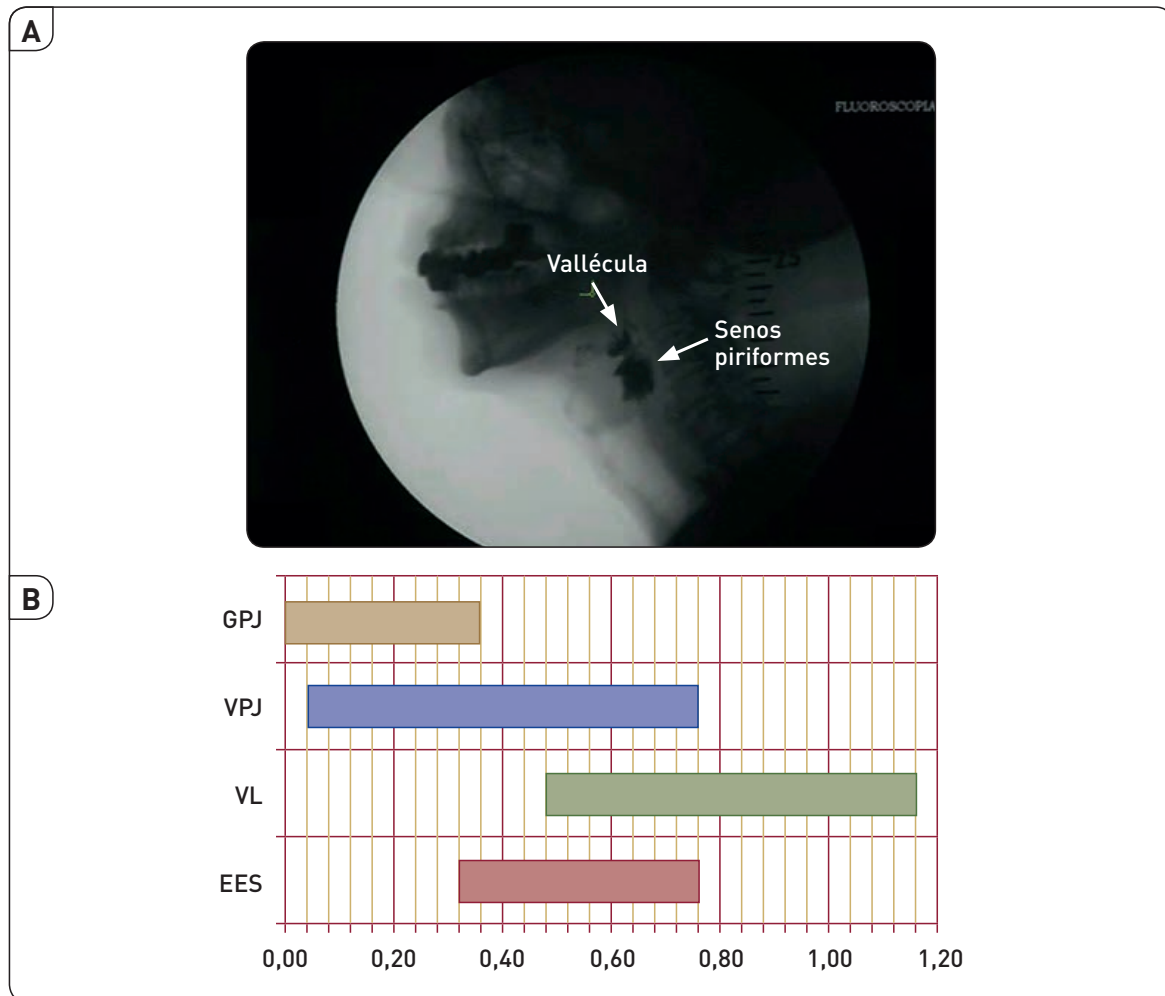


Figura 44-1. A) Ejemplo de residuo en la valécula y en los senos piriformes. **B)** RMO en la que se observa un enlentecimiento del cierre del vestíbulo laríngeo (VL) (480 ms) y del esfínter esofágico superior (EES) (300 ms). GPJ: sello glosopalatino; VPJ: sello velofaríngeo.

