



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>



Universitat Autònoma de Barcelona

Resultados de la aplicación de un protocolo multidisciplinar de diagnóstico y tratamiento de la disfagia orofaríngea en el Hospital Universitari Vall d'Hebron

Tesis Doctoral presentada por **M^a Mercedes Velasco Zarzuelo**
para optar al Grado de **Doctor**

Departament de Cirurgia.
Programa de Doctorat en Cirurgia i Ciències Morfològiques

Directores:

Dra. Ampar Cuxart Fina

Dr. Manuel Armengol Carrasco

Tutor:

Dr. Manuel Armengol Carrasco

Facultat de Medicina
Universitat Autònoma de Barcelona
Barcelona 2019



**El progreso es imposible sin el cambio,
y aquellos que no pueden cambiar sus mentes
no pueden cambiar nada.”**

George Bernard Shaw (1856-1950)

A Aitana y Marina

AGRADECIMIENTOS

Tras múltiples vicisitudes, esta tesis por fin ve la luz. Este largo periodo ha sido duro pero enriquecedor, me ha permitido aprender y también “desaprender”, por lo que no puedo dejar de agradecer a los que de alguna manera han participado, me han ayudado, acompañado y alentado en este camino...

- A la **Dra. Ampar Cuxart**, por su ayuda y apoyo cuando era jefe de servicio, por aceptar la dirección de esta tesis, brindarme su tiempo, su confianza y sus conocimientos. Siempre te estaré agradecida.
- Al **Dr. Manel Armengol**, por su generosidad al aceptar la dirección y tutoría de esta tesis, por dedicarme su tiempo, su paciencia, su apoyo y su saber. Mi más profundo y sincero agradecimiento.
- A la **Dra. Teresa Herrero**, por enseñarme lo que es la Foniatría, ser mi maestra en la vida profesional, ayudarme a crecer como médico y como Foniatra. Gracias por apoyarme en los aciertos y ayudar a levantarme tras los errores, y darme siempre la confianza necesaria para afrontar nuevos retos. A **Tere**, por regalarme su amistad, su apoyo en los momentos felices y difíciles de la vida, y compartir sus conocimientos profesionales y vitales, que me han sido tan útiles.
- Al **Dr. Pere Clavé**, por ser el impulsor de esta tesis y el primer director, por su confianza y apoyo siempre.
- A **Viridiana Arreola**, por enseñarme tanto de disfagia, por su ayuda siempre que se la solicito y por su amistad.
- A **Santiago Pérez Hoyos, Aina Casellas y Carmina Castellano**, por su ayuda con el análisis estadístico de esta tesis.

- A **Carmen Nicolás**, por ser mi compañera en todas las exploraciones de disfagia, por su buen hacer, su profesionalidad y su buen ojo clínico.
- A los compañeros del Servicio de Radiología que han colaborado en las exploraciones de este proyecto, **Enric y Pep**, por su generosidad profesional siempre y la buena energía que transmiten. Es un placer enorme trabajar con ellos.
- A la **dra. Carolina Puiggrós**, por enseñarme tanto de nutrición y de disfagia, por su profesionalidad y ser un pilar fundamental en la atención a la disfagia en el Hospital Vall d'Hebron. Mi agradecimiento más sincero.
- A **Alain Piron**, por permitirme usar sus preciosos dibujos para ilustrar este trabajo.
- A las personas que han sido y son la **Unitat de Foniatria i Logopedia de Vall d'Hebron** desde que llegué, y especialmente a Álvaro, Tània, Esther, Marta, Cristina, Beatriz, M^a Ángeles y Álvaro L., que son ahora la energía que nos impulsa hacia el futuro. Gracias por compartir lo profesional y lo personal.
- A **Ana M^a León**, por aceptar acompañarme en la andadura profesional con energía, ganas de aprender, de enseñar y de asumir retos. Gracias por dejarme ser parte de tu vida.
- A **Alba y Lluïsa**, por dejarme participar de su vida, como residentes primero, como adjuntos y como amigas después, y por su apoyo y ayuda siempre.
- A **Alfonso Blanco**, que me ha ayudado tanto a aprender de disfagia, y que además me ha regalado su amistad y soporte en todo momento.
- A **Rosa y Josep**, por ser mis hermanos en Barcelona, por regalarme su familia como la mía, y por ser mis compañeros de vida. Por estar siempre a mi lado, dando ánimos y energía positiva.
- A los **amigos** que han sabido de este proyecto y han esperado con paciencia enorme a que finalizara.
- A mi **familia**, que, aunque lejos, están siempre presentes, por su apoyo incondicional y su cariño.

- A los **pacientes** del Hospital Vall d'Hebron, con disfagia o sin ella, por haberme permitido aprender de ellos y con ellos.

-Gracias a **mi madre**, por ser un pilar en mi vida, por su fortaleza incombustible, por darme su confianza, su apoyo y su aliento en todo momento, y porque, por fin, va a ver terminado lo que ella llama "tu libro".

-A **Marina y Aitana**, motor de mi vida. Por vosotras y con vosotras todo tiene sentido.

ÍNDICE

AGRADECIMIENTOS	5
ÍNDICE	9
ABREVIATURAS	11
I. INTRODUCCIÓN	13
<i>A. DISFAGIA OROFARÍNGEA</i>	19
A.1. Definición	19
A.2. Epidemiología de la disfagia orofaríngea	21
<i>B. DEGLUCIÓN NORMAL</i>	29
B.1. Desarrollo embrionario de la deglución	30
B.2. Desarrollo de la alimentación	34
B.3. Repaso anatómico de los órganos de la deglución	37
B.4. Fisiología de la deglución	73
B.4.1. Fases de la deglución normal.....	73
B.4.2. Control neurológico de la deglución	83
<i>C. FISIOPATOLOGIA DE LA DISFAGIA OROFARÍNGEA</i>	96
C.1. Déficits de protección de la vía aérea	97
C.2. Déficits de transporte del bolo.....	98
C.3. Complicaciones de la disfagia orofaríngea	100
C.3.1 Complicaciones relacionadas con las alteraciones de la seguridad	100
C.3.2. Complicaciones relacionadas con las alteraciones de la eficacia	101
<i>D. DIAGNÓSTICO DE LA DISFAGIA</i>	104
D.1. Evidencia clínica	104
II. JUSTIFICACIÓN	117
III. HIPÓTESIS	123
IV. OBJETIVOS	127
V. MATERIAL Y MÉTODO	131
<i>A. Procedimiento de inclusión de los pacientes</i>	134
<i>B. Criterios de inclusión</i>	134
<i>C. Criterios de exclusión</i>	135
<i>D. Algoritmo de decisión clínica</i>	135
<i>E. Parámetros estudiados</i>	138
<i>F. Muestra de estudio</i>	147
<i>G. Variables analizadas</i>	148
<i>H. Requisitos éticos y protección de datos</i>	149

<i>I. Análisis estadístico</i>	150
VI. RESULTADOS	151
<i>A. CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA</i>	153
<i>B. RELACIÓN ENTRE LA PUNTUACIÓN DEL EAT-10 Y LOS SIGNOS DE SEGURIDAD Y EFICACIA EN EL MECV-V</i>	190
<i>C. FIABILIDAD DEL MECV-V PARA DETECTAR LAS ALTERACIONES DE LA SEGURIDAD EN RELACIÓN A LA FEES</i>	193
<i>D. UTILIDAD DE LA FEES COMO MÉTODO INSTRUMENTAL PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA DOF EN RELACIÓN A LA VFSS</i>	194
VII. DISCUSIÓN	197
<i>A. DISCUSIÓN DEL ESTUDIO DESCRIPTIVO</i>	199
<i>B. DISCUSIÓN SOBRE LA RELACIÓN ENTRE LA PUNTUACIÓN DEL EAT-10 Y LOS SIGNOS DE SEGURIDAD EN EL MECV-V</i>	205
<i>C. DISCUSIÓN SOBRE LA FIABILIDAD DEL MECV-V PARA DETECTAR LAS ALTERACIONES DE LA SEGURIDAD EN RELACIÓN A LA FEES</i>	211
<i>D. DISCUSIÓN SOBRE LA UTILIDAD DE LA FEES COMO MÉTODO INSTRUMENTAL PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA DOF EN RELACIÓN A LA VFSS</i>	217
VIII. APLICABILIDAD CLÍNICA	225
IX. CONCLUSIONES	233
X. BIBLIOGRAFÍA	237
ÍNDICE DE FIGURAS	255
ÍNDICE DE GRÁFICOS	259
ÍNDICE DE TABLAS	261
ANEXOS	263

ABREVIATURAS

- **AHRQ**- Agency for Healthcare Research and Quality
- **AVC**- Accidente vascular cerebral
- **AVD**- Actividades de vida diaria
- **CHEP**- Laringuectomía crico-hioido-epiglotopexia
- **CIE**- Clasificación Internacional de Enfermedades
- **CP**- Músculo cricofaríngeo
- **DOF**- Disfagia Orofaringea
- **DSRS**- Dysphagia Severity Rating Scale
- **EAT-10**- Eating Assessment Tool
- **EES**- Esfínter Esofágico Superior
- **ELA**- Esclerosis Lateral Amiotrófica
- **EM**- Esclerosis Múltiple
- **EPOC**- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
- **ESPEN**- European Society Parenteral Enteral Nutrition
- **EWGSOP**- European Working Group on Sarcopenia in Older People
- **FEES**- acrónimo de Fiberoptic Endoscopic Evaluation of Swallowing- Fibroendoscopia de la deglución
- **FOIS**- Escala Functional Oral Intake Scale
- **fRMI**- Resonancia magnética funcional
- **GPC**- Guías de Práctica Clínica
- **GUSS**- Gugging Swallowing Screen
- **HUVH**- Hospital Universitari Vall d'Hebron
- **ICD**- International Classification of Diseases
- **MASA**- Mann Assessment of Swallowing Ability
- **MECV-V**- Método de Exploración Clínica Volumen-Viscosidad
- **MNA**- Mini-Nutritional Assessment
- **SLN**- acrónimo de Superior laryngeal nerve- Nervio laríngeo superior

- **SNC**- Sistema nervioso central
- **PAS**- Penetration-Aspiration Scale
- **PPCC**- Pares craneales
- **SIGN**- Scottish Intercollegiate Guidelines Network
- **TCE**- Traumatismos craneo-encefálicos
- **UES**- acrónimo de Upper Esophagic Sphincter- Esfínter esofágico superior
- **VFSS**- acrónimo de Videofluoroscopic Swallowing Study- Videofluoroscopia



I INTRODUCCIÓN

I. INTRODUCCIÓN

La disfagia orofaríngea (DOF) es una entidad muy prevalente que afecta a individuos de cualquier edad y se presenta en múltiples procesos patológicos, agudos y crónicos. El estudio de la disfagia se inició en la década de 1980 a partir de los trabajos de Logemann, y desde entonces el interés, el conocimiento y la trascendencia de la disfagia a nivel clínico ha crecido de forma exponencial en todo el mundo.

La importancia de la disfagia en términos clínicos radica en su altísima prevalencia y en sus complicaciones, que repercuten no sólo en la salud de las personas, sino también en su morbilidad, en la calidad de vida y en los recursos sanitarios que requieren. Las principales complicaciones de la DOF son la neumonía por aspiración y la desnutrición-deshidratación. Se la relaciona además con mayor discapacidad, estancias hospitalarias prolongadas y mayores tasas de mortalidad (1).

Aunque en los últimos 20 años en nuestro país ha aumentado de forma notable la atención a la DOF, aún está poco estandarizada su detección y diagnóstico y por tanto está poco tratada, lo que conlleva costes innecesarios tanto personales como sociales y económicos.

Actualmente la disfagia se puede detectar y diagnosticar precozmente, y contamos con estrategias terapéuticas que implican la intervención de diferentes profesionales, familia y cuidadores. El objetivo del diagnóstico y el tratamiento es prevenir las complicaciones respiratorias y nutricionales y mejorar la calidad de vida del paciente. Los profesionales sanitarios tenemos un papel muy importante en la atención a los pacientes con disfagia, especialmente en la puesta en marcha de estrategias de detección precoz y de diagnóstico fiable, para identificar a los pacientes en riesgo de aspiración y alimentarlos en condiciones de seguridad, evitando la deshidratación y la desnutrición.

Se estima que los costes hospitalarios anuales asociados con la disfagia ascienden aproximadamente a 547 millones de dólares en USA. El coste medio de un episodio de neumonía por aspiración se ha estimado en 17.000 dólares en EEUU, que aumenta en función de las comorbilidades asociadas (2). Según el portal estadístico del Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, los costes en España (según CMBD de altas hospitalarias de 2016) de un episodio de neumonía por aspiración de sólidos o líquidos son de entre 4.500€ y 8.200€, con un porcentaje de éxitus de entre el 8% y el 19.91% en función de los Grupos Relacionados con el Diagnóstico (GRD). En España se han gastado en 2016 por este concepto casi 167 millones de euros (3).

Según datos facilitados por el departamento de Documentación clínica y Facturación, en el Hospital Universitari Vall d'Hebron (HUVH) y en el año 2012, se registraron 461 ingresos por neumonía por aspiración y otros 400 casos la desarrollaron durante la hospitalización, ocasionando un gasto sanitario que se estima en 4.536.092€.

En los últimos años a nivel internacional se ha generado bastante evidencia clínica y se han publicado Guías de Práctica Clínica (GPC) que recogen

recomendaciones de evaluación, diagnóstico y tratamiento de la DOF en el Ictus. Para el resto de patologías se han publicado trabajos de revisión y opiniones de expertos, pero no hay hasta la fecha guías ni recomendaciones específicas para el resto de las causas de disfagia.

Hay consenso entre la comunidad científica en que antes de iniciar la ingesta oral en un paciente con riesgo de padecer disfagia se ha de realizar un test de despistaje y analizar el riesgo de broncoaspiración. Se han publicado varias encuestas y tests de cribado con diferentes niveles de fiabilidad y sensibilidad para detectar la disfagia y la aspiración, pero aún no se ha llegado a un acuerdo entre los especialistas sobre cuál de ellos es más adecuado. Respecto a las pruebas instrumentales, la fibroendoscopia de la deglución (FEES) y la videofluoroscopia (VFSS), están indicadas para diagnosticar la aspiración y caracterizar la disfagia. Se han publicado diferentes protocolos sin que tampoco haya un consenso entre los especialistas sobre el procedimiento más eficaz para cada patología, que pueda ser considerado el patrón de referencia.

Es necesario por tanto realizar estudios de diseño y aplicación de protocolos lo más estandarizados posible y determinar su fiabilidad para detectar la disfagia, diagnosticar el riesgo de broncoaspiración y de deterioro nutricional de forma precoz, para facilitar la puesta en marcha de tratamientos eficaces y evitar las complicaciones respiratorias y nutricionales.

El objetivo principal del presente estudio es valorar y comparar los diversos procedimientos de diagnóstico, independientemente de cuál sea la causa de la disfagia, y generar evidencia suficiente que permita aplicar un protocolo estandarizado de diagnóstico de la DOF para evitar la broncoaspiración y el deterioro nutricional.

A. DISFAGIA OROFARÍNGEA

A.1. Definición

El término Disfagia proviene de las palabras griegas, *dis* (**δυσ**-*dys*-, "difícil") y *fagia* (**φάγειν**-*phagein*-, "comer"). La DISFAGIA, en su definición moderna, es el término médico que designa las **dificultades para deglutir, sean emocionales, cognitivas, sensoriales y/o motoras**, es decir, para transferir el alimento, el agua y la saliva desde la cavidad oral al estómago.

La deglución es el mecanismo fisiológico por el cual nos alimentamos por vía oral e implica un proceso neuromuscular complejo y fundamental para la vida. La deglución no es una función aislada, pertenece a un proceso global incluido en el término nutrición y que comprende la digestión, la absorción y el metabolismo de los nutrientes. Sus alteraciones conllevan complicaciones graves respiratorias y nutricionales que pueden llegar a comprometer la supervivencia.

La disfagia no es una enfermedad en sí misma, sino una entidad que incluye síntomas de uno o más procesos patológicos, neurológicos y/o estructurales.

La disfagia en nuestro medio está aún poco diagnosticada y tratada. Está reconocida por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en la International Classification of Diseases ICD-9 con los códigos 787.20 (Disfagia) y 438.82 (Disfagia en accidente cerebrovascular), y en la clasificación ICD-10 se codifica como R13 (Disfagia) y I69.391 (Disfagia accidente cerebrovascular).

A pesar de ello aún se registra poco en los informes de alta hospitalaria, y muchos pacientes no reciben atención especializada para sus problemas al deglutir (4).

Desde el punto de vista topográfico la disfagia se clasifica en **orofaríngea** y **esofágica**. La disfagia orofaríngea engloba las alteraciones de la deglución de origen oral, faríngeo, laríngeo y del esfínter esofágico superior, y supone casi el 80% de las disfgias diagnosticadas. La disfagia esofágica se refiere a las alteraciones en el esófago superior, el cuerpo esofágico, el esfínter inferior y el cardias, generalmente es producida por causas mecánicas y supone el 20% de las disfgias que se diagnostican (1).

Desde el punto de vista etiológico la disfagia puede clasificarse en **mecánica** o **funcional**. La disfagia mecánica está causada por alteraciones estructurales que dificultan la progresión del bolo. La disfagia funcional o neurógena incluye las alteraciones de la secuencia motora orofaríngea (5).

Actualmente la disfagia se puede detectar y diagnosticar precozmente. El objetivo del diagnóstico y el tratamiento ha de ser prevenir las complicaciones y mejorar la calidad de vida del paciente. Es importante identificar la disfagia porque es un síntoma grave, que causa complicaciones respiratorias y nutricionales que pueden llegar a ocasionar la muerte del paciente (6).

A.2. Epidemiología de la disfagia orofaríngea

La disfagia orofaríngea es una patología grave y relevante. Pueden presentar disfagia pacientes de toda edad, desde bebés a ancianos, y puede ocurrir como resultado de alteraciones congénitas, estructurales, secundarias a intervenciones quirúrgicas, radioterapia o a lesiones neurológicas en cualquier zona del sistema nervioso central (SNC). Así podemos encontrar trastornos de la deglución en niños con lesiones neurológicas congénitas o adquiridas, disfagia secundaria a resecciones tumorales del área orofacial: lengua, paladar, velo palatino, región cervical, resecciones tumorales faringo-laríngeas, o como secuela de lesiones neurológicas, tanto en traumatismos craneo-encefálicos (TCE) como en accidentes vasculares cerebrales (AVC) o enfermedades neurodegenerativas.

La disfagia además no es exclusiva de un momento evolutivo, sino que podemos encontrarla tanto en el período agudo de la enfermedad, como en el subagudo o crónico, y tanto sola, como única secuela, como formando parte de un grupo sindrómico.

Es difícil determinar la verdadera prevalencia de la disfagia. Se han publicado datos que varían en función del nivel de atención sanitaria, del momento evolutivo de la enfermedad causal o del país donde se realiza la investigación. La mayoría de los estudios epidemiológicos se han desarrollado en EEUU y países anglosajones pero podrían extrapolarse a otros países del mundo desarrollado.

Estudios de prevalencia sobre una base representativa de la población USA indican que presentan o han presentado disfagia en algún momento de su vida hasta un 4% de las personas, y los propios pacientes la califican como moderada o grave hasta en un 48% de los casos (7).

En muchos casos la disfagia es desconocida o infravalorada por los especialistas de atención primaria e incluso desconocida para los propios pacientes. En una encuesta en atención primaria hasta el 22% de los pacientes reconocían haber presentado algún episodio de disfagia y en el 47% de los casos no lo habían comunicado a su médico de referencia (8).

Aunque se estima alta, la prevalencia de DOF en pacientes hospitalizados no es bien conocida. Los datos publicados varían entre un 0,35% de todos los ingresos a un 25% en función del modo de recoger los datos, la población estudiada y el tipo de centro hospitalario. Autores que han estudiado la prevalencia de disfagia con un screening exhaustivo rutinario han identificado la DOF hasta en un 6,7% de los pacientes que ingresan en un centro hospitalario de agudos (9).

Por otro lado Altman (10) estudió en EEUU el impacto de la disfagia en un estudio de seguimiento de todas las altas hospitalarias, encontrando una tasa de prevalencia del 0'35%. En este grupo la tasa de disfagia en los pacientes de más de 75 años era el doble de los pacientes más jóvenes, y ésta se asociaba en mayor medida a una mayor mortalidad y a situaciones de comorbilidad más graves: deshidratación, neumonías por aspiración, enfermedades neurodegenerativas, ictus, necesidad de sondas de alimentación o traqueotomías. El riesgo de presentar disfagia era mayor en mujeres y con el aumento de la edad.

La DOF se identifica como la causa más frecuente de neumonía por aspiración ocasionando además malnutrición hasta en un tercio de los pacientes hospitalizados (11).

En un estudio europeo de 2002 los investigadores encontraron que sólo el 40% de los pacientes que referían disfagia habían sido formalmente diagnosticados (4).

A.2.1 Prevalencia en el ictus

El Accidente Vascular Cerebral (AVC) es la primera causa de disfagia. La prevalencia de la DOF en el Ictus es muy elevada, oscilando entre el 14% y el 97% según los estudios. La alta variabilidad depende del momento evolutivo, el tipo y la severidad del ictus y los criterios utilizados para su diagnóstico (clínicos o instrumentales), llegando al 100% en el caso de los ictus de tronco encefálico (12)

En la fase aguda del ictus la prevalencia de la DOF se cifra en un 30%, que disminuye hasta un 2% a 6% en la fase crónica (13). Sobre la evolución de la DOF en el ictus Smithard (14) publica que al ingreso tenían riesgo de aspiración un 51% de los ictus, a los 7 días del ingreso el 27% aún presentaban riesgo de aspiración y a los 6 meses sólo el 3% presentaban dificultades de deglución. Otros autores encuentran signos de DOF en el 65% de los Ictus, presentando aspiración la mitad de los casos. De ellos 2/3 de los pacientes eran aspiradores silentes (15)

La malnutrición está presente en un alto porcentaje de los casos de ictus, incrementándose durante el ingreso hospitalario y contribuyendo de forma decisiva a un peor pronóstico de evolución, juntamente con la disfagia (16).

La DOF altera la calidad de vida de los pacientes con ictus y se la relaciona además con un peor pronóstico, mayor riesgo de complicaciones pulmonares y nutricionales, mayor mortalidad, estancias hospitalarias más largas, mayor discapacidad y peores recuperaciones funcionales (13,17,18)

A.2.2. Prevalencia en ancianos

La DOF se considera un síndrome geriátrico que afecta al 56-78% de los ancianos institucionalizados, hasta el 44% de los ingresados en un hospital general y cerca del 25% de los que viven en comunidad (7,19).

En las personas mayores el riesgo de presentar DOF se incrementa con la edad. Se estima que entre el 10-30% de los individuos mayores de 65 años presentan dificultades de deglución (20).

Muchos ancianos aparentemente sanos presentan algún tipo de disfagia. Presentan dificultades para la ingesta que se traducen en pérdida de peso, riesgo de caídas y mayor riesgo de comorbilidades asociadas. La sarcopenia es otro de los factores asociados a la disfagia y la malnutrición en ancianos, que repercute en su nivel de autonomía y contribuye a la fragilidad (21). Según resolución del Consejo de Europa (Nov 12 2003) la DOF es la mayor causa de malnutrición en pacientes hospitalizados (22). En pacientes ancianos que viven en comunidad la DOF es altamente prevalente y supone riesgo de infecciones pulmonares y de malnutrición (23).

El incremento de edad no sólo se asocia a la disfagia, también a otras comorbilidades que a su vez están directamente relacionadas con las dificultades de deglución: ictus, enfermedades neurodegenerativas, disminución del reflejo de la tos, alteraciones electrolíticas, deshidratación, tumores, neumonía por aspiración (24).

La DOF es altamente prevalente entre los pacientes mayores ingresados por neumonía aspirativa y es además un indicador de riesgo de mortalidad (25,26). Se ha documentado que los pacientes ancianos que padecen DOF y aspiración tienen un 50% de riesgo de desarrollar una neumonía aspirativa y de los casos que desarrollan neumonía el 50% tienen riesgo de mortalidad (27).

Su prevalencia en pacientes frágiles y ancianos tiene un impacto significativo en los costes de los servicios de salud. La mayor longevidad y los estancamientos poblacionales a largo plazo hacen que la DOF sea una preocupación social desde el punto de vista de calidad de vida y de la sostenibilidad de los servicios de salud (28).

A.2.3. Prevalencia en el Traumatismo Craneo-Encefálico

En los Traumatismos Craneo-Encefálicos (TCE) las cifras de disfagia oscilan entre un 25% y un 72% según cuál sea la forma de estudiar la disfagia: por métodos clínicos o mediante exploraciones instrumentales: fibroendoscopia o videofluoroscopia; según el estadio evolutivo: en la fase aguda, subaguda o crónica; y según la gravedad del propio TCE: grave, moderado o leve.(29–31).

La aspiración en estos pacientes es también muy frecuente, muchos casos precisan traqueotomía, el reflejo tusígeno está afectado y la aspiración es silente en casi la mitad de ellos (32). La malnutrición es frecuente debido a factores como los altos requerimientos nutricionales y las complicaciones médicas y traumáticas. Son pacientes que pueden precisar alimentación por sonda durante largos periodos de la evolución, consiguiendo alimentación sólo oral un 40%. (33,34). La neumonía es también frecuente en estos pacientes, relacionándose con la traqueotomía, la higiene oral y el uso de sondas de alimentación (35).

A.2.4. Prevalencia en enfermedades neurodegenerativas:

La DOF está presente entre el 18% y el 100% de los individuos con enfermedad de Parkinson en algún momento del curso evolutivo, incluso a veces desde el inicio de la enfermedad aunque muchos pacientes no son conscientes de ello, y su severidad aumenta con la progresión del Parkinson (36). Son conocidas las

dificultades para la ingesta tanto de sólidos como de líquidos e incluso de píldoras y comprimidos. El babeo, el temblor lingual, las dificultades de masticación, la debilidad de la tos y las aspiraciones son frecuentes y ocasionan broncoaspiración y alteraciones nutricionales (37,38).

En la Esclerosis Múltiple (EM) los datos de prevalencia varían en función del estadio de la enfermedad, el tipo y los brotes de desmielinización. Se han publicado datos de disfagia en hasta un 30-40% de los casos (39). Estudios de nuestro país encuentran alteraciones de la seguridad y la eficacia de la deglución en un 80% de los casos. En la exploración clínica apreciaron alteraciones de la fase faríngea en el 57% de los casos, y en la exploración instrumental encontraron un 22% de pacientes que aspiraban, de los cuales el 40% eran silentes (40).

La disfagia en la Esclerosis Lateral Amiotrófica (ELA) es un factor pronóstico vital. En los casos de ELA bulbar el 100% de los pacientes presentan DOF, en ocasiones como síntoma inicial de la enfermedad, y aumenta su severidad con la progresión de la enfermedad. El resto de formas clínicas presentan DOF en un 60% de los casos (41). Las alteraciones de la masticación, el déficit de fuerza lingual, la sialorrea y las alteraciones en la tos son signos característicos de las alteraciones de la deglución de estos pacientes. En los pacientes con ELA la DOF supone un factor de severo riesgo de broncoaspiración y de complicaciones nutricionales (38,42,43).

A.2.5. Prevalencia en secuelas de cáncer de cabeza y cuello:

En la cirugía de cabeza y cuello la disfagia está presente desde el momento en que se alteran la dinámica deglutoria o las estructuras implicadas en la deglución, y en ocasiones es previa al diagnóstico oncológico. Se han publicado cifras variables de disfagia en función de la localización del tumor, del estadio tumoral,

del momento de la intervención y/o la necesidad de tratamientos coadyuvantes de radioterapia o quimioterapia (44). La disfagia en estos casos es estructural, en función de la localización y el tamaño de la zona reseçada, las terminales nerviosas y vasculares afectadas y la necesidad de injertos o reconstrucción con diferente utilidad.

La clínica en relación a la disfagia suele ser múltiple: dificultades de transporte del bolo, residuos orales, sialorrea, dificultades de masticación, xerostomía, mucositis, dolor orofaríngeo y facial, residuos faríngeos, con alto riesgo de aspiración y deterioro nutricional (45–47).

La radio-quimioterapia supone una toxicidad variable en el tiempo. En el periodo inmediato incluye xerostomía, eritema superficial y/o ulceración, dolor, sangrados, mucositis de diferente grado de severidad, pero también náuseas, anorexia, fatiga, alteración en el gusto (48). Los efectos tardíos incluyen radionecrosis, trismus, caries dental o pérdida de piezas, alteraciones en el gusto, la sensibilidad y la flora oro-faríngea (49). Con los años la fibrosis de los tejidos aumenta, limitando a veces la movilidad del complejo hio-laríngeo, la movilidad lingual o la apertura del EES. (47,48,50).

Algunos estudios inciden en que la disfagia no está bien reconocida en esta población, que supone complicaciones a largo plazo, con reingresos hospitalarios a veces largos y riesgo de neumonía aspirativa que influye en la mortalidad no relacionada directamente con el cáncer (51,52) .

Las cifras de desnutrición en este grupo de pacientes llegan a porcentajes muy elevados y se mantienen altas mucho tiempo después de la cirugía, con un deterioro severo de su calidad de vida (45,53–56).

En concreto, en la cirugía maxilo-facial, la resección de parte o la totalidad de la lengua repercute de forma clave sobre la fase de transporte del bolo, ocasionando residuos tanto a nivel oral como faríngeo. La resección concomitante del suelo de

la boca y la necesidad de traqueotomía dificulta el ascenso laríngeo y en consecuencia la apertura del EES, con el acumulo de residuos en faringe y el riesgo de aspiración. La cirugía velar supone un mayor riesgo de falsas rutas. La cirugía maxilofacial reconstructiva con preservación laríngea busca mantener el reflejo tusígeno, y en cierta medida disminuir las aspiraciones (57,58).

En las laringectomías supracricoides los resultados funcionales dependen también de la zona reseada y la reconstrucción posterior, de forma que se alteran las estructuras laríngeas pero también los espacios faringo-laríngeos y la dinámica respiratoria, con la colocación de una cánula de traqueostomía en la mayoría de casos. En una revisión sistemática reciente se citan mejores resultados con la laringectomía crico-hioido-epiglotopexia (CHEP) que con la crico-hioidopexia, y otros en los que no aprecian diferencias (59). El efecto de la radioterapia combinada con la cirugía tampoco está bien documentado, aunque se reconocen sus efectos secundarios inmediatos y tardíos (59). Los signos de disfagia en esta población incluyen la penetración, la aspiración, el déficit de eficacia en la tos, la caída prematura del bolo, los residuos faríngeos y el déficit de apertura del EES (59–61). En una revisión reciente Schindler (60) cita cifras de disfagia de entre un 30% a 100% en el periodo agudo postquirúrgico, que se resuelven hasta el 15-80% en los primeros 6 meses y que afectan con más frecuencia a líquidos que a sólidos. A largo plazo se recogen datos de aspiración ocasional en el 13% a 67% de los casos, con un cierto grado de aspiraciones crónicas bien toleradas y un rango de neumonía aspirativa entre el 0% y el 22%. La necesidad de realizar degluciones fraccionadas es una constante en los estudios analizados (60,61).

B. DEGLUCIÓN NORMAL

La deglución es uno de los patrones neuromusculares más complejos del organismo, ya que implica la acción rápida y coordinada de más de 30 pares de músculos localizados en la boca, faringe, laringe y esófago, varios pares craneales y un grupo de estructuras complejas situadas en la cabeza, el cuello y el tórax (62).

La deglución normal pone en marcha las estructuras faciales y la encrucijada aero-digestiva, donde, como su nombre indica, se entrecruzan la vía digestiva, formada por la cavidad oral, la orofaringe, la faringe y el esófago, y la vía respiratoria, formada por las fosas nasales, la rinofaringe, la orofaringe, la laringe y la tráquea. La orofaringe pertenece funcionalmente a ambas vías, lo que es de vital trascendencia en la comprensión del mecanismo deglutorio (63).

Las estructuras encargadas de la deglución y la alimentación tienen un desarrollo embrionario precoz, ya que es una función ligada a la supervivencia. En el ser humano el desarrollo de la cabeza y el cuello se inicia en las primeras etapas de la vida embrionaria y continúa hasta el cese del crecimiento posnatal, al final de la adolescencia.

Para comprender cómo se puede afectar la deglución, qué alteraciones podemos esperar en lesiones neurológicas o estructurales y qué trastornos funcionales conllevan, es necesario conocer y comprender la anatomía, el desarrollo embrionario de los órganos que participan en el hecho de deglutir y la fisiología a lo largo de la vida de los individuos.

B.1. Desarrollo embrionario de la deglución

En el embrión humano la cresta neural da lugar a la parte rostral de la cabeza, que es la más reciente en la filogenia, y las células de la cresta neural también contribuyen a la formación de la parte ventral de la región faríngea (64). La característica más relevante del desarrollo embriológico de la cabeza y el cuello es la formación de los arcos branquiales, provenientes del intestino primordial en la zona anterior del embrión. Son estructuras complejas evolutivamente que contenían las branquias de los primeros vertebrados. Se forman a partir de un núcleo de tejido mesodérmico que formará nervios, músculos y cartílagos, recubierto externamente por tejido ectodérmico y revestido internamente por endodermo (65). (Fig.1)

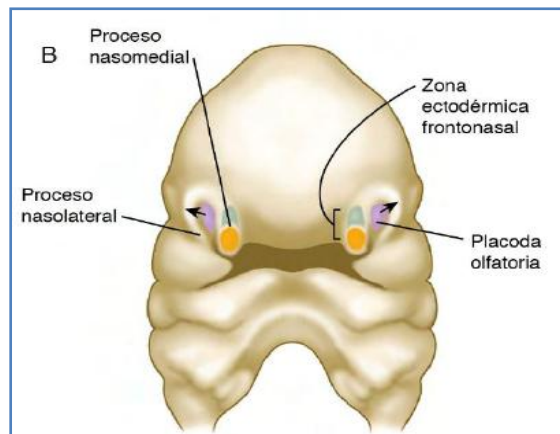


Fig. 1. Inicio desarrollo craneo-facial. Adaptado de Carlson,(64)

Los arcos branquiales o faríngeos se encuentran en todos los embriones de mamíferos, pero en el ser humano comienzan a formarse hacia el día 22 del desarrollo embrionario (al inicio de la cuarta semana), se numeran en sentido craneo-caudal y aportan un aspecto característico al embrión. Los arcos

branquiales se denominan también arcos faríngeos, ya que van a dar lugar al tracto bucofaríngeo, es decir a la boca, las estructuras de la faringe, laringe y órganos adyacentes. Están limitados cada uno por las llamadas hendiduras branquiales, por fuera, y las bolsas faríngeas por dentro, y poseen cada uno su propia arteria, nervio, elemento muscular y elemento esquelético propio derivados del tejido mesodérmico (Fig.2).

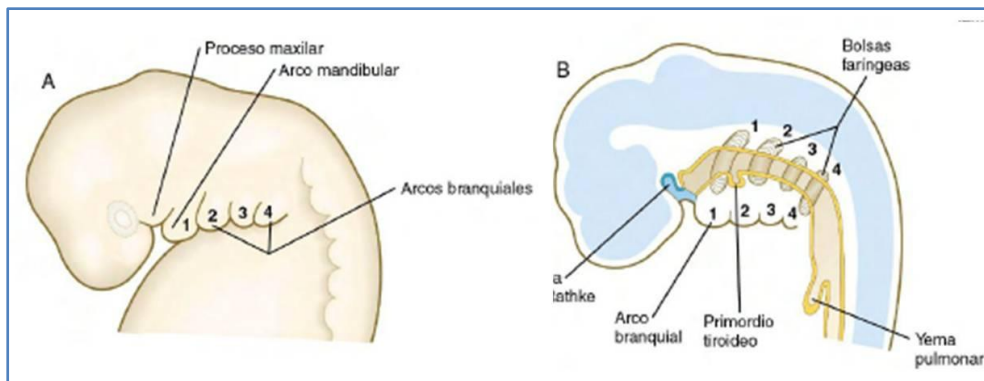


Fig. 2.Desarrollo arcos branquiales. Cuarta semana del periodo embrionario. Adaptado de Carlson

La formación de la cara, el paladar, y las estructuras superiores de la cavidad oral se basa en la dinámica de desarrollo del primer arco branquial.

El primer arco se divide desde el principio en dos entidades reconocibles: una mandibular y una porción maxilar. Al final de la cuarta semana de desarrollo estas porciones dan lugar a cinco protuberancias distintas: dos maxilares, dos mandibulares, y otra en la línea media superior que será el proceso frontonasal.

Estos tejidos son invadidos por células de la cresta neural, responsables de su crecimiento. Su fusión dará lugar a la cara externamente. Un pequeño espacio da lugar a la boca y unos engrosamientos de ectodermo en la línea media darán lugar a las fosas nasales. Unas excrescencias de estos tejidos se convertirán en el paladar.

El primer arco branquial o mandibular es el origen de la mandíbula y de los músculos de la masticación (temporal, masetero y pterigoideos), el vientre anterior del digástrico, el milohioideo, el músculo del martillo y el periestafilino externo, así como un órgano fundamental en la deglución, la lengua (Fig.3). El complejo patrón de movimiento y la especial sensibilidad de la lengua son un reflejo de su complejo desarrollo (66).

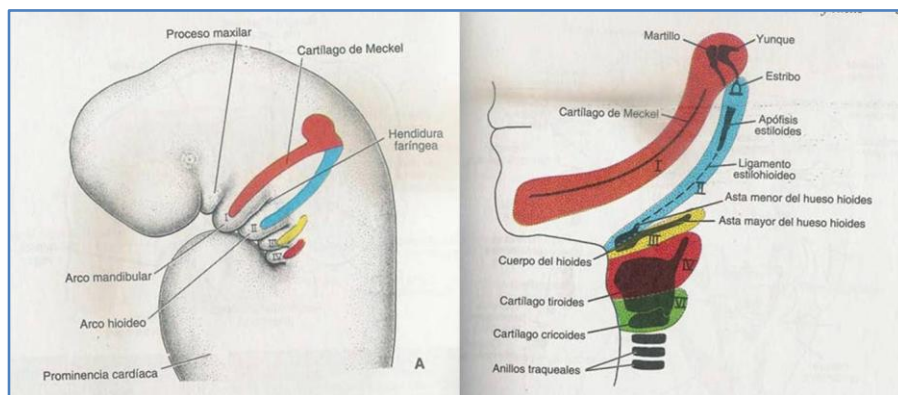


Fig. 3. Relación entre los arcos branquiales y estructuras futuras de la deglución. Adaptado de Molina (66)

La lengua se forma hacia las 4 semanas del desarrollo del embrión. A partir del tejido mesodérmico del primer arco branquial se formarán dos protuberancias linguales laterales y una prominencia medial (tubérculo impar) que dan lugar a los dos tercios anteriores de la lengua, mientras que el tercio posterior se formará a partir del mesodermo del tercer y cuarto arco branquial. La musculatura lingual se forma a partir de tejido adicional proveniente de los somitas occipitales. Un tercer abultamiento medial, formado por la porción posterior del cuarto arco da lugar al desarrollo de la epiglotis. Es ésta una característica embrionaria fundamental para entender la estrecha relación entre la lengua y la laringe. (64,65)

La inervación de la zona proviene de tejido mesodérmico en la zona posterior del arco faríngeo a partir fundamentalmente del glossofaríngeo, que da la inervación sensitiva de la lengua, y el hipogloso que inerva la musculatura lingual. La rama

del nervio facial que configura la cuerda del tímpano da inervación para el gusto a los 2/3 anteriores de la lengua. Los músculos de la base de la lengua se forman a partir de los arcos branquiales segundo y tercero.

La inervación del resto de los músculos del primer arco llega por la rama mandibular (3ª rama) del nervio trigémino.

El segundo arco branquial o hioideo da origen al músculo estilo-hioideo, al vientre posterior del digástrico y a los músculos de la expresión facial. Todos estos músculos están inervados por el nervio facial, proveniente del segundo arco.

El hueso hioides es fundamental en la dinámica deglutoria y su desarrollo se produce a partir de dos arcos. La parte craneal proviene del segundo arco y a partir del tercer arco se formarán la porción caudal del cuerpo y los cuernos mayores del hioides. (fig.3)

A partir también del tercer arco branquial se forma la parte superior de la faringe, los constrictores faríngeos superiores, el músculo estilo-faríngeo y la inervación proviene de las ramas del nervio glossofaríngeo, que tiene también su origen en el tercer arco.