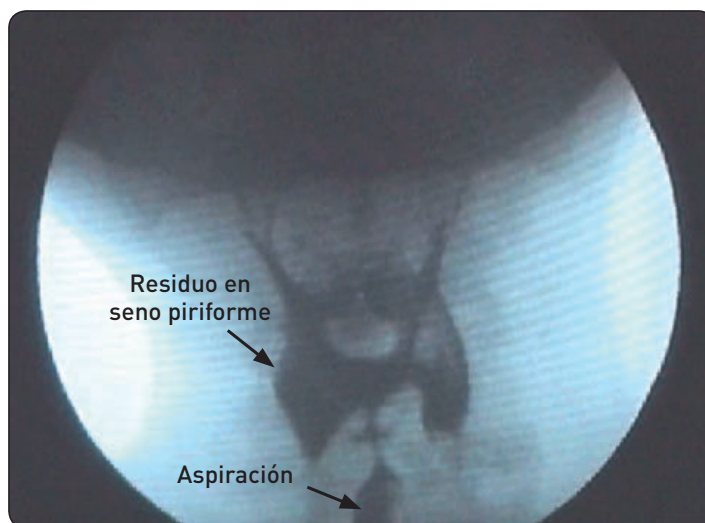


Figura 44-2. Ejemplo de residuo en seno piriforme y aspiración posdeglutoria.

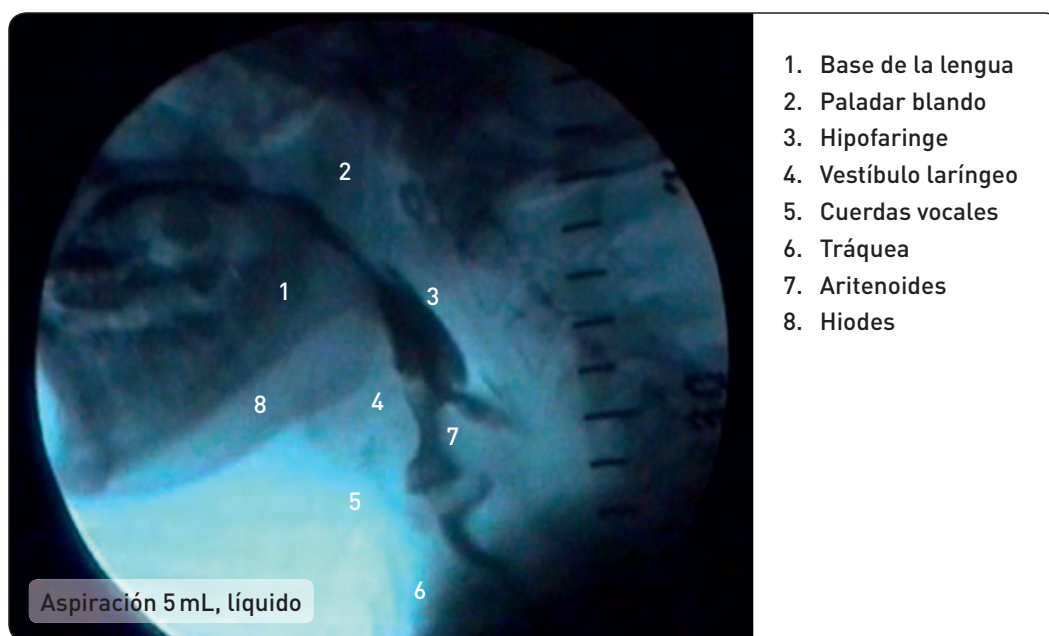


Figura 44-3. Ejemplo de aspiración durante la deglución.

Tabla 44-2. Escala de penetración-aspiración y escala de valoración de la cuantificación de residuo

Escala de penetración-aspiración

1	El material deglutido no entra en la vía respiratoria
2	El material entra en la vía respiratoria, se mantiene por encima de las cuerdas vocales y es expulsado de la vía respiratoria
3	El material entra en la vía respiratoria, se mantiene por encima de las cuerdas vocales y no es expulsado de la vía respiratoria
4	El material entra en la vía respiratoria, contacta con las cuerdas vocales y es expulsado de la vía respiratoria
5	El material entra en la vía respiratoria, contacta con las cuerdas vocales y no es expulsado de la vía respiratoria
6	El material entra en la vía respiratoria, traspasa las cuerdas vocales y es expulsado a la laringe o fuera de la vía respiratoria
7	El material entra en la vía respiratoria, traspasa las cuerdas vocales y no es expulsado de la tráquea a pesar de realizar esfuerzo
8	El material entra en la vía respiratoria, traspasa las cuerdas vocales y no se realiza ningún esfuerzo ni maniobra para expulsarlo

Escala de valoración de la cuantificación del residuo

Grado 0	Ausencia de residuo
Grado 1	Se visualiza una línea de residuo
Grado 2	Se visualiza una acumulación mayor de una línea de residuo

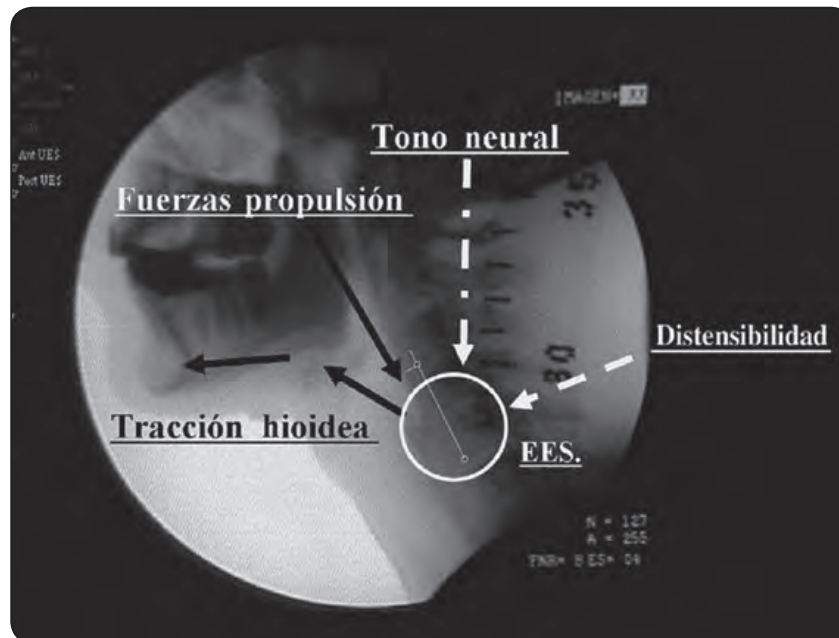


Figura 44-4. Representación gráfica del equilibrio de fuerzas que intervienen en la apertura del esfínter esofágico superior.³³

permite su relajación completa, con presiones residuales bajas y escasa resistencia durante el paso del bolo (Fig. 44-4). Una vez sobrepasado el esfínter esofágico superior, se inicia el peristaltismo esofágico, ya descrito en capítulos anteriores.

Alteraciones de la respuesta motora orofaríngea

La respuesta motora orofaríngea (RMO) incluye tres grupos de acontecimientos: *a*) la reordenación temporal de las estructuras orofaríngeas, desde un estado de reposo de la vía respiratoria hasta una disposición de la vía digestiva durante la deglución; *b*) la transferencia del bolo alimenticio desde la boca hasta el esófago, y *c*) la recuperación posterior de la configuración respiratoria.²⁴

En las personas jóvenes y sanas, la duración de la RMO es muy breve, y presentan apertura del sello glosopalatino y cierre del vestíbulo laríngeo < 740 ms, un rápido cierre del vestíbulo laríngeo (< 160 ms) y una apertura rápida del EES (< 220 ms). Por el contrario, la duración de la RMO está prolongada en los pacientes con disfagia neurogénica y en los ancianos.^{25,26}

Ambos grupos de pacientes presentan un grave retraso en la fase de reconfiguración de la vía respiratoria hacia una vía digestiva. La prolongación de los intervalos hasta el cierre del vestíbulo laríngeo y la apertura del EES son las principales alteraciones deglutorias con riesgo de aspiración y penetración (Fig. 44-1).