La laringe se forma a partir de tejido ectodérmico, que luego constituirá la mucosa de recubrimiento de la misma, y de la proliferación de tejido mesenquimatoso que dará lugar al esqueleto cartilaginoso. A partir del cuarto y quinto arco branquial se desarrollan el músculo tiro-hioideo y el cartílago tiroides, y a partir del sexto arco branquial se formará la supraglotis, los aritenoides, el cricoides y la musculatura intrínseca laríngea. Un proceso de recanalización entre las semanas novena y décima da lugar a dos pliegues laterales y dos fondos de saco que son la base estructural de los repliegues o cuerdas vocales y de los ventrículos laríngeos. (fig.3)

A partir de los somitas occipitales se da inervación a la musculatura laríngea. Los músculos intrínsecos de la laringe que provienen del cuarto arco reciben inervación del laríngeo superior, y los que provienen del sexto arco reciben inervación de la rama laríngea recurrente del vago, que es proveniente del sexto arco.

El cuarto arco branquial da lugar a la parte inferior de la faringe, los músculos crico-tiroideo, periestafilino interno y constrictores faríngeos medios e inferiores. Su inervación depende del nervio vago, cuyos terminales llegan también a la cavidad torácica.

El esófago se forma a partir del intestino anterior, inmediatamente caudal a la faringe. El epitelio y las glándulas provienen del tejido endodérmico, el músculo estriado del tercio superior del esófago proviene de los tejidos mesodérmicos de los arcos caudales, y el músculo liso de la parte inferior se forma a partir del tejido esplácnico circundante. Las ramas del nervio vago que inervan ambas musculaturas provienen de los arcos faríngeos caudales. (64,65). (fig.3)

B.2. Desarrollo de la alimentación

A los tres meses de gestación ya están definidos los elementos que formaran la boca y la faringo-laringe del recién nacido. El desarrollo de los reflejos de deglución y succión forma parte de la adaptación intrauterina a la ingesta. Por estudios de ecografía se ha detectado que entre las 11^a-13^a semanas se inician los movimientos de apertura y cierre de la mandíbula. Movimientos de succión no coordinada se inician entre la 13^a-16^a semana, pero se consideran precursores, ya que hasta la semana 32-36 no aparecen episodios cortos de succión, aunque aún no asociados a deglución eficaz (64). Se han detectado a partir de este momento degluciones que van aumentando de manera gradual con la

maduración, de forma que el feto a término puede deglutir diariamente entre 200 y 750ml de líquido amniótico, que luego es excretado por las vías urinarias. La deglución contribuye a la regulación del líquido amniótico, a la maduración del sistema digestivo y al crecimiento del feto (67).

El descenso del hueso hioides y la laringe en el desarrollo postnatal temprano tiene implicaciones importantes para la deglución y la respiración, así como para la comunicación. En el recién nacido el hueso hioides actúa como anclaje caudal de la base de la lengua, y está situado en el cuello al nivel de la interlinea de las vértebras cervicales C1-C2. Con el crecimiento cervical el hioides migra hasta la interlinea de C3-C4 donde lo encontramos a la edad de 4 años (68).

En el recién nacido, como en los primates, la epiglotis se encuentra en contacto directo con el velo del paladar. La laringe en reposo se encuentra en una posición alta detrás de la cavidad oral. Gracias al crecimiento cervical la laringe pasa de estar situada entre el platillo superior de C1 al platillo superior de C5 en el neonato, entre el platillo superior de C3 y el inferior de C5 a los 7 años, a situarse en la vida adulta entre el platillo inferior de C3 al platillo superior de C7. El descenso de la laringe es esencial para el desarrollo del lenguaje, ya que permite el flujo de aire a través de la cavidad oral, la faringe y la propia laringe, el desarrollo del patrón articulatorio y los cambios tonales del desarrollo de la voz (69).

El contacto entre el velo del paladar y la epiglotis da lugar a un cierre funcional de la orofaringe y facilita la respiración nasal en el recién nacido. Desde el nacimiento a la edad adulta la faringe a su vez aumenta su volumen hasta en un 80%, especialmente en los ejes vertical y antero-posterior, lo que supone modificaciones tanto en la resonancia vocal como en el tránsito del alimento hasta el esófago (65).

Las relaciones espaciales entre la cavidad oral y la laringe en el neonato suponen que los movimientos linguales posibles se produzcan en un plano sagital y en dirección antero-posterior, lo que se evidencia en los movimientos de succión. Con el crecimiento la base de la lengua, anclada al hioides, se coloca en una posición más caudal y posterior, y las fibras musculares del suelo de la boca, orientadas en origen horizontalmente se colocan en una orientación oblicua en dirección craneo-caudal. La reconfiguración lingual va a permitir realizar, además de movimientos antero-posteriores, movimientos laterales y craneo-caudales, tan necesarios para la formación del bolo alimenticio como para la articulación de los sonidos del habla y la gestión resonancial de la voz (68).

La coordinación de la succión, la deglución y la respiración no está completamente desarrollada en el recién nacido, lo que supone implicaciones importantes para la seguridad de la deglución (70).

El desarrollo de la alimentación consiste en una serie de adquisiciones cada vez más complejas. Un patrón reflejo de succión-deglución rítmico, coordinado con la respiración, ya está presente a las 37 semanas de gestación y madurará totalmente en los primeros días de vida. Entre los 3 y los 5 meses el lactante integra este reflejo y se hace voluntario, de forma que es capaz de empezar a deglutir alimentos líquidos, cada vez más espesos y luego triturados finos. La aparición de los dientes marca un periodo clave para la incorporación de alimentos no triturados. Entre los 10 y los 18 meses comienza el desarrollo de la masticación y el bebé es capaz de empezar a deglutir alimentos triturados espesos y luego semi-sólidos. A los 2 años los niños tienen ya adquiridos los patrones orales básicos para la alimentación del resto de su vida. A partir de este momento se perfecciona la actividad motriz y propioceptiva y el niño incorporará texturas, sabores y variedad de alimentos que completarán la integración sensorio-motriz necesaria para una alimentación completa y segura en la vida adulta (71).

La alimentación es, por tanto, una habilidad adquirida, resultado del crecimiento, la maduración neurológica y el aprendizaje experimental (5).

B.3. Repaso anatómico de los órganos de la deglución

La deglución en los individuos sanos consiste en una secuencia de patrones y actividades sensoriales y motoras que tiene por objetivo la nutrición, y que se realizan con poco esfuerzo y de forma semi-refleja (72).

Vamos a revisar a continuación los órganos implicados en un proceso tan fundamental para la vida.

B.3.1. Cavidad oral

La cavidad oral participa de tres funciones básicas en el organismo: la respiración, la articulación y la deglución.

En la deglución la cavidad oral constituye a nivel anatómico y funcional un subsistema horizontal, perpendicular al eje corporal, y constituido por elementos estructurales y elementos móviles (73).

La cavidad oral o boca está delimitada por los labios en su parte anterior, la orofaringe en su parte posterior, el maxilar y el paladar blando en la zona superior y la mandíbula y el suelo de la boca en la zona inferior. Se diferencian en ella las siguientes estructuras: labios, dientes, mandíbula, suelo de la boca, lengua, maxilar, paladar blando, glándulas salivares y pilares del velo del paladar. El maxilar y el paladar blando separan la cavidad oral de la cavidad nasal. Los

pilares del velo del paladar constituyen la separación entre la cavidad oral y la orofaringe (73). (fig. 4)

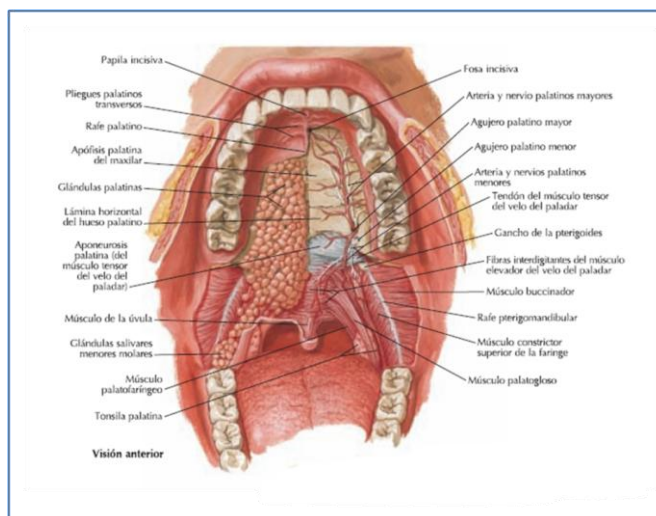


Fig. 4. Límites de la cavidad oral. Adaptado de Netter.(74)

Los labios son la puerta de entrada del alimento al organismo y constituyen el primer esfínter funcional de la deglución. Los labios están formados por el músculo orbicular de los labios, que proporciona la competencia del esfínter labial, fundamental para la aprehensión de los alimentos, la contención y estabilización del bolo en la boca, y el mantenimiento de la presión intrabucal durante la masticación. El orbicular de los labios está en relación directa con los músculos elevadores del labio superior: el elevador del labio superior, el cigomático mayor y el cigomático menor (74). Otros músculos que actúan en los labios son el buccinador, el triangular de los labios y el risorio. En el labio inferior la elevación y protrusión de la parte central es producida por los músculos mentonianos, mientras que su descenso se debe a la acción de los músculos cuadrados del mentón que nacen del borde inferior de la mandíbula (75). (Fig.5)

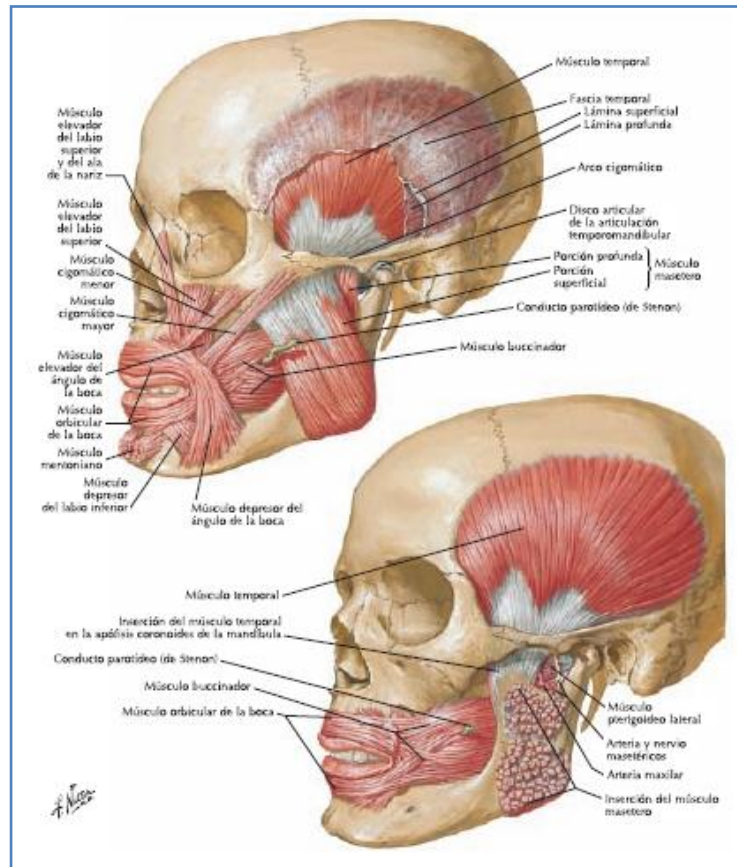


Fig. 5. Músculos de la zona anterior de la cavidad oral. Reproducido de Netter.

La inervación motora es proporcionada por las ramas del VII par craneal o nervio facial, mientras que la inervación sensitiva corre a través de las ramas del nervio trigémino (73).

El límite superior de la cavidad oral lo constituye la bóveda palatina, formada por el maxilar o paladar óseo y el paladar blando. Ellos separan la cavidad oral de las fosas nasales. El paladar óseo constituye los 2/3 anteriores de la bóveda palatina y en él se insertan los dientes.

El paladar blando constituye el 1/3 posterior y es una estructura musculo-membranosa móvil que se prolonga en su parte posterior por la úvula. Presenta

dos pilares, anterior y posterior, que constituyen el “istmo de las fauces” y entre los cuales se localizan las amígdalas palatinas. Su movilidad depende de un complejo muscular formado por los elevadores del velo, los constrictores del velo y los músculos extrínsecos de la faringe. El paladar blando puede situarse hacia abajo y hacia adelante contra la porción posterior de la lengua, gracias a la acción del músculo palatogloso, situado en el pilar anterior de las fauces. (Fig.6)

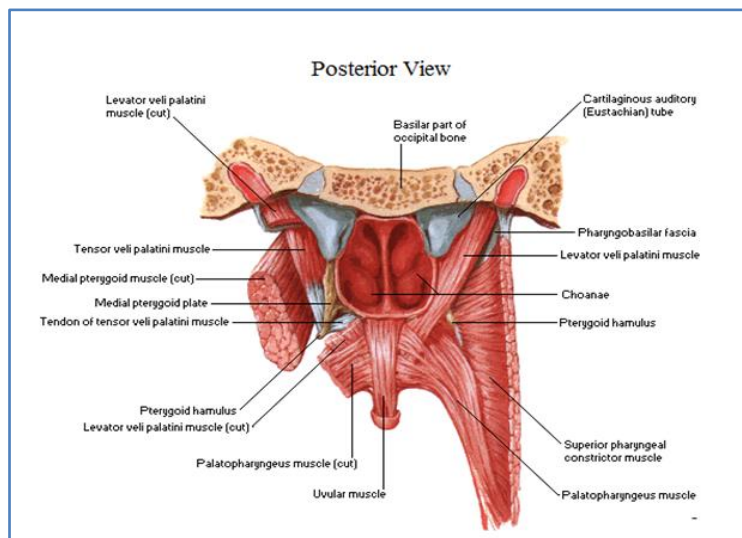


Fig. 6. Músculos del paladar. Vista posterior. Reproducido de Netter

Puede elevarse y retraerse contribuyendo así al cierre velo-faríngeo gracias a una combinación de acciones musculares que incluyen el músculo palato-faríngeo, el músculo elevador del paladar y las fibras del constrictor faríngeo superior.

Funcionalmente constituyen el esfínter velopalatino, que se encarga de asegurar el cierre de la cavidad nasal en la deglución y la fonación (75). (Fig.7).

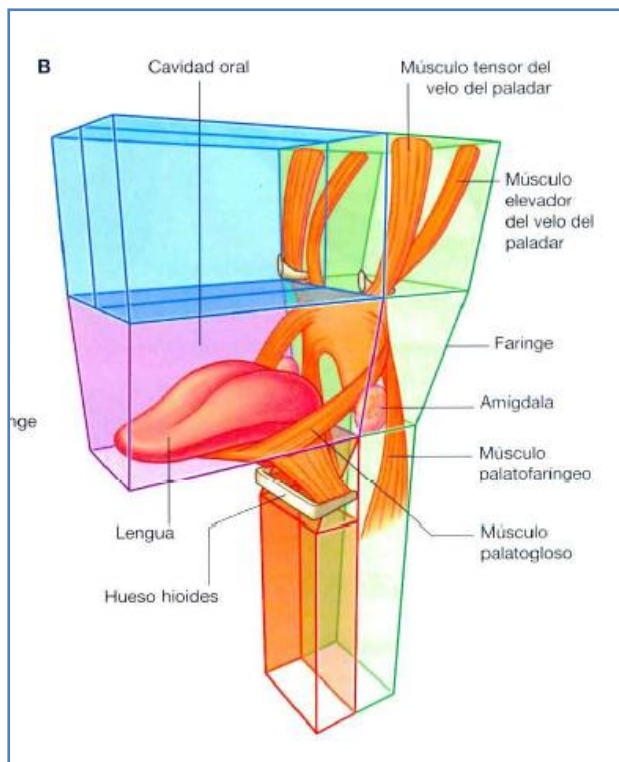


Fig. 7. Relaciones espaciales de los músculos del paladar. Adaptado de Drake RL. (76)

El nervio trigémino (V par craneal) inerva el paladar duro en su mayor parte, y una pequeña zona posterior la inerva el nervio facial (VII par craneal). La musculatura palatal está inervada por las fibras motoras del nervio vago (X par craneal) a través del plexo faríngeo. La inervación sensitiva la proporciona el nervio glossofaríngeo (IX par craneal).

El límite inferior de la cavidad oral está formado por el suelo de la boca, una plataforma dinámica que estabiliza el principal elemento móvil, la lengua. El suelo de la boca lo forman un grupo de capas musculares fijadas a la mandíbula en su parte anterior y a nivel posterior en el cuerpo del hueso hioides. Los músculos que lo integran son el platismo del cuello, que recubre la parte inferior de la cara y el cuello, y los músculos digástrico, milo-hioideo y geni-hioideo (fig. 8-9). Intervienen en el descenso de la mandíbula, llevándola además hacia atrás para facilitar la apertura bucal, mientras que su contracción isométrica adhiere la lengua al

paladar duro. Su contracción también desplaza el hioides hacia adelante y hacia arriba arrastrando con él a la laringe.

El hueso hioides está incluido en la base de la lengua y no se articula con ningún hueso, formando el apoyo del cuerpo de la lengua. Se encuentra suspendido por los músculos del suelo de la boca, el vientre posterior del digástrico y el estilo-hioideo, que se insertan ambos en la zona postero-lateral del hueso temporal (73,75). Las características especiales del hioides las veremos más adelante.

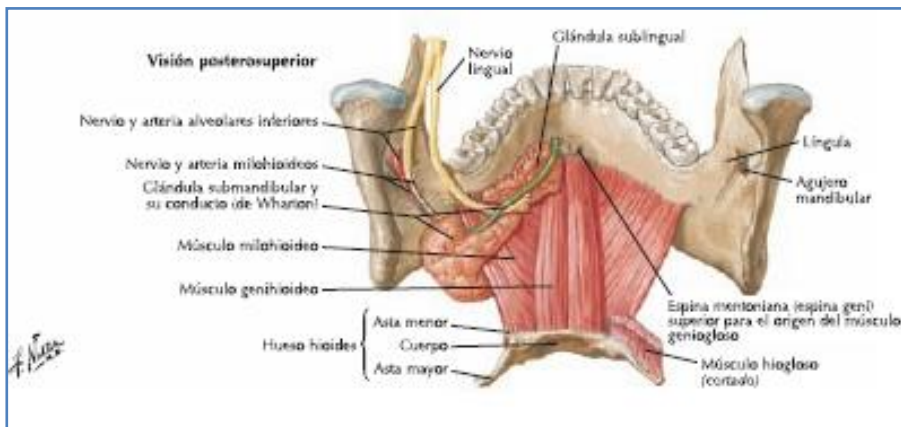


Fig. 8. Musculatura del suelo de la boca, vista postero-superior. Adaptado de Netter

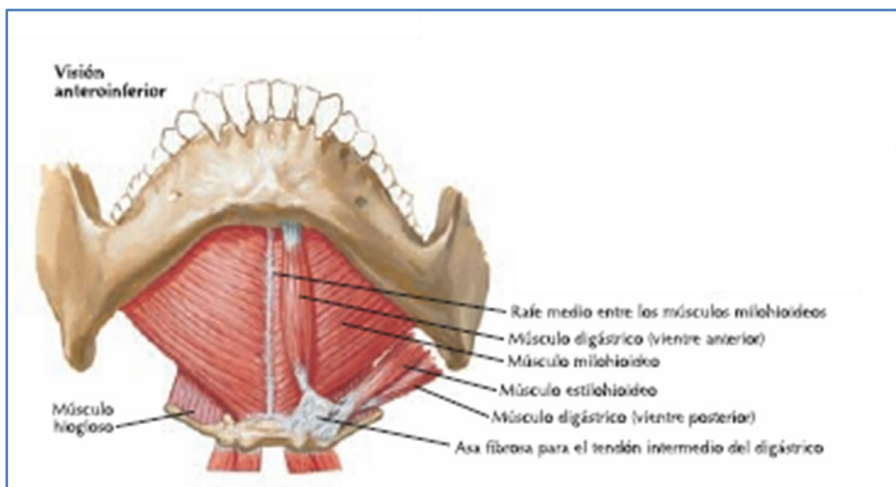


Fig. 9. Músculos del suelo de la boca, vista antero-inferior. Adaptado de Netter

Los músculos del suelo de la boca están inervados por:

- el hipogloso, XII par craneal, que da una rama al geni-hioideo
- el trigémino, V par craneal, a partir de una rama del nervio mandibular, que inerva el vientre anterior del digástrico y el milohioideo.
- el nervio facial, VII par craneal, que da una rama al vientre posterior del digástrico y el estilo-hioideo.

La lengua es el órgano más móvil de la cavidad oral, está formada por músculos entrelazados cubiertos de mucosa que mantienen los alimentos entre los dientes durante la masticación, ayudan a conformar el bolo y lo propulsan hacia la faringe.

Rouvière (75) divide su cara superior en dos partes, anterior o bucal y posterior o faríngea. La parte oral incluye el ápex y el dorso y finaliza en las papilas circunvaladas. La porción faríngea o base de la lengua empieza en las papilas circunvaladas y se extiende hasta el hueso hioides.

La lengua está compuesta por 17 músculos entrecruzados, 8 músculos pares y uno solo impar, el lingual superior. Posee una doble musculatura: intrínseca (músculos que tienen su origen en la lengua misma), y extrínseca (músculos que tienen su origen en estructuras vecinas). Los músculos intrínsecos se organizan en tres planos espaciales: vertical, horizontal y transversal y se denominan longitudinal superior e inferior, trasverso y vertical. (fig.10) Los músculos extrínsecos convergen a partir de estructuras óseas vecinas (mandíbula, apófisis estiloides y hueso hioides) y son el geni-gloso, hiogloso, estilo-gloso y palato-gloso. (fig.11)

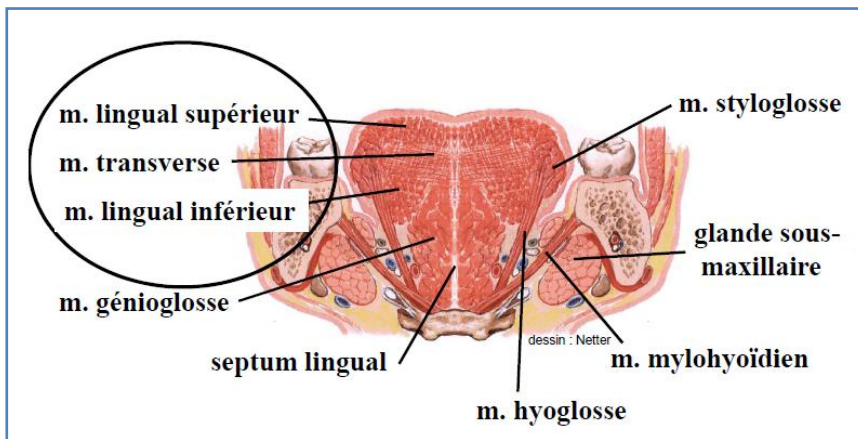


Fig. 10. Musculatura intrínseca de la lengua. Adaptado de Netter. Cortesía de A.Piron.(68)

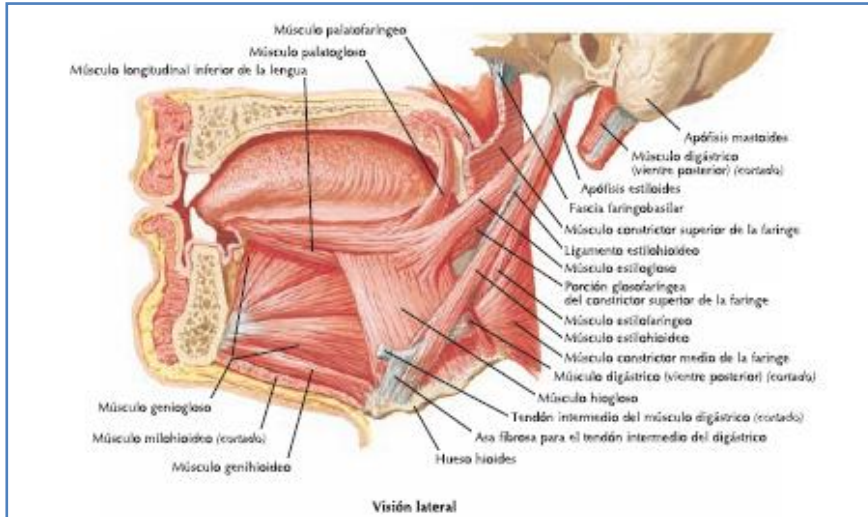


Fig. 11. Músculos de la lengua, vista lateral. Adaptado de Netter FH

La lengua es capaz de realizar movimientos en los tres ejes del espacio. y es característica la amplitud y precisión de sus movimientos, no sólo en la masticación y la deglución, sino también en el habla, lo que nos permite articular los diferentes fonemas de cada idioma. La musculatura intrínseca de la lengua posee fibras musculares tanto rápidas (Tipo II) como lentas (Tipo I) con diferentes tamaños de fibras en relación a su localización (más largas en la zona posterior).

Ello permite una adaptación en términos de posición, forma y tensión en función de los requerimientos de cada actividad (77).

Los músculos de la lengua no actúan aisladamente, y algunos realizan múltiples acciones; partes de un solo músculo pueden actuar de modo independiente e incluso realizar acciones antagónicas. En general los músculos extrínsecos modifican la posición de la lengua, desplazan la masa lingual en relación a la mandíbula, la base del cráneo y el hueso hioides, y los músculos intrínsecos modifican la forma lingual, participan en los movimientos globales de propulsión, retropulsión y desplazamiento lateral.

La lengua participa en varias funciones durante la deglución: interviene en la masticación y formación del bolo, asegura la propulsión del mismo hacia la faringe, pero participa además de funciones de tipo táctil y gustativo (73).

De la inervación de la lengua se encargan el nervio hipogloso (XII par craneal), que conduce las fibras motoras de la musculatura intrínseca y extrínseca, a excepción del músculo palatogloso, que está inervado por una rama del plexo faríngeo procedente del nervio vago (X par craneal).

A nivel sensitivo de los 2/3 anteriores de la lengua y cavidad bucal se encarga el nervio lingual, rama del nervio trigémino (V par craneal), y del gusto se encarga el nervio facial (VII par craneal). En el 1/3 posterior de la lengua y cavidad bucal la sensibilidad general y el gusto dependen del nervio glossofaríngeo (IX par craneal) (73,75) (Fig.12)

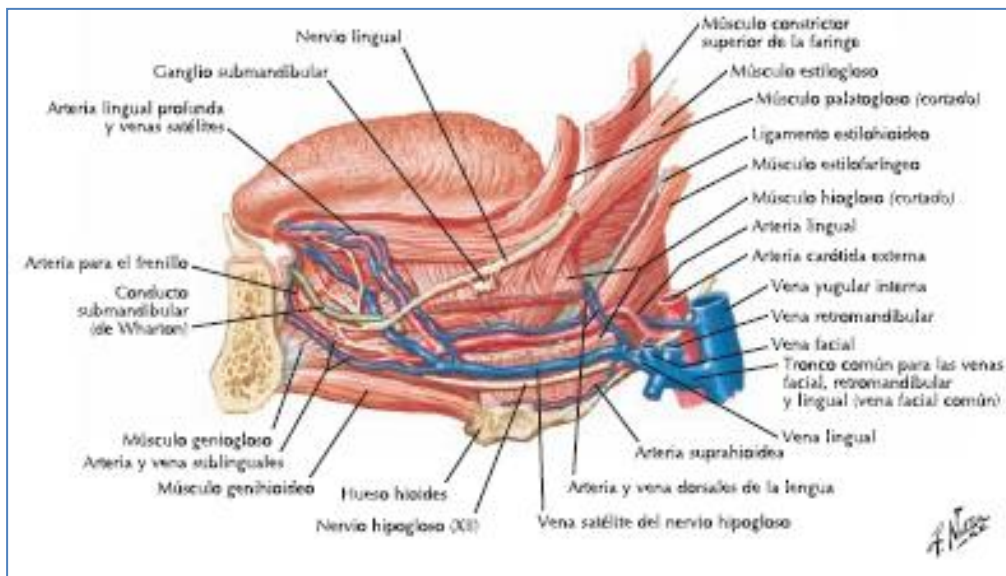


Fig. 12. Inervación y vascularización de la lengua y suelo de la boca. Adaptado de Netter FH

La mandíbula constituye el marco óseo en el que se asienta la musculatura lingual y del suelo de la boca. Junto con la lengua forma parte de los elementos manipuladores del bolo en la deglución e integra con los dientes el sistema masticador. (fig.13-14)

La musculatura masticatoria está constituida por los músculos maseteros, temporales y músculos pterigoideos medial y lateral. Ellos anclan la mandíbula a la base del cráneo, contribuyen a la estabilización de la base de la lengua durante la propulsión del bolo y están activos también en la deglución de líquidos. Como ya hemos visto los músculos supra-hioideos facilitan el descenso de la mandíbula y la apertura bucal.

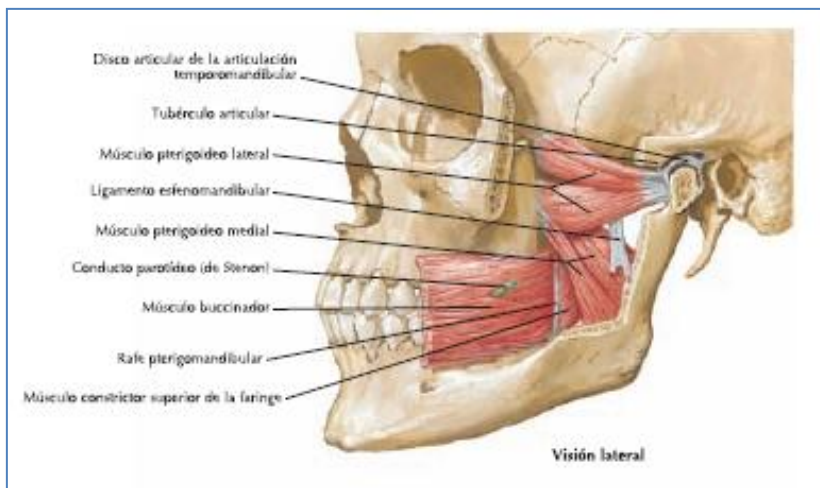


Fig. 13. Músculos masticatorios, vista lateral. Adaptado de Netter FH.

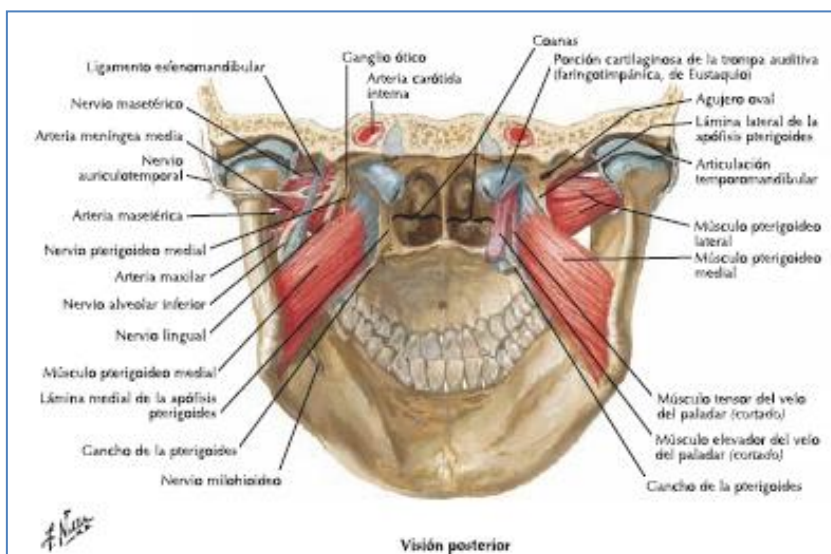


Fig. 14. Músculos masticatorios, vista posterior. Adaptado de Netter FH

Los movimientos masticatorios son complejos y se desarrollan en las tres dimensiones, permitiendo transformar la consistencia de los alimentos colocados en la superficie de los dientes. El sistema masticador realiza movimientos de descenso y de elevación, movimientos antero-posteriores y movimientos laterales. Éstos deben producirse de forma síncrona, con tiempos de reposo intercalados

que son más largos que los de actividad, y con un ritmo más elevado para los alimentos duros (75,78).

La musculatura masticatoria está innervada esencialmente por las ramas del nervio trigémino (V par craneal).

Las glándulas salivares se ocupan de la lubricación de la cavidad oral. Integran 3 glándulas principales, una en cada lado: parótidas, submandibular y sublingual, que segregan hasta el 90% de la producción de saliva, existiendo además múltiples glándulas de pequeño tamaño en la mucosa de la lengua, labios, mejillas y techo de la boca.(fig.15)

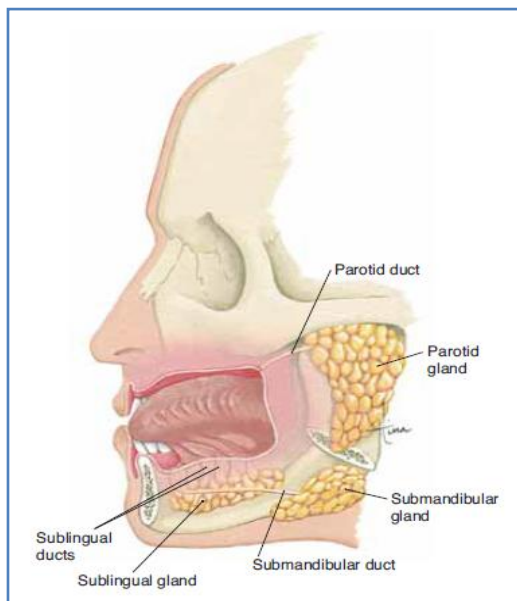


Fig. 15. Glándulas salivares. Adaptado de Scanlon VC. (79)

En los individuos sanos la producción diaria de saliva oscila entre 0,5 l. y 1,5 l. Su composición es agua en un 99% y un 1% de proteínas y sales. Las parótidas producen un líquido rico en sales y amilasa que supone más del 50% del volumen total de saliva en condiciones de estimulación, mientras que las submandibulares producen un fluido más denso, con más contenido mucinoide. Las glándulas menores participan sobre todo en la lubricación de la mucosa fuera de las situaciones de estimulación (80).

La saliva tiene varias funciones:

- participa en la protección de los dientes al diluir las sustancias nocivas, mantener el manto ácido y ayudar a eliminar bacterias;
- tiene un papel esencial en la protección de la mucosa oro-faringo-esofágica, por sus funciones de lubricación, limpieza, almacenamiento temporal de sustancias y reparación de la mucosa, ya que la mucina de la saliva es uno de los factores más importantes en la prevención de la colonización por bacterias y en la prevención de las infecciones de la mucosa oral;
- es esencial para la percepción del gusto y el sabor de los alimentos ya que facilita la dilución de sustancias y que éstas sean percibidas por los receptores gustativos;
- la saliva se incorpora al bolo durante la masticación, facilita la trituración de los alimentos al ablandarlos y lubricarlos, contribuyendo a la transformación física del alimento al modificar su textura, permite la detección de las partículas de alimentos por los mecano-receptores y quimio-receptores, y forma parte de la transformación química de los nutrientes gracias a las enzimas que contiene.
- Participa en la formación del bolo junto con la masticación, ayudando a darle forma y textura, y aunque no está claro que participe directamente en la deglución, si es más probable que la información sensitiva de la cohesión del bolo facilite el inicio de la deglución del mismo (80).

Las glándulas salivares están inervadas por el sistema parasimpático a partir de las ramas provenientes del tronco cerebral. La secreción de saliva se controla por el núcleo salivatorio del tronco del encéfalo, en íntima relación con el núcleo de la masticación y la deglución, y a partir de estímulos masticatorios y gustativos.

B.3.2. La Faringe

La faringe es el elemento principal del subsistema vertical de la deglución. Es un conducto musculo-aponeurótico con leve forma de embudo de unos 15 cm de longitud que se extiende por delante de la columna vertebral, desde la base del cráneo al borde inferior de la 6ª vértebra cervical (fig. 16). Sus inserciones son la apófisis pterigoides, la mandíbula, el hioides, y los cartílagos tiroides y cricoides de la laringe.

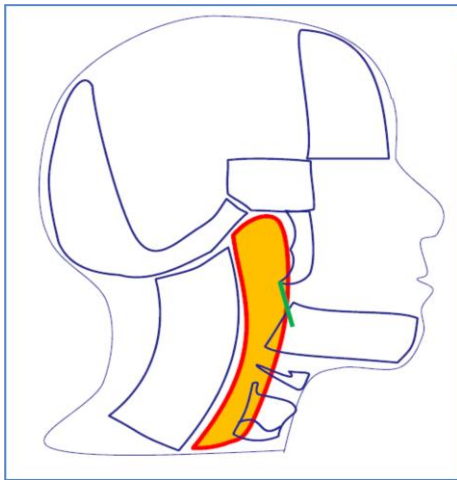


Fig. 16. Relaciones espaciales de la Faringe. Cortesía de A.Piron.(68)

De arriba abajo se divide en tres partes:

- la nasofaringe, que se extiende desde la base del cráneo al borde inferior del paladar blando

- la orofaringe, que comunica con la cavidad oral y está comprendida entre el paladar blando y el borde superior de la epiglotis

- la hipofaringe, que se extiende desde el borde superior de la epiglotis al borde inferior del cartílago cricoides. (fig.17)

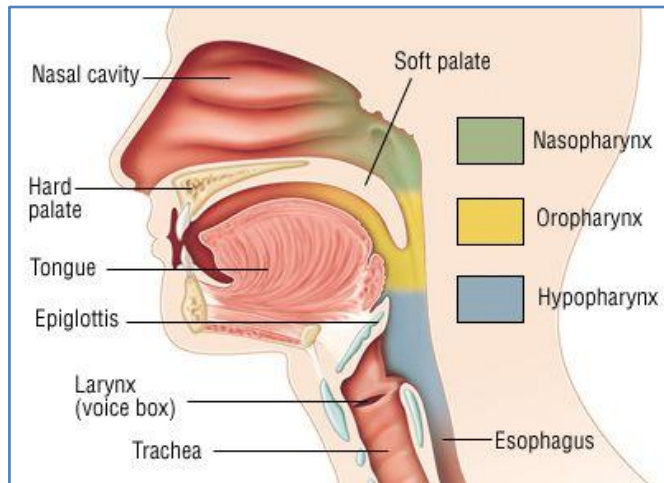


Fig. 17. Partes de la faringe. Adaptado de Carlson

La orofaringe y la hipofaringe son la parte móvil de la faringe, mientras que la nasofaringe está estabilizada por el raquis. En esta porción móvil las vías aérea y digestivas se entrecruzan configurando la encrucijada aero-digestiva, de vital importancia durante la deglución (73,75).(fig. 18) La nasofaringe no interviene en la deglución normal, ya que está protegida por el cierre del esfínter velo-faríngeo durante la fase de transporte oral y faríngeo.

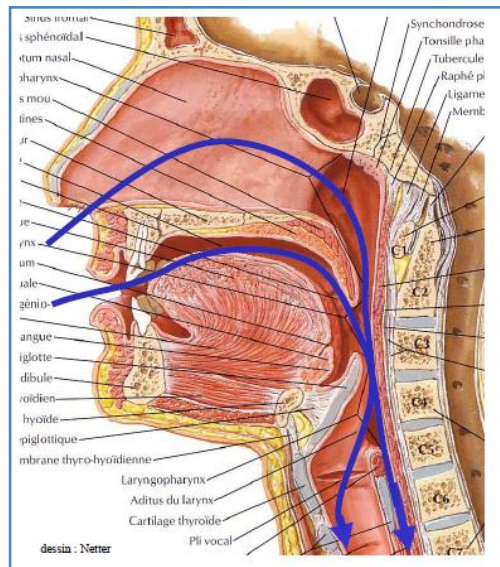


Fig. 18. Encrucijada aero-digestiva. Adaptado de Netter. Cortesía de A.Piron.(68)

La faringe está formada por dos capas musculares: la más superficial constituida por los músculos constrictores de la faringe, superior, medio e inferior, y la más profunda, formada por los elevadores de la faringe (fig.19-20).