La transferencia del bolo desde la boca a la faringe al esófago se debe principalmente a la pulsión de la lengua contra el paladar duro, lo que proporciona la fuerza necesaria para propulsar el bolo a través del EES con una resistencia mínima.^{27,28} La función de los músculos constrictores faríngeos consiste en el aclaramiento faríngeo y la limpieza de los residuos del bolo que quedan adheridos a las paredes de la hipofaringe y los senos piriformes.²⁹ Para conocer las fuerzas de propulsión de la lengua, nuestro grupo ha desarrollado un método de evaluación mediante la medida de la velocidad (en cm/s) y la energía cinética del bolo (en mJ) antes de su entrada en el EES. Las personas jóvenes y sanas presentan velocidades altas (> 35 cm/s) y fuerzas de propulsión lingual intensas (> 0,33 mJ). Por el contrario, los pacientes neurológicos muestran una velocidad baja del bolo durante su tránsito farín-

geo (<22 cm/s) y unas fuerzas de propulsión débiles (<0,20 mJ). Los ancianos con disfagia orofaríngea presentan también intensas alteraciones de las fuerzas de propulsión lingual (<0,14 mJ) y una velocidad de tránsito faríngeo incluso más lenta (<10 cms/s).²⁵ La baja intensidad de la propulsión lingual causa un residuo deglutorio oral y faríngeo²⁵ que, junto con la lentitud del cierre del vestíbulo laríngeo y de la apertura del EES, son los parámetros más relacionados con la posibilidad de una aspiración.^{30,31}

Alteraciones de la apertura del esfínter esofágico superior

Es importante destacar que el concepto anatómico (radiológico o videofluoroscópico) de apertura del EES no se corresponde estrictamente con el fisiológico (manométrico) de relajación neuromuscular del esfínter. Existe la posibilidad de que en las fases iniciales de algunas enfermedades que disminuyen la relajación del EES se mantenga su apertura mediante un incremento de las fuerzas de propulsión y de la presión dentro del bolo.³² Las principales alteraciones fisiopatológicas asociadas a la apertura incompleta del EES son: *a)* la incapacidad de interrumpir el tono vagal que mantiene cerrado el EES debido a enfermedades del sistema nervioso central o asociado a la rigidez extrapiramidal de la enfermedad de Parkinson, *b)* la debilidad de la contracción de la musculatura hioidea o de la propulsión lingual (o de ambas) asociada a enfermedades neurológicas, neurodegenerativas o a la sarcopenia del envejecimiento, y *c)* la fibrosis del EES asociada al divertículo de Zenker, que aunque permite su relajación

neuromuscular, impide la correcta distensión durante el paso del bolo, con el consiguiente aumento de su resistencia.³² El mecanismo implicado en la alteración de la apertura del esfínter esofágico superior en cada paciente condicionará el tratamiento específico necesario.