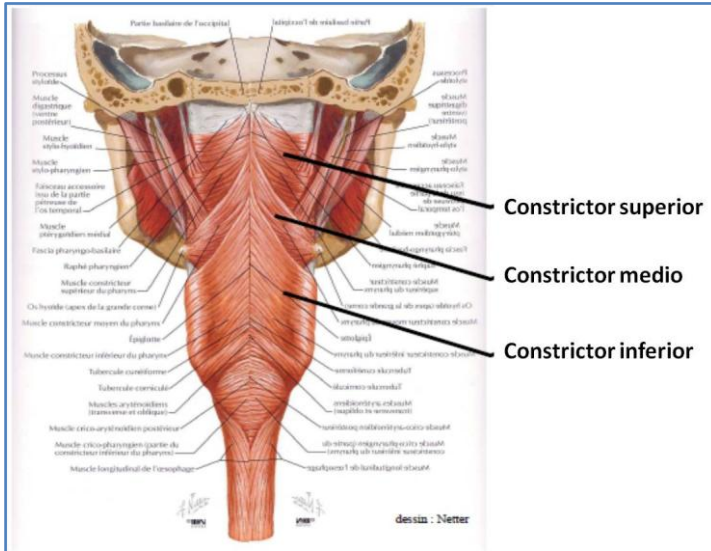


Fig. 19. Faringe. Constrictores superior, medio e inferior. Vista posterior. Adaptado de Netter.

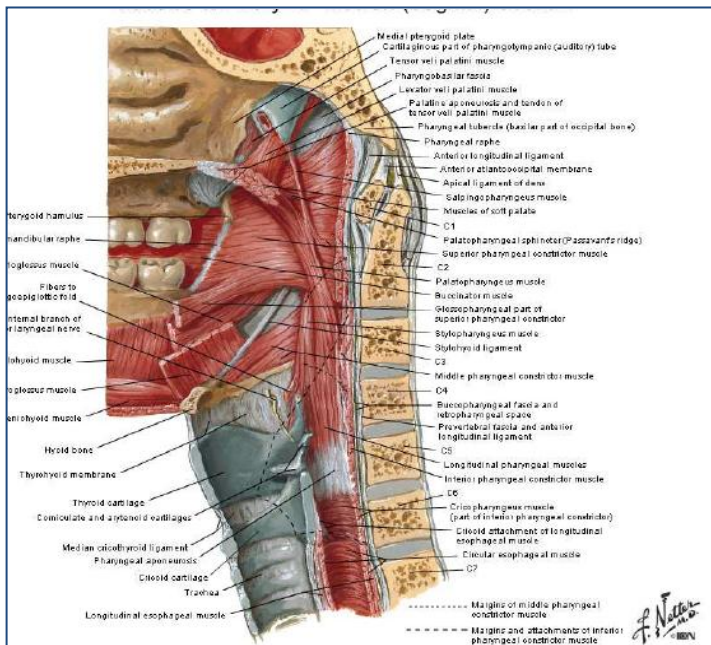


Fig. 20. Faringe. Constrictores superior, medio e inferior y elevadores de la faringe. Vista interna. Adaptado de Netter.

Los músculos constrictores de la faringe realizan una contracción secuencial en sentido craneal-caudal que se denomina peristaltismo faríngeo y que es el responsable del desplazamiento del bolo hacia el esófago.

La hipofaringe rodea lateralmente y por detrás a la laringe. Los senos piriformes laríngeos son de hecho una invaginación de la mucosa que tapiza por delante y por arriba el ángulo entre la laringe y la hipofaringe.

La faringe contiene una de las válvulas esfinterianas más importantes de la deglución, el esfínter esofágico superior (EES), formado esencialmente por el músculo cricofaríngeo (CP) que forma parte del constrictor inferior faríngeo. El CP consiste en una serie de fibras circulares que se presentan como una zona de presión de 2-4cm y que está contraída en reposo. El músculo crico-faríngeo se presenta adherido a la cara dorso-lateral de la parte inferior del cartílago cricoides, formando una banda muscular horizontal (73).

El CP es un músculo estriado compuesto de fibras de tamaño variable, entre 25-35 μ m de diámetro. A diferencia de la mayoría de los músculos estriados las fibras musculares del CP no están orientadas en una estricta forma paralela, se insertan en las fibras de tejido conectivo en lugar de los elementos esqueléticos, formando una red muscular. En los seres humanos se han identificado dos grupos de fibras musculares: unas fibras orientadas horizontalmente (CPH), "pars fundiformis"; y unas fibras en forma de banda oblicua (CPO) "pars obliqua", que se extienden desde la cara lateral del cartílago cricoides al rafe posterior, donde se entremezclan con las fibras del constrictor faríngeo inferior.

El CP contiene fibras tanto lentas, de tipo I y metabolismo oxidativo, como de contracción rápida, de tipo II y metabolismo glucolítico. En el resto de músculos faríngeos el tipo de fibra predominante es la lenta. La presencia en el CP de fibras lentas y rápidas proporciona una base anatómica para las dos funciones del CP:

el mantenimiento de un tono basal relajado y la contracción para poner en marcha funciones como la deglución, el eructo y el vómito.

El músculo cricofaríngeo forma parte del esfínter esofágico superior (UES), que es el área del tracto digestivo superior que forma una barrera entre el esófago y la faringe, pero que se abre intermitentemente y se cierra para permitir el paso del contenido durante varios eventos fisiológicos. En la literatura se refieren a esta zona como la “zona de alta presión del esófago superior” (UEHPZ).

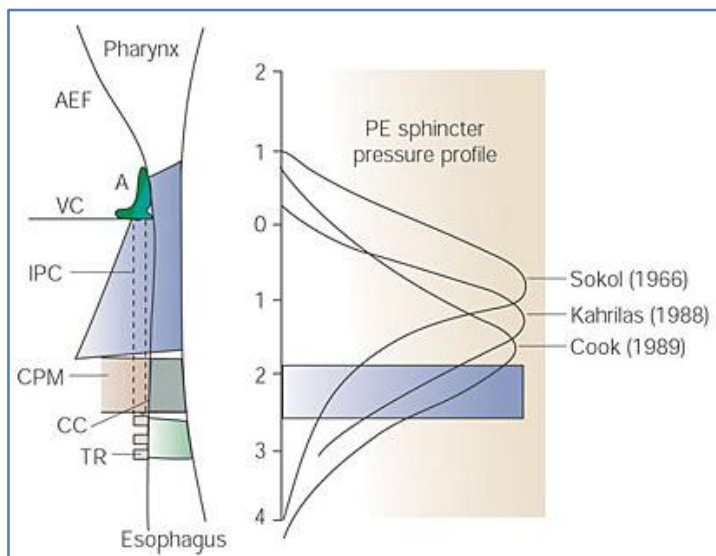


Fig. 21. Relaciones entre los músculos faríngeos y la UEHPZ. Adaptado de Lang.(82)

Aunque los conceptos fisiológicos del EES y UEHPZ parecen estar claros, los componentes anatómicos de estos conceptos no lo están tanto (81,82). La presencia de esta zona UEHPZ se ha registrado utilizando manometría intraluminal y técnicas radiográficas combinadas, y se ha asociado a tres músculos, el esofágico cervical, el cricofaríngeo (CP), y el constrictor faríngeo inferior (IPC).

Los tres parecen contribuir a la UEHPZ, pero el pico de presión de la UEHPZ se ha localizado en el extremo caudal del constrictor faríngeo inferior, con lo que se acepta que el principal músculo de la UEHPZ es el cricofaríngeo (fig. 21).(82)

El alto grado de elasticidad del CP así como la disposición en red de las fibras musculares contribuyen a algunas características importantes y distintivas del UES, como la capacidad de adaptarse al bolo, impulsando los bolos grandes y evitando el reflujo. (81,83)

La apertura del EES depende de tres acciones: la generación de un tono basal de relajación de los músculos del EES, el ascenso de la laringe y la pulsión del bolo. Los músculos supra e infra hioideos y los músculos de la faringe posterior son las principales fuerzas de distracción, que deben superar el tono de los músculos del EES para abrirlo y permitir el paso del bolo. (Fig.22)

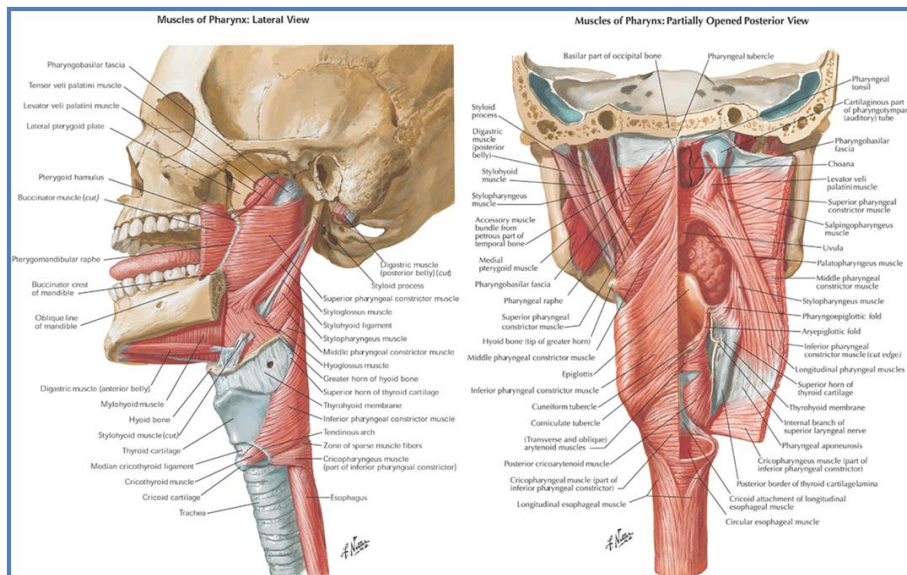


Fig. 22. Musculatura implicada en la apertura y cierre del EES. Adaptado de Netter FH

Los músculos constrictores faríngeos están inervados por el plexo faríngeo, formado por ramas de los pares craneales IX y X (nervios glossofaríngeo y vago). El constrictor inferior recibe ramas del nervio laríngeo o recurrente, rama del

nervio vago (X par craneal). El CP recibe inervación del plexo faríngeo a partir de la rama faríngea del nervio vago, el nervio laríngeo superior (SLN), el nervio laríngeo recurrente y el nervio glossofaríngeo, así como fibras nerviosas simpáticas del ganglio cervical superior. Estudios en ratas han mostrado que la inervación motora del crico-faríngeo la proporciona esencialmente la rama faríngea del nervio vago, lo que supone que en una lesión del recurrente laríngeo la apertura del EES no parece verse afectada. Otra característica fundamental en la inervación del músculo crico-faríngeo es que es bilateral y cada lado actúa como una unidad motora diferenciada, lo que supone implicaciones importantes en lesiones unilaterales a la hora de preservar una función esencial para la vida como la deglución. Los nervios simpáticos inervan los vasos sanguíneos y glándulas mucosas epiteliales, pero no tienen ningún papel en el control motor del crico-faríngeo (82).

B.3.3. La Laringe

Hay evidencia, tanto clínica como experimental, de la interdependencia neurofisiológica, estructural y funcional entre la respiración y la deglución, y aunque la laringe pertenece anatómicamente a la vía respiratoria tiene un papel vital en la deglución.

La laringe es un tubo músculo-membranoso situado en la parte media anterior del cuello, delante de las vértebras cervicales C3-C6 y comunica la nasofaringe con la tráquea. Está constituida como una especie de esqueleto cartilaginosa móvil tapizado de mucosa, las articulaciones y ligamentos que los unen y los músculos que se encargan de movilizarla (fig.23)

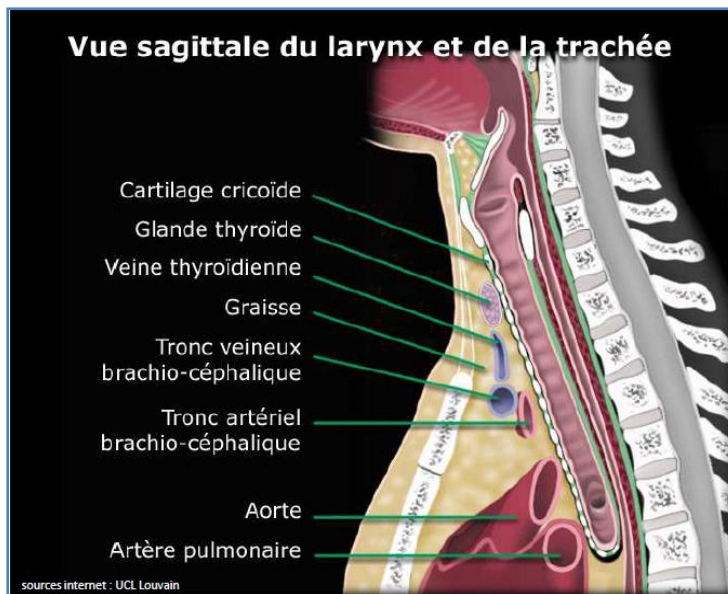


Fig. 23. Topografía de la laringe. Cortesía de A.Piron.(68)

La laringe está formada por varios cartílagos, tres impares: epiglotis, tiroides y cricoides, y tres cartílagos pares: aritenoides, corniculados y cuneiformes.

En sentido cráneo-caudal encontramos un cartílago en forma de pétalo, la epiglotis, situada detrás y debajo de la lengua y por encima del cartílago tiroides, y que en reposo tiene una posición casi vertical.

Debajo de la epiglotis encontramos el cartílago tiroides, el mayor de todos, que tiene forma de quilla de barco, con un borde en vértice y dos alas. El vértice en forma de V sobresale en la zona anterior del cuello en lo que se denomina “nuez de Adán”, más visible en los varones. Entre las alas tiroideas se alojan los repliegues o cuerdas vocales.

En la parte inferior de la laringe y articulado con el tiroides se encuentra un cartílago en forma de anillo, el cricoides. La porción correspondiente al sello se llama *lámina*, está situada en la zona posterior y asciende hacia atrás entre las

alas del tiroides. La porción anterior de anillo denominada *arco* se puede palpar fácilmente en el sujeto vivo por debajo del tiroides, y es más grueso y saliente que los anillos traqueales subyacentes.

Los cartílagos aritenoides son pares, pequeños, tienen forma de pirámide triangular y se articulan sobre la lámina del cricoides. Están situados entre las alas del tiroides y dan inserción a los repliegues vocales.

Los cartílagos corniculados son pequeñas prominencias sobre los aritenoides, y los cuneiformes se sitúan paralelamente y por arriba de los corniculados. (fig.24)

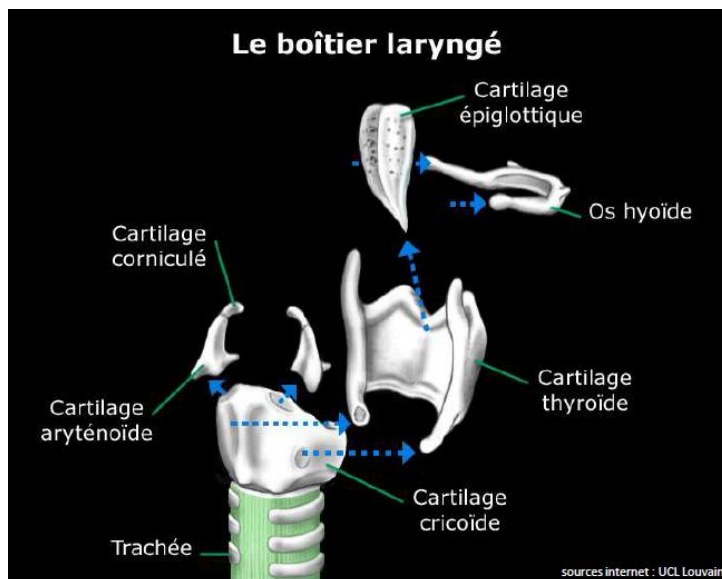


Fig. 24. Cartílagos de la laringe. Cortesía de A.Piron.(68)

Los cartílagos de la laringe están unidos entre sí por ligamentos. Los más importantes son las membranas tiro-hioidea, que une el hueso hioides a la escotadura superior tiroidea, y la membrana crico-tiroidea, que va del borde inferior del tiroides al borde superior del arco cricoideo.

El tiroides, el cricoides y los aritenoides están formados por cartílago hialino y experimentan con la edad una osificación parcial. La epiglotis, parte de los

aritenoides y los cartílagos cuneiformes y corniculados son de cartílago elástico y no suelen osificarse (75).

Los pliegues, repliegues o los mal llamados “cuerdas vocales” son dos músculos recubiertos de un ligamento elástico y una mucosa que es prolongación de la mucosa respiratoria, y se encargan de la producción de la voz hablada y cantada. Se sitúan en un plano horizontal entre las alas del cartílago tiroides y configuran el espacio glótico o *glotis*. Sobre ellas se sitúan dos bandas de tejido membranoso y ligamentoso denominadas bandas ventriculares, con actividad fundamentalmente de tipo mecánico. Tanto los pliegues vocales como las bandas participan no sólo en la fonación, sino también en la tos y la expectoración, así como en los movimientos respiratorios (72). (fig.25-26)

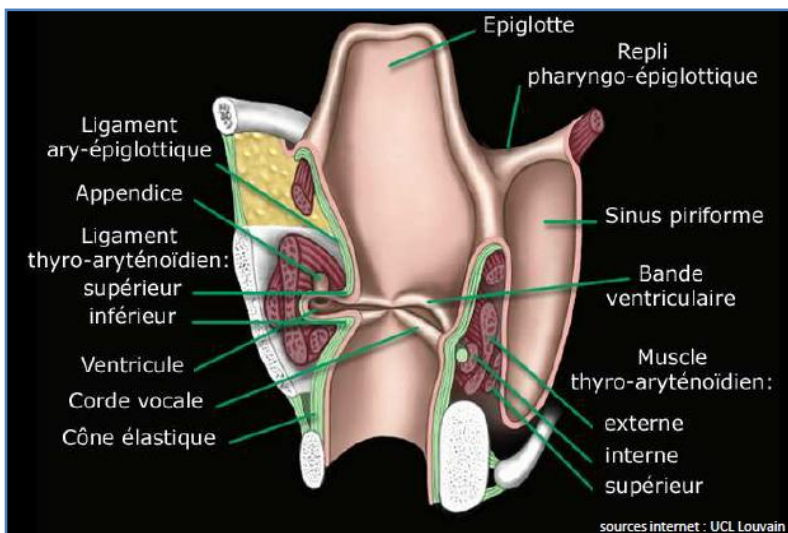


Fig. 25. Interior de la laringe, repliegues vocales y bandas ventriculares. Cortesía de A.Piron.(68)

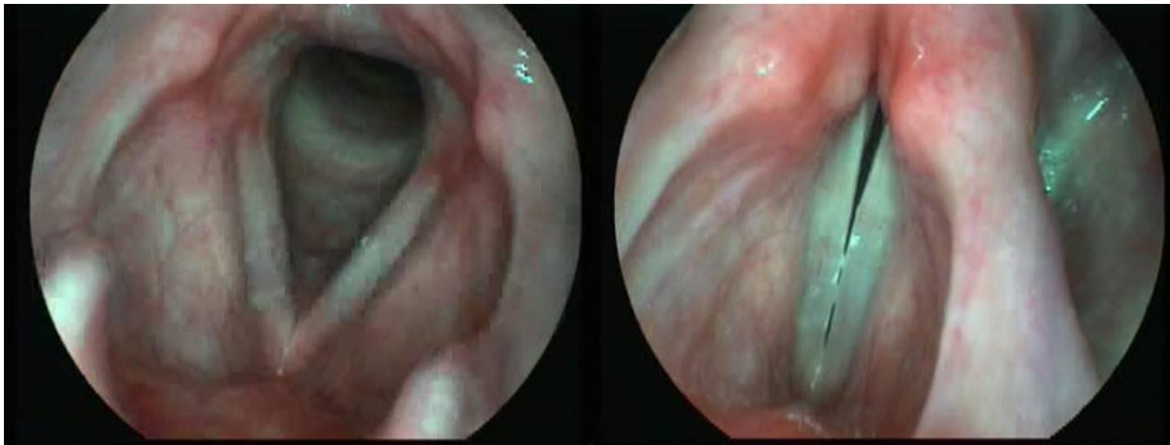


Fig. 26. Repliegues vocales en inspiración y en fonación. Fuente: la autora

La laringe se divide espacialmente en tres partes, teniendo como referencia el plano glótico:

-un espacio superior denominado vestíbulo y formado por el ventrículo, las bandas ventriculares, la cara laríngea de la epiglotis y la cara medial de los aritenoides. La zona posterior constituye la frontera con la hipofaringe y comprende la comisura posterior, la cara superior de los aritenoides, los repliegues ari-epiglóticos y el borde libre de la epiglotis.

-un espacio medio conformado por los repliegues vocales y el espacio situado entre el borde libre de éstos, que ya hemos denominado glotis.

-un espacio inferior que corresponde a la cara medial del cartílago cricoides, denominado subglotis (72,75).(fig.27)

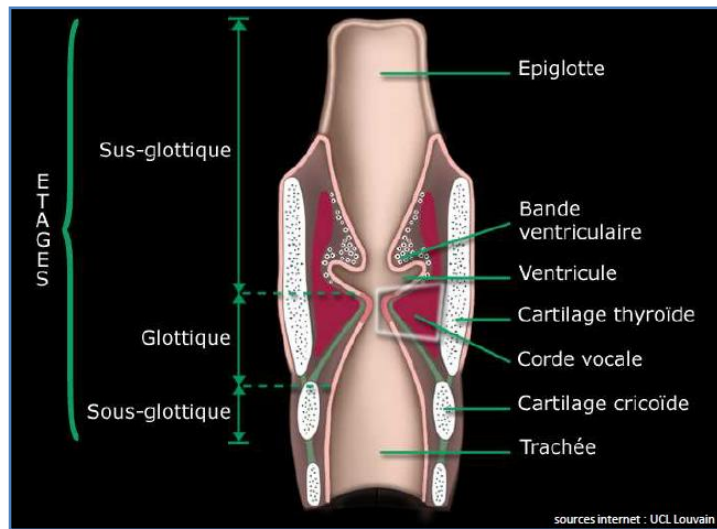


Fig. 27. Espacios laríngeos: supraglotis, glotis e infraglotis.
Cortesía de A.Piron.(68)

Como la musculatura lingual, la musculatura laríngea se divide en musculatura intrínseca y extrínseca.

La musculatura intrínseca comprende catorce músculos que se insertan en los propios cartílagos laríngeos y son responsables de la movilidad de las estructuras intra-laríngeas. (Fig. 28-29)

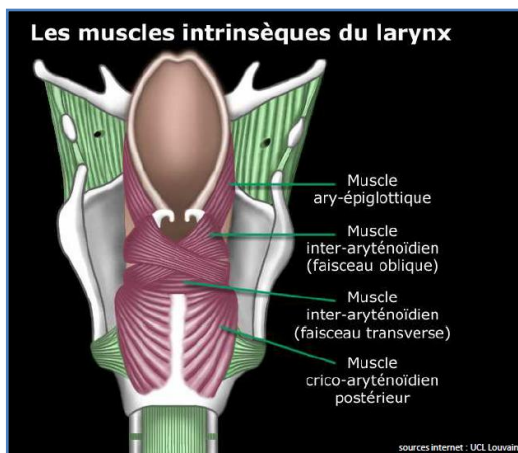


Fig. 28. Musculatura intrínseca de la laringe.
Cortesía de A.Piron.(68)

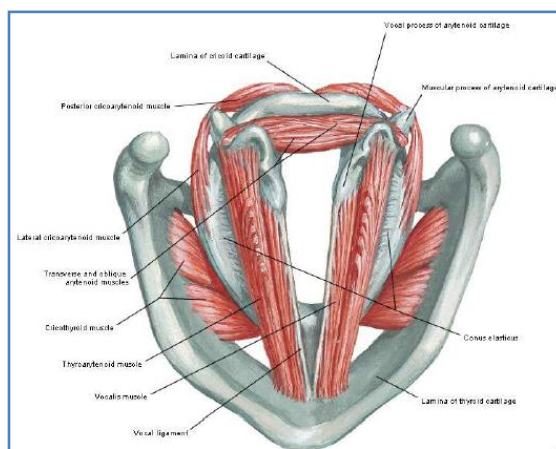


Fig. 29. Musculatura intrínseca de la laringe, vista superior. Adaptado de Netter

-El músculo tiro-aritenoideo es par, se origina en la cara interna de las alas del cartílago tiroideo y se inserta en la superficie antero-lateral del cartílago aritenoides. Forman el cuerpo de los repliegues vocales, y relajan y acortan las cuerdas vocales.

-El músculo crico-aritenoideo lateral es par, se origina en el borde superior lateral del arco del cricoides, y se inserta en el proceso muscular del cartílago aritenoides. El crico-aritenoideo adduce, tensa y alarga las cuerdas vocales.

-El músculo crico-tiroideo es también par, se origina en el arco anterior del cartílago cricoides. Algunas fibras se dirigen hacia arriba a la parte postero-inferior del ala tiroidea, y otras fibras pasan hacia atrás y lateralmente hacia la zona inferior del cartílago tiroideo. El crico-tiroideo alarga y tensa las cuerdas vocales al llevarlas a la línea paramediana. Es el único músculo de la laringe que es innervado por el nervio laríngeo superior.

-El músculo crico-aritenoideo posterior se origina en la cara posterior de la lámina del cricoides y se inserta en el cartílago aritenoides. Es abductor de las cuerdas vocales y está innervado por el nervio laríngeo recurrente.

-El músculo ari-epiglótico une los aritenoides con la epiglótis, y los interaritenoides oblicuo y transversos unen los aritenoides entre sí y permiten la apertura y cierre de los repliegues vocales.

La musculatura intrínseca regula la entrada y salida de aire durante la respiración, el tono de los repliegues vocales durante la fonación, el cierre laríngeo durante la deglución y ayudan en los esfuerzos musculares intensos como la tos (73,75).

La musculatura extrínseca comprende los músculos que tienen una inserción fuera de la laringe: los músculos esterno-tiroideo, tiro-hioideo, omo-hioideo, los músculos estilo-faríngeos, los músculos palato-faríngeos, y los constrictores medio e inferior de la faringe. Ellos determinan los movimientos de fijación, ascenso y descenso de la laringe en el cuello durante la deglución y contribuyen al cierre glótico. (73,75) (Fig. 30).

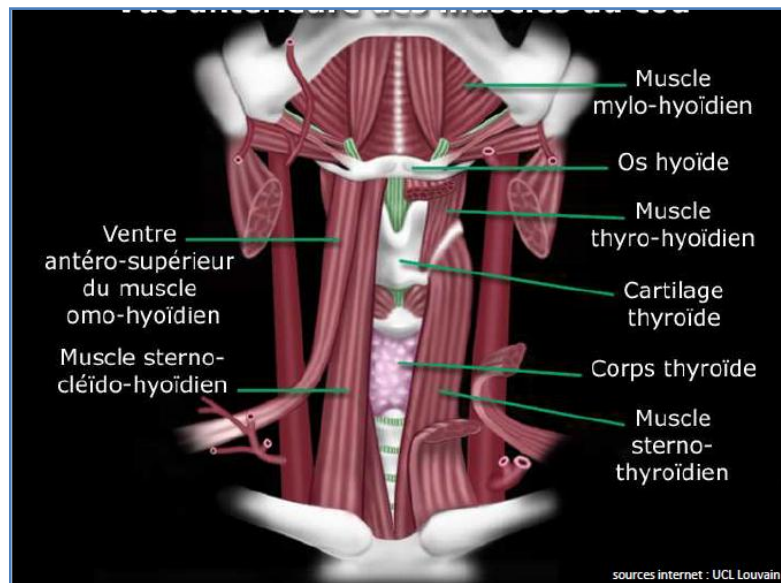


Fig. 30. Musculatura extrínseca de la laringe, zona anterior del cuello. Cortesía de A.Piron.(68)

La laringe es móvil en su conjunto, pasivamente en sentido trasversal, activamente en el sentido vertical con los movimientos de inspiración y espiración y asciende en el cuello en cada deglución (70). Gracias a su estructura elástica tiende a mantenerse abierta para facilitar la respiración: todos los músculos intrínsecos excepto los crico-aritenoideos posteriores son adductores. La laringe tiene la propiedad de cerrarse con un grado de oclusión que depende de la

función que deba asegurar. Un primer nivel lo constituye el cierre glótico en fonación, puesto en marcha por los pliegues vocales. Un segundo nivel corresponde a la tos, que moviliza las bandas ventriculares por encima de las cuerdas vocales. El tercer nivel corresponde a los esfuerzos a glotis cerrada, con la oclusión completa de la glotis y la báscula hacia delante de los aritenoides, por ejemplo en la maniobra de Valsalva. El cuarto nivel corresponde al que se produce durante la deglución con la báscula hacia atrás de la epiglotis y el ascenso y proyección hacia delante de la propia laringe, protegiendo así el vestíbulo laríngeo. Esta oclusión completa en cuatro tiempos se produce de abajo a arriba de forma secuenciada, protegiendo la entrada de partículas a la laringe (78). (Fig. 31)

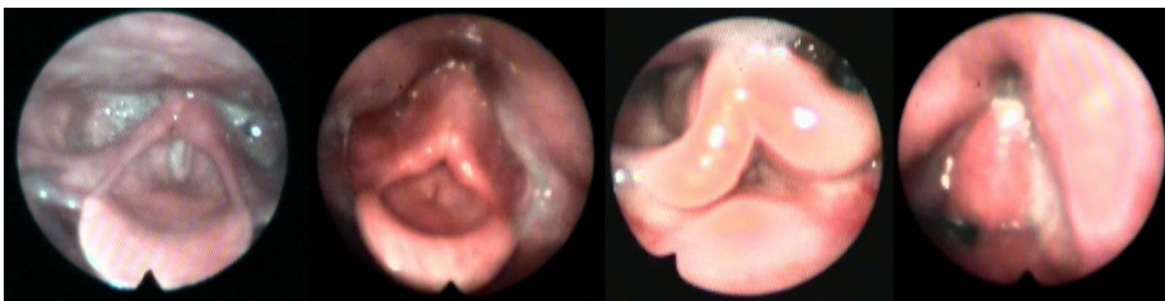


Fig. 31. Oclusión de la laringe en fonación, cierre de bandas, tos y báscula epiglótica. Vista por Fibroscopio flexible. Fuente: la autora

La laringe, como la tráquea, se encuentra suspendida entre la mandíbula y el esternón. Está unida a la mandíbula y a la base del cráneo por la musculatura supra-hioidea, y unida al esternón y a los omóplatos por tres de los cuatro pares de músculos infra-hioideos. La posición de equilibrio de la laringe coincide con la situación eupneica a nivel respiratorio, es decir al final de la espiración del volumen corriente. En este momento las tensiones músculo-aponeuróticas que inciden en la laringe se neutralizan. En individuos sin patología esta posición varía de unas personas a otras en función de la tipología postural, la actividad socio-cultural, deportiva o profesional. La posición del hioides determina un punto privilegiado de equilibrio tensional a nivel músculo-aponeurótico de toda la región cervico-cefálica (68). (fig.32)

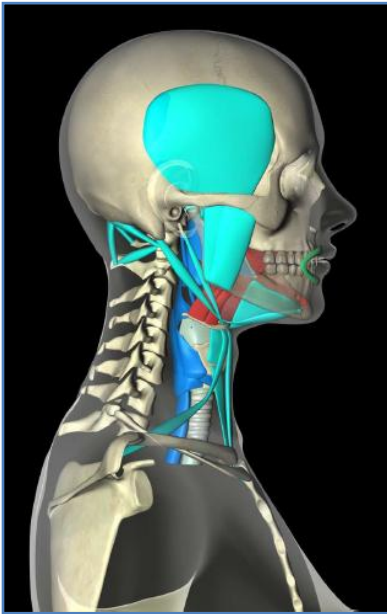


Fig. 32. Fuerzas musculares de suspensión de la laringe. Posición de equilibrio. Cortesía de A.Piron. (68)

Esta organización muscular asegura a la laringe una correcta estabilidad, pero también una gran flexibilidad, tanto en la respiración como en la tos, en la emisión vocal o en caso de traumas laríngeos, y una gran capacidad de adaptación a los múltiples movimientos de la cabeza y el cuello. (73,78).

La inervación de la laringe depende esencialmente de dos nervios que provienen del nervio vago (X):

-El laríngeo superior es un nervio mixto que se divide en dos ramas: el nervio laríngeo externo, que inerva el músculo crico-tiroideo, perfora la membrana crico-tiroidea para inervar la mucosa sub-glótica, y el nervio laríngeo superior propiamente dicho, que penetra en la laringe a través de la membrana crico-tiroidea hasta llegar al seno piriforme. Da a su vez ramas anteriores y posteriores para la mucosa de la epiglotis y la supra-glótis y la cara superior del pliegue vocal. Una de sus ramas se anastomosa con el nervio recurrente o laríngeo inferior en lo que se denomina el asa de Galeano.

- El nervio laríngeo inferior o recurrente es también rama del nervio vago y tiene trayectos diferentes a cada lado del cuello. En el lado izquierdo nace en el tórax, bajo el arco aórtico. En el lado derecho nace en la base del cuello y cruza bajo la arteria subclavia, asciende bajo la glándula tiroides y penetra a la laringe bajo el constrictor inferior. Se prolonga bajo la mucosa y da una rama sensitiva que se anastomosa con el laríngeo superior en el asa de Galeano, y una serie de ramas motoras que inervan todos los músculos a excepción del músculo crico-tiroideo.

Las aferencias sensitivas laríngeas dan información para que se pongan en marcha funciones tan básicas con el carraspeo, la tos, la fonación y la entonación en voz cantada a través del bucle cócleo-recurrential (73,78).

B.3.4. El Hioides

Por encima de la laringe encontramos el hueso hioides, que juega un papel esencial en la deglución y merece por ello un apartado.

El hioides es un hueso mediano, impar, colocado trasversalmente a nivel del ángulo formado por la cara anterior del cuello con el suelo de la boca, en el adulto a la altura de la tercera y cuarta vértebra cervical.

El hioides forma parte de lo que se denomina complejo hio-gloso-faríngeo, ya que da inserción a estructuras de la faringe, la mandíbula y el cráneo. Está unido a la mandíbula y el suelo de la boca por la musculatura supra-hioidea, que comprende los músculos genihioideo, milohioideo, el vientre anterior del digástrico y el estilohioideo. Excepto el estilohioideo, el resto de músculos forman parte del plano de la base de la lengua. Está unido además a la laringe por la membrana tirohioidea y el músculo tirohioideo, y a la cintura clavicular y el tórax por los músculos infrahioideos, que son el esternocleidohioideo, el omohioideo, el esternotiroideo, y el tirohioideo. (Fig.33)

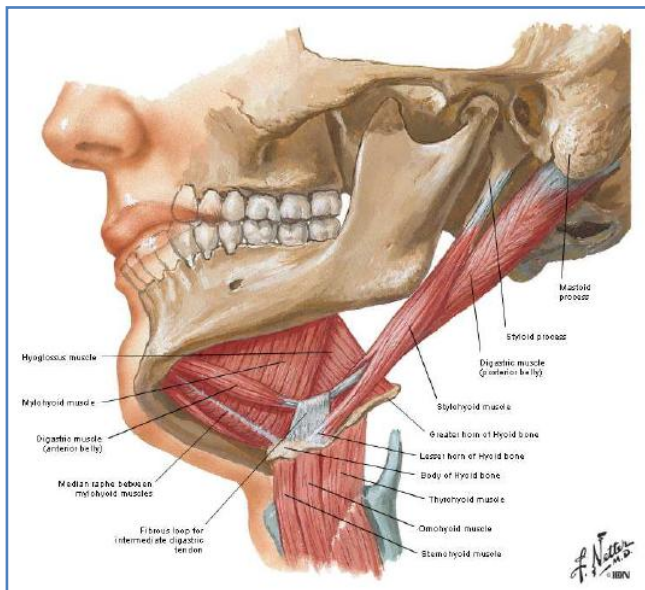


Fig. 33. Hioides y el complejo hio-gloso-faríngeo. Plano anterior. Adaptado de Netter

El hioides se encuentra suspendido, anclado por debajo al esternón y al omóplato, y por arriba a la base del cráneo y a la mandíbula por la musculatura glossofaríngea y suprahiodea. Soporta así las tensiones de estiramiento hacia abajo y hacia atrás del tracto traqueo-esofágico, y las de la musculatura suprahiodea en dirección craneal y posterior. Según el clásico esquema de biomecánica de Brodie, el hioides debe estar en una posición de equilibrio entre las tensiones musculares y aponeuróticas del cuello (Fig. 34). La aponeurosis cervical superficial va desde el hueso hioides a la mandíbula y se relaciona con la aponeurosis media que va a envolver el esternón, las clavículas y las escápulas.

El hioides participa activamente en la biodinámica de la laringe. El resultante de las fuerzas hacia arriba y hacia abajo es un vector que tiende a aplicar la laringe hacia el muro faríngeo y el raquis cervical. La laringe no posee una inserción muscular que lo anteriorice, por lo que depende directamente de la posición del hioides y la actividad del músculo tiro-hioideo. El control del movimiento hacia delante de la laringe precisa por tanto de la fijación de la mandíbula en posición de cierre.

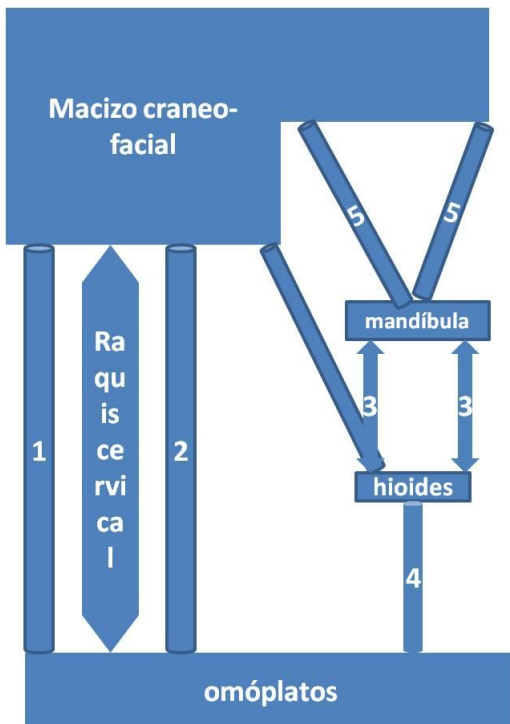


Fig. 34. Adaptación del Esquema de Brodie.
Fuente: la autora

Una correcta posición y movilidad hioidea permiten la masticación, la deglución y la fonación. Los músculos de la cadena hioidea tienen además una función flexora del raquis cervical.

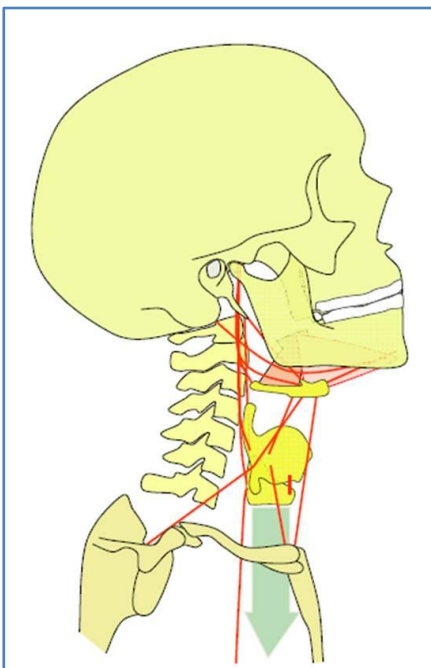


Fig. 35. Anclaje del hioides. Cortesía de A.Piron.(68)

La acción combinada con los músculos extensores cervicales resulta indispensable en el control postural cefálico, ya sea durante la deglución como en la fonación (68,78). (Fig.35)

B.3.5. El Esófago

El esófago es un conducto músculo-membranoso en forma de tubo de entre 22 a 28 cm de longitud en el adulto, que se extiende desde el extremo inferior de la faringe al estómago. Su trayecto cervical es de unos 4-5 cm. y se inicia a la altura del borde inferior de la sexta vértebra cervical y el cricoides, a unos 15cm de la arcada dental inferior. En su parte superior se sitúa delante de la columna cervical y por detrás de la tráquea y hacia los lados está en relación con los nervios recurrentes y el paquete vásculo-nervioso del cuello. (Fig.36)

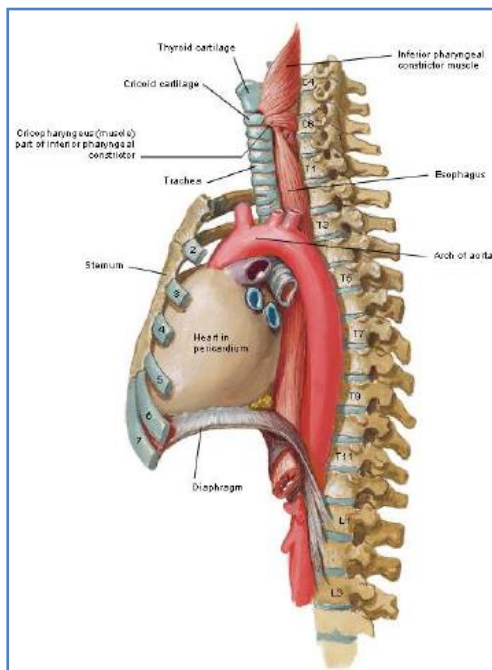


Fig. 36. Relaciones viscerales del esófago.
Adaptado de Netter

El esófago está constituido por una capa externa de músculos longitudinales, que cuando se contraen forman ondas peristálticas y una capa interna de músculos circulares en continuidad con el constrictor inferior de la faringe. Estos músculos circulares son de tipo estriado en el tercio superior, estriado y liso en el tercio medio y liso en el tercio inferior. El esófago es aplanado en su porción superior y media, con un diámetro de 1,6 cm. aproximadamente, mientras que la porción inferior es redondeada y tiene un diámetro de 2,4cm. En reposo aparece colapsado, y se distiende hasta en 3 cm al paso del bolo, de aire en el eructo o de contenido gástrico en el vómito. (Fig.37)

Existe un ligamento suspensorio del esófago que se une a la parte posterior de la laringe y que en la deglución favorece la apertura de la porción esofágica adyacente al esfínter cricofaríngeo.

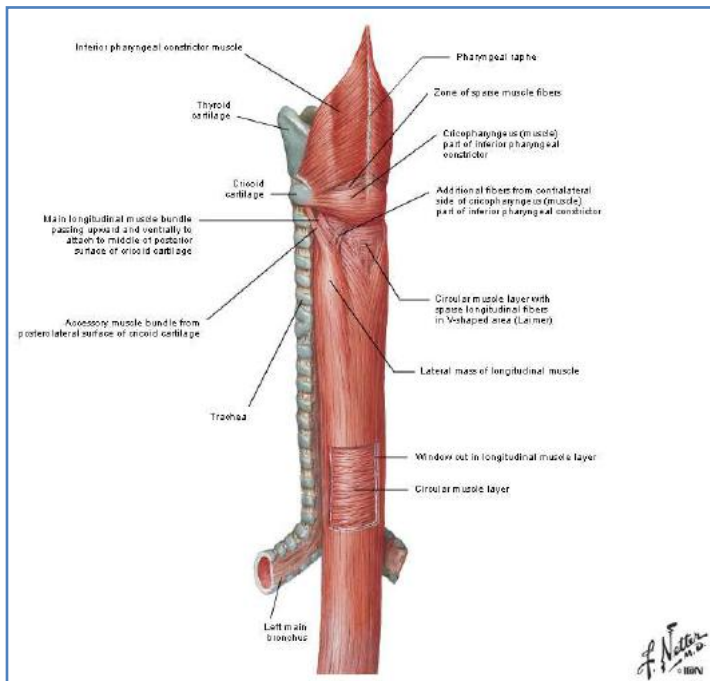


Fig. 37. Musculatura esofágica.
Adaptado de Netter

El esófago pertenece al subsistema vertical de la deglución, y está delimitado por dos válvulas funcionales importantes: el esfínter esofágico superior y el esfínter esofágico inferior.

-el músculo cricofaríngeo (que forma parte del constrictor inferior de la faringe) constituye, como ya hemos descrito, el esfínter esofágico superior. (Fig. 38)

-el esfínter esofágico inferior, contrariamente al esfínter esofágico superior, no presenta un grupo muscular distintivo. Realmente no es un esfínter anatómico sino fisiológico, ya que no existe ninguna estructura de esfínter propiamente dicha, sino que está formado por una porción de la pared esofágica. En estudios manométricos se ha demostrado que posee una presión elevada en reposo (10-25 mm Hg). Este esfínter disminuye su tono normalmente elevado en respuesta a varios estímulos como la llegada de la onda peristáltica, la distensión de la luz del esófago cuando pasa el bolo alimenticio o la distensión gástrica. La recuperación del tono muscular elevado en reposo impide el reflujo del bolo del estómago al esófago (75).

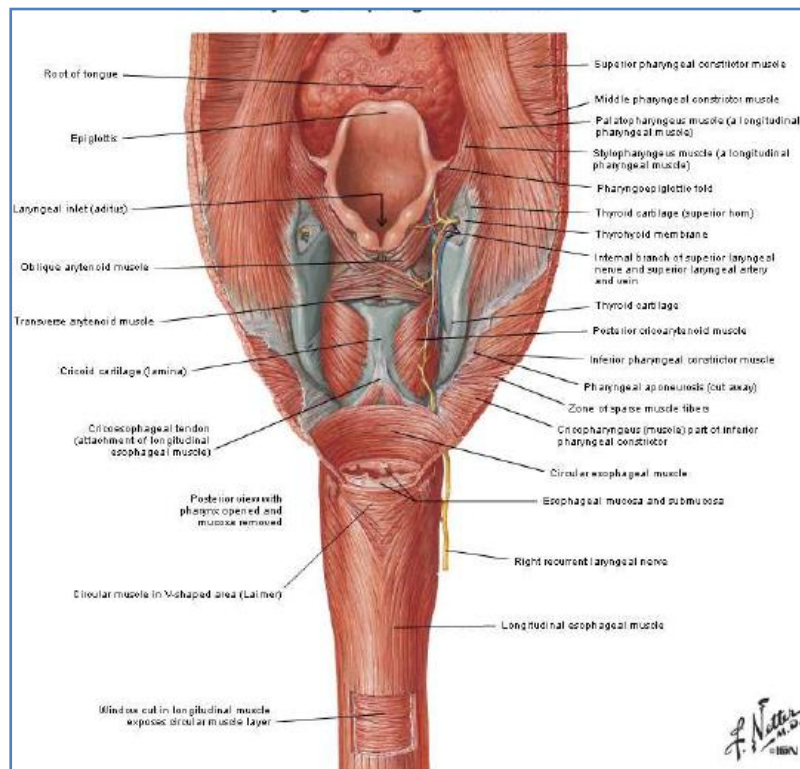


Fig. 38. Unión faringo-esofágica. Adaptado de Netter

La musculatura estriada del esófago está inervada por el nervio vago, que como hemos visto inerva también la faringe y la laringe, y tiene por ello un papel decisivo en la deglución. Las ramas del vago se adentran al esófago por el tejido peritraqueal o periesofágico o, menos a menudo, por el surco traqueo-esofágico. El nervio laríngeo inferior o recurrente del lado izquierdo está más próximo a la pared del esófago que el derecho, y ambos dan varias ramas para el esófago y la tráquea.

Los troncos vagales en la zona distal forman una red de plexos en la zona anterior y posterior, que antes de atravesar el diafragma dan lugar a los nervios vagos anterior y posterior. La red de fibras nerviosas que inerva el esófago contiene numerosos ganglios localizados entre las capas musculares longitudinal y circular y en la submucosa.

El esófago además tiene una inervación del sistema nervioso autónomo a partir de su componente visceral, y que incluye ramas tanto del sistema simpático como del parasimpático.

B.4. Fisiología de la deglución

B.4.1. Fases de la deglución normal

La deglución es una función fisiológica fundamental para la vida, integrada en las funciones de alimentación y nutrición, y está en íntima relación con los procesos de respiración.

Los seres humanos no sólo deglutimos alimentos sino también saliva. Producimos entre 1 y 2 litros de saliva al día y realizamos entre 600 y 2000 degluciones espontáneas de saliva diarias, aproximadamente una deglución de saliva por minuto, con una frecuencia algo menos elevada durante la noche. En la vejez disminuye tanto la producción total de saliva como las veces que la deglutimos espontáneamente (72).

La deglución consiste en el paso del bolo desde la cavidad oral al esófago, en condiciones de protección de la vía aérea. En este tránsito el bolo discurre por un sistema horizontal: la cavidad oral, y un sistema vertical: la faringe y el esófago. (fig.39)

En este apartado revisaremos las estructuras que participan en la deglución y la secuencia de acontecimientos que facilitan el paso del bolo desde la cavidad oral al estómago en condiciones de normalidad, y analizaremos los mecanismos funcionales que se ponen en marcha para una deglución segura y eficaz.

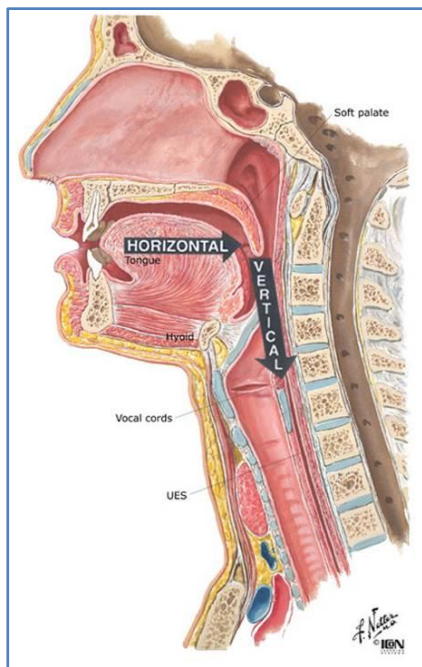


Fig. 39. Subsistemas horizontal y vertical de la deglución. Adaptado de Netter

Clásicamente, y partir de las bases anatómicas y funcionales, la deglución se explica dividida en 3 fases: la fase oral, la fase faríngea y la fase esofágica, lo que facilita a los clínicos la localización de los síntomas de disfagia.

Clasificaciones más modernas incluyen una fase más y la dividen en: **fase oral preparatoria, fase de transporte oral, fase faríngea y fase esofágica**. La fase oral preparatoria es voluntaria e incluye la masticación y formación del bolo alimentario. La fase de transporte oral es también voluntaria y consiste en el paso del bolo desde la cavidad oral a la faringe. La fase faríngea es una fase refleja, incluye el paso del bolo desde el istmo de las fauces al esfínter esofágico superior y el cierre laríngeo para proteger la vía aérea. La fase esofágica es igualmente refleja y en ella el bolo transita por el esófago, desde el esfínter esofágico superior al inferior. En cualquier caso una la deglución coordinada precisa un nivel de alerta, cognitivo y una cierta preservación de funciones motrices y sensitivas (72).

Leopold y Kagel en 1997 propusieron un nuevo paradigma para explicar las fases de la deglución. En su propuesta tienen en cuenta que cuando vamos a comer se produce una gran activación neurológica global: una activación sensorial gracias a la vista y el olor de los alimentos que vamos a ingerir, una pre-activación del patrón de la deglución por la anticipación cognitiva del hecho de ir a comer y una activación digestiva por el aumento de la salivación y la segregación de los ácidos gástricos necesarios para hacer la digestión. Ellos denominan a este periodo la fase pre-oral o anticipatoria, que supone la interacción entre actividades de tipo motor, estímulos somato-estésicos, aspectos cognitivos y psico-sociales de la ingesta de alimentos. La neuro-modulación de esta fase está influida por factores como la atención, la memoria o las emociones que suscita el alimento o el entorno: las cualidades visuales o olfativas de la comida estimulan la salivación, mientras que situaciones de estrés influyen en la eficiencia del transporte del bolo. En sujetos normales la ansiedad, el grado de hambre o de saciedad producen modificaciones en el acto de comer, pero también la textura, el gusto, la temperatura, el volumen y el aspecto de la comida modifican la forma como nos aproximamos a un alimento concreto (84).

B.4.1.1. Fase preparatoria oral

Como su nombre indica, en esta fase se produce la preparación del bolo para que pueda ser deglutido. La fase preparatoria oral es una fase voluntaria, y consiste en:

- La introducción del alimento en la boca, gracias a la apertura de la mandíbula y los labios, que toman el alimento de la cuchara, el tenedor o la mano.
- La contención del alimento en la boca. Para que el bolo pueda ser mantenido en la boca son necesarios dos esfínteres funcionales: el esfínter labial, formado por los labios, y el esfínter glosopalatino o glosofaríngeo, formado por la base de la

lengua y el velo del paladar. El esfínter labial impide que el alimento caiga hacia adelante, y el esfínter glosopalatino impide que el alimento caiga hacia la faringe.

- La masticación, que implica la trituración e insalivación del alimento con el objetivo de formar un bolo homogéneo. La masticación se produce por la acción de los músculos maseteros, la actividad de la mandíbula y el trabajo de los dientes y la lengua. La segregación de la saliva se produce por la activación de las glándulas parótidas y sublinguales.

La lengua y las mejillas intervienen en esta fase en la formación adecuada del bolo, dándole forma y consistencia y facilitando la acción de la saliva en una verdadera transformación físico-química inicial.

Durante la fase preparatoria el velo del paladar está colocado hacia abajo y hacia adelante y reposa sobre el dorso de la lengua, que se eleva ligeramente, para mantener el bolo en la cavidad oral.

En la fase preparatoria la laringe está en reposo y el individuo respira normalmente (85). (fig.40)

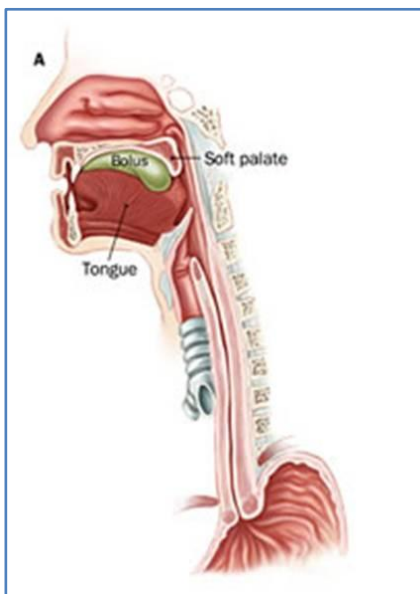


Fig. 40. Fase preparatoria oral. Adaptado de Reddy et al.(85).

Su duración es variable en función de la situación alimentaria del individuo, la edad, las características del alimento, el placer de la degustación, etc. Esta duración es menor en el caso de los líquidos y más larga y compleja en el caso de los alimentos sólidos. La fase preparatoria se puede ver interrumpida y el bolo puede expulsarse fuera de la boca (73).

A nivel funcional el hecho de llevarse el alimento en la boca implica por parte del individuo una competencia física corporal global y también cognitiva.

El control neurológico en esta fase lo canalizan el nervio trigémino (V par craneal), el nervio facial (VII par craneal), el nervio glosofaríngeo (IX par craneal) y el hipogloso (XII par craneal) que, con sus terminales sensitivas y motoras, llevan la información al núcleo del tracto solitario, situado en el tronco cerebral.

B.4.1.2. Fase de transporte oral

Consiste en el paso del bolo desde la cavidad oral a la faringe, en un encadenamiento continuo y rápido de diferentes acciones musculares:

- La propulsión lingual. El ápex o punta de la lengua se eleva, contacta con los alvéolos dentarios de los dientes incisivos, y el dorso lingual adopta una forma cóncava que ayuda a mantener en bolo sobre la lengua. La lengua comprime el bolo contra el paladar óseo, adopta una forma de rampa y desplaza el alimento en sentido vertical y horizontal hacia la faringe, hasta conseguir contactar con el velo del paladar y la pared posterior de la faringe.
- Apertura del esfínter glosopalatino. Cuando el bolo se desplaza hacia la faringe el velo del paladar se eleva abriendo el esfínter glosopalatino que estaba ayudando a mantener el alimento en la boca, y cerrando el esfínter

velo-faríngeo, formado por el velo del paladar y la rinofaringe, que impide el paso del bolo a la rinofaringe .

- Inicio del "reflejo deglutorio". Ya hemos visto en el repaso anatómico que el velo del paladar y sus pilares faríngeos anteriores y posteriores de ambos lados y la base de la lengua constituyen lo que se denomina "istmo de las fauces". Cuando el bolo pasa por este punto anatómico se desencadena el reflejo deglutorio, actualmente denominado "respuesta motora orofaríngea", y se inicia la verdadera deglución refleja.

Durante este proceso la laringe se ha mantenido en reposo, es decir, el individuo está respirando. (fig.41)

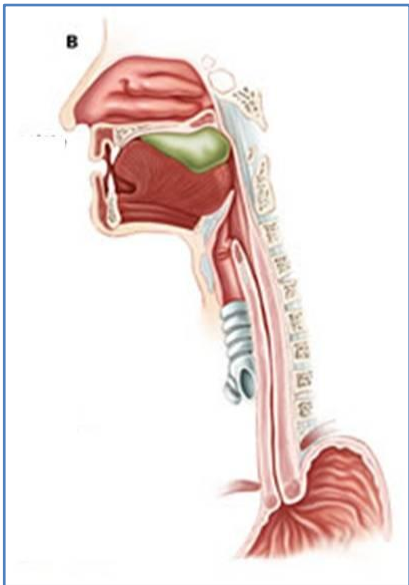


Fig. 41. Fase de transporte oral. Adaptado de Reddy et al. .

La duración de la fase de transporte oral generalmente es de 0,9 a 1,5 segundos (73) y es una fase voluntaria.

Del control neurológico en esta fase se encargan el nervio facial (VII par craneal), el nervio glossofaríngeo (IX par craneal), el nervio vago (X par craneal) y el

hipogloso (XII par craneal) que dan información al cerebro a través del tronco cerebral por medio del núcleo del tracto solitario.

B.4.1.3. Fase faríngea

Es la verdadera fase refleja de la deglución. El reflejo deglutorio o "respuesta motora orofaríngea" incluye tres importantes eventos: 1) las estructuras orofaríngeas pasan de ser una vía respiratoria en reposo a una vía digestiva durante la deglución, 2) se produce el transporte del alimento hacia el esófago y 3) se reconfiguran las estructuras de forma que se recupera la función respiratoria por parte de la orofaringe.

La adaptación orofaríngea durante la deglución comporta la apertura y el cierre de cuatro válvulas importantes:

- El esfínter glosopalatino, formado entre el paladar blando y la base de la lengua, que se abre al paso del alimento.
- El esfínter velo-faríngeo, formado entre el paladar blando y la rinofaringe, y que consigue el cierre de la rinofaringe para que el alimento no pase a las fosas nasales.
- El vestíbulo laríngeo, que se cierra con la horizontalización y el descenso de la epiglotis.
- El esfínter esofágico superior (EES), que se abre al paso del bolo hacia el esófago.

La fase de transporte faríngeo se inicia cuando el bolo pasa por el espacio comprendido entre el "istmo de las fauces" o el ángulo mandibular (5). La retropulsión de la lengua y la activación de los músculos del suelo de la boca facilitan el desplazamiento hacia delante y hacia arriba del hueso hioides. El

trabajo de la musculatura infrahioidea facilita a la vez el ascenso de la laringe. La epiglotis bascula y se horizontaliza ayudada por el bolo, los repliegues vocales se contraen y cierran la glotis, produciéndose una apnea respiratoria. El contacto del bolo con el receptores sensitivos de la lengua, los pilares faríngeos y la epiglotis desencadena las contracciones de la faringe, que facilitan el transporte del bolo hacia el esófago. En este momento se relaja y se abre el esfínter esofágico superior (EES) y el alimento comienza a pasar al esófago. (fig.42)

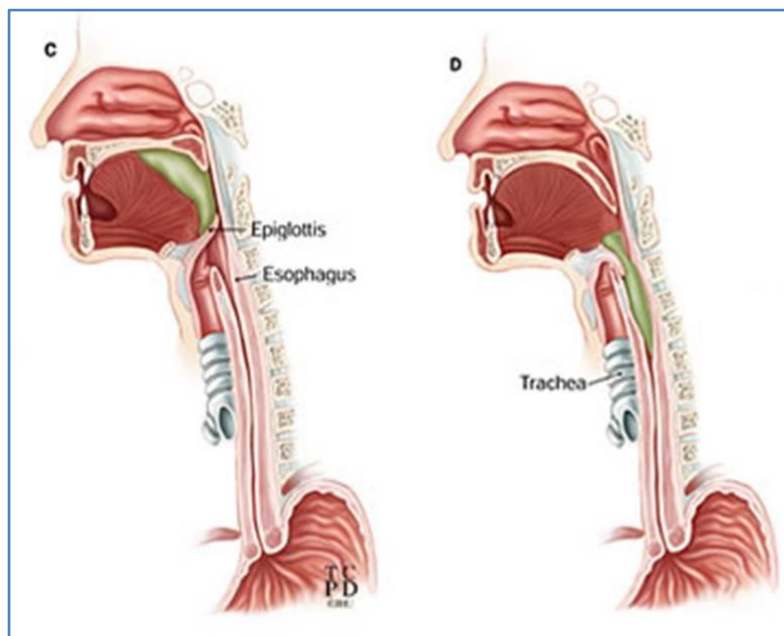


Fig. 42. Fase faríngea de la deglución. Adaptado de Reddy et al.

El reflejo deglutorio se desencadena cuando el bolo entra en contacto con los receptores sensitivos situados en el dorso de la lengua, los pilares faríngeos y la epiglotis. La lengua tiene aquí un papel esencial en el inicio de la deglución faríngea y en el ajuste de la fuerza de propulsión en función del volumen y densidad del bolo (86).

La secuencia de actividades musculares en la fase faríngea es muy rápida y compleja, todo ocurre en aproximadamente 1 segundo. En ese tiempo la orofaringe pasa de ser una estructura respiratoria a configurarse en estructura

digestiva y volver a reconfigurarse en estructura respiratoria al finalizar el paso del bolo. Actualmente a la secuencia de acciones que tienen lugar en el reflejo deglutorio se le denomina “respuesta motora orofaríngea”. En los individuos sanos la duración de la respuesta motora orofaríngea (es decir, entre la apertura del sello glosopalatino y el cierre del vestíbulo laríngeo) es muy breve, con un rápido cierre del vestíbulo laríngeo (menor de 200ms) y una abertura del EES inferior a 220ms.(86). (fig.43).

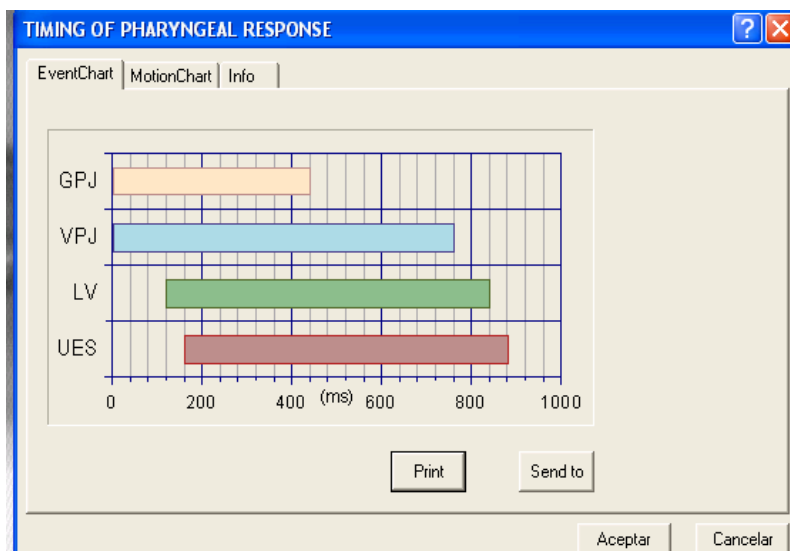


Fig. 43. Secuencia temporal de eventos en la Respuesta Motora Orofaríngea normal. Diagrama de Swallowing Observer®. (87).

Durante la fase faríngea la laringe experimenta un ascenso en el cuello de aproximadamente 2 cm. En reposo está situada a la altura de la vértebra cervical C5, y en la deglución sube hasta la altura de la vertebral cervical C3. Se facilita así el cierre del vestíbulo laríngeo y la apnea. Esta se produce con una oclusión de las estructuras de la laringe en sentido de abajo a arriba: se cierran los repliegues vocales, las bandas ventriculares y por encima la epiglotis bascula para cerrar el vestíbulo laríngeo (78).

El peristaltismo faríngeo son movimientos de contracción de los músculos constrictores faríngeos superior, medio e inferior, con una sincronización rápida y

precisa que hace progresar el bolo por la orofaringe hacia el esófago a una velocidad de 12 cm / sg. La contracción de la faringe es bolo-dependiente, es decir, es más potente cuando mayor o más viscoso es el bolo de alimento.

El control neurológico de la fase faríngea lo canalizan fundamentalmente las terminales nerviosas de los nervios glossofaríngeo (IX par craneal) y vago (X par craneal). Inervan la lengua (IX), la faringe (IX y X forman una red que se denomina plexo faríngeo) y la laringe, a nivel motor por el nervio recurrente (laríngeo inferior) y a nivel sensitivo por el nervio laríngeo superior, ambos ramas del nervio vago (X par).

B.4.1.4. Fase esofágica

Es una fase refleja que consiste en la progresión del bolo hacia el estómago gracias al peristaltismo esofágico. La fase esofágica se inicia cuando el bolo sobrepasa el esfínter esofágico superior (EES).

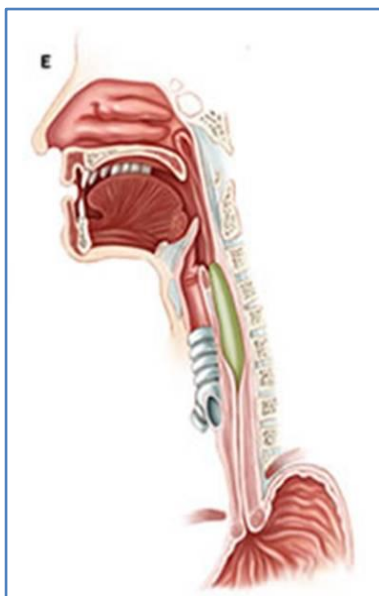


Fig. 44. Fase esofágica de la deglución. Adaptado de Reddy et al.

En este momento el velo del paladar, la laringe y el hueso hioides descienden, la glotis se abre y se restablece la respiración. El peristaltismo faríngeo se transmite a

la porción cervical del esófago y el bolo progresa gracias al peristaltismo primario del esófago. (fig.44)

Un alimento líquido tarda unos 3 sg. en llegar a la unión esófago-gástrica, mientras que un bolo sólido puede tardar entre 8-20 sg. en llegar al esfínter esofágico inferior (EEI). Cuando el bolo llega a este nivel el EEI se relaja y el bolo pasa al estómago (73).

Del control neurológico en esta fase se encarga principalmente el nervio neumogástrico o vago (X par craneal).

B.4.2. Control neurológico de la deglución

Como hemos visto en el repaso anatómico y funcional, en la deglución las vías aérea y digestiva se entrecruzan en una serie de acciones coordinadas de las estructuras de ambas vías: los labios y las mejillas, la mandíbula, la lengua, el velo del paladar, la faringe, la laringe y el esófago. Estas estructuras se coordinan entre sí formando un sistema valvular: una serie de esfínteres funcionales inhiben su función abriéndose al paso del bolo, se cierran las vías secundarias para impedir las falsas rutas y esos mismos esfínteres se cierran cuando el bolo ha pasado, impidiendo que éste retroceda.

Para que toda esta secuencia sensorio-motora tan precisa se pueda poner en marcha, es necesario que en los órganos de la deglución haya receptores sensitivos que den información al tronco cerebral y el cerebro, y éste genere las actividades musculares precisas para adecuar las estructuras al paso del bolo y la protección de la laringe.

Aunque inicialmente se creía que la deglución era un proceso reflejo, hoy día se sabe que es un proceso dinámico que tiene un componente reflejo y otro de tipo voluntario. El control neural depende de una red de interconexiones neuronales a distintos niveles del sistema nervioso, a nivel supratentorial (corticales y subcorticales), infratentorial (tronco cerebral), y del sistema nervioso periférico (motor y sensorial) (88).

Las aferencias sensoriales transportan la información a través de los nervios periféricos y sus núcleos primarios, y estos a su vez la transmiten a los núcleos bulbares y de ahí a la corteza cerebral. De la corteza parte información motora y cognitiva que se transmite a través de los núcleos bulbares a los nervios periféricos y los músculos desencadenando la respuesta motora orofaríngea.

Como hemos visto en el repaso anatómico, los pares craneales que inician y controlan la deglución y transmiten toda esta información aferente y eferente al tronco cerebral son: el nervio trigémino (V par craneal), el nervio glosofaríngeo (IX par craneal), el nervio neumogástrico o vago (X par craneal) y el hipogloso (XII par craneal). (fig.45)

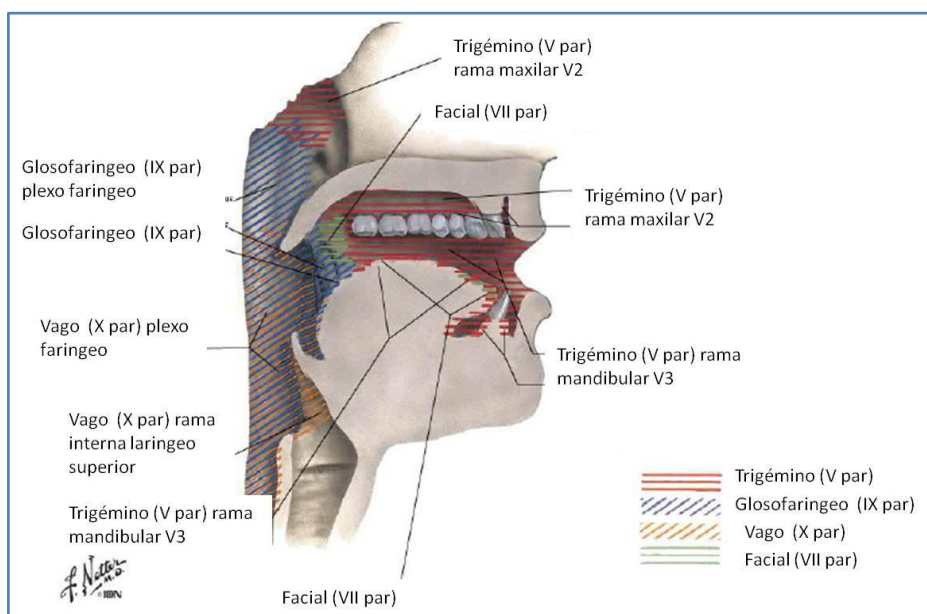


Fig. 45. Inervación de los órganos de la deglución. Nervios periféricos. Adaptado de Netter.

B.4.2.1. Inervación aferente: estímulos sensoriales.

Los estímulos sensoriales son determinantes para iniciar la deglución y generar una retroalimentación informativa desde los núcleos nerviosos. Influyen en el inicio de la deglución estímulos como la visión de la comida, su olor o las sensaciones viscerales de hambre, que producen un aumento de la salivación. (89).

La información sensitiva proveniente del bolo se trasmite por tres tipos de receptores fundamentales: mecano-receptores, termo-receptores y quimio-receptores, además de los gustativos. Las sensaciones de tacto y presión se transmiten por los mecano-receptores presentes en la punta de la lengua, la línea media y los lados del paladar y la laringe. El trigémino (V par) con sus ramas maxilar y mandibular trasmite a su núcleo sensorial principal la información sobre el tamaño, la forma y la textura del bolo, lo que facilita la actividad motora para comprimir el bolo contra el paladar y la correcta formación del bolo. Un volumen de bolo elevado desencadena presiones de propulsión lingual más altas y tiempos de respuesta faríngea menores. El aumento de la viscosidad del bolo aumenta el tiempo de tránsito orofaríngeo, la presión intrabolo, el tiempo que la base de la lengua está en contacto con la pared faríngea, alarga el tiempo del peristaltismo faríngeo y el tiempo de tránsito faríngeo, aumenta la duración y la amplitud del movimiento de elevación y anteropulsión del hioides, y la duración de la apertura del EES. Alteraciones en esa información sensitiva, como prótesis dentales o elementos extraños pueden dar lugar a alteraciones en los picos de presión oral y faríngea, con consecuencias sobre la movilidad hioidea y la relajación del EES. (89). El estímulo con pulsos de aire sobre la mucosa inervada por el laríngeo superior es una de las técnicas usadas para valorar la integridad sensorial de la faringo-laringe, ya que desencadena una respuesta visible de la mucosa y la

adducción de los repliegues vocales. Esta respuesta normal se ha relacionado con un menor riesgo de paso del alimento a la vía aérea (90).

Las características de temperatura del alimento se transmiten por los termo-receptores presentes en el paladar, la lengua, el velo y la faringe, y son vehiculadas a los núcleos del tronco a través de las fibras sensitivas de las ramas maxilar y mandibular del trigémino. La estimulación térmica de los pilares faríngeos es una de las técnicas sensitivas clásicas que se han creído útiles para desencadenar el reflejo deglutorio, pero los resultados publicados son variados. En sujetos sanos no se han observado disminución del tiempo de latencia del reflejo deglutorio ni mejora en la apertura del EES (91). Se identifica el estímulo frío como facilitador de la deglución reduciendo el tiempo para iniciarla y aumentando las degluciones sucesivas, mientras que las sustancias calientes desencadenan una contracción mayor de la musculatura suprahióidea. Se han realizado más estudios sobre el uso del frío que del calor, y en muchos casos combinados con toques de presión. La estimulación de los pilares faríngeos en una combinación de gusto, temperatura y presión ha disminuido el tiempo de latencia para desencadenar una deglución, pero en estudios combinando estimulación con frío con anestesia no se han apreciado disminución en el tiempo de desencadenamiento de la respuesta faríngea. La dificultad de aislar los estímulos térmicos de los gustativos o de presión del alimento hacen difícil el estudio de las variaciones de temperatura sobre la dinámica deglutoria. (89,91)

Las características organolépticas las transmiten los quimio-receptores presentes en la lengua, la faringe y la laringe. Los receptores sensitivos del sabor detectan fundamentalmente lo salado, lo dulce, lo ácido y lo amargo. En una reciente revisión de Loret se analizan estudios que intentan demostrar el papel de diversas sustancias en la facilitación de respuestas deglutorias, tanto en sanos como en pacientes (91). En individuos sanos y en pacientes con ictus y disfagia neurógena

los alimentos salados, dulces, carbonatados y con combinación de olor y gusto parecen disminuir el tiempo de tránsito oral y faríngeo (fig.46).

Table 1 Reported effects of food sensory properties on swallowing parameters

	Sour	Salt	Sweet	Bitter	Umami	Carbonation	Capsaicin/ menthol/pepper	T (°C)	Odorant+ Taste
Reduced oral and pharyngeal transit time	Yes ¹	Yes ²	Yes ²	No ²	NS	Yes ¹	Yes ³	Yes ^{1,2,4}	Yes ²
Reduced aspiration and penetration	Yes ¹	NS	NS	NS	NS	Yes ¹	NS	NS	NS
Increased spontaneous dry swallows	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	Yes ²
Stronger and shorter submental muscle contraction	Yes ²	Yes ²	Yes	Longer muscle contraction	NS	Yes ²	Yes ³	NS	NS
High lingual pressure	Yes ¹	Yes ¹	Yes ¹	No ¹	NS	NS	NS	NS	NS
Effect on duration of swallowing apnea	No ²	No ²	No ²	No ²	NS	NS	NS	NS	NS

¹Neurogenic population.
²Healthy population.
³Institutionalized elderly patients.
⁴Stroke patients.
 NS = not studied.

Fig. 46.Efectos de las propiedades sensoriales de los alimentos sobre la deglución. Adaptado de Loret (91).

A partir de los trabajos de Logemann (92) sobre la influencia del sabor sobre la deglución se han publicado diversos estudios sobre el efecto del cítrico en la respuesta deglutoria, concluyendo que reduce el tiempo de tránsito oral y faríngeo, mejora la eficiencia de la respuesta faríngea y reduce el riesgo de aspiración, pero en la mayoría se han ofrecido estímulos combinados con el olor y el uso de contrastes radiológicos (91). Para evitar esta combinación de estímulos Pelletier estudió en pacientes con ictus la influencia en la deglución del ácido cítrico comparada con agua apreciando mejorías en la respuesta deglutoria y disminución de las aspiraciones (93).

La palatabilidad de los alimentos es otro aspecto relevante de la deglución, y así los alimentos con alta concentración de sal, moderada de azúcar y alta de cítrico parecen favorecer las altas presiones en el dorso de la lengua (94). A través de la vía retronasal llega a la faringe información olorosa del bolo que se trasmite al bulbo olfatorio y junto con la información gustativa parece favorecer la eficacia de la deglución (91).

La sensibilidad de las estructuras de la deglución es determinante para una función deglutoria segura. La información gustativa la transmiten fundamentalmente las raíces del trigémino a los núcleos del tronco cerebral y son determinantes para desencadenar la fase oral (91). Las ramas sensitivas del glosofaríngeo y el vago tienen un papel muy importante para transmitir la información de la base de la lengua, la faringe y la laringe. Con la edad la sensibilidad lingual se hace menos precisa dificultando la función motora y el tránsito oral, y en sujetos que han sufrido una resección estructural por cáncer oral la resección nerviosa conlleva necesariamente una pérdida de información sensorial que se traduce en dificultad para formar el bolo, detectar los residuos orales y evitar el paso prematuro a la faringe (72). En individuos sanos que han sufrido una anestesia del laríngeo superior la deglución se dificulta, precisan más impulso del bolo y presentan sensación de globo faríngeo y riesgo de penetración del alimento al vestíbulo laríngeo. En una laringe anestesiada aumenta el riesgo de residuos y de aspiración a la vía aérea (89).

B.4.2.2. Control troncular de la deglución

La información sensitiva llega a la corteza cerebral a través del tronco cerebral. El centro de la deglución en el tronco cerebral se localiza en la zona medular alta y áreas pontinas y sus conexiones se distribuyen de forma bilateral por la formación reticular. En el bulbo se localiza una red neuronal que da lugar a un componente aferente, otro eferente y un complejo sistema de relaciones entre las neuronas denominado “generador central de patrones”. Este generador central organiza la secuencia de excitación de las neuronas motoras que controlan los músculos deglutorios (95) (Fig. 47) y es responsable de la puesta en marcha y coordinación de las fases faríngea y esofágica, a través de una compleja red neuronal con representación bilateral.

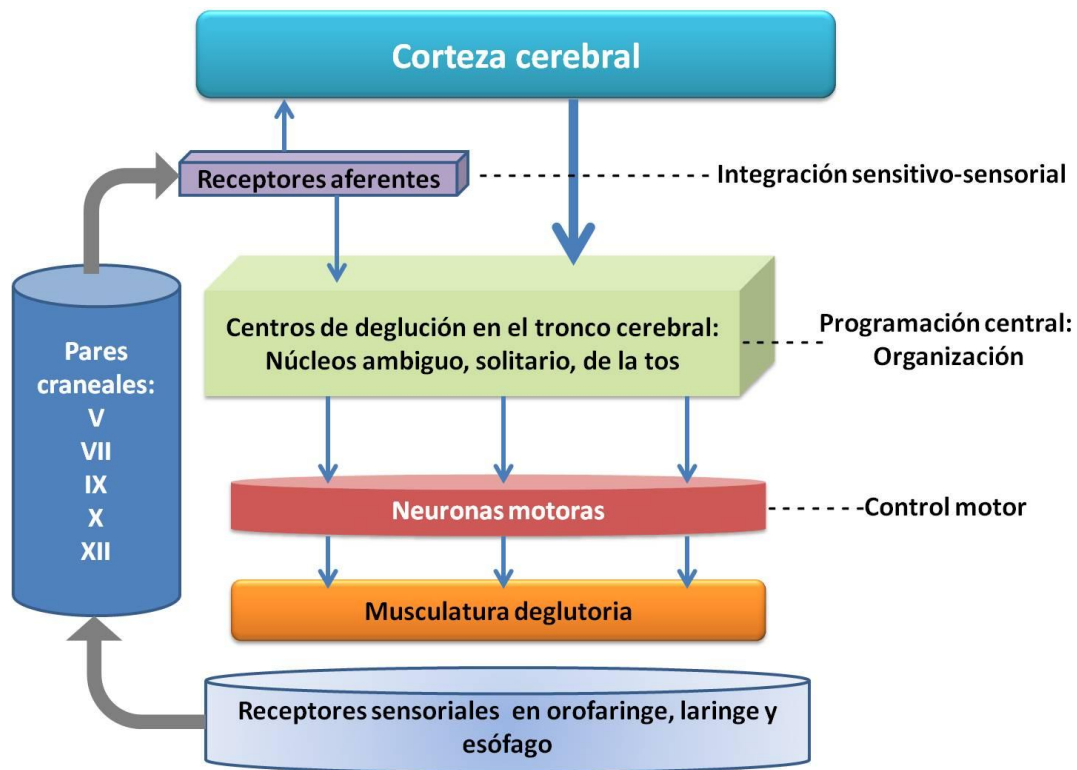


Fig. 47. Control neural de la deglución. Modificado de Mistry et al.(95).