■ INFORME

A la hora de redactar el informe, se recomienda realizar una descripción detallada de las tres fases de la deglución, centrándose en los datos sobre la eficacia y la seguridad, detallando la presencia y el grado de residuo, y sobre la seguridad de la deglución, la presencia de penetraciones y aspiraciones con el nivel de gravedad según la Penetration-Aspiration Scale.²²

También deben quedar reflejados en el informe los datos relativos a la respuesta motora orofaríngea, especificando el tiempo de cierre del vestíbulo laríngeo y el tiempo de apertura del esfínter esofágico superior. Respecto a la fase esofágica cervical, se detallará la presencia o no de dificultad de la apertura del esfínter, y si existe compresión extrínseca sobre la pared faríngea, especialmente la posterior. Con la información obtenida, se recomienda concluir el informe detallando el grado de intensidad de la disfagia que presenta el paciente y las recomendaciones respecto al tratamiento apropiado, lo que incluye las alternativas para facilitar un consumo oral seguro y eficiente, que pueden suponer la adaptación reológica de líquidos y sólidos, y otras estrategias terapéuticas. Si se considera que para completar el estudio es preciso realizar otras exploraciones, también se debe detallar en el informe.

RESUMEN

En la actualidad, se considera que la VFS es la técnica de referencia para el estudio de la disfagia orofaríngea, ya que permite estudiar la anatomía y la fisiología de las fases de la deglución permitiendo identificar los signos videofluoroscópicos dinámicos de seguridad y eficacia de las tres fases de ésta (fase oral, faríngea y esofagocervical) junto con la respuesta motora orofaríngea. Esto permite conocer la fisiopatología de estas alteraciones y seleccionar las estrategias terapéuticas más adecuadas para cada paciente. ►

► Se trata de una técnica radiológica dinámica que permite la observación de movimiento utilizando dos tipos de contraste, el sulfato de bario y los compuestos yodados como el Gastrografin®. Una vez obtenidas las imágenes, se procede al análisis e interpretación de los resultados: signos videofluoroscópicos de seguridad y eficacia, y respuesta motora orofaríngea. A pesar de ser una técnica radiológica, las bajas dosis de radiación utilizadas para la VFS la convierten en una técnica repetible y útil para el seguimiento de los pacientes, quienes no requieren preparación previa específica alguna, si bien es necesario que presenten un nivel de alerta adecuado, con capacidad de aceptar alimentos por vía oral en un tiempo razonable.