En la zona superior del bulbo, en el surco dorsolateral emergen las raíces de los nervios motores IX y X, y en el surco posterolateral las raíces del XII. A nivel de la zona bulbar superior y la protuberancia los núcleos de los pares craneales V, VII, IX, X y XII conectan con dos grupos de neuronas, uno dorsal (DSG) y otro ventral (VSG). Las neuronas del núcleo dorsal se integran en un núcleo nervioso que se denomina **núcleo ambiguo** y las ventrales en otro núcleo denominado **núcleo del tracto solitario**. La estimulación del núcleo del tracto solitario genera la puesta en marcha de un patrón deglutorio, por lo que se considera el núcleo de transmisión sensitiva y el mayor responsable de la entrada de información en la deglución. El núcleo ambiguo se localiza más profundamente en el bulbo y recibe las fibras motoras que inervan la lengua, la faringe y la laringe. Ambos grupos neuronales poseen representación bilateral y están no sólo relacionados entre sí sino además sincronizados: la estimulación del laríngeo superior de un lado

desencadena la contracción faríngea del mismo lado y el generador central coordina la sincronización entre ambos lados (95) (Fig.48).

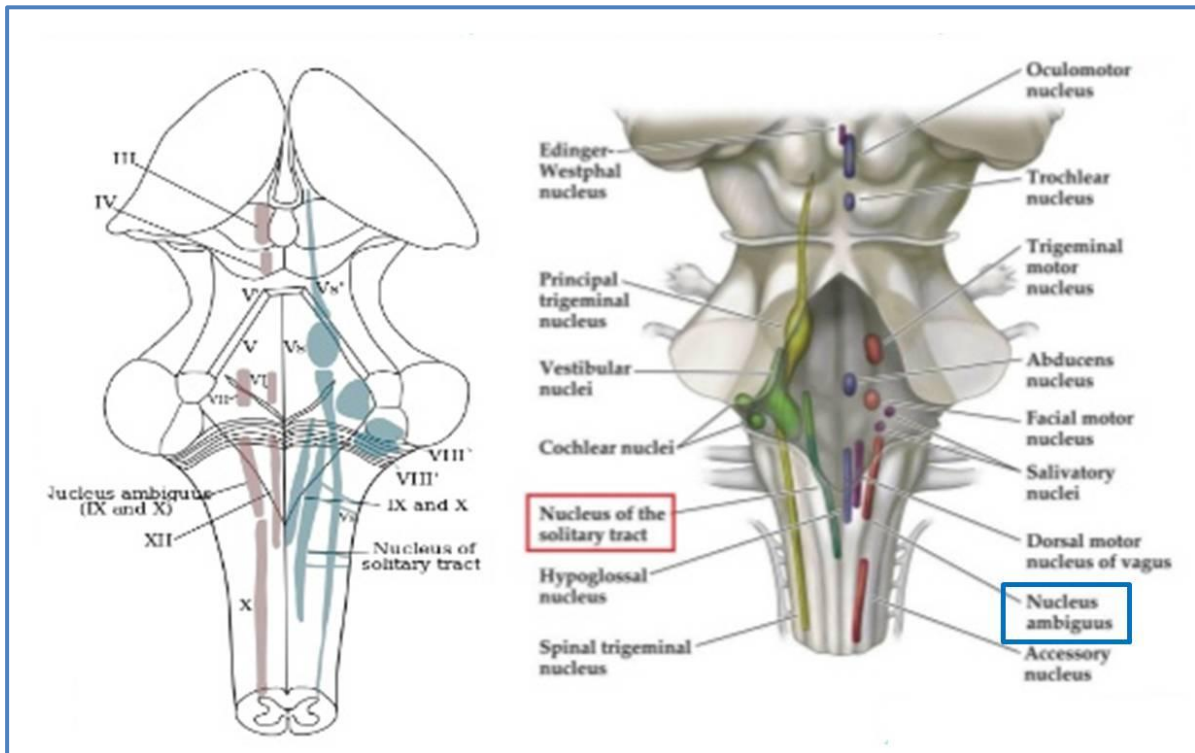


Fig. 48. Topografía de los núcleos del tracto solitario y ambiguo en el tronco cerebral. Fuente Internet, adaptado por la autora.

Las señales sensoriales de la orofaringe (a través de los PPCC IX y X) se envían al núcleo del tracto solitario y la vecina formación reticular. Estas señales sensoriales activan interneuronas alojadas dentro del núcleo dorsal (DSG), quien responde enviando señales motoras al grupo neuronal ventral (VSG) vecino. Éste toma estas señales motoras que le llegan desde el DSG, se asegura de que estén debidamente secuenciadas y coordinadas y las trasmite al núcleo motor del hipogloso (XII) y el núcleo del vago (X), que a su vez activan los músculos involucrados en la deglución. El resultado es una secuencia rápida y bien coordinada de los movimientos musculares responsables de la deglución (96).

El núcleo del trigémino y la formación reticular probablemente contienen el circuito neural generador del patrón de la fase oral. El núcleo del tracto solitario se cree

contiene tanto las neuronas sensoriales de segundo nivel como el circuito generador del patrón de las fases faríngea y esofágica, mientras que el núcleo ambiguo y el núcleo motor dorsal contienen las neuronas responsables de las fases faríngea y esofágica de la deglución. El núcleo ventromedial del tracto solitario parece ser el responsable del acoplamiento entre las fases faríngea y esofágica. La dependencia de la fase esofágica de reflejos periféricos que inician la deglución faríngea explica la presencia de degluciones esofágicas fallidas. Estos reflejos actúan además como inhibidores de la fase esofágica si la fase faríngea no se ha producido con la eficiencia necesaria para asegurar la progresión del bolo (97).

La localización cercana de las vías piramidal y espino-talámica y de centros vegetativos tan fundamentales para la vida como los centros cardíaco, respiratorio y el centro de la tos implica una coordinación eficiente de la deglución con estas funciones básicas, y justifica asimismo el papel fundamental de los centros bulbares en la regulación neurológica de la deglución (88,96).

Esta secuencia considerada refleja y aparentemente rígida está siendo cuestionada a partir de los estudios sobre la representación cortical y la plasticidad cerebral, ya que los estímulos sensitivos del bolo como el sabor, textura o tamaño pueden variar y modular la velocidad e intensidad de la respuesta motora faríngea, con lo que hay un gran campo abierto a la investigación y la mejora de las propuestas terapéuticas para los pacientes con disfagia (98).

B.4.2.3. Control cortical de la deglución

Actualmente las características reflejas o voluntarias de los tiempos de la deglución se relacionan con un control más troncular en el caso de aquellas acciones que precisan un disparador y cuyos movimientos una vez iniciados no se

pueden interrumpir, mientras que los voluntarios no precisan un disparador y dependen de zonas más elevadas del sistema neurológico como la corteza cerebral.

La corteza cerebral desempeña un papel fundamental en el inicio voluntario y el control de la deglución, pero aún no bien conocido. Los estímulos sensitivos provenientes del núcleo del tracto solitario llegan al tálamo contralateral y de allí a la cápsula interna y al córtex sensorio-motor. A nivel cerebral la región amigdalario-hipotalámica integra la alimentación con la información visceral y somática y la transmite al córtex (96). Estudios con animales han permitido conocer la activación del córtex sensorio-motor de las áreas primarias y secundarias en las actividades relacionadas con las fases orales preparatoria y de transporte, actividades con gran implicación de activación sensorial y respuestas musculares voluntarias complejas como la masticación y la formación del bolo. A su vez varias áreas corticales y subcorticales están involucradas en la fase faríngea, incluyendo además de las cortezas sensorio-motoras primarias y secundarias, la ínsula, el córtex cingulado anterior y posterior, los ganglios basales, la amígdala, el hipotálamo y la sustancia negra. En animales se ha estudiado que algunas de éstas áreas actúan como excitadoras o como inhibidoras de la deglución, extremo que no se ha podido demostrar en el ser humano (99). La amígdala y el hipotálamo lateral facilitan la deglución a través de mecanismos dopaminérgicos, mientras que estructuras tales como la formación reticular gris y la zona ventrolateral pontina parecen actuar como inhibidores de la deglución. Los estudios realizados con resonancia magnética funcional en individuos sanos han demostrado que la representación cortical de la deglución es bilateral, con activación particularmente del córtex motor y premotor. Esta bilateralidad es asimétrica y se le atribuye una dominancia en la representación cortical, lo que tiene importantes implicaciones terapéuticas especialmente para los pacientes con ictus hemisférico. Los mecanismos fisiopatológicos implicados en la disfagia en pacientes con ictus no están claros dadas las diferentes localizaciones

corticales implicadas y la escasa correspondencia entre la localización anatómica del ictus y las anomalías deglutorias. Utilizando la estimulación magnética transcraneal se han generado modelos experimentales que han conseguido en sujetos sanos inhibir la actividad de la corteza motora orofaríngea temporalmente y de forma reversible. Estas lesiones virtuales en el hemisferio dominante han generado alteraciones en la deglución de líquidos que no se han producido cuando se ha estimulado el hemisferio no dominante (100).

En los últimos años se han llevado a cabo estudios con técnicas no invasivas de neuroimagen como la resonancia magnética funcional (fMRI), la tomografía de emisión de positrones (PET), o la magneto-encefalografía, así como técnicas de electroestimulación como la estimulación intrafaríngea, la estimulación magnética transcraneal o la estimulación neuromuscular, cada una con sus ventajas e inconvenientes, y aportando por tanto informaciones no exactamente equiparables entre unas y otras. Algunos estudios analizan la activación cortical en relación a degluciones espontáneas de saliva o de agua, mientras que en otros se analiza la mayor activación cortical en función del movimiento de órganos determinados o de la fase de la deglución estudiada.

Con la estimulación eléctrica, y confirmado posteriormente con estimulación magnética transcraneal, se ha apreciado que la deglución voluntaria activa el área motora suplementaria y la corteza primaria de las áreas motoras y somatosensorial y esta activación se ve disminuida cuando la faringe está anestesiada (99). Con la emisión de positrones tanto con agua marcada como con fluorodeoxyglucosa (FDG PET), en degluciones voluntarias y en posiciones fisiológicas se ha apreciado aumento de la perfusión cerebral en la corteza sensoriomotora izquierda, el cerebelo, el tálamo, la zona precuneus, la ínsula anterior lateral izquierda y derecha, la circunvolución postcentral, y la corteza occipital izquierda y derecha. Sin embargo, en la misma tarea se ha observado una disminución de la actividad metabólica en la corteza premotora derecha,

áreas corticales sensoriales y motoras de asociación tanto derechas como izquierdas, la ínsula posterior izquierda y el cerebelo izquierdo. (99,101). (Fig. 50)

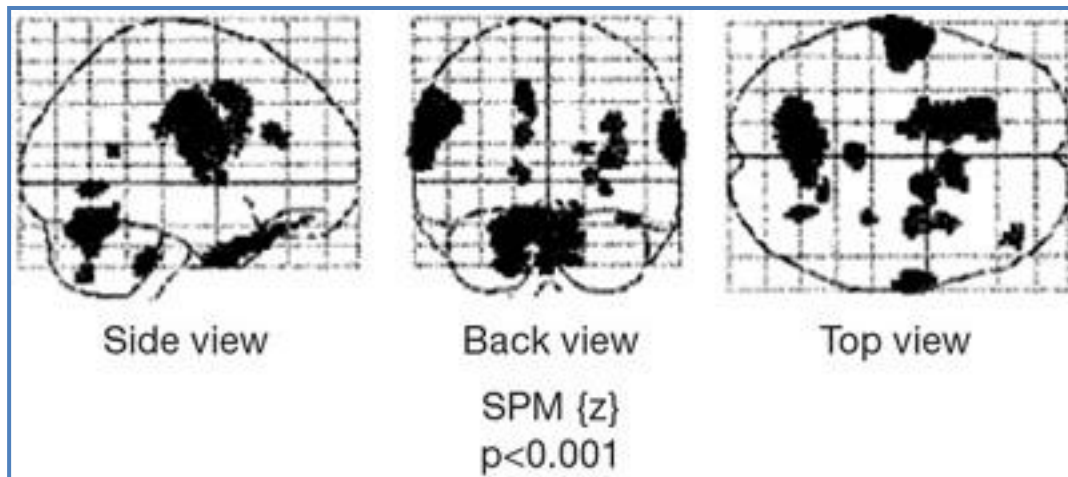


Fig. 49. Mapeo de las áreas cerebrales con aumento de la perfusión en la deglución: cortex sensoriomotor bilateral, ínsula derecha, cerebelo izquierdo, córtex frontomesial izquierdo, córtex temporopolar, zona dorsal del tronco cerebral. Adaptado de Hamdy (99).

Por fMRI se ha visto que en las tareas deglutorias se activa el giro precentral lateral en la zona próxima al área de la mano, que son las áreas representativas de la cara, la lengua y la faringe. Cuando se compara la activación en degluciones voluntarias o reflejas se ha apreciado una mayor activación del córtex cingulado anterior en las degluciones reflejas (99).

Por magneto-encefalografía y fMRI se han podido apreciar las múltiples áreas corticales que intervienen y la secuencia de activación de las mismas en una deglución. (Fig. 51)

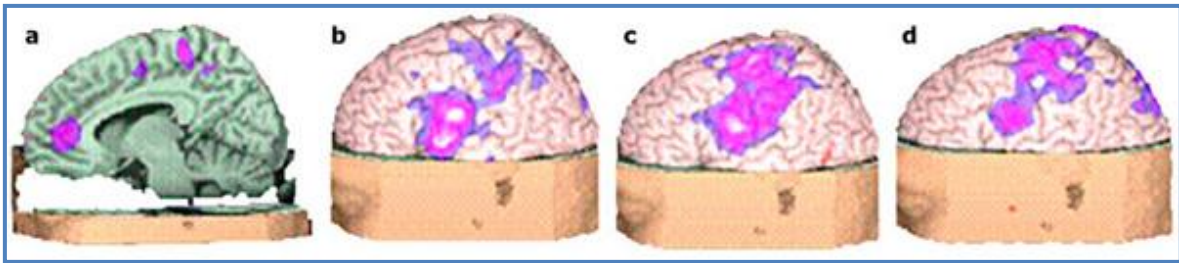


Fig. 50. Secuencia de activación cerebral en la deglución de agua: preparación oral, movimiento lingual y deglución. Adaptado de Hamdy (99).

La participación de las áreas cerebrales subcorticales es conocida pero no ha sido bien estudiada en humanos. En animales los estudios hacen pensar que las estructuras subcorticales del cerebelo y los ganglios basales tienen un papel fundamental en la modulación de la deglución una vez iniciada por el córtex. La evidencia clínica de la alteración de la deglución en personas con Parkinson confirma el papel coordinador de la secuencia deglutoria de los ganglios basales. La deglución voluntaria activa el cerebelo, los ganglios basales, el putamen, el globus pallidus izquierdo y la sustancia negra (95).

La investigación actual combina técnicas de estimulación periféricas y centrales con el objetivo de precisar la activación neural, los mecanismos de plasticidad implicados y los posibles beneficios en pacientes disfágicos, con lo que es esperable que en los próximos años aumente de forma relevante el conocimiento exacto de la responsabilidad de cada estructura cerebral en el control neural de la deglución (102).

C. FISIOPATOLOGIA DE LA DISFAGIA OROFARÍNGEA

Hemos definido la disfagia como la dificultad para transferir el alimento, el agua y la saliva desde la cavidad oral al estómago, pasando por la faringe y el esófago y asegurando la protección de la vía aérea (1).

La disfagia orofaríngea se clasifica en mecánica o estructural y neurógena o funcional. La **disfagia mecánica** se produce por alteraciones estructurales que alteran esencialmente la progresión del bolo. Entre sus causas están los tumores de la cavidad oral, la faringe, la laringe y el esófago, los osteofitos cervicales, los tumores de la base del cráneo, las estenosis esofágicas, las secuelas de cirugías de estas estructuras o las causas yatrogénicas como las secuelas de intubación o de traqueotomía, la quimioterapia y la radioterapia (103).

La **disfagia funcional** o neuromuscular se produce por una alteración de la motricidad orofaríngea de origen neurógeno que afecta a la propulsión del bolo, la configuración y reconfiguración de la orofaringe durante la deglución, la protección de la laringe o la apertura del EES. Sus causas son las lesiones del sistema nervioso central o periférico, las enfermedades neurodegenerativas, los procesos neuromusculares o miopáticos y el envejecimiento de los procesos deglutorios (presbifagia) (104).

Los síntomas y signos de la disfagia dependen del mecanismo alterado. Puede ser por alteración en el transporte del bolo desde la boca al esófago o por una alteración en la protección de la vía aérea. En la disfagia mecánica se altera el transporte del bolo y los alimentos más conflictivos suelen ser los sólidos. En la disfagia funcional o neurógena el mecanismo más afectado es la respuesta motora orofaríngea y la protección de la vía aérea, y generalmente el individuo presenta más dificultad para deglutir los alimentos líquidos (78).

Como hemos visto en el repaso anatómico y funcional, la orofaringe es un órgano común al sistema respiratorio y al digestivo, y durante la deglución normal se produce una configuración inicial de órgano respiratorio a digestivo y tras el paso del bolo, una reconfiguración al sistema respiratorio de nuevo, impidiendo así que el alimento o la saliva entren a la laringe o la tráquea. Desde el punto de vista fisiopatológico los signos y síntomas de la disfagia se pueden clasificar en déficits de protección de la vía aérea y déficits de transporte del bolo.

C.1. Déficit de protección de la vía aérea

Los signos y síntomas relacionados con el paso del alimento a la vía aérea dan lugar a las **alteraciones de la seguridad**. Se basan en dos conceptos básicos, que según la definición de Logemann (5) son:

- La **penetración vestibular**, que consiste en la entrada de alimento al vestíbulo laríngeo por encima o hasta el nivel de los repliegues vocales.
- La **aspiración traqueal**, que se define como la introducción del alimento por debajo del nivel de las cuerdas vocales, llegando al árbol traqueo-bronquial.

Ambas pueden presentarse como consecuencia de:

- déficit en la contención del bolo en la boca, con alteración del sello labial y/o del esfínter glosopalatino, con caída prematura del bolo a faringe.
- déficit de cierre del esfínter velo-palatino, con reflujo nasal que puede caer posteriormente a la faringe y la laringe.
- déficit de cierre vestibular laríngeo, ya sea por retraso en la báscula epiglótica o porque ésta sea insuficiente en el momento en que el bolo entra en la orofaringe.

- déficit de cierre glótico, cuando está retardado o es insuficiente, con déficit del mecanismo de protección laríngeo en 3 tiempos, al que nos referimos en el capítulo de anatomía y fisiología.
- déficit de los mecanismos de expulsión: la tos, el carraspeo o el reflejo adductor de los repliegues vocales.

Si el individuo presenta penetraciones o aspiraciones, en función de la indemnidad del reflejo de la tos, su nivel inmunitario y la colonización orofaríngea, presenta mayor o menor riesgo de padecer neumonitis o neumonía aspirativa (6).

En función de la temporalidad de los acontecimientos en la deglución, las alteraciones de la seguridad pueden ser:

- *pre-deglutorias*, cuando el bolo cae prematuramente a la vía aérea, sin que haya dado tiempo a cerrarse la glotis.
- *durante la deglución*, cuando el bolo se introduce en la vía aérea abierta al paso por la hipofaringe.
- *post-deglutorias*, cuando los residuos faríngeos pasan a la laringe tras el paso del bolo por la hipofaringe y una vez restablecida la respiración.

C.2. Déficit de transporte del bolo.

Los signos y síntomas relacionados con las alteraciones en el transporte del bolo dan lugar a las **alteraciones de la eficacia** de la deglución. El individuo no puede ingerir el alimento y el agua que necesita presentando deshidratación i/o desnutrición (6).

Desde una descripción cronológica, podemos encontrar:

- déficit para iniciar el tiempo oral, con acúmulo de bolo en la boca.

- déficit de control oral del bolo, con pérdida del mismo por incompetencia del sello labial o riesgo de caída prematura a orofaringe.
- déficit de propulsión lingual del bolo, con residuos en la cavidad oral y necesidad de fraccionar el bolo.
- déficit de inicio del tiempo faríngeo, con movimientos linguales repetidos e ineficaces y acúmulo del bolo en cavidad oral o caída a vallécula por efecto de la gravedad.
- déficit de transporte y aclaramiento faríngeos, con déficit de constricción faríngea y estasis de alimento en faringe.
- déficit de apertura del esfínter esofágico superior (EES). Puede ser temporal, es decir un déficit de sincronización faringo-laríngea, o espacial, con una apertura insuficiente o inadecuada a las características organolépticas del bolo (78).

La **malnutrición** supone bajo peso, disminución de la masa grasa y la masa magra, así como disminución de fuerza en la musculatura deglutoria. La **deshidratación** supone confusión mental, disminución de la salivación, disminución de la fluidez de las secreciones respiratorias y de la capacidad de expectoración, deterioro de la función renal, deterioro de la capacidad funcional, mayor susceptibilidad a la iatrogenia (11,105).

Desde el punto de vista semiológico, los signos y síntomas pueden ser específicos, en función de la localización topográfica de la alteración de la deglución. Orientan al órgano o fase afectados, pero no informan de la severidad de la disfagia.

- cavidad oral: la incompetencia labial ocasiona babeo o pérdida de alimento a nivel anterior; dificultades para la apertura bucal; problemas de masticación; dificultades de vaciado de los residuos orales o la saliva;

movimientos linguales repetitivos y/o ineficaces, tiempo oral alargado; dificultades de deglución mayor en alimentos sólidos duros o muy líquidos; aspiración pre-deglutoria.

- orofaringe y faringe: reflujo nasal por incompetencia del sello velo-palatino; problemas en la elevación laríngea; sensación de cuerpo extraño faríngeo o de retención del alimento en faringe; problemas en el cierre glótico con disfonía o voz húmeda; degluciones repetidas; carraspeo o tos durante las degluciones, dificultad mayor en líquidos o en bolos grandes.
- esófago: odinofagia, regurgitación, quemazón o dolor retroesternal en la deglución; mayor dificultad para la deglución de sólidos; carraspeo o tos tras las ingestas (78).

C.3. Complicaciones de la disfagia orofaríngea

Las complicaciones de la DOF son frecuentes, muy severas y potencialmente mortales, y se clasifican en secundarias a alteraciones de la seguridad y a alteraciones de la eficacia.

C.3.1 Complicaciones relacionadas con las alteraciones de la seguridad

Son las infecciones respiratorias de vías inferiores, bronquitis repetidas, neumonitis y neumonía aspirativa, que suponen un mayor riesgo de reingreso hospitalario, de estancias hospitalarias prolongadas, de mayor morbilidad, de institucionalización, de mayor gasto sanitario y de mortalidad directa, especialmente en pacientes frágiles, ancianos y neurológicos (10,17,18,26,27,35,106).

C.3.1.1. Broncoaspiración

En los pacientes frágiles o con DOF la broncoaspiración ocasiona dos tipos de procesos, a veces difíciles de identificar en la clínica:

- **Neumonía aspirativa**, que se produce por el paso (silente o no) a la vía aérea de alimentos o secreciones contaminados. Como respuesta a esa contaminación y la agresión química se produce una inflamación pulmonar aguda con clínica de neumonía, tos, taquipnea y condensación pulmonar en lóbulo superior dcho (LSD) y lóbulo inferior dcho (LID). La colonización orofaríngea y un déficit de higiene oral son factores predisponentes (107,108) y se presenta con más frecuencia en pacientes ancianos, frágiles o con alteraciones del nivel de alerta.
- **Neumonitis**, que se produce por la aspiración en general de material gástrico estéril, con una reacción inicial de tipo cáustico y una posterior respuesta inflamatoria mediada por neutrófilos. La radiología puede dar una imagen difusa y a nivel clínico puede haber pocos síntomas, a veces broncoespasmo o tos no productiva. Es más frecuente en personas jóvenes o con patologías sistémicas (107).

C.3.2. Complicaciones relacionadas con las alteraciones de la eficacia

Las complicaciones de la eficacia de la deglución suponen desnutrición y deshidratación. Especialmente sensibles son los pacientes ancianos y frágiles, las enfermedades neurodegenerativas y aquellos con secuelas oncológicas de cirugías o de radio-quimioterapia. Existe consenso en que la malnutrición supone déficits proteicos, de minerales y vitaminas, que se traduce en una menor masa muscular (sarcopenia), alteraciones de cicatrización e inmunitarias, pérdida de

fuerza tanto deglutoria como de extremidades, con menor independencia funcional y mayor riesgo de morbilidad (10,11,23,33,53,54,109,110).

C.3.1.2. Desnutrición/deshidratación

La **malnutrición** es la consecuencia de una ingesta insuficiente o inadecuada para los requerimientos del paciente, en función de su estado general, edad y patología. Los factores que predisponen a una ingesta inadecuada son la anorexia y astenia frecuentes en los procesos oncológicos o en la senilidad, los alimentos de poco valor nutricional o en cantidad insuficiente, frecuentes en ancianos o enfermos frágiles, las ingestas lentas y fatigosas, las dietas repetitivas o poco atractivas.

Una de las consecuencias más importantes de la malnutrición es la sarcopenia, definida por la European Working Group on Sarcopenia in Older People (EWGSOP) como la pérdida generalizada y progresiva de masa y fuerza musculares, que ocasiona discapacidad, pérdida de independencia funcional, empeoramiento de la calidad de vida y muerte (111). El desarrollo de sarcopenia incluye proteólisis, déficit de síntesis proteico, déficit de masas magra y grasa en el músculo, entre otros, y tiene diversos niveles de severidad. Aunque se considera directamente relacionada con la edad, también puede presentarse en personas jóvenes. Está ligada a mecanismos malabsortivos y de malnutrición en calidad y cantidad, enfermedades neurodegenerativas con afectación de neuronas motoras, factores hormonales y endocrinos y procesos sistémicos causantes de inmovilidad, inactividad física o miopatía por desuso (112).

En las personas mayores con enfermedades neurológicas o con fragilidad sistémica, especialmente si están ingresados en centro hospitalario, la disfagia orofaríngea es un factor predisponente a la sarcopenia y la malnutrición (11,105,113).

La **deshidratación** es un síntoma ligado a la edad, la baja ingesta hídrica y la malnutrición. En las personas mayores la sed y los síntomas que alertan sobre la necesidad de ingerir líquido están menos activos (114). A nivel corporal el porcentaje de líquido en los fluidos celulares está también disminuido respecto a los jóvenes y con los años la capacidad renal de concentrar la orina y el aclaramiento de creatinina son menores (115). La dificultad para ingerir líquido, por discapacidad funcional o enfermedad, los efectos secundarios de determinados fármacos, el rechazo a los espesantes comerciales, los déficits cognitivos o emocionales y los problemas sociales son factores predisponentes, que se agravan en caso de disfagia (115).

Las consecuencias de la deshidratación en pacientes con disfagia orofaríngea incluyen estreñimiento, mayor toxicidad farmacológica, alteraciones en el balance electrolítico, hipertermia, mayor riesgo de fallo renal, más infecciones respiratorias y urinarias, más riesgo de caídas, delirio y alteraciones del nivel de alerta y más dificultad para la cicatrización de úlceras de decúbito. Unida a las comorbilidades aumenta el riesgo de hospitalización repetida y por tanto de mortalidad intrahospitalaria (114,115).

D. DIAGNÓSTICO DE LA DISFAGIA

El diagnóstico precoz de la disfagia es necesario para identificar las alteraciones, tanto de la seguridad de la vía aérea, que conllevan penetración laríngea y aspiración traqueal, como de la eficacia de la deglución, que comportan malnutrición y deshidratación. Para ello se requiere un protocolo diagnóstico de la disfagia orofaríngea que responda a varias preguntas. En primer lugar se debe conocer si el paciente presenta una alteración de la deglución, y en ese caso si tiene riesgo de broncoaspiración o ya presenta aspiraciones, cuanto de severa es la aspiración y si está comprometida la nutrición e hidratación del sujeto. Actualmente contamos para ello con métodos clínicos: una historia clínica específica y una exploración de la deglución, y con métodos instrumentales: pruebas complementarias específicas para el diagnóstico de la DOF.

D.1. Evidencia clínica

Para evaluar la DOF, en las Guías de Práctica Clínica (GPC) del Ictus se recomienda realizar una historia clínica, una exploración motriz y sensitiva, un test de detección de síntomas de disfagia, un test clínico con texturas y una prueba instrumental que confirme la aspiración, así como una exploración del estado nutricional (116). En la Tabla 1 se resumen las principales características de los distintos instrumentos diagnósticos.

Tabla 1. Instrumentos de diagnóstico de la disfagia orofaríngea

Historia clínica	<ul style="list-style-type: none"> -antecedentes de comorbilidad, procesos médicos y quirúrgicos posibles causas de disfagia, dieta del paciente, tratamientos farmacológicos (neurolépticos), intubación, traqueotomía -antecedentes de complicaciones respiratorias o broncoaspiración -anamnesis de síntomas de disfagia, inicio de la clínica, texturas afectadas, modo de alimentación, control de propias secreciones.
Exploración motriz, sensitiva y de reflejos orofaríngeos	<ul style="list-style-type: none"> -órganos implicados en la deglución: boca, faringe, laringe -pares craneales -movilidad funcional de la orofaringe y movimientos anómalos -deglución espontánea -reflejo de náusea, de tos -ascenso laríngeo
Test de detección de síntomas de disfagia	<ul style="list-style-type: none"> -formato encuesta o escala analógico-visual -fácil de administrar, sencilla, segura y coste-efectiva - signos y síntomas de disfagia - síntomas de complicaciones respiratorias y nutricionales - síntomas de posible afectación de la calidad de vida del paciente
Test de diagnóstico clínico de la disfagia	<ul style="list-style-type: none"> -precisa un nivel de alerta suficiente, control postural y de secreciones orales -no invasivo, válido y fiable -debe poder realizarse a la cabecera del paciente -debe realizarlo personal entrenado -debe aplicarse antes de iniciar la ingesta oral -debe incluir varias texturas de la alimentación
Exploración instrumental	<ul style="list-style-type: none"> -diagnosticar las alteraciones de la seguridad de la vía aérea: penetración y aspiración -diagnosticar las alteraciones de la eficacia de la deglución: déficit de transporte del bolo, residuos orales o faríngeos, deglución fraccionada -diagnosticar las alteraciones anatómicas o funcionales responsables de la disfagia
Evaluación nutricional	<ul style="list-style-type: none"> -pérdida de peso -detección de riesgo nutricional -déficits nutricionales -detección de riesgo de deshidratación

1. La **historia clínica** ha de ser detallada y recoger las posibles causas de la disfagia, las comorbilidades, la dieta del paciente y factores asociados a la disfagia: tratamientos farmacológicos (especialmente neurolépticos), intubación, traqueotomía, uso de sondas (117). La historia clínica debe recoger especialmente (118,119):

- los síntomas del paciente relacionados con la deglución: tos con la ingesta, atragantamiento, sensación de residuos faríngeos, reflujo nasal, dolor o molestias al deglutir.
- modo de inicio de la clínica: agudo, insidioso o progresivo.
- la textura más conflictiva: líquidos, sólidos, ambos o la propia saliva.
- tipo de alimentación del paciente, oral o por sonda, limitaciones alimentarias, pérdida de peso o antecedentes de desnutrición.
- estado de alerta y cognitivo, grado de control postural cervical y de tronco.
- control de las secreciones salivares, babeo o tos fuera de las ingestas.
- antecedentes de complicaciones respiratorias, neumonías, bronquitis recidivantes, broncoaspiración.

2. En segundo lugar los expertos recomiendan realizar una **exploración motriz, sensitiva y de reflejos orofaríngeos**, para identificar los signos que pueden interferir en una deglución segura. La exploración motriz y sensitiva debe incluir de forma sistemática los nervios craneales y los órganos implicados en la deglución, especialmente la boca, la faringe y la laringe, de crucial importancia como hemos visto en el repaso anatómico. Se deben registrar la movilidad funcional y los movimientos anormales (120). El reflejo de tos debe formar parte de la exploración rutinaria como índice del riesgo de neumonía por aspiración

(121). La alteración del reflejo de náusea se ha de registrar, pero también tener en cuenta que no es un signo que oriente sobre la protección de la vía aérea (119).

3. Se han publicado diferentes instrumentos de detección de síntomas de DOF en formato encuesta o de escala analógico-visual. Los **tests clínicos de detección** tienen por objetivo detectar los pacientes con signos y síntomas sugestivos de riesgo de disfagia, y que por ello puedan precisar exploraciones más completas. Deben ser fáciles de administrar, sencillos, seguros y coste-efectivos.

Desde los primeros trabajos de Logemann en 1983 se han publicado varias encuestas y escalas para detectar los síntomas de disfagia por un lado, y analizar cómo afecta a la salud y calidad de vida de los pacientes por otro. La nomenclatura es variada: cuestionarios, encuestas, herramientas de detección, escalas o métodos de screening. En general su objetivo es la detección precoz de los pacientes en riesgo de disfagia y orientar al profesional sobre los sujetos tributarios de exploraciones diagnósticas más objetivas y precisas. El diseño en general es de encuestas o cuestionarios que se completan en pocos minutos y en los que el propio paciente identifica los síntomas o signos relacionados con la disfagia y la aspiración. Suelen incluir parámetros como la tos, las múltiples degluciones, procesos respiratorios o problemas de alimentación. A nivel psicométrico suelen tener una alta sensibilidad pero baja especificidad. Los cuestionarios más recientes incorporan ítems sobre cómo la disfagia afecta a la salud de los pacientes y su calidad de vida, y en algunos casos las complicaciones.

Wallace et al. publicaron en 2000 el Sidney Swallow Questionnaire (SSQ), una encuesta clínica que tenía por objetivo medir la severidad de los síntomas en la DOF y ser sensible a los cambios en los resultados clínicos (122). Es una

encuesta auto-administrada de 17 preguntas relacionadas con la dificultad para deglutir diferentes consistencias y saliva, con la sensación de obstrucción y aspiración de sólidos y líquidos, el reflujo nasal, el tiempo de ingesta, el babeo, la tos al comer o beber, la necesidad de deglutir varias veces un mismo bolo, si el problema interfiere con su calidad de vida o la percepción de severidad de sus dificultades. Los pacientes puntúan sus dificultades por medio de una escala visual analógica no graduada de 100 mm excepto para 1 pregunta, con una puntuación total de 1700. Una mayor puntuación se relaciona con una mayor dificultad en la deglución. El SSQ tiene buena fiabilidad test-retest y validez, y se ha mostrado sensible a los cambios clínicos, pero no cuenta con una gradación de puntuación que permita estratificar los resultados. El mismo equipo ha publicado en 2014 un estudio donde establecen el rango de normalidad en 234 puntos, sin apreciar influencia de la edad ni el género, concluyendo que personas sanas pueden responder positivamente a algunas cuestiones (123). Aunque las preguntas son sencillas, el SSQ no está traducido ni validado en ningún país hispano-hablante.

El SWAL-QoL(124–126) es un cuestionario auto-administrado de 44 ítems divididos en 11 dominios que aporta información del impacto funcional de la disfagia y la traslada a un puntaje cuantitativo. Es más un cuestionario de calidad de vida que de detección de síntomas de disfagia. Incluye cuestiones relacionadas con la duración de la ingesta, el apetito, el miedo a comer, la selección de los alimentos, la sobrecarga en general, la frecuencia de los síntomas, la salud mental, la fatiga y el sueño. Está considerado un cuestionario con buenas propiedades psicométricas pero tiene el inconveniente de que es largo de pasar, más de 30 minutos. En nuestro medio sólo se ha publicado la adaptación transcultural al castellano y no se han publicado aún datos de fiabilidad ni validez (127).

Los cuestionarios o tests de detección de DOF no son tests diagnósticos, no informan si el paciente puede o no deglutir en condiciones de seguridad, y no hay consenso sobre cuál o cuáles son los más adecuados, ni aún en el caso del ictus (128). De los múltiples tests o encuestas publicados sólo uno de ellos, el Eating Assessment Tool (EAT-10) (129) está traducido y validado al castellano con fiabilidad, consistencia interna y validez adecuadas (130) y es un cuestionario sencillo, seguro y coste-efectivo. Por ello, la hemos seleccionado como encuesta de detección de disfagia para nuestro estudio, y se explica detalladamente en Material y Método.

4. Con un grado de recomendación B y de evidencia 2++ las GPC actuales recomiendan realizar un **test clínico de la disfagia** antes de iniciar la ingesta oral, y éste debe ser realizado por personal entrenado (119,131) Antes de realizar el test se debe realizar una observación del nivel de conciencia, grado de control postural y control de las secreciones orales (119).

En la literatura no siempre está clara la diferencia entre tests de detección de síntomas y pruebas de diagnóstico clínico, especialmente en el ictus (132). Las pruebas clínicas de cabecera deben poder identificar el riesgo de aspiración y la necesidad de exploración instrumental. Deben poder aplicarse en poco tiempo, por profesionales de la salud con entrenamiento no complejo, ser no invasivas, válidas y fiables (133).

Se han publicado diferentes pruebas clínicas con variable fiabilidad (132,134). El Test del Agua es el más citado en la literatura para la detección de disfagia en el ictus (135,136), En él sólo se exploran volúmenes medios (10cc) y altos (50cc) de la textura líquida (agua), que es la que supone más riesgo en los pacientes con disfagia neurógena. Permite la detección de la disfagia pero no ofrece información de la textura y volumen adecuados para alimentar al sujeto con ictus y disfagia.

Trapl et al. validaron el Gugging Swallowing Screen (GUSS) utilizando la FEES como “gold standard” (137). El GUSS es una prueba diseñada para el diagnóstico clínico de la DOF en el ictus, y consiste en la exploración de degluciones de saliva como paso inicial, observando en el paciente el nivel de alerta, la tos voluntaria y la capacidad para aclararse la garganta. Se exploran después bolos de semisólido (agua con espesante), líquido (3mL-5mL-10mL-20mL-50mL) y sólido (pan). Utilizaron la FEES como prueba de referencia por considerar que ofrecía datos semejantes a la VFSS en el diagnóstico de la DOF y los resultados se valoraron en relación a la escala PAS. Para los autores el GUSS es un instrumento sencillo de usar, con buena fiabilidad inter-jueces y válido para predecir el riesgo de aspiración incluso por personal no especializado. Establecieron una puntuación 14 puntos como punto de corte para el riesgo de aspiración, con una sensibilidad del 100% y 4 niveles de severidad. Para ellos la ventaja del GUSS en contraposición a test clásicos como el del agua de Pippo et al. (135) es que explora no sólo líquidos, sino también semisólidos y sólidos, sabiendo que los ictus con DOF presentan mayor riesgo de aspiración en los bolos de líquido que en los más espesos. En el GUSS los volúmenes a explorar son imprecisos y dependientes de la subjetividad del explorador, no explora de forma separada signos de eficacia, y bajo el ítem “deglución” se engloban tanto parámetros de fase oral como faríngea. En nuestra revisión bibliográfica no hemos encontrado estudios en los que se utilice el GUSS en otras poblaciones diferentes del ictus.

El test MASA (Mann Assessment of Swallowing Ability) (138) es una prueba clínica de diagnóstico de la DOF que incluye la exploración de 24 ítems que se valoran de 0 a 5 unos y de 0 a 10 otros, con un score total de 200 puntos. Comprende datos sobre el nivel de alerta, la comprensión, la respiración, los movimientos orales, el control de la saliva, etc. Diseñado para diagnosticar la disfagia a pie de cama se validó en pacientes con ictus, utilizando la VFSS como referencia.

El “Método de Exploración Clínica Volumen-Viscosidad” (MECV-V) ha sido diseñado en nuestro país y está valorado en una revisión sistemática como un test con adecuada sensibilidad y especificidad. Explora tres texturas de la alimentación y no sólo permite detectar las aspiraciones, sino que ayuda al clínico a decidir si es necesaria una exploración instrumental y la textura más segura para alimentar al paciente (134,139). Es el test clínico que hemos seleccionado para nuestro estudio y se explica detalladamente en Material y Método.

5. En un paciente con sospecha de disfagia, en caso de detectar signos de aspiración o de riesgo para la seguridad de la deglución se recomienda realizar una **exploración instrumental**. Con un nivel de evidencia 3 y un grado de recomendación D, existe consenso en que la exploración clínica y las pruebas de diagnóstico a la cabecera del paciente pueden no detectar las aspiraciones silentes y no informan de la eficacia de los tratamientos (140). Actualmente contamos con la Fibroendoscopia de la deglución (Fiberoptic Endoscopic Evaluation of Swallowing-FEES) y la Videofluoroscopia (VFSS), y algunos autores consideran a ambas como “Gold Standard” (119). Las dos tienen ventajas e inconvenientes, por lo que se recomienda que la elección de una u otra se realice en cada caso en función de los objetivos diagnósticos, la información que aporta cada una y las características del paciente (128). Se explican ambas de forma detallada en Material y Método, así como el protocolo de aplicación en nuestro estudio.

6. Como parte de la evaluación de la DOF y el riesgo de complicaciones, se recomienda realizar una **evaluación nutricional** para descartar complicaciones nutricionales o hídricas (119). La GPC de la European Society Parenteral Enteral Nutrition (ESPEN) recomienda (grado de recomendación B) realizar un screening nutricional en todos los pacientes neurológicos, en el momento del diagnóstico y cada 3 meses como seguimiento (141). En enfermedades neurodegenerativas

como el Parkinson o la esclerosis múltiple recomienda repetir la exploración nutricional a intervalos regulares, según la situación clínica. Con consenso de expertos se recomienda registrar el peso corporal y escalas sencillas como el MNA, pero no hay suficiente evidencia para recomendar una prueba u otra (141).

D.1. 1. Fibroendoscopia de la deglución (FEES):

La Fibroendoscopia exploratoria de la deglución (Fiberoptic Endoscopic Evaluation of Swallowing) o F.E.E.S. se considera actualmente una de las dos exploraciones “Gold Standard” de la deglución. Consiste en la introducción de un fibroscopio flexible por vía transnasal hasta el cavum y permite explorar visualmente y de forma directa la morfología, aspecto y simetría de las estructuras faringo-laríngeas, la competencia laríngea, la sensibilidad de la faringo-laríngea, así como sus anomalías funcionales, la localización de las secreciones y la capacidad del paciente para gestionarlas.

La exploración de la deglución con alimento se realiza con diferentes volúmenes y texturas, permitiendo valorar el paso del alimento a la hipofaringe, la penetración y la aspiración, así como la capacidad del paciente para liberar los residuos de la vía respiratoria (142).

Aunque inicialmente se describió como alternativa a la Videofluoroscopia cuando ésta era inviable, con los años se ha demostrado que ofrece una visión única y específica de la faringo-laríngea, que permite identificar los signos de disfagia más relevantes así como valorar la eficacia de los tratamientos, pero con el inconveniente de no poder visualizar la fase oral de la deglución. La evaluación de la fase oral se ha de realizar a partir de la exploración clínica, motriz, sensitiva y de reflejos previa a la exploración (143).

Muchas GPC no recogen el papel de la FEES en el diagnóstico de la disfagia, a pesar de su utilización desde 1988. La Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN) indica, con un Nivel de Recomendación C, que tanto la FEES como la VFSS son métodos válidos para el diagnóstico de la disfagia, y que el clínico debe considerar cuál es el más apropiado en cada momento dependiendo de las características del paciente.

En su revisión la SIGN lo valora como un procedimiento tan efectivo como la Videofluoroscopia (VFSS) en la detección de la penetración laríngea y la aspiración, con la ventaja de poder observar el movimiento del bolo al entrar en la hipofaringe, así como la efectividad de las maniobras de protección de las vías aéreas (119).

Las GPC recomiendan realizar la FEES en función de la movilidad del individuo (encamado, aislado, o no desplazable), la necesidad de un diagnóstico orgánico de la aspiración o si presenta problemas para tolerar la exploración radiológica (falta de control postural, obesidad, artefactos cervicales que impidan visibilidad faringo-laríngea, mala tolerancia al contraste) (144)). De cara al paciente es una exploración bien tolerada, no suele ser necesaria anestesia tópica, se puede realizar a pie de cama, es barata, no irradia, puede realizarse en las fases agudas de la enfermedad y es repetible tantas veces como sea necesario (145). Por otro lado se critica de la FEES la molestia en la introducción del fibroscopio nasal o el posible riesgo de compromiso de la vía aérea al explorar las estructuras faringo-laríngeas. En pacientes con faringo-laríngea muy estrecha puede ser difícil la visualización de la aspiración, mientras que en los casos con parálisis laríngea la información sobre el cierre glótico es especialmente valiosa (143).

Se han publicado diversos protocolos de exploración en la utilización de la FEES, con bolos y texturas diferentes (143,146,147). Las indicaciones en algunos casos

son de orden logístico y otras clínico. Uno de los aspectos más valorados es la posibilidad de explorar con alimento habitual del paciente, pero hasta la fecha no hay un consenso entre especialistas ni una guía de recomendación de cuál es el más adecuado ni en qué patologías es más recomendable (145,148–150)

Los trabajos que valoran la eficacia de la FEES como método diagnóstico lo hacen comparándola con la VFSS, y en términos de valorar el riesgo de aspiración y la neumonía como datos principales. Las conclusiones son que es un método fiable para detectar penetraciones y aspiraciones, la exploración con FEES reduce la incidencia de neumonías de forma equivalente a la VFSS y presenta una alta fiabilidad inter e intrajueces (145,149,151,152).

D.1. 2. Videofluoroscopia (VFSS):

La VFSS explora la deglución de forma dinámica por medio de una proyección radiográfica lateral y antero-posterior. Se realiza con el paciente en sedestación, y éste debe tener un nivel cognitivo y un estado físico suficiente para soportar la prueba.

La VFSS tiene como objetivo el estudio del trastorno de la deglución identificando e interpretando los signos clínicos de disfagia. Permite estudiar las fases preparatoria, de transporte oral, de transporte faríngeo y esofágica, identificando los signos clínicos de seguridad y eficacia de la deglución en cada una de las fases, así como valorar la utilidad de maniobras de compensación, cambios de consistencia o posturas para mejorar la eficacia y la seguridad de la deglución (153).

La VFSS permite la evaluación de la deglución tanto a nivel oral como faringolaríngeo. Al paciente se le administran bolos impregnados de contraste baritado diluido y en diferentes consistencias, pero el contraste altera la palatabilidad del

bolo. La prueba supone la radiación del paciente y el uso suplementario de instalaciones y personal de radiología, no siempre a disposición de los clínicos en todos los centros. Se han publicado diferentes protocolos con diferentes contrastes, bolos variados de presentación, volumen y texturas, quien administra los bolos (el explorador o la familia) o si o hace autónomamente el paciente, y no hay acuerdo entre los expertos sobre qué protocolo está indicado en cada caso, más o menos estándar o adaptado a las características del paciente. El objetivo del clínico ha de ser obtener la máxima información con el mínimo de radiación al paciente, y siempre protegiendo la seguridad de la deglución (153).

La VFSS es considerada el “gold estándar” por muchos especialistas, pero no todos los clínicos tienen acceso a ella, ya sea por falta de instalaciones o por insuficiente competencia profesional para interpretarla. Algunos autores consideran la VFSS el método más completo y directo para el diagnóstico funcional de la deglución, pero en relación a la FEES no está exento de limitaciones: supone irradiación, no visualiza bien tejidos blandos, no permite observar la deglución de secreciones basales ni los mecanismos de deglución sin alimento, entre otros. La Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ) americana cita que, en un alto porcentaje de pacientes con disfagia, la VFSS no se puede realizar por razones a veces no inherentes a la prueba sino secundarias a complicaciones sanitarias (154). El coste económico de la exploración es otro de los puntos más criticados, especialmente en comparación con la FEES (155).

La mayoría de las Guías de Práctica Clínica (GPC) informan de que ambos métodos de diagnóstico instrumental, la FEES y la VFSS, son útiles para identificar signos de aspiración, pero la pregunta, en términos de MBE, sería cuál de ellos es el más adecuado en cada circunstancia clínica. La necesidad de probar el peso específico de cada procedimiento por medio de estudios clínicos randomizados hace difícil la decisión (132,146,149,156,157). El informe de la AHRQ americana realizado en 1999 analiza estudios observacionales y algunos

estudios controlados en pacientes con AVC agudo y disfagia, concluyendo que ambos métodos demuestran ofrecer más información que la exploración clínica bedside, pero que ninguno es superior al otro en términos de resultados en el paciente, ni en el nivel de sensibilidad para detectar la aspiración (154).



II

JUSTIFICACIÓN

II. JUSTIFICACIÓN

El interés internacional por la disfagia ha aumentado en los últimos años de forma exponencial. Se basa esencialmente en su alta prevalencia, las severas complicaciones que comporta y el riesgo de mortalidad. Además afecta a personas de cualquier edad y está presente en múltiples patologías.

Se han publicado datos de prevalencia de la disfagia y de sus complicaciones en las patologías más frecuentes: ictus, enfermedades neurológicas, esencialmente y también en individuos ancianos. También hay estudios que dejan constancia de la importancia de la disfagia en las secuelas de cáncer de cabeza y cuello y de los mecanismos de la deglución que se afectan en otras patologías menos frecuentes, pero también graves: miopatías, colagenopatías, enfermos críticos, etc. El envejecimiento poblacional, el previsible aumento de la discapacidad en las próximas décadas y la necesidad de asegurar la mejor calidad de vida posible a los pacientes, controlando el gasto sanitario, suponen un reto para el abordaje integral de la disfagia en cualquier patología y edad.

Para poder estudiar un paciente con disfagia resulta necesario conocer la complejidad de la fisiología y fisiopatología de los órganos y mecanismos implicados en la deglución y cómo los alteran procesos tan severos como las

enfermedades neurológicas, las secuelas quirúrgicas o terapéuticas o el mismo envejecimiento.

Existen publicaciones que describen los métodos diagnósticos y terapéuticos, sus objetivos y su utilidad clínica. Se han publicado GPC respecto al abordaje del ictus que incluyen la atención a la DOF, lo que se justifica por ser la causa más frecuente y más estudiada, pero no se han publicado recomendaciones concretas para el resto de patologías que cursan con DOF.

En la práctica clínica habitual la falta de GPC y de consenso entre expertos en relación al diagnóstico de la disfagia orofaríngea en patologías diferentes del ictus implica que no disponemos de directrices estandarizadas acerca de cómo se ha de abordar, dejando las decisiones al criterio del profesional y su experiencia clínica.

En las Guías de Práctica Clínica (GPC) del ictus se recomienda realizar una historia clínica, una exploración motriz y sensitiva, un test de detección de síntomas de disfagia, un test clínico con texturas y una prueba instrumental que confirme la aspiración, así como una exploración del estado nutricional.

Parece lógico presuponer que las recomendaciones para el ictus pueden ser útiles para otras patologías, pero nos encontramos con algunos inconvenientes. El consenso entre la comunidad científica nos indica que antes de iniciar la dieta oral, en un paciente con riesgo de padecer disfagia, se ha de realizar un test de detección y caracterizar el riesgo de broncoaspiración. Las encuestas y tests de cribado publicados presentan diferentes niveles de fiabilidad y sensibilidad en la detección de la disfagia y la aspiración. No existe aún acuerdo entre los autores sobre cuál de ellos es más adecuado en función de la patología de base o el entorno clínico. Es claro el acuerdo internacional sobre la fibroendoscopia de la deglución (FEES) y la videofluoroscopia (VFSS) como las exploraciones instrumentales más indicadas para diagnosticar de forma fiable la aspiración y

caracterizar la disfagia. Se han publicado diferentes protocolos, pero aún no hay un consenso entre los especialistas sobre cuál de ellas está más indicada para cada patología, y que pueda ser considerado el patrón de referencia.

En la literatura existen diferentes aproximaciones a la definición de “**protocolo**”. Una de las definiciones sería “un sistema que incorpora un registro de datos clínicos, algoritmos y en ocasiones un programa de evaluación de la calidad”, es decir, un sistema algorítmico que se aplica a la adopción de decisiones específicas. Este debe ser estandarizado y ordenado sobre la conducta que se debe seguir frente a determinados problemas de salud. Un **algoritmo** en este caso sería una serie de instrucciones escalonadas para la resolución de problemas clínicos.

Entre los diversos tipos de protocolos que existen encontramos el “protocolo de proceso diagnóstico”, que establece de forma escalonada la actitud y conducta profesional, así como las exploraciones que se deben realizar frente a un síntoma o síndrome determinado. A partir de los resultados se indica la conducta idónea en el diagnóstico diferencial hasta poder llegar al diagnóstico correcto que permita prescribir una estrategia terapéutica adecuada. En este tipo de protocolos la característica metodológica fundamental es la selección de los procedimientos diagnósticos adecuados de forma efectiva y eficiente.

En relación a la disfagia el acuerdo de expertos nos indica que es necesario realizar de forma estandarizada tests de cribado precoz, exploraciones clínicas e instrumentales que permitan un diagnóstico fiable y la puesta en marcha de tratamientos eficaces para evitar las complicaciones respiratorias y nutricionales.

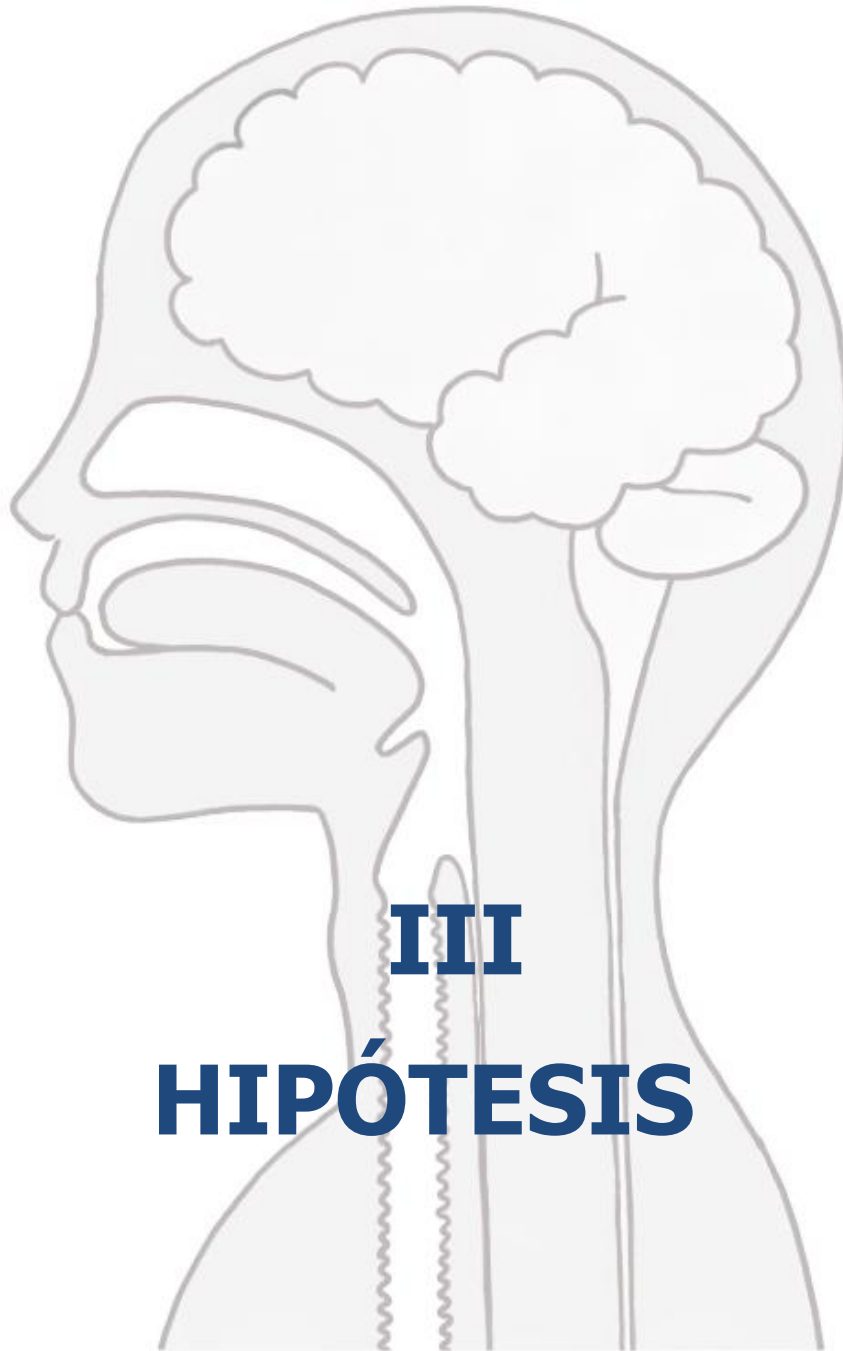
En la actualidad el diseño de cualquier protocolo de valoración de la DOF debe basarse en el análisis de la evidencia disponible, las recomendaciones de las GPC del ictus y el consenso de los expertos (119,158). Estas recomendaciones

incluyen: la detección de síntomas y signos de disfagia en pacientes de riesgo con un cuestionario o encuesta clínica fácil de administrar y coste-eficiente; la recogida de información clínica sobre la alimentación y las posibles complicaciones bronquiales o nutricionales de la persona; una exploración sistemática motriz, sensitiva y de reflejos de los órganos implicados en la deglución; la realización de una prueba de diagnóstico clínico que sea capaz de detectar el riesgo de aspiración; en pacientes con sospecha de aspiración la realización de una exploración instrumental que permita diagnosticarla y elaborar un plan terapéutico para minimizarla .

Del análisis de la literatura científica consultada se desprende que la trascendencia clínica de la disfagia orofaríngea está aún poco valorada, se diagnostica y trata aún poco, y las conclusiones de los estudios en general coinciden en que se precisan protocolos estandarizados y algoritmos de decisión clínica que nos permitan detectar los sujetos con riesgo de broncoaspiración y/o desnutrición.

En nuestro país se ha publicado una Guía que recoge las recomendaciones de diagnóstico y tratamiento de la DOF a partir de la evidencia clínica disponible y del consenso de expertos clínicos (159). A partir de la propuesta de protocolo de esta guía hemos valorado posible elaborar un algoritmo de decisión que permita detectar y diagnosticar la disfagia en patologías neurógenas y estructurales. Para ello era necesario valorar y comparar los diversos procedimientos de detección y diagnóstico, y la correlación entre ellos.

A partir de los resultados, se pretende generar evidencia suficiente para la toma de decisiones diagnósticas en relación a los pacientes con disfagia, y que pueda servir como pauta de actuación, tanto en nuestro ámbito clínico como en otros niveles asistenciales.



III. HIPÓTESIS

Las hipótesis de nuestro estudio de investigación son:

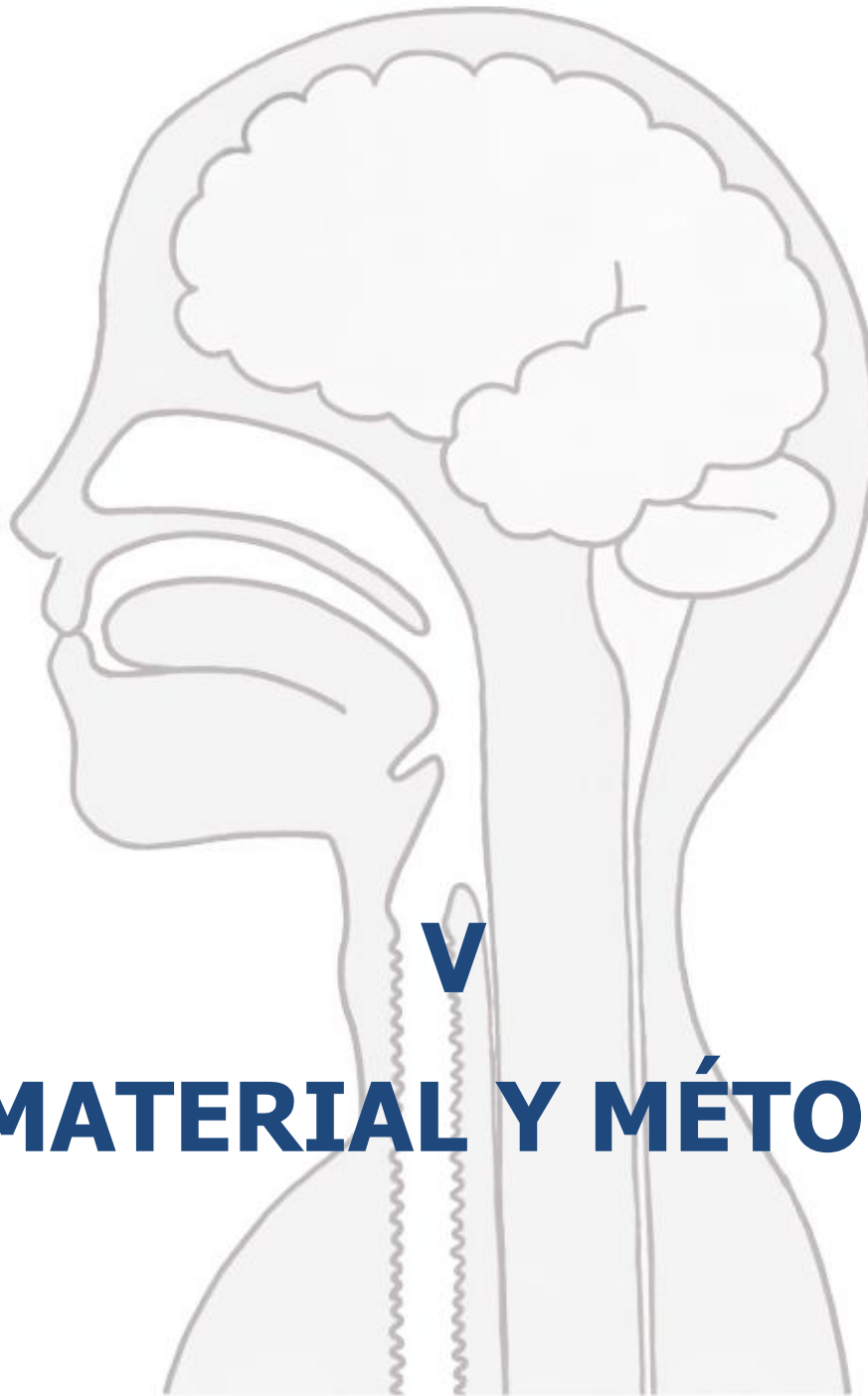
- En el marco del protocolo de detección, evaluación y diagnóstico de la DOF elaborado en el HUVH en 2011, los instrumentos de detección y diagnóstico de la disfagia son fiables y eficaces para detectar la disfagia orofaríngea sea cual sea su etiología. Los tests clínicos y las exploraciones instrumentales son aplicables a cualquier patología que pueda ocasionar disfagia y aspiración.
- Con la evidencia obtenida de la aplicación del protocolo de detección, evaluación y diagnóstico pluridisciplinar de la DOF, es posible definir un algoritmo de decisión clínica que sea útil para centros sanitarios con recursos limitados.



IV OBJETIVOS

IV. OBJETIVOS

1. A partir del protocolo de detección, evaluación y diagnóstico de la DOF diseñado en 2011 en el HUVH, analizar su utilidad clínica.
2. Estudiar la relación entre la puntuación del EAT-10 y los signos de alteración de la seguridad y la eficacia de la deglución en el MECV-V.
3. Valorar la utilidad del MECV-V para detectar los signos de alteración de la seguridad de la deglución en las patologías estudiadas, en relación a la FEES.
4. Comparar la utilidad de la FEES como método instrumental para el diagnóstico de la Disfagia Orofaringea en relación a la VFSS en función de las patologías de la muestra.
5. Determinar si los instrumentos actualmente disponibles para el diagnóstico de la DOF son fiables para diagnosticar las alteraciones de la seguridad y la eficacia de la deglución en pacientes con etiologías neurógenas y estructurales.
6. Basado en las evidencias obtenidas de los objetivos anteriores, proponer los parámetros que deberían incluirse para establecer un algoritmo de decisión clínica que pueda ser útil para centros sanitarios que no dispongan de los recursos tecnológicos y humanos de los centros terciarios.



V

MATERIAL Y MÉTODO

V. MATERIAL Y MÉTODO

A partir de una revisión bibliográfica a la búsqueda de la mejor evidencia científica sobre el diagnóstico de la DOF, y los medios técnicos disponibles de la unidad, se diseñó en 2011 en el Hospital Universitari Vall d'Hebron (HUVH) un protocolo de evaluación y diagnóstico multidisciplinar de la DOF que contempló las principales causas presentes en un hospital de tercer nivel. Tras su aplicación en el periodo entre enero 2012-diciembre de 2013 se analizaron la fiabilidad de los instrumentos utilizados, la utilidad del protocolo para diagnosticar las complicaciones de la disfagia.

El estudio planteado es observacional de corte descriptivo retrospectivo. Los pacientes analizados se incluyeron consecutivamente conforme fueron derivados a la Unitat de Foniatria i Logopedia del Hospital Universitari Vall d'Hebron por sospecha de disfagia, broncoaspiración o desnutrición secundaria a dificultades de deglución.

La demanda de atención por disfagia provenía tanto por parte de médicos de familia y especialistas del ámbito de la atención primaria como de hospitales de primer y segundo nivel, y pacientes derivados desde otras especialidades del propio HUVH, tanto del ámbito ambulatorio como hospitalizados.

A. Procedimiento de inclusión de los pacientes

- ─ Los pacientes ambulatorios fueron distribuidos de forma aleatoria en 2 grupos en función del día de la semana en que se visitaban: martes o viernes. Por cuestiones organizativas de la unidad eran los días que se visitaban los pacientes de disfagia. La citación se realizó desde la secretaría de la unidad sin intervención del investigador.
- ─ Siguiendo el protocolo establecido, en el caso de estar indicada una prueba instrumental, los martes se realizó FEES y los viernes VFSS.
- ─ Los pacientes hospitalizados fueron valorados el mismo día de la interconsulta, realizándose la FEES en el momento de la visita y la VFSS el viernes más próximo.

B. Criterios de inclusión

- Pacientes mayores de 18 años derivados a la Unitat de Foniatria i Logopedia entre enero 2012 y diciembre 2013.
- Sospecha de alteración de la deglución después de valoración clínica por su médico de referencia.
- Nivel de alerta y colaboración suficientes para permitir la exploración.
- Consentimiento informado firmado por el paciente o su familia para realizar las exploraciones instrumentales.

C. Criterios de exclusión

- Déficits cognitivos mayores (demencia, agitación, agresividad).
- Trastornos neurológicos con sintomatología que impidan la realización de las pruebas instrumentales (disonía severa no controlable, espasticidad severa, etc.).

D. Algoritmo de decisión clínica

El protocolo de estudio seguido fue el siguiente:

- Historia clínica detallada con recopilación de los datos de comorbilidad (Índice de Charlson), síntomas y signos de disfagia, características de la misma, alimentos conflictivos, factores de riesgo, forma de alimentación, tipo de respiración y antecedentes de broncoaspiración o neumonía aspirativa.
- Encuesta de detección de síntomas de disfagia EAT-10 por el personal de enfermería, si su situación clínica y cognitiva era suficiente para cumplimentarla.
- Exploración motriz, sensitiva y de reflejos orofaríngeos por parte del médico especialista en Foniatría del Servicio de Rehabilitación.
- Administración del test clínico MECV-V, por el médico especialista en Foniatría del Servicio de Rehabilitación. Si el motivo de interconsulta de hospitalización era, o constaba en la historia clínica, un antecedente previo reciente de broncoaspiración no se consideró indicado la realización del test con texturas MECV-V y se pasó directamente a la exploración instrumental.
- Si el test clínico MECV-V resultaba positivo o dudoso se informó al paciente o a la familia responsable de la necesidad de descartar una posible aspiración mediante una prueba instrumental, para lo que se les solicitó el consentimiento

informado. Se muestra en los Anexos 1a y 1b los formularios de consentimiento informado para la Videofluoroscopia y la Fibroendoscopia de la deglución respectivamente.

- Realización por el médico especialista en Foniatría del Servicio de Rehabilitación de la prueba instrumental, previa firma del consentimiento informado, la FEES los martes y la VFSS el viernes más próximo a la visita.
- En los casos en que se precisaba información complementaria para valorar el trastorno fisiopatológico responsable de la clínica se realizaron ambas exploraciones durante la misma semana.
- Derivación del paciente a la Unitat de Suport Nutricional, si no había sido valorado previamente por esta unidad. A los pacientes ingresados se les realizó de forma rutinaria una analítica que incluía parámetros nutricionales. A los que no se les había realizado, por provenir del ámbito ambulatorio, se les solicitó una analítica que incluía albúmina, urea y creatinina. Se consideraron como valores normales:
 - Srm- Urea: 17-43 mg/dL.
 - Srm- Creatinina: 0.67- 1.17 mg/dL
 - Srm- Albúmina: 3.5-5.2 g/dL
- Explicación al paciente y/o familia de la recogida de datos para el estudio. Se les facilitó la Hoja de Información al paciente y el Consentimiento Informado para su participación. Anexos 2 y 3.

El algoritmo del estudio de investigación se aplicó con criterios clínicos y de seguridad en función del riesgo de broncoaspiración de los pacientes, y se muestra en el Gráfico 1.

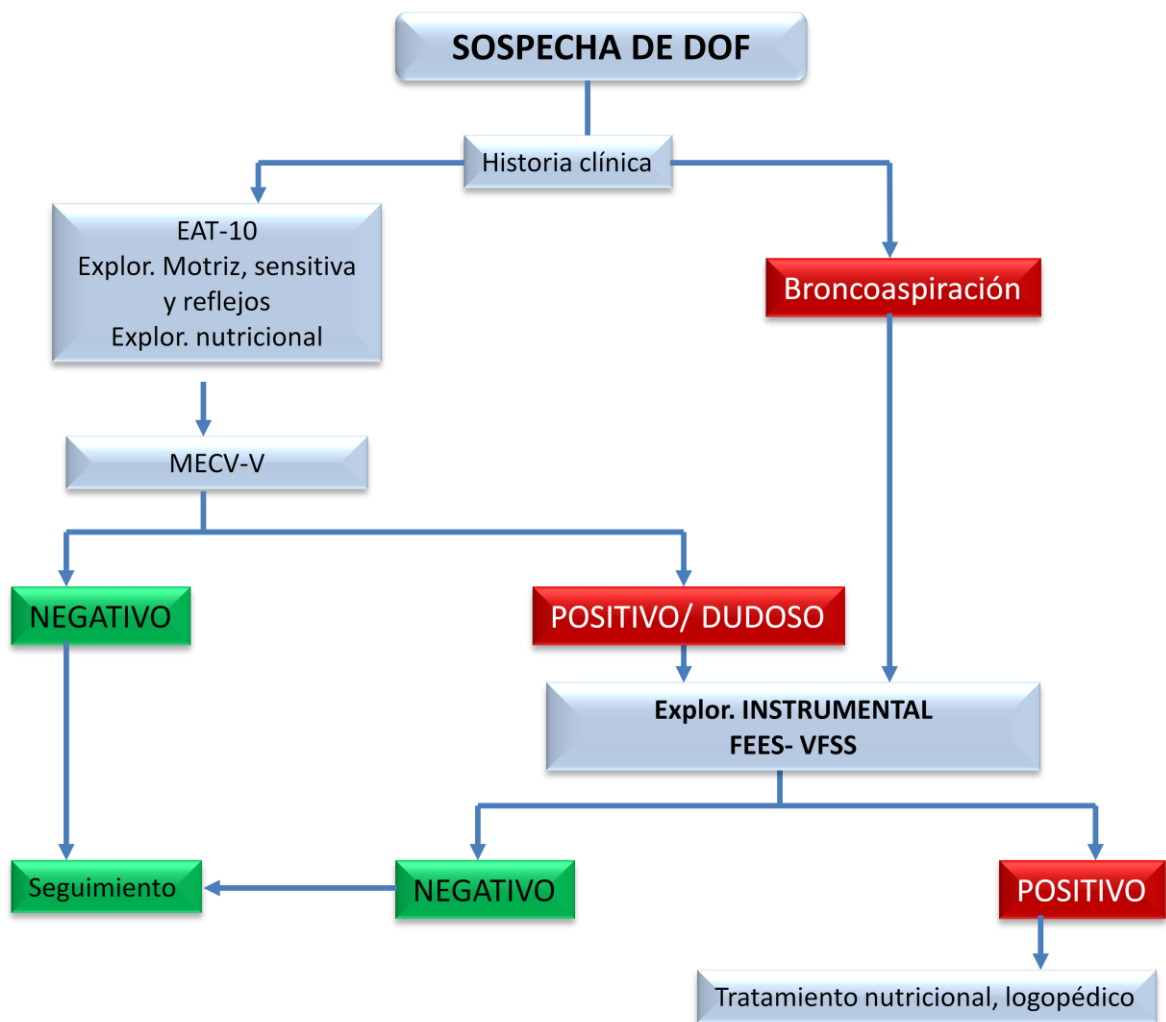


Gráfico 1. Circuito de los pacientes en el estudio

E. Parámetros estudiados

E.1. Índice de comorbilidad de CHARLSON:

Se utilizó el Índice de Comorbilidad de Charlson como una forma de estratificar los pacientes del estudio, dado su origen de un hospital de tercer nivel y el riesgo de influencia en el proceso de disfagia, no sólo de la enfermedad causal, sino también de otros procesos concomitantes que pudieran actuar como agravantes de las posibles complicaciones.

A cada condición se le asigna una puntuación de 1,2,3 ó 6 dependiendo del riesgo de muerte que se asocia con esta condición. Las puntuaciones más altas indican una mayor comorbilidad (pacientes con una puntuación > 5 tienen esencialmente un 100% de riesgo de morir en un año) (160). Anexo 4.

E.2. Escala EAT-10:

Para identificar los pacientes con riesgo de disfagia se aplicó la Eating Assessment Tool (EAT-10) en su versión española. La EAT-10 es una escala analógico-verbal auto-administrada de 10 preguntas. Está considerada un cuestionario de detección de disfagia, y fue elegido porque es el único traducido y validado al castellano.

La Eating Assessment Tool (EAT-10) fue publicada por Belafsky en 2008 (129) y traducida y validada al castellano por Burgos en 2012 (130). Se diseñó con el objetivo de identificar los pacientes en riesgo de disfagia de forma sencilla y coste-efectiva y basándose en los síntomas físicos, pero también emocionales,

más frecuentes en estos pacientes, demostrando una buena consistencia interna, fiabilidad y reproductibilidad.

La administración del test es muy sencilla y rápida. El paciente ha de rellenar la encuesta identificando de forma subjetiva afirmaciones sobre los síntomas y signos más frecuentes en la disfagia, dándoles una gradación de 0 a 4 puntos, siendo 0 la ausencia del síntoma y 4 el grado más severo. La puntuación total se obtiene por suma directa. Una puntuación de 3 o mayor de 3 es indicativo de posible disfagia (129).

Se utilizó la escala EAT-10 para la detección de síntomas de disfagia orofaríngea siempre que el sujeto presentara un estado cognitivo y/o comunicativo suficiente para responderla y el paciente realizara una ingesta por vía oral.

En el Anexo 5 se incluye la escala original y la adaptación española (130).

E.3. Algoritmo de realización del Método de Exploración Clínica Volumen -Viscosidad (MECV-V):

Para identificar las alteraciones de la seguridad y la eficacia de la deglución se utilizó el Método de Exploración Clínica Volumen-Viscosidad (MECV-V) (139). Este test orienta al clínico sobre la textura y el volumen más seguros para el paciente y sirve como criterio para indicar una exploración instrumental (134). En manos de personal con un mínimo entrenamiento es un test con buena sensibilidad y especificidad diagnóstica (139).

Los autores la definen como una prueba de esfuerzo progresivo, que consiste en la administración al paciente de bolos crecientes (de 5mL, 10 mL y 20 mL) de 3 viscosidades: néctar, líquido y pudín. Las texturas se obtuvieron utilizando 100 mL

de agua a temperatura ambiente mezclados con espesante comercial neutro Resource® de Nestlé Health Nutrition. Para la textura néctar se utilizaron 4'5 gr de producto, 9 gr para la textura pudín, y agua sin espesante para el líquido (139).

Para cada volumen y viscosidad testados se registraron:

- Signos de alteración de la seguridad de la deglución: tos, alteración en la voz o voz húmeda, desaturación de oxígeno $\geq 3\%$.
- Signos de alteración de la eficacia de la deglución: déficit de sello labial, residuos orales, deglución fraccionada, residuos faríngeos

Se muestra el algoritmo de realización en el gráfico 2 y la hoja de anotación en el Anexo 6.

El test se basa en que, en la disfagia neurógena, el aumento de la viscosidad y la disminución del volumen mejoran la seguridad de la deglución (161). El procedimiento se inicia colocando un pulsioxímetro y registrando la saturación basal de oxígeno del paciente. La administración de los bolos comienza con una viscosidad relativamente segura para los pacientes, el néctar, y a volumen mínimo, 5 mL. Si el paciente no presenta alteraciones de la seguridad de la deglución se le administran los bolos de 10mL y 20mL. Si en éstos no presenta signos de alteración de la seguridad se continúa con los bolos de líquido, en el mismo orden, 5, 10 y 20 mL. Se finaliza con la textura pudín administrado de la misma forma. Se considera un resultado positivo cuando se detectan signos de alteración de la seguridad de la deglución en cualquier bolo. En ese caso se suspende la viscosidad y el volumen que se está testando, néctar o líquido, y se pasa a pudín. Si hay signos de alteración de la seguridad en pudín se suspende la prueba. En cada textura se anotan los signos de alteración de la eficacia de la deglución, pero no suponen la suspensión de la prueba (139).

El MECV-V no se consideró indicado en los sujetos en los que en su historia clínica constaba un episodio de broncoaspiración reciente, y para los que la prueba podía suponer un riesgo de aspiración no controlada.

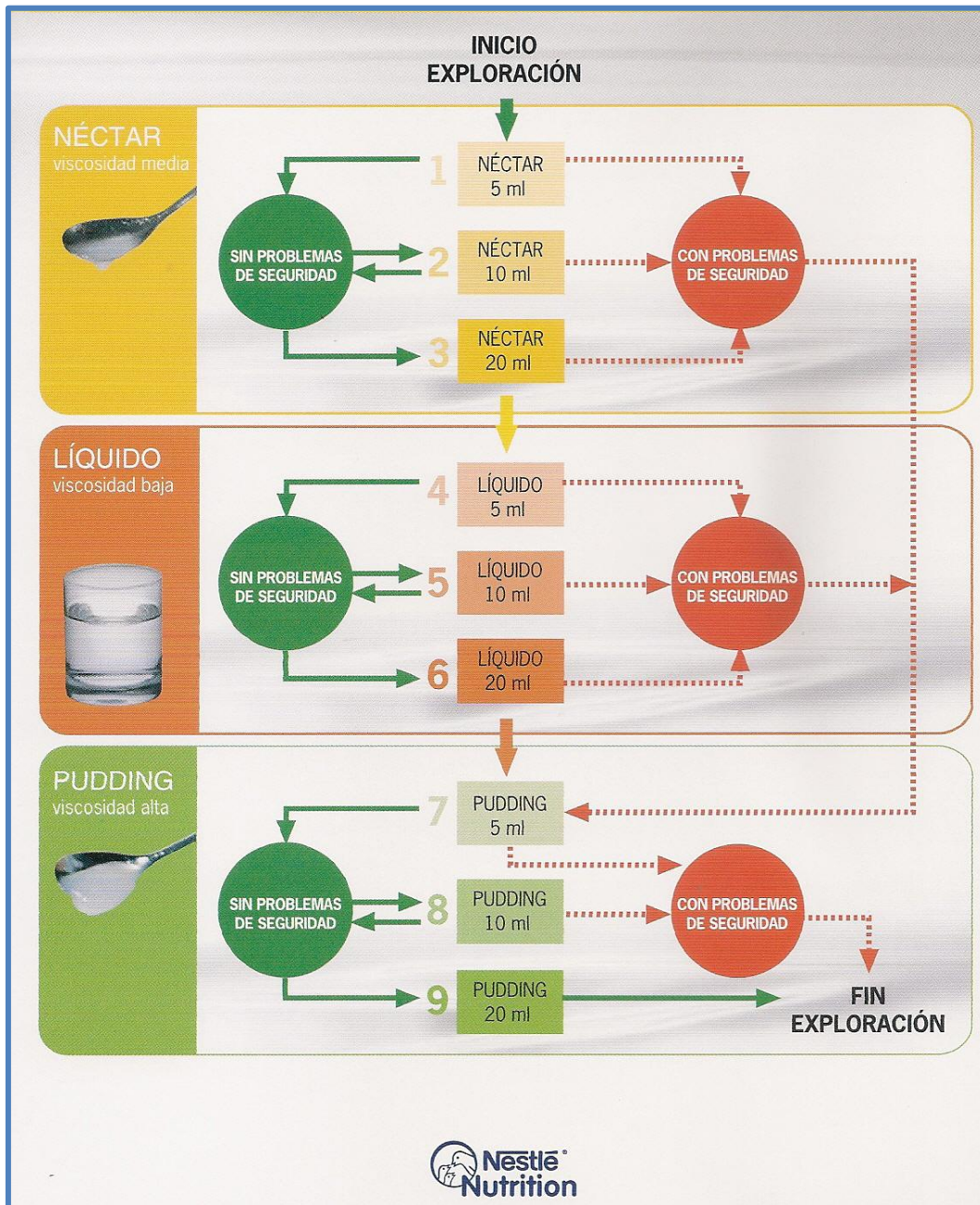


Fig. 51. Algoritmo de realización del MECV-V. Tomado de Nestlé Health Nutrition.