Referencias bibliográficas

- Moreno A, Collado A. Exploraciones radiológicas anatómicas y funcionales en la patología esofágica. En: Rodríguez-Téllez, M HM, editors. Enfoque multidisciplinar de la patología esofágica y sus complicaciones. Madrid; 2006. p. 39–59.
- Clavé P, Terré R, de Kraa M, Serra M. Approaching oropharyngeal dysphagia. *Rev Esp Enferm Dig* 2004;96:119–131.
- Ruiz de León A CP. Videofluoroscopy and neurogenic dysphagia. *Rev Esp Enferm Dig* 2007;99:3–6.
- Logemann J. Evaluation and treatment of swallowing disorders. Austin: TX:PRO-ED, 1983.
- 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;27:806–815.
- Clavé P, Almirall J, Esteve M, Verdaguer A, Berenguer J MS-P. Oropharyngeal dysphagia. Hospital Healthcare Europe 2005/2006. Campden Publ Ltd (eds) Hosp Healthc.
- P.Clavé. Videofluoroscopic diagnosis of oropharyngeal dysphagia. *Nutr Matters* 2001;3:1–2
- Burgos R, Sarto B, Seguro H, Romagosa A, et al. Translation and validation of the Spanish version of the EAT-10 (Eating Assessment Tool-10) for the screening of dysphagia. *Nutr Hosp* 2012;27:2048–2054.
- JA. L. Manual for the videofluorographic study of swallowing. Second Edition Pro-ed, Austin, USA, 1993.
- Zammit-maempel I, Chapple C, Leslie P. Radiation dose in videofluoroscopic swallow studies. *Dysphagia* 2007;15:13–15.
- Min H, Kyoung K, Choi H. Patients' radiation dose during videofluoroscopic swallowing studies according to underlying characteristics. *Dysphagia* 2013;153–158.
- ICRP. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection (Draft) 2005.
- Kaira K, Takise A, Goto T, Horie T, Mori M. Barium sulphate aspiration. *Lancet* 2004;364:2220.
- Gray C, Sivaloganathan S, Simpkins KC. Aspiration of high-density barium contrast medium causing acute pulmonary inflammation-report of two fatal cases in elderly women with disordered swallowing. *Clin Radiol* 1989;40:397–400.
- Martínez Martín M, Gil Martínez P. Barium aspiration pneumonia in an elderly patient under investigation for progressive dysphagia. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2010;45:173–174.
- American Dietetic Association. National Dysphagia Diet Task Force. National dysphagiadiet: Standardization for Optimal Care, 2002.
- Nita SP, Chisholm MMH. Matching the rheological properties of videofluoroscopic contrast agents and thickened liquid prescriptions. *Dysphagia* 2013;245–252.
- Dodds WJ. Walter B. Cannon Lecture: current concepts of esophageal motor function: clinical implications for radiology. *AJR Am J Roentgenol* 1977;128:549–561.
- W. IG, editor. Videofluoroscopy. Diagnosis and treatment of neurogenic dysphagia. 1st ed. Bremen, 2011; p. 49–54.
- Cichero, Julie CP. Los peldaños para vivir bien con disfagia 2011.
- P C. Videofluoroscopic diagnosis of oropharyngeal dysphagia. *Nutr Matters* 2001;3:1–2.
- Rosenbek JC, Robbins JA, Roecker PDEB, Coyle JL, Wood JL. A Penetration-Aspiration Scale. *Dysphagia* 1996;98:93–98.
- Hind JA, Nicosia MA, Roecker EB, Carnes ML, Robbins J. Comparison of effortful and noneffortful swallows in healthy middle-aged and older adults. *Arch Phys Med Rehabil* 2001;82:1661–1665.
- Cook IJ, Kahrilas PJ. AGA technical review on management of oropharyngeal dysphagia. *Gastroenterology* 1999;116:455–478.
- Clavé P, Verdaguer A, Arreola V. Oral-pharyngeal dysphagia in the elderly. *Med Clin* 2005;124:742–748.
- Rofes L, Arreola V, Romea M, Palomera E, et al. Pathophysiology of oropharyngeal dysphagia in the frail elderly. *Neurogastroenterol Motil* 2010;22:851–858
- Clavé P. Métodos de estudio de la neurofisiología de la deglución y de la disfagia orofaríngea. *Rev Esp Enferm* 2004;96(Supl. II):47–49
- Nicosia MA, Robbins JA. The fluid mechanics of bolus ejection from the oral cavity. *J Biomech* 2001;34:1537–1544.
- Kahrilas PJ, Logemann JA, Lin S, Ergun GA. Pharyngeal clearance during swallowing: a combined

- manometric and videofluoroscopic study. *Gastroenterology* 1992;103:128–136.
30. Clavé P, de Kraa M, Arreola V, et al. The effect of bolus viscosity on swallowing function in neurogenic dysphagia. *Aliment Pharmacol Ther* 2006;24:1385–1394.
 31. Kahrilas PJ, Lin S, Rademaker AW, Logemann JA. Impaired deglutitive airway protection: a videofluoroscopic analysis of severity and mechanism. *Gastroenterology* 1997;113:1457–1464.
 32. Williams RBH, Wallace KL, Ali GN, Cook IJ. Biomechanics of failed deglutitive upper esophageal sphincter relaxation in neurogenic dysphagia. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2002;283:G16–G26.
 33. Clavé P, Arreola V, Velasco M, Quer M, Maria J, Almirall J. Diagnóstico y tratamiento de la disfagia orofaríngea funcional. Aspectos de interés para el cirujano digestivo. *Cirugía Española* 2007;82:62–76.

ciberehd
Centro de Investigación Biomedica en Red
Enfermedades Hepáticas y Digestivas



HOSPITAL DE MATARÓ
CONSORCI SANITARI DEL MARESME

Unitat d'Exploracions Funcionals Digestives

UAB

Universitat Autònoma de Barcelona

Facultat de Medicina
Departament de Medicina