E.4. Protocolo de realización de la Fibroendoscopia de la deglución (FEES):

Para evaluar de forma anatómica y funcional las estructuras de la orofaringe y laringe y diagnosticar la DOF se utilizó la Fibroendoscopia de la deglución (FEES). La exploración permite identificar las anomalías morfológicas y detectar la penetración, la aspiración y los residuos con fiabilidad. La observación de la gestión de las secreciones, si son aspiradas o no y la respuesta refleja del individuo es uno de los aspectos más útiles a nivel clínico (145).

La exploración se realizó con el paciente en sedestación. Tras la introducción del fibroscopio flexible por la nariz más cómoda para el sujeto se realizó una exploración anatómica y funcional de la orofaringe y la laringe, registrando asimetrías anatómicas, el cierre glótico, el movimiento de las estructuras de la deglución “en seco”, sin alimento, y el tipo y modo de gestión de las propias secreciones (143).

En la exploración con alimento se utilizaron volúmenes crecientes (5,10 y 20 mL) de viscosidad néctar, líquido y pudín. Para obtenerlas se utilizó espesante comercial neutro Resource® de Nestlé Health Nutrition mezclado con 100 mL de agua a temperatura ambiente teñida con colorante alimentario. Para conseguir las diferentes viscosidades se utilizó 4,5gr para la textura néctar, 9gr. para el pudín, y agua sola para el líquido. Se utilizaron colores diferentes para cada viscosidad.

Como signos de alteración de la seguridad de la deglución se registraron:

- Penetración vestibular pre-deglutoria, durante la deglución y post-deglutoria.
- Aspiración traqueal pre-deglutoria, durante la deglución y post-deglutoria, y si eran silentes o clínicas.

Como signos de alteración de la eficacia de la deglución se registraron:

- Residuos en vallécula
- Deglución fraccionada
- Residuos en faringe
- Déficit de apertura del EES

Se recogieron además los signos de alteración de la fase oral: déficit de sello labial, residuos orales, déficit de control oral, déficit de propulsión lingual, insuficiencia del sello glosopalatino, insuficiencia del sello velo-palatino. En la FEES éstos signos se obtienen de forma indirecta, no pueden ser visualizados directamente, por lo que los resultados no se incluyeron en el presente estudio.

E.5. Protocolo de realización de la Videofluoroscopia de la deglución (VFSS):

Se realizó la VFSS para el diagnóstico de la DOF ya que se trata de una exploración dinámica en la que se visualizan las fases oral y faríngea. En la VFSS se realiza una proyección radiográfica lateral y en ocasiones antero-posterior, que incluye la cavidad oral, la faringe, la laringe y el esófago cervical en lo posible. Siguiendo las recomendaciones de las guías de práctica clínica (162), se consideró especialmente indicada en pacientes que no toleraban la introducción del fibroscopio flexible, presentaban agitación o era necesaria la visualización de la orofaringe de forma simultánea.

En el estudio de investigación se realizaron las VFSS con el paciente sentado, y el alimento le fue administrado por el investigador. Para la exploración con contraste se utilizaron volúmenes crecientes (5,10 y 20 mL) de 100 mL de

contraste hidrosoluble Gastrografín® diluído al 50% con agua a temperatura ambiente, al que se añadió espesante comercial Resource® de Nestlé Health Nutrition. Para equiparar las viscosidades a las utilizadas en el MECV-V y la FEES se utilizaron 3'5gr de espesante para el néctar, 8gr para el pudín, y Gastrografín® con agua al 50% para el líquido (139).

Los signos clínicos que se registraron fueron:

- En la fase oral: déficit de sello labial, apraxia deglutoria, déficit de control y propulsión del bolo, deglución fraccionada, incompetencia del sello glosopalatino, penetración pre-deglutoria, aspiración pre-deglutoria
- En la fase faríngea: residuos en vallécula, déficit de sello velo-palatino, reflujo nasal, residuos en faringe, déficit en el reflejo deglutorio, déficit de ascenso laríngeo, penetración vestibular, aspiración traqueal, déficit de apertura del EES, penetración y aspiración post-deglutorias, presencia o no de tos refleja.

Para el estudio se consideraron signos de alteración de la seguridad de la deglución la penetración y aspiración tanto pre-deglutorias como durante la deglución o post-deglución. Como signos de alteración de la eficacia de la deglución se consideraron la deglución fraccionada, los residuos en vallécula, los residuos en faringe y el déficit de apertura del EES.

Se utilizó el mismo algoritmo de realización para la FEES y la VFSS (gráfico 2).

Tanto en la FEES como en la VFSS las penetraciones y aspiraciones se clasificaron en función de la escala Penetration-Aspiration Scale (PAS) de Rosenberk et al.(163).

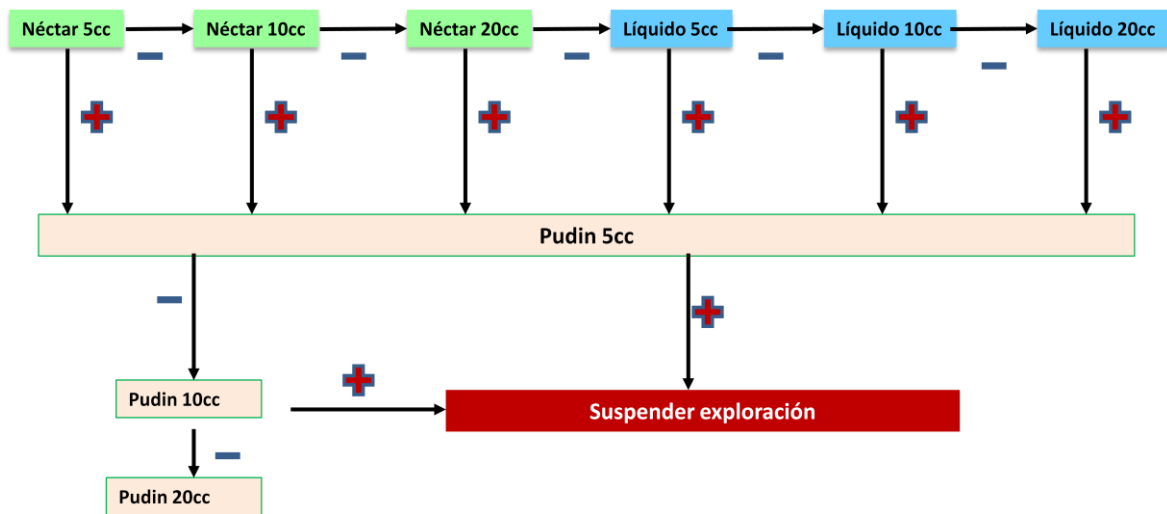


Gráfico 2. Algoritmo de realización de la FEES y la VFSS.

E.6. Severidad de la disfagia

Para valorar la severidad de la disfagia y sus complicaciones se utilizaron las escalas más frecuentemente aplicadas en la literatura y que, a nuestro juicio, ofrecen una información clínica más útil. Anexo 7.

- Penetration-Aspiration Scale (PAS) (163):** es una escala diseñada para valorar los niveles de severidad de la penetración y la aspiración. La versión inicial fue de 9 puntos y valoraba por videofluoroscopia la deglución de líquido en pacientes con ictus. La versión definitiva es de 8 puntos, en los que el paso del bolo a la vía aérea es el resultado principal a valorar, y la capacidad del sujeto para expulsarlo y los residuos los resultados secundarios. Está graduada de 1 a 8, en la que 1 es la ausencia de paso de material a vía aérea, de 2 a 5 se valora la severidad de la penetración, y de 6 a 8 la severidad de la aspiración, siendo 8 la aspiración silente.

- **Escala Functional Oral Intake Scale (FOIS) (164):** es una escala de 7 puntos (1-7) diseñada para evaluar el nivel funcional de la ingesta oral de sólidos y líquidos en pacientes con disfagia que han padecido un ictus. Es una escala reconocida internacionalmente y validada estadísticamente, sensible a los cambios en la alimentación de los pacientes y que es útil para documentar la evolución.
Distribuye los niveles de resultado entre la dependencia de sonda (1-3) y la ingesta por vía oral (4-7) siendo el nivel 1 el más severo (no ingiere nada por boca) y 7 el más leve (ingiere dieta oral sin restricciones).
- **Dysphagia Severity Rating Scale (DSRS) (109):** es una escala de 7 puntos diseñada inicialmente para valorar la severidad de la disfagia en pacientes con Parkinson, pero utilizada después en la literatura para comparar los niveles de severidad de la aspiración y la necesidad de adaptaciones nutricionales. Diferencia niveles de 0 a 6, donde 0 es deglución normal y 6 severa disfagia con aspiración de más del 10% en todas las consistencias y necesidad de dieta oral absoluta. A diferencia de otras, nos pareció útil para nuestro estudio porque es una escala que se basa en la severidad de la aspiración en función de las consistencias exploradas y el reflejo de tos como protección de la vía aérea.

Una vez completado el proceso diagnóstico y a partir de los hallazgos de la exploración instrumental, a los pacientes se les facilitaron las pautas terapéuticas dietéticas, posturales o rehabilitadoras más adecuadas a su patología, así como la derivación a los especialistas correspondientes en caso de requerirlo.

F. Muestra de estudio

Se recogieron para el estudio todos los pacientes con sospecha de disfagia o aspiración, de cualquier etiología, derivados desde el 1 enero 2012 al 31 de diciembre de 2013.

Los pacientes fueron valorados en la Unitat de Foniatria i Logopedia del Servicio de Rehabilitación del Hospital Universitari Vall d'Hebron, situada en la 1ª planta, Anexo, del Hospital de Traumatología, Rehabilitación y Quemados.

La encuesta, la exploración física, el test con texturas y la FEES se realizaron en la misma unidad. La VFSS se realizó en el Servicio de Radiología del Hospital de de Traumatología, Rehabilitación y Quemados del HUVH, en planta semisótano, con la colaboración de los técnicos especialistas en Radiología. En el caso de pacientes hospitalizados, la exploración física y el test de texturas, si estaba indicado, se realizó a pie de cama del paciente. La exploración nutricional fue realizada de manera rutinaria por el personal (médicos y dietistas) de la Unitat de Suport Nutricional del hospital.

En el caso de la FEES las imágenes se visualizaron con un fibroscopio flexible MACHIDA de 3'4 mm de diámetro y se registraron digitalmente con el equipo KAY PENTAX, modelo 9200C.

La VFSS se realizó con el equipo de Rx- Philips OMNI-DIAGNOST-4400. Se grabaron las imágenes a 25 frames/seg con una videocámara digital PANASONIC- modelo AG-DVC30E. La digitalización de las imágenes, el análisis y la cuantificación se realizaron con la plataforma Swallowing Observer (Image and Physiology SL, Barcelona).

Los datos demográficos, clínicos y los resultados de las exploraciones se registraron en la historia clínica informatizada (SAP) del HUVH.

Los datos se analizaron estadísticamente para determinar la seguridad del protocolo conforme a los objetivos del presente estudio, comparando los datos obtenidos con los publicados en la literatura.

G. Variables analizadas

Las variables principales del estudio fueron:

- Variables demográficas: edad, sexo, procedencia.
- Variables en relación al motivo de consulta: antecedentes médicos y quirúrgicos, síntomas de disfagia, alimentos afectados, frecuencia de los síntomas, afectación de las ingestas, características de la alimentación: tipo de dieta, vía de alimentación, tipo de respiración y de cánula de traqueotomía en el momento del estudio, complicaciones respiratorias y broncoaspirativas previas.
- Etiología de la DOF (si era conocida): neurógena, miopatías, estructural faringo-laríngea, estructural maxilo-facial, cirugías cervical, vascular y de base de cráneo.
- Variables de disfagia: cuestionario EAT-10 de detección de signos de disfagia.
- Exploración motriz, sensitiva y de reflejos orofaríngeos.

- Test de diagnóstico clínico de disfagia MECV-V: registro de signos de alteración de la seguridad y la eficacia en las fases oral y faríngea de la deglución.
- Variables nutricionales: pérdida de peso, Índice de Masa Corporal, Mini Nutritional Assessment, valores de albúmina, urea y creatinina.
- Variables en relación a la exploración instrumental: signos de alteración de la seguridad y la eficacia de la deglución en la FEES y en la VFSS.
- Variables de severidad de la disfagia: escala Penetration-Aspiration Scale (PAS), escala Dysphagia Severity Rating Scale (DSRS), escala de alimentación Functional Oral Intake Scale (FOIS).
- Complicaciones pulmonares, nutricionales y mortalidad presentadas por este grupo de pacientes durante 2014-2015 y recogidas en su historia clínica.

H. Requisitos éticos y protección de datos

El presente proyecto cumple con los **requisitos éticos** impuestos en la Declaración de Helsinki de 1975 y revisados posteriormente en el año 2000.

De acuerdo con la Ley 15/1999 de Protección de Datos de Carácter Personal, los datos personales obtenidos han sido los necesarios para cubrir los fines del estudio.

Se realizó un registro de datos informatizado codificado y protegido para preservar la intimidad de la muestra de estudio. El acceso a dicha información quedó restringido al personal investigador. Los datos del estudio, incluidos los datos personales, el código de identificación del sujeto, así como el documento de consentimiento informado de la exploración instrumental fueron anonimizados, codificados y custodiados independientemente de los documentos de datos del

estudio para asegurar la confidencialidad de éstos, cumpliendo con la Ley Orgánica 15/1999 de 13 de diciembre de Protección de Datos (LOPD).

El proyecto de investigación recibió la **CONFORMIDAD DE LA DIRECCIÓN DEL CENTRO** para la realización del estudio y el **DICTAMEN FAVORABLE** del Comité Ético de Investigación Clínica y Comisión de Proyectos de Investigación del Hospital Universitario Vall d'Hebron con el num. PR(ATR) 195/2015. Anexo 8.

I. Análisis estadístico

Para el manejo de datos y el análisis estadístico se han utilizado los programas estadísticos IBM SPSS Statistics v.22 y R v3.5.1. Se ha realizado un análisis multivariante en el que las variables categóricas se describen con su frecuencia absoluta y relativa. Las variables cuantitativas se presentan con su media y desviación estándar (DE). Para los análisis bivariados de variables cualitativas se ha utilizado la prueba de Chi-cuadrado, o la prueba exacta de Fisher cuando las condiciones de aplicación del primero no se cumplían.

Se ha utilizado el test de McNemar para evaluar el grado de acuerdo entre las diferentes técnicas de detección de los signos de seguridad/eficacia consideradas en el estudio.

En todos los contrastes de hipótesis el nivel de significación estadística fue de $p \leq 0,05$.



VI RESULTADOS

VI. RESULTADOS

A. CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA

Los sujetos participantes en el estudio fueron reclutados de los pacientes con sospecha de disfagia de cualquier causa derivados a la Unitat de Foniatria i Logopedia del Servicio de Rehabilitación del Hospital Universitari Vall d'Hebron entre enero de 2012 y diciembre de 2013.

La muestra inicial fue de 330 pacientes, de los cuales 51 eran menores de 18 años. Aplicados los criterios de inclusión obtuvimos una muestra final de 235 casos.

De esta muestra se excluyeron 21 pacientes por:

- fallecimiento antes de completar la recogida de datos (3 casos)
- traslado fuera de Catalunya con imposibilidad de completar los datos (2 casos)
- falta de datos clínicos (16 casos).

La muestra final del estudio está compuesta de 214 casos, con un amplio rango de edad, comprendida entre los 19,73 años y los 89,31 años con una mediana de 64,14 (DT 15,57).

En cuanto al sexo 135 casos (63,08%) eran varones y 79 casos eran mujeres (36,92%).

Un 74,3% de los casos procedían del ámbito ambulatorio y un 25,7% eran pacientes ingresados en el propio hospital, según se muestra en la Tabla 2.

Tabla 2. Características socio-demográficas de la muestra

Edad en años	mediana	64,14
	mínima	19,73
	máxima	89,31
	percentil 25	52,06
	percentil 75	72,64
	desviación típica	15,57
Sexo	varones	135 (63,08%)
	mujeres	79 (36,92%)
Procedencia	ingresados	55 (25,7%)
	ambulatorios	159 (74,3%)

A.1. Etiología de la disfagia

Los pacientes presentaron causas de disfagia variadas y complejas, como corresponde a un hospital de tercer nivel (Tabla 3).

La causa neurógena más frecuente fue el Ictus, con un 20% de los casos (44 sujetos), de los cuales fueron isquémicos el 59% (26 pacientes) y hemorrágicos el 36% (16 sujetos), un caso fue etiquetado de ictus maligno y otro paciente presentó un AVC transitorio.

La localización del ictus fue múltiple, con afectación de todas las áreas cerebrales, corticales y subcorticales: frontal (24%), temporal (36%), parietal (34%) y occipital (6%), ganglios basales (33%) y cerebelo (6%). A nivel de tronco encefálico el 15% presentaron lesión en protuberancia y el 6% en bulbo raquídeo.

Tabla 3. Etiologías neurógenas del estudio

Etiología		N	%
Ictus		44	20%
	isquémico	26	59%
	hemorrágico	16	36%
	maligno	1	2%
	transitorio	1	2%
Localización Ictus			
frontal	dcho	6	13%
	izdo	4	9%
	bilateral	1	2%
temporal	dcho	7	16%
	izdo	8	18%
	bilateral	1	2%
parietal	dcho	7	16%
	izdo	7	16%
	bilateral	1	2%
occipital	dcho	2	4%
	izdo	1	2%
g. basales	dcho	7	16%
	izdo	6	13%
	bilateral	2	4%
cerebelo	dcho	1	2%
	izdo	1	2%
	bilateral	1	2%
protuberancia	dcho	3	6%
	izdo	4	9%
bulbo	dcho	2	4%
	izdo	1	2%
hemorragia subaracnoidea		6	13%
hematoma intraparenquimatoso		9	20%
Lesión neurológica perinatal		4	1.8%
Presbifagia		10	4.6%
TCE		12	5.6%

Enf. Neurodegenerativas			
ELA	8	3.7%	
Parkinson	9	4.2%	
Esclerosis Múltiple	1	0.5%	
Leucoencef.multifocal progresiva	1	0.5%	
Otras	6	2.8%	
Parálisis laríngea			
dcho	12	5.6%	
izdo	13	6.1%	
bilateral	3	1.4%	
Miopatías			
miopatía enfermo crítico	6	2.8%	
dermatomiositis	3	1.4%	
Steinert	3	1.4%	
Colagenopatías			
colagenopatía inesp.	2	0.9%	
esclerodermia	5	2.3%	
Otras	2	0.9%	
Neurocirugía supratentorial	5	2%	
Neurocir. infratentorial	9	4%	

En el grupo de hemorrágicos el 13% (6 casos) presentó hemorragia subaracnoidea y el 20% (9 casos) un hematoma intraparenquimatoso.

Otras etiologías neurógenas presentes en la muestra, aunque de menor frecuencia, fueron las enfermedades neurodegenerativas, con 8 casos (3.7%) de Esclerosis Lateral Amiotrófica (ELA), 9 sujetos con Enf. Parkinson (4.2%), 1 caso de Esclerosis Múltiple (0.5%), 1 caso de Leucoencefalopatía multifocal progresiva (0.5%), y 6 pacientes que presentaron otros procesos neurodegenerativos no etiquetados (2.8%).

La Presbifagia estuvo presente en nuestro grupo de sujetos en un 4.6%, así como las miopatías, con 6 pacientes con miopatía de enfermo crítico (2.8%), 3 casos con dermatomiositis (1.4%) y 3 pacientes que presentaban Enfermedad de Steinert (1.4%).

Con el diagnóstico de colagenopatía inespecífica encontramos 2 sujetos (0.9%), 5 casos de Esclerodermia (2.3%) y 2 pacientes con otras colagenopatías no filiadas (0.9%).

De la muestra 14 pacientes habían sufrido intervenciones de neurocirugía, supratentorial el 2% e infratentorial el 4%.

Los Traumatismos Craneo-encefálicos suponen un 5.6% de los casos, con niveles de severidad valorados con la escala de Glasgow de 3-4 (66.6%), 5-6 (16.6%), 7-8 (16.6%).

La parálisis laríngea fue una causa de disfagia frecuente en nuestra muestra, tanto aislada como formando parte de otros procesos neurológicos y estructurales. Se identificó en 28 casos, con parálisis laríngea dcha. el 5.6%, izda. el 6.1% y bilateral el 1.4%.

Se registraron además 4 sujetos con lesión neurológica perinatal (1.8%) .

Las etiologías de origen estructural se muestran expresadas en la Tabla 4.

La cirugía maxilo-facial fue una causa muy prevalente de disfagia en nuestra muestra (15 sujetos -7%), de los cuales había 3 casos (19%) de glosectomía parcial, 7 sujetos con hemiglosectomía (46.6%) y 5 con glosectomía total (33%). La mandibulectomía fue la segunda causa de disfagia estructural en nuestra muestra, con 10 casos (4.7%).

Se recogieron 8 casos de cirugía laríngea (3.7% de la muestra), de los cuales la más frecuentemente observada es la laringectomía parcial supraglótica con 6 pacientes (75%). Se registraron 1 caso de cordectomía y 1 caso de laringectomía reconstructiva crico-hioido-epiglotopexia (CHEP).

Habían precisado cirugía de velo 7 casos (3.2%), de trígono retromolar 5 sujetos (2.3%) y de suelo de boca 4 pacientes (1.0%).

Tabla 4. Etiologías estructurales del estudio.

Etiología	N	%
cirugía laríngea	8	3.7%
cordectomía	1	12%
CHEP	1	12%
supraglótica	6	75%
cirugía lengua	15	7.0%
parcial dcho	1	6.0%
parcial izdo	2	13.0%
hemiglosectomía dcho	5	33.3%
hemiglosectomía izdo	2	13.3%
total	5	33.0%
cirugía suelo boca	4	1.0%
cirugía trígono dcho	2	0.9%
izdo	3	1.4%
cirugía velo dcho	4	1.9%
izdo	3	1.4%
mandibulectomía dcho	6	2.8%
izdo	4	1.9%
cirugía cervical	15	7.0%
cirugía vascular	2	0.9%
cirugía lesión medular	8	3.7%
Cir. + vaciamiento gangl.cervical		
parcial lateral	7	3.2%
radical lateral	16	7.5%
total bilateral	7	3.3%
Injerto	18	8.5%
Cir.+ Radioterapia	38	17.8%
Cir.+Quimioterapia	25	11.7%
osteofitosis cervical	4	1.8%
patología esofágica	11	5.1%

Un grupo numeroso lo constituyeron los pacientes que habían precisado cirugía cervical (15 casos-7%). Con cirugía vascular cervical encontramos 2 pacientes (0.9%), y con cirugía de la lesión medular cervical 8 casos (3.7%).

La osteofitosis cervical fue otra causa de disfagia estructural en nuestra muestra, que afecta al 1.8% de los casos (4 pacientes).

Se recogieron 11 sujetos con patología esofágica, que suponen el 5.1% de los pacientes explorados.

La cirugía de cabeza y cuello habitualmente precisa otros tratamientos concomitantes que pueden repercutir sobre las secuelas. El 3.2% de nuestra población precisó vaciamiento ganglionar parcial lateral, el 7.5% radical lateral y el 3.3% total bilateral. El 8.5% de los sujetos precisaron además cirugía con injerto, el 17.8% precisaron radioterapia y el 11.7% quimioterapia.

A.2. Motivo de consulta: síntomas de disfagia

Se recogieron los síntomas clínicos más relevantes para identificar la disfagia. Los más importantes tienen que ver con las alteraciones de la seguridad y la eficacia de la deglución, que se muestran en la Tabla 5.

Tabla 5. Síntomas de disfagia

Síntomas	nº casos (n)	porcentaje %
tos	158	74.88%
voz húmeda	63	29.86%
broncoaspiración	68	32.23%
reflujo nasal	15	7.11%
atragantamiento	169	80.09%
retención del bolo	152	72.04%
babeo- sialorrea	57	27.01%
pérdida de peso	70	33.18%
RGE	33	15.64%
dolor esternal	34	16.11%

El atragantamiento fue el síntoma más frecuentemente referido por nuestros pacientes (80.1%), seguido de la tos (74.9%) y la sensación de retención del bolo en faringe (72%). El 33.18% referían pérdida de peso y el 32.2% habían presentado episodios de broncoaspiración. El babeo y/o la sialorrea lo presentaban el 27% de los casos. Presentaban voz húmeda casi el 30% de los pacientes, reflujo nasal el 7.1% y dolor esternal y reflujo gastroesofágico eran referidos por el 16% y el 15.6% respectivamente ¹.

A.3. Texturas más frecuentemente afectadas:

A partir de la anamnesis se registraron los tipos de alimentos con los que los pacientes presentaron los síntomas descritos. Como se aprecia en la Tabla 6 los pacientes presentaron afectación en más de una viscosidad, siendo la textura sólida la más afectada, en un 69,4% de los casos, seguida de la líquida, con un 60,3%. El 39,2% de los pacientes refirieron problemas para deglutir su propia saliva, y un 33% tenían dificultades con los alimentos mixtos o con dobles texturas². Tabla 6.

¹ Se ha de tener en cuenta que los pacientes podían referir más de un síntoma a la vez.

² Los pacientes podían presentar dificultad en más de una textura.

Tabla 6. Tipo de alimentos afectados por la disfagia

Alimentos afectados		Nº casos (%)
Sólidos	SI	145 (69.38%)
	no ingiere	20 (9.57%)
mixtos	SI	69 (33.01%)
	no ingiere	55 (26.32%)
líquidos	SI	126 (60.29%)
	no ingiere	32 (15.31%)
saliva	SI	82 (39.23%)
	NO	127 (60.77%)

A.4. Frecuencia de presentación de los síntomas de disfagia:

Es un dato que pocas veces se recoge en los protocolos de estudio de la disfagia, pero que consideramos necesario para valorar la severidad de presentación de los síntomas y su relevancia en la vida cotidiana de la persona.

La frecuencia de presentación de los síntomas fue “en cada ingesta” en el 23,1% de los casos, “una o más veces al día” en el 40,4%, mientras que el 28,8% refirieron una incidencia semanal. Casi el 5% la presentaban “alguna vez al mes” y solo el 3% “ocasional”. Tabla 7.

Tabla 7. Frecuencia y severidad de los síntomas en la muestra.

	Síntomas	Nº casos (%)
frecuencia síntomas	cada ingesta	48 (23.08%)
	1 o > veces al día	84 (40.38%)
	1 o > veces a la semana	60 (28.85%)
	1 o > veces al mes	10 (4.81%)
	ocasionalmente	6 (2.88%)
ingestas alargadas	NO	63 (31.34%)
	poco	63 (31.34%)
	medio	45 (22.39%)
	mucho	30 (14.93%)

Con el objetivo de conocer la complejidad de la población de estudio y la posible repercusión de la disfagia en su estado general, se recogieron datos de comorbilidad con otros procesos, la necesidad o no de alimentación alternativa a la oral, así como de complicaciones respiratorias y nutricionales previas al episodio de consulta.

A.5. Tipo de alimentación:

Se registró el tipo de alimentación, desglosado entre los que ingerían dieta oral, nutrición enteral y aquellos que tenían una alimentación mixta, enteral y oral.

La Tabla 8 muestra que sólo en 16,8% realizaban una dieta normal, mientras que el 40,2 % realizaban una dieta de fácil masticación y el 20,56% triturada. El 3,3% habían tenido que realizar una adaptación de los líquidos, y un 4,2% ingerían una dieta triturada con adaptación de los líquidos.

En cuanto a la alimentación enteral, el 14% eran portadores de una sonda nasogástrica o nasoyeyunal y el 15,4% eran portadores de una sonda de gastrostomía. Un grupo de pacientes realizaban una dieta mixta, enteral y oral, siendo 5,1% de dieta oral y por sonda nasogástrica o nasoyeyunal y el otro 7,9% oral y por gastrostomía.

Tabla 8. Tipos y vía de alimentación: sonda nasogástrica (SNG), sonda nasoyeyunal (SNJ), gastrostomía (PEG)

	Tipo alimentación	Nº casos (%)
alimentación oral	normal	36 (16.82%)
	fácil masticación	86 (40.19%)
	triturada	44 (20.56%)
	adaptación líquidos	7 (3.27%)
	triturada + líquidos adaptados	9 (4.21%)
nutrición enteral	SNG-SNJ	30 (14.02%)
	PEG	33 (15.42%)
alimentación mixta	SNG-SNJ + oral	11 (5.14%)
	PEG + oral	17 (7.94%)

A.6. Tipo de respiración:

Se recogieron datos sobre el tipo de respiración desglosando si los pacientes precisaban o no cánula de traqueotomía y de qué tipo.

El 91,5% de los casos estudiados no precisaban traqueotomía, mientras que el 8,4% restante portaban cánula, 13 de ellos con cánula simple, 4 la portaban fenestrada y sólo 1 caso portaba una cánula con balón. Tabla 9.

Tabla 9. Tipo de respiración de la muestra de estudio.

		Nº casos (%)
Tipo respiración	espontánea	196 (91.55%)
	traqueotomía con cánula simple	13 (6.1%)
	traqueotomía con cánula fenestrada	4 (1.88%)
	traqueotomía con cánula con balón	1 (0.47%)

A.7. Índice de comorbilidad de Charlson:

En el Índice de comorbilidad de Charlson, encontramos que casi el 50% de la muestra presentaban un índice entre 0-2 y el resto entre 3 y 8, según puede apreciarse en la Tabla 9. La comorbilidad ajustada por edad y la supervivencia esperada a los 10 años se muestran también en la Tabla 10. Se ha de tener en cuenta que el Índice de Charlson no incluye las secuelas de patología traumática o procesos quirúrgicos previos.

Tabla 10. Índice de comorbilidad de la muestra. Comorbilidad ajustada por edad y supervivencia a 10 años.

Índice Comorbilidad Charlson						
0	38 (17.76%)		mediana	DE	P25	P75
1	37 (17.29%)	Comorbilidad ajustada por edad	4,40	2,85	2,20	6,50
2	44 (20.56%)	Supervivencia a los 10 años	40,68	39,59	0,26	88,32
3	39 (18.22%)					
4	27 (12.62%)					
5	17 (7.94%)					
6	10 (4.67%)					
7	1 (0.47%)					
8	1 (0.47%)					

A.8. Complicaciones respiratorias y nutricionales previas:

Un porcentaje importante de pacientes con disfagia presentaron, previamente a la consulta o al episodio de broncoaspiración, signos de complicaciones respiratorias o nutricionales. Por este motivo se recogieron en la anamnesis datos relativos a patología bronquial y/o nutricional, algunos documentados (neumonía aspirativa, leucocitosis, broncoaspiración, desnutrición, deshidratación) y otros subjetivos (pérdida de peso, bronquitis o patología bronquial recidivante), como se muestra en la Tabla 11.

De los casos estudiados el 63,1% no presentaron episodios que pudieran considerarse complicaciones respiratorias, pero el resto de la muestra, un 19,6%, tenían documentado al menos un episodio de broncoaspiración y un 9,3% habían presentado una neumonía aspirativa.

En cuanto a las complicaciones nutricionales, un 10,7% presentaban una desnutrición documentada, un caso había sido diagnosticado de deshidratación y un 17,7% refería pérdida de peso no intencionada. El restante 70,5% de los casos no referían problemas nutricionales. Tabla 11.

Tabla 11. Complicaciones respiratorias y nutricionales previas al estudio.

	tipo	Nº casos (%)
complicaciones respiratorias previas	broncoaspiración	42 (19.63%)
	neumonía aspirativa	20 (9.35%)
	bronquitis recidivantes	14 (6.54%)
	fiebre	1 (.47%)
	leucocitosis	1 (.47%)
	NO	135 (63.08%)
complicaciones nutricionales previas	desnutrición	23 (10.75%)
	deshidratación	1 (.47%)
	pérdida de peso	38 (17.76%)
	NO	151 (70.56%)

A.9. Escala de detección de síntomas de disfagia EAT-10:

Como se ha citado en Material y Método, se aplicó la escala EAT-10 siempre que el paciente presentara un estado cognitivo y/o comunicativo suficiente para responderla y realizara una ingesta por vía oral.

El EAT-10 se pudo aplicar a 147 casos (69.1% de los pacientes), con una media de puntuación de 15,47 puntos y una desviación estándar de 9,44. El rango de puntuaciones de la muestra oscila entre 0 puntos y 40 puntos³. Tabla 12.

Tabla 12. Resultados de la aplicación de la escala EAT-10.

		n=147
EAT- 10 puntuación	media (DE)	15.47 (9.44)
	Mediana (P25;P75)	14.00 (8.00; 21.00)
	Mínimo/Màximo	0.00/ 40.00

A.10. Resultados del MECV-V:

Se analizó la prevalencia de aparición de signos de alteración de la seguridad y de la eficacia de la deglución para cada viscosidad y cada volumen explorados.

Para comprender los datos de prevalencia de alteraciones de la seguridad y la eficacia se ha de tener en cuenta que la presencia de un signo de alteración de la seguridad en un volumen y una viscosidad implica la suspensión de esa viscosidad y el paso a una más segura, mientras que los signos de alteración de la eficacia se anotan, pero se le administran al paciente el resto de los bolos.

³ Todos los casos del estudio excepto un caso obtuvieron una puntuación >3 en el EAT-10. El caso que obtuvo puntuación < 3, tras el protocolo de estudio fue diagnosticado de NO-Disfagia.

El MECV-V fue administrado a 193 casos. La muestra de pacientes a los que se exploró la textura líquido fue de 143, mientras que el pudín se exploró en 190 casos.

Como se puede apreciar en el gráfico 3, la tos fue el signo de alteración de la seguridad más prevalente en nuestra muestra, con una prevalencia máxima del 17% en el volumen 20 mL de líquido, seguido del cambio de voz, con una prevalencia del 12.1% en 5 mL de néctar. La desaturación de O₂ fue el signo menos observado, con una prevalencia del 8.4% en 5 mL de néctar y un 7.1% en el caso del volumen mayor (20mL) en pudín.

En relación a las texturas, fue en el líquido donde se observó un mayor porcentaje de casos con tos o cambios vocales, seguido del néctar y el pudín.

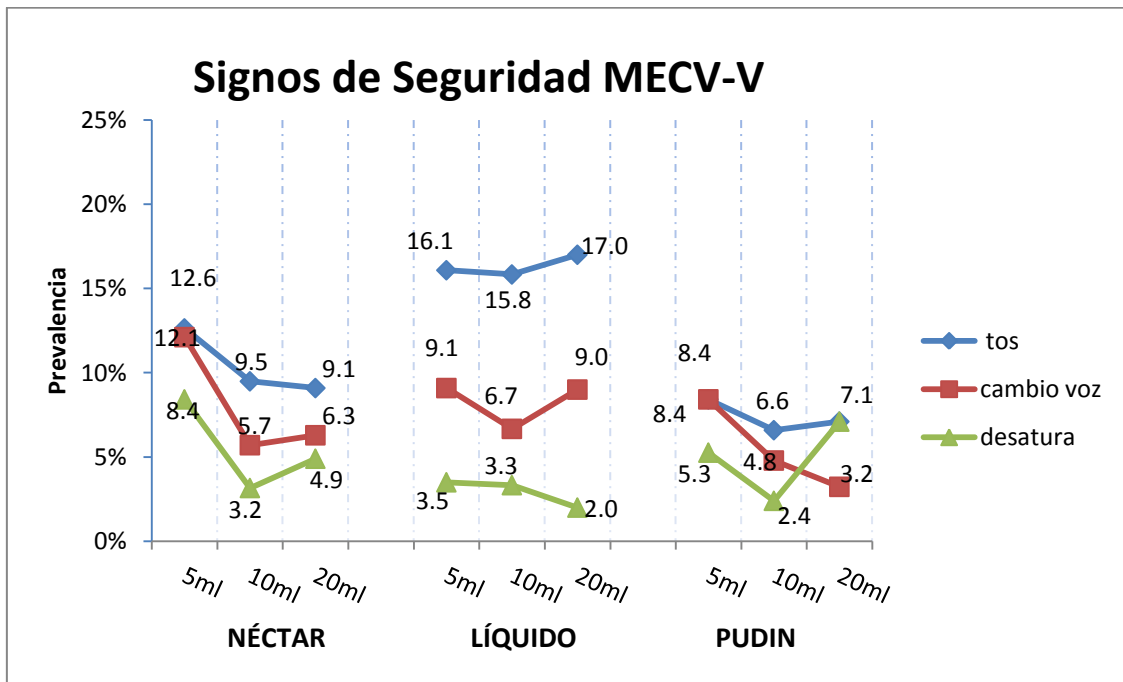


Gráfico 3. Prevalencia de signos de seguridad para todos los volúmenes y viscosidades del MECV-V

El gráfico 4 muestra que el signo de alteración de la eficacia más observado fue la deglución fraccionada, y que es más prevalente a medida que aumenta el volumen y la viscosidad, con una prevalencia máxima del 85% en 20 mL de pudín.

El residuo faríngeo fue el segundo signo de alteración de la eficacia más frecuentemente observado, y también aumentó con la viscosidad, con una prevalencia de 27.7% en pudín (20 mL). El residuo oral fue más frecuente en los bolos de pudín (10%, 11% y 12.6% para los bolos de 5, 10 y 20 mL respectivamente) y menos en el líquido (4.2%, 2.5% y 5% en los bolos de 5, 10 y 20 mL respectivamente).

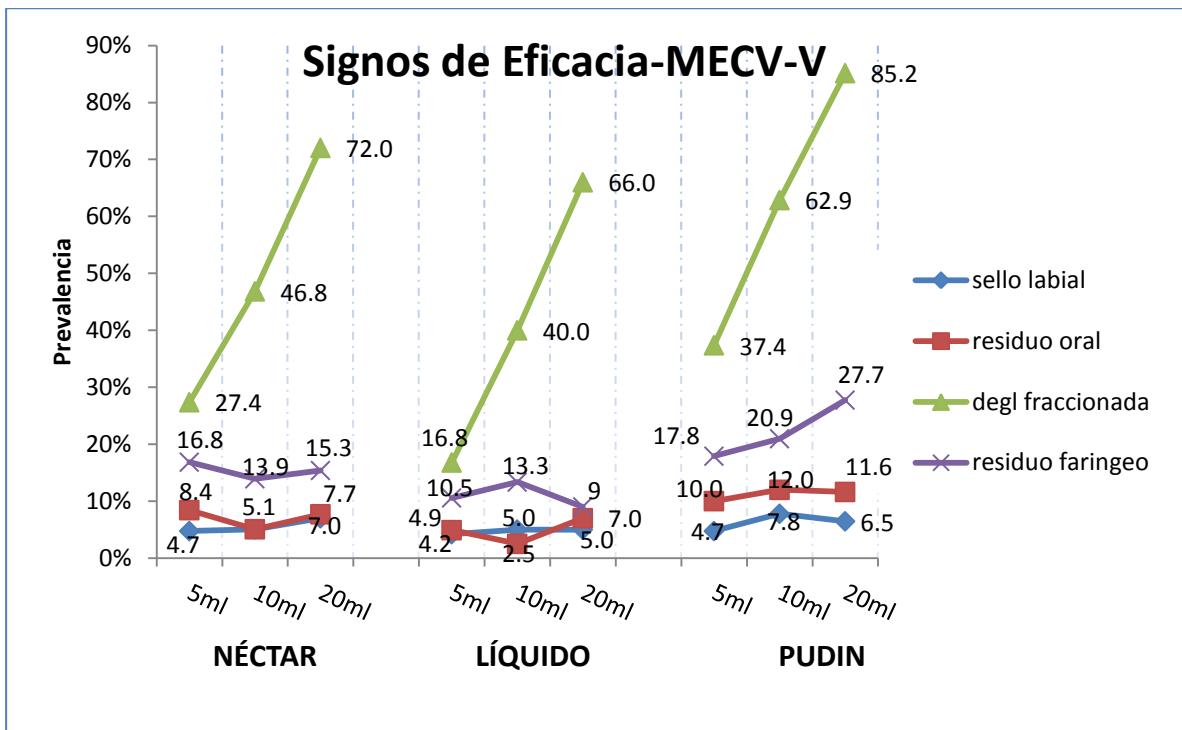


Gráfico 4. Prevalencia de signos de eficacia para todos los volúmenes y viscosidades del MECV-V

En el caso de alteraciones del sello labial su frecuencia de aparición fue semejante en todos los bolos y texturas explorados, con un rango de frecuencia entre 4.2% (5 mL liquido) y 7.8% (10 mL de pudin).

A.11. Valoración nutricional:

Para valorar las alteraciones nutricionales se interrogó a los pacientes si habían perdido peso desde el inicio del proceso disfágico y cuanto estimaban que habían perdido.

Como se expresa en la tabla 13, el 63.5% consideraban que habían perdido peso, que en algunos casos llegaba a 23 Kg, siendo la media de 4.5 Kg.

Tabla 13. Pérdida de peso referida por los pacientes

	n=214	Nº casos (%)
Pérdida de peso	SI	136 (63.55%)
	NO	63 (29.44%)
	No explorado	15 (7.01%)
Kg perdidos	Media (DE)	4.52 (5.17)
	Mediana (P25;P75)	2.00 (0.00; 8.00)
	Min/Máx.	0.00/ 23.00

Como parte del estudio nutricional la Unitat de Suport Nutricional de nuestro centro realizó en su valoración rutinaria el cálculo del Índice de Masa Corporal (IMC) y el Mini-Nutritional Assessment (MNA).

Como se ve desglosado en la tabla 14, el 17% de los casos presentaban un IMC insuficiente con un 41.1% de riesgo de malnutrición valorado en el MNA, un 8.8% con malnutrición de los cuales el 1.8% presentaban malnutrición severa. Sólo el 48.6% de los casos presentaban un MNA en el rango de la normalidad.

Tabla 14. Valores del Índice de masa corporal (IMC) y Mini-Nutritional Assessment (MNA)

	n=214	Nº casos (%)
Índice Masa Corporal	insuficiente	36 (17.06%)
	normal	129 (61.14%)
	sobrepeso	46 (21.8%)
Mini Nutritional Assessment	normal	104 (48.6%)
	riesgo malnutrición	88 (41.12%)
	malnutrición leve	9 (4.21%)
	malnutrición moderada	6 (2.8%)
	malnutrición severa	4 (1.87%)
	sobrepeso	3 (1.4%)

El 63.1% de la muestra presentaron valores normales de albúmina, de urea el 87.8% y de creatinina el 79.9%. El 35.5% de los casos presentaron unos niveles de albúmina disminuidos (tabla 15).

Tabla 15. Valores de albúmina, urea y creatinina séricas.

	n=214	Nº casos (%)
albúmina	normal	135 (63.08%)
	disminuido	76 (35.51%)
	aumentado	2 (0.93%)
	no evaluado	1 (0.47%)
urea	normal	188 (87.85%)
	disminuido	7 (3.27%)
	aumentado	18 (8.41%)
	no evaluado	1 (0.47%)
creatinina	normal	171 (79.91%)
	disminuido	31 (14.49%)
	aumentado	11 (5.14%)
	no evaluado	1 (0.47%)

A.12. Resultados de la exploración con FEES:

La Fibroendoscopia de la deglución (FEES) pudo ser aplicada a 98 pacientes (46% de la muestra). La indicación se planteó en cada caso en función de la información clínica que era precisa para el diagnóstico de la disfagia y la orientación terapéutica.

En la tabla 16 se muestra la relación de casos explorados. Se ha de tener en cuenta que el 6% (12 casos) de la muestra no toleró la exploración, por lo que el total de pacientes no explorados con la FEES fue del 54%.

Una de las indicaciones más importantes de la FEES es la necesidad de observar la aspiración basal de secreciones, signo de gran utilidad clínica en el planteamiento terapéutico. En la tabla 16 se incluye la relación de pacientes que presentaron aspiración basal, un 36.2% del total de los casos explorados (98 pacientes).

Tabla 16. Pacientes a los que se realizó la FEES y prevalencia de la aspiración basal

		Nº casos (%)		Nº casos (%)	
FEES	SI	98 (46.01%)	Aspiración basal	aspira	33 (36.26%)
	No explorado	103 (48.36%)		NO aspira	58 (63.74%)
	mal tolerado	12 (5.63%)		Total	91 (100%)
	Total muestra	214 (100%)			

En cuanto a la severidad de los signos de alteración de la seguridad de la deglución observados, para todos los volúmenes y texturas, se recogen en la tabla 17 y se expresan en función de la escala PAS Penetration-Aspiration Scale (163).

El 44.5% de los casos presentaron aspiración, de los cuales casi el 20% presentaron aspiración silente.

Tabla 17. Valores de la escala PAS para los signos de seguridad en la FEES

PAS-FEES	puntuación	Nº casos (%)
penetración	1	46 (45.54%)
	2	7 (6.93%)
	3	3 (2.97%)
aspiración	6	2 (1.98%)
	7	23 (22.77%)
aspiración silente	8	20 (19.8%)

Los signos de alteración de la seguridad y la eficacia observados en la FEES, para cada volumen y viscosidad, se muestran en los gráficos siguientes.

En la textura néctar se exploraron 99 pacientes con el bolo de 5mL, 79 casos con el bolo de 10mL y 72 pacientes con el bolo de 20mL ⁴.

Alteración de la eficacia de la deglución en néctar: como se puede apreciar en el gráfico 5, el signo “deglución fraccionada” se observó en un porcentaje mayor de la muestra a medida que aumentaba el volumen administrado: 31.3% (31 casos) en 5mL, 31.6% (25 casos) en 10mL y 70.8% (51 casos) en 20mL.

Por el contrario el “déficit de apertura del EES” se recogió en un porcentaje decreciente de pacientes a medida que aumentaba el volumen del bolo de néctar: en un 21.2% en el bolo de 5mL, en un 11.4% en el bolo de 10 mL y en un 8.3% en el bolo de 20 mL.

⁴ Se ha de tener en cuenta que según el algoritmo de exploración, el número de pacientes (n) disminuye a medida que aumenta el volumen administrado en función de los signos de seguridad observados.

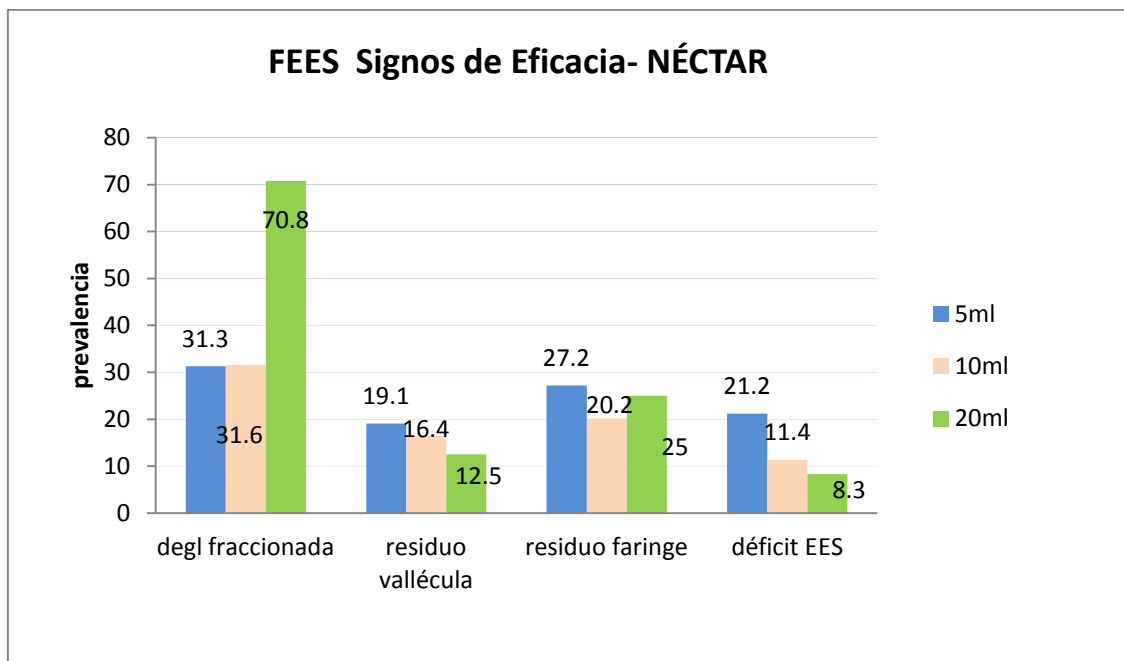


Gráfico 5. Signos de eficacia en la FEES en néctar.

Alteración de la seguridad de la deglución en néctar: los signos más frecuentes fueron la penetración y aspiración durante la deglución. Presentaron penetración vestibular el 14.1% en el bolo de 5 mL, el 12.6% en el bolo de 10 mL y el 11.1% en el bolo de 20 mL, mientras que presentaron aspiración el 14.1% en 5mL, un 1.2% en 10 mL y no se apreció ningún caso en el bolo de 20 mL.

La penetración vestibular pre-deglutoria se observó en un 5% de los casos en el bolo de 5 mL, en un 1.2% en el bolo de 10 mL y no se apreció en ningún paciente en el bolo de 20 mL. Presentaron aspiración pre-deglutoria en 5mL el 2% de los casos, y no se apreció ningún caso en 10 mL ni en 20 mL.

La aspiración post-deglutoria se apreció en el 15.1% en 5 mL, en el 6.3% en 10 mL y en 20 mL se apreció en el 2.7% de los pacientes estudiados. Sólo presentaron penetración post-deglución el 1.2% en el bolo de 10 mL y el 2.78% en el bolo de 20 mL. En el bolo de 5 mL no se apreció ningún caso. Grafico 6.

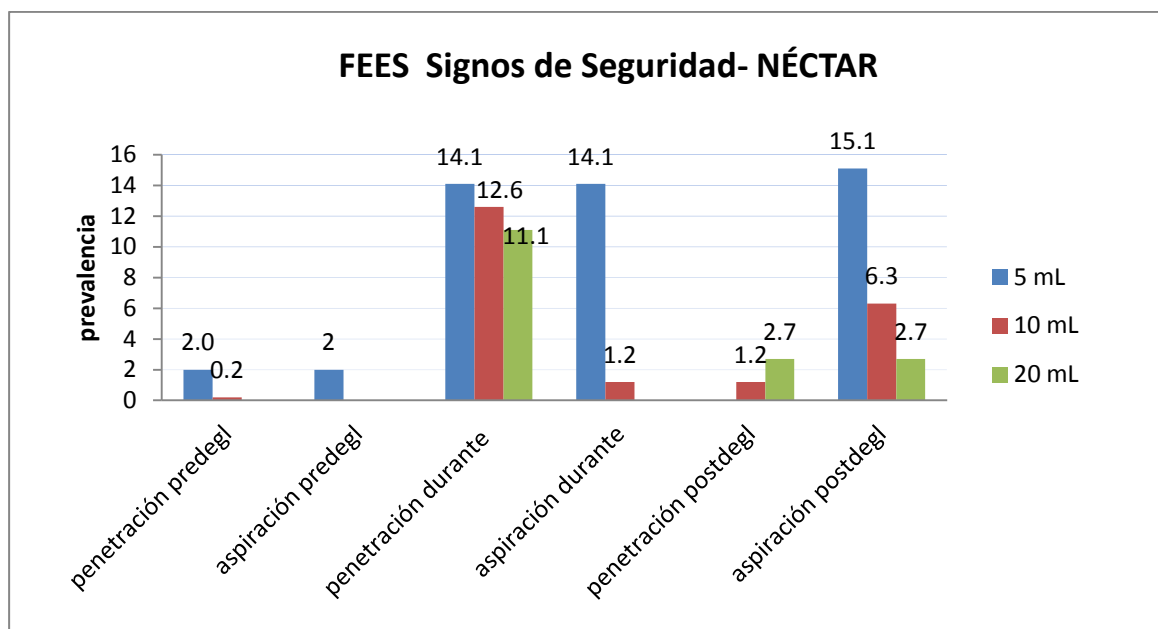


Gráfico 6. Signos seguridad para néctar en la FEES

En la textura líquido se exploraron 79 pacientes en el bolo de 5mL, 62 casos en el bolo de 10mL y 57 pacientes en el bolo de 20mL.

Signos de alteración de la seguridad en líquido: el signo que se apreció con más frecuencia fue la “aspiración durante la deglución”, con un 12.6% de los casos, seguido por la “penetración durante la deglución” con un 8.8% en el volumen 5 mL, un 19.3% en 10 mL y un 14% en 20 mL.

Presentaron aspiración post-deglutoria en el líquido el 10.1% (5 mL), el 4.8% (10 mL) y el 5.2% (20 mL). La penetración post-deglutoria sólo se identificó en 1 paciente (1.7%) en el bolo de 20 mL. No se apreciaron en los bolos más pequeños. (Gráfico 7).

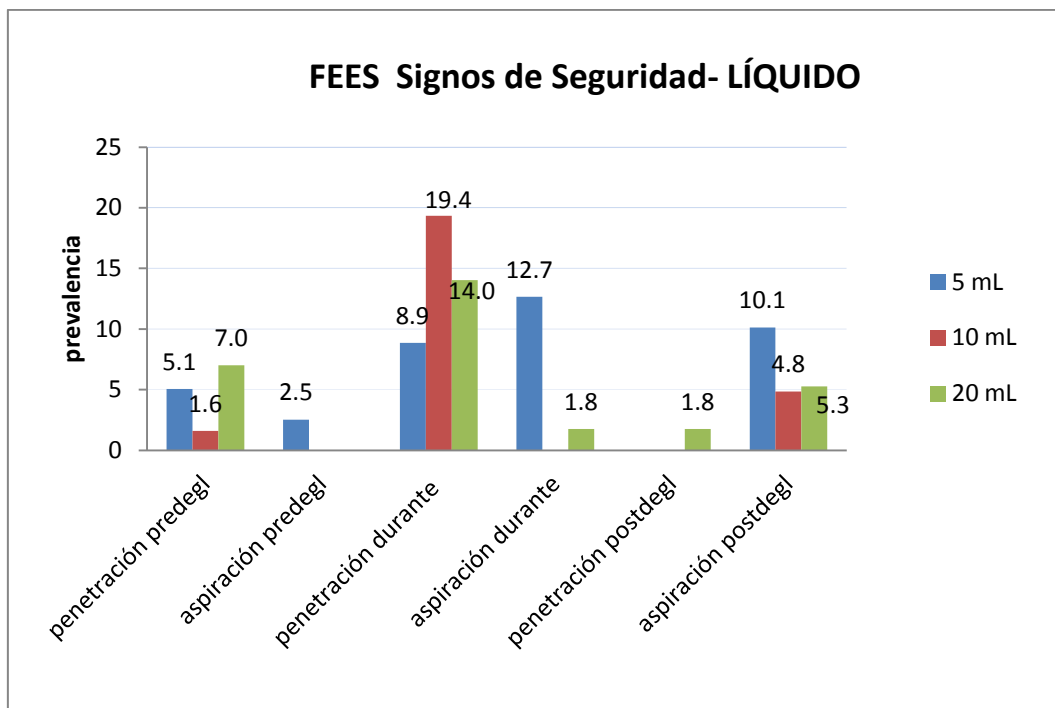


Gráfico 7. Signos de seguridad en la FEES para líquido

Los signos de alteración de la eficacia apreciados en la textura líquida fueron con más frecuencia la deglución fraccionada y el residuo en faringe, que aumentaron en relación al volumen explorado. El 20.3% de los pacientes fraccionaron el bolo de 5 mL, el 30.7% el bolo de 10 mL y el 66.7% el bolo de 20 mL. Como se puede apreciar en el gráfico 8, aunque con menor porcentaje de casos, el residuo faríngeo lo presentaron el 13.9%, el 16.1% y el 26.3% para los bolos de 5, 10 y 20 mL respectivamente.

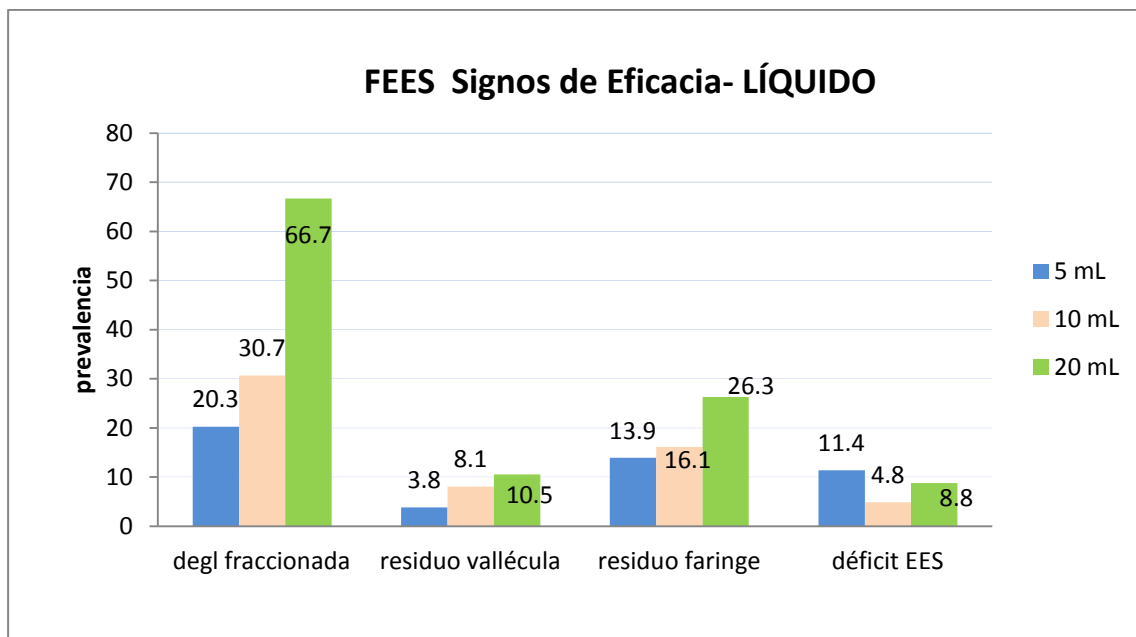


Gráfico 8. Signos de eficacia en la FEES para líquido

En el caso de la textura pudín los pacientes explorados fueron 99 casos en 5 mL, 87 pacientes recibieron 10 mL y a 76 casos se les pudo administrar el bolo de 20mL.

Respecto a los signos de alteración de la seguridad en textura pudín la penetración y aspiración durante la deglución fueron también los más frecuentemente observados. Se apreciaron más casos de penetración que de aspiración, a diferencia de las otras texturas. Penetraron un 11.1% en 5 mL, un 11.5% en 10 mL y un 9.2% en 20 mL, mientras que aspiraron un 6.1% en 5mL, un 3.5% en 10 mL y un 1.3% en 20 mL.

Pre-deglución se encontró un 1% de casos en 5 mL, un 2.3% en 10 mL y un 1.3% en 20 mL que presentaron penetración. No se apreciaron pacientes que presentaran aspiración pre-deglutoria.

La aspiración post-deglución fue más frecuente que la penetración post-deglución, con un 7.1% en 5mL, un 9.2% en 10 mL y un 2.6% en 20 mL en el caso de la aspiración, frente a un 3% en 5mL, un 1.2% en 10 mL en la penetración (Gráfico 9).

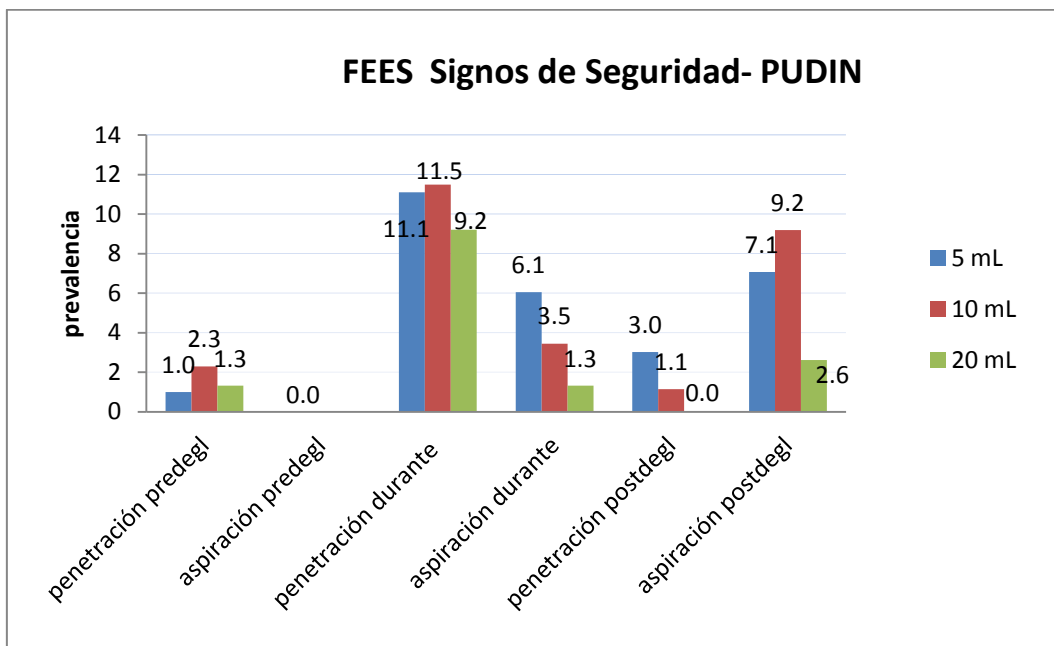


Gráfico 9. Signos de seguridad en la FEES para pudin.

En relación a los signos de alteración de la eficacia en pudin, el más frecuentemente detectado fue la deglución fraccionada, cuya prevalencia también en pudin aumenta con el volumen del bolo. En 5 mL la presentaron el 38.4% de los casos, en 10 mL el 55.2% y en 20 mL el 86.8%.

Le siguen en orden de frecuencia el residuo faríngeo y el residuo en vallécula, que también aumentaron con el volumen testado. Presentaron residuo en vallécula el 29.3% (5 mL), el 27.6% (10 mL) y el 27.6% (20 mL). El residuo faríngeo se apreció en el 35.4% de los casos en 5 mL, en el 44.8% en 10 mL y en el 48.7% en 20 mL. Por el contrario el déficit de apertura del EES disminuyó de frecuencia a

medida que aumentó el volumen del bolo, con un 25.3% en 5 mL, un 20.7% en 10 mL y un 17.1% en el bolo de 20 mL. (Gráfico 10).

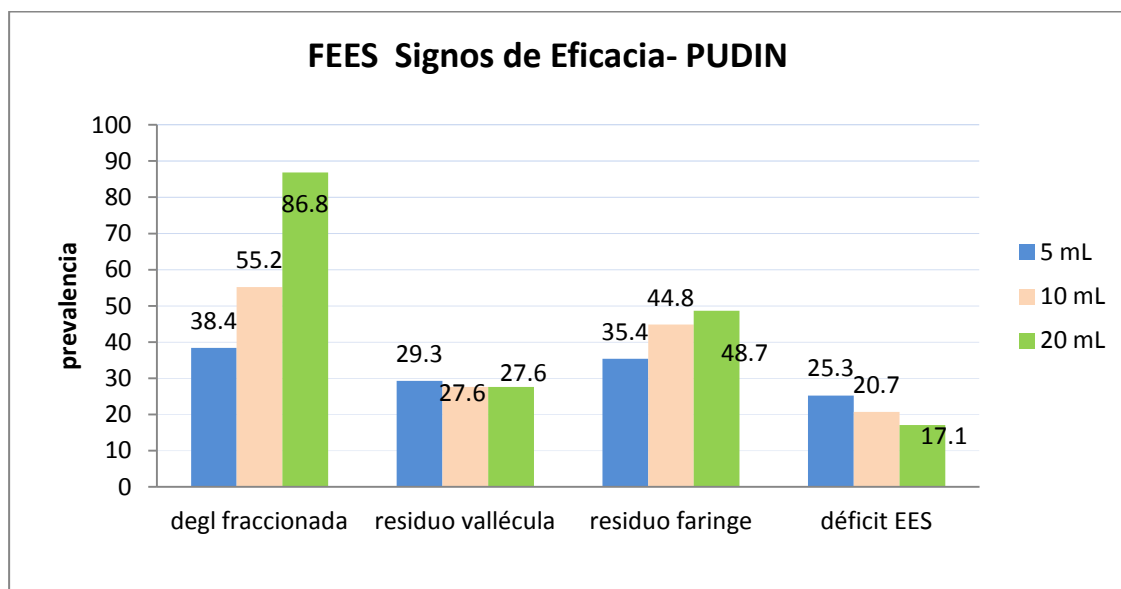


Gráfico 10. Signos de eficacia en la FEES para pudín

La deglución fraccionada se mostró como el signo de alteración de la eficacia más prevalente en todas las texturas en la muestra estudiada. El número de degluciones en cada bolo es un signo que expresa la dificultad de deglución que refieren muchos pacientes, a los que el deglutir les supone un esfuerzo, y que como vemos en el gráfico 11 es muy elevado en algunos casos.

El rango de número de degluciones en nuestra muestra osciló en general entre 1 y 6 degluciones, con algún caso que precisó de 7 y de 15 degluciones para bolos de pudín de 20mL. La mayoría de pacientes precisaron entre 1 y 2 degluciones para los bolos de 20mL de todas las texturas, mientras que en los bolos de pudín es donde encontramos un mayor número de pacientes que precisaron realizar 2 (50%), 3 (21.1%) y 4 degluciones (11.8%). El bolo de pudín 20mL es el volumen que precisó un mayor número de degluciones.

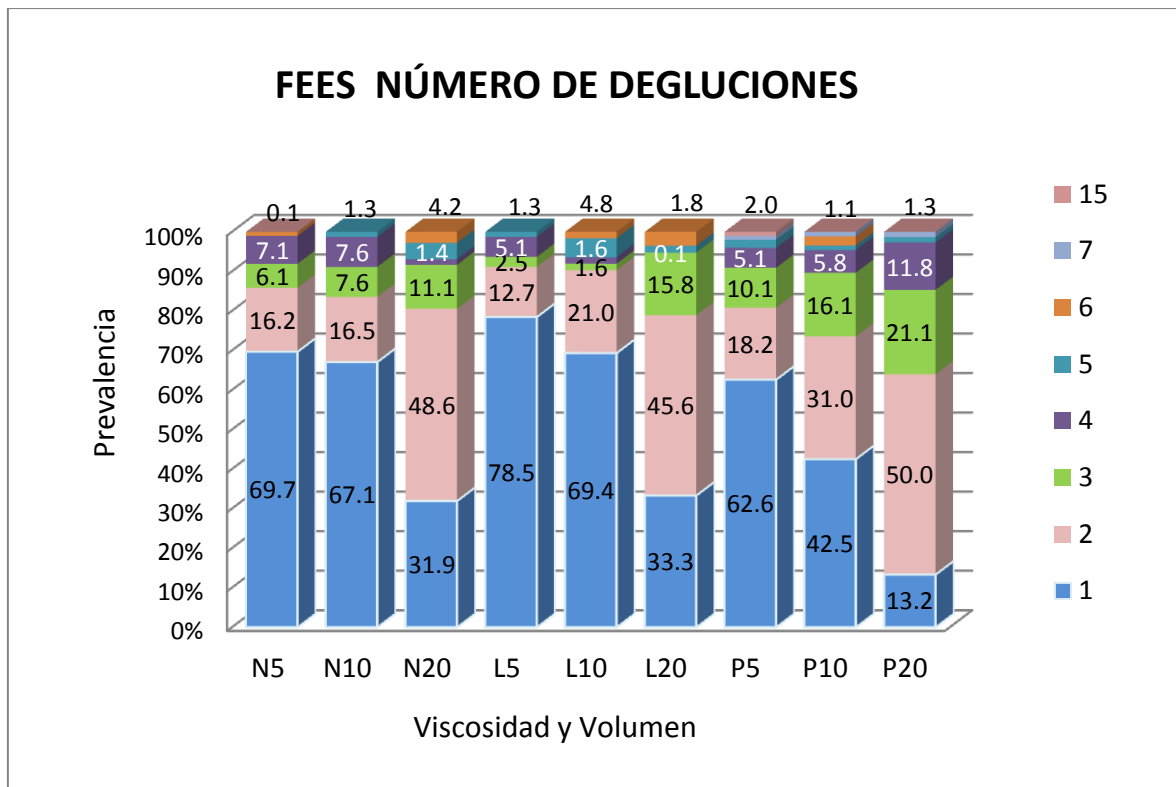


Gráfico 11. Número de degluciones por bolo en la FEES.

A.13. Resultados de la aplicación de la VFSS:

Igual que en el caso de la FEES, la indicación de la Videofluoroscopia (VFSS) se planteó en función de la información clínica que era precisa para el diagnóstico de la disfagia y la orientación terapéutica en cada caso. La VFSS pudo ser aplicada a 181 pacientes, que suponen el 84% de la muestra.⁵

En el caso de la textura néctar, se aplicó a 179 casos. Como en el caso del MECV-V y la FEES se ha de tener en cuenta que la muestra de pacientes

⁵ Algunos pacientes precisaron la realización de las dos exploraciones instrumentales, la FEES y la VFSS.

disminuye con la progresión de los volúmenes, de forma que recibieron 5 mL 178 pacientes, 10 mL se administraron a 160 casos y los 20 mL se exploraron en 137 sujetos.

La severidad de los signos de alteración de la seguridad, para todos los volúmenes y texturas, se estudió con la escala PAS-Penetration-Aspiration Scale (163) y se recogen en la tabla 18. El 49.7% de los casos presentaron aspiración, de los cuales casi el 20.1% presentaron aspiración silente.

Tabla 18. Valores de la escala PAS para los signos de seguridad en la VFSS

PAS-VFSS	puntuación	Nº casos (%)
penetración	1	61 (34.08%)
	2	25 (13.97%)
	3	3 (1.68%)
	4	1 (.56%)
aspiración	6	4 (2.23%)
	7	49 (27.37%)
aspiración silente	8	36 (20.11%)

El gráfico 12 muestra los signos de alteración de la eficacia de la deglución en néctar. Podemos apreciar que la deglución fraccionada fue el signo más frecuente en los 3 bolos, con un 43.2% en el bolo de 5 mL, un 61.2% en el de 10 mL y un 86% en el de 20 mL. En orden decreciente de frecuencia le siguieron las dificultades de propulsión lingual con un 51.7% en el volumen 5 mL, un 57.5% en el de 10 mL y un 59.5% en el de 20 mL. y los residuos en vallécula y en faringe, que oscilaron entre un 28.6% y un 42.6% en la vallécula y un 28.6% y un 33.1% en faringe.

El déficit de apertura del EES fue observado en 17.9% de los casos para el volumen 5 mL, el 17.5% de los sujetos en 10 mL y descendió al 11.7% en el volumen de 20 mL.

Las alteraciones del sello labial se apreciaron en una franja de un 4% a un 6% de los casos, y la apraxia entre el 16% y el 20 % de los pacientes explorados.

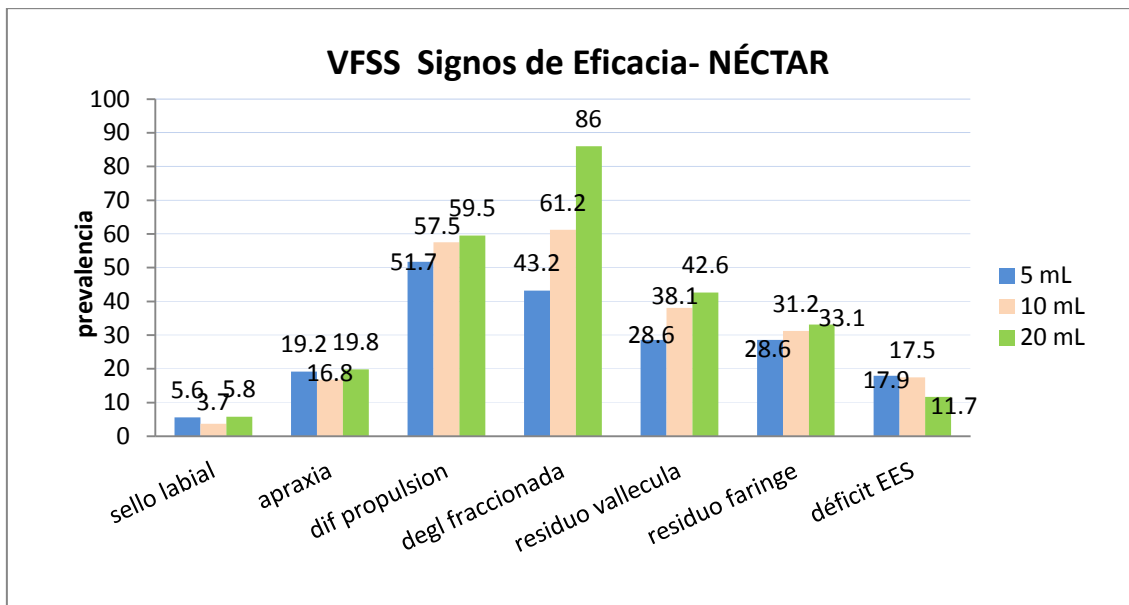


Gráfico 12. Signos de eficacia en viscosidad néctar en la VFSS

Signos de alteración de la seguridad en néctar. Como se puede apreciar en el gráfico 13, el más frecuente fue la penetración durante la deglución en todos los volúmenes, con un 15.7% en 5 mL, un 15% en 10 mL y un 17.6% en 20 mL. La aspiración durante la deglución tuvo una prevalencia del 9.5% en 5 mL, 10% en 10 mL y de un 2.21% en 20 mL.

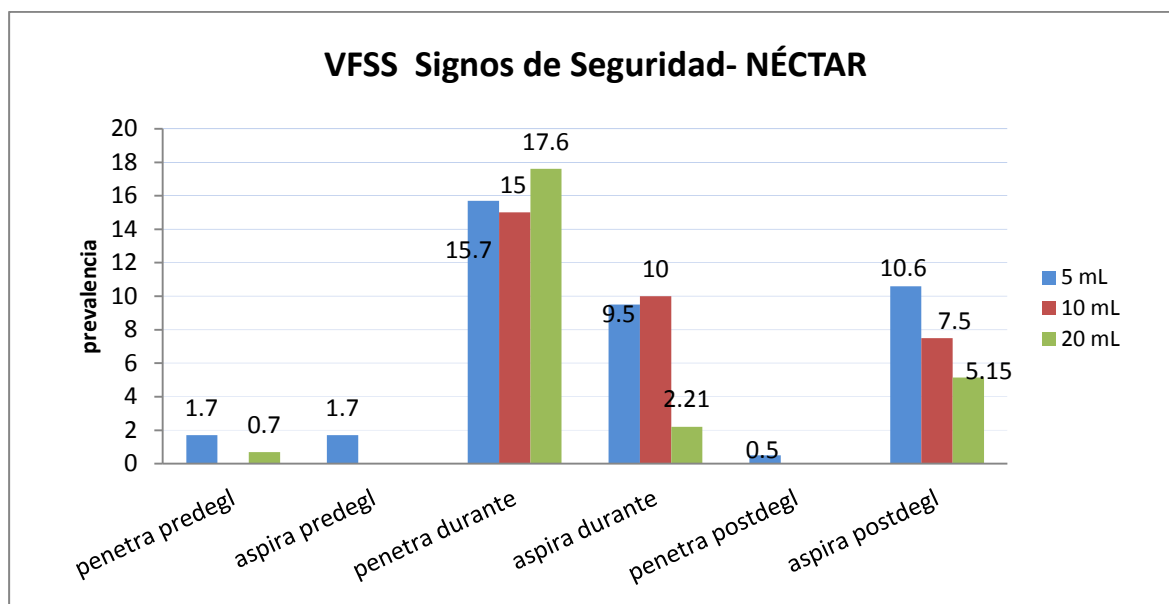


Gráfico 13. Signos de seguridad en néctar en la VFSS

La penetración y la aspiración pre-deglución se observaron en un porcentaje pequeño, y solo en los bolos de 5 y 20 mL. Post-deglución el signo más frecuente fue la aspiración, con un 10.6% en el bolo de 5 mL, un 7.5% en el de 10 mL, y de 5.15% en el de 20 mL.

La viscosidad líquida se pudo administrar a 147 sujetos en 5 mL, 123 en 10 mL y 109 en 20 mL.

Los signos de alteración de la eficacia más frecuentes en líquido se expresan en el gráfico 14. Como en el néctar, el signo más frecuente fue la deglución fraccionada. El 34% de los casos la presentaron en 5 mL, el 58% en 10 mL y el 76.1% en 20 mL. El 47% de los pacientes presentaron dificultades de propulsión y control oral del bolo en 5 mL, el 53.6% en 10 mL y el 54% en 20 mL.

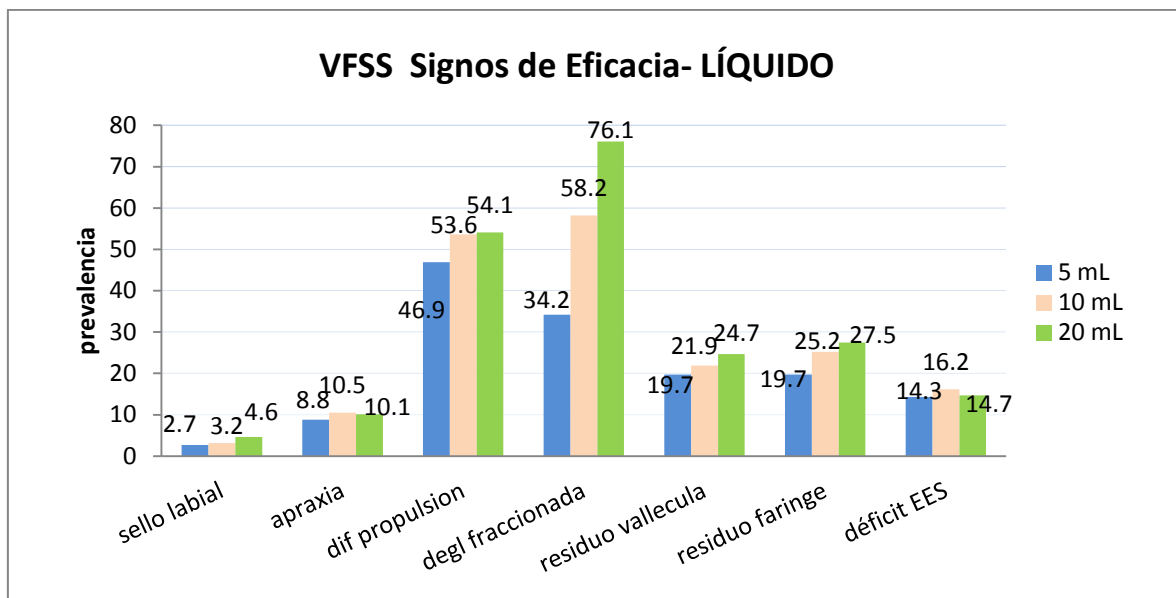


Gráfico 14. Signos de eficacia en líquido en la VFSS

Los residuos en vallécula y faringe oscilaron, en todos los volúmenes, entre el 19.7% y el 27.5%, siendo algo más frecuente la localización faríngea.

El déficit de apertura del EES lo presentaron entre el 14 y el 17% de los sujetos. Como en néctar, los signos menos frecuentes fueron la apraxia y el déficit de sello labial, con un porcentaje la primera de entre el 8.8% al 10.5% y en el caso del segundo de entre un 2.7% al 4.6%.

Los signos de alteración de la seguridad de la deglución en líquido se expresan en el gráfico 15. Presentaron penetración durante la deglución el 19.7% en 5 mL, el 19.5% en 10 mL y el 22.9% el 20 mL. Presentaron aspiración durante la deglución el 14.2% en 5 mL, el 7.3% en 10 mL y el 9% en 20 mL.

La aspiración post-deglutoria fue el siguiente signo en frecuencia, con un 8.8% en 5 mL, un 5.7% en 10 mL y un 8.2% en 20 mL. La penetración pre-deglutoria se apreció en 4.1% en 5 mL y descendió a 1.6% y 0.9% en 10 y 20 mL respectivamente.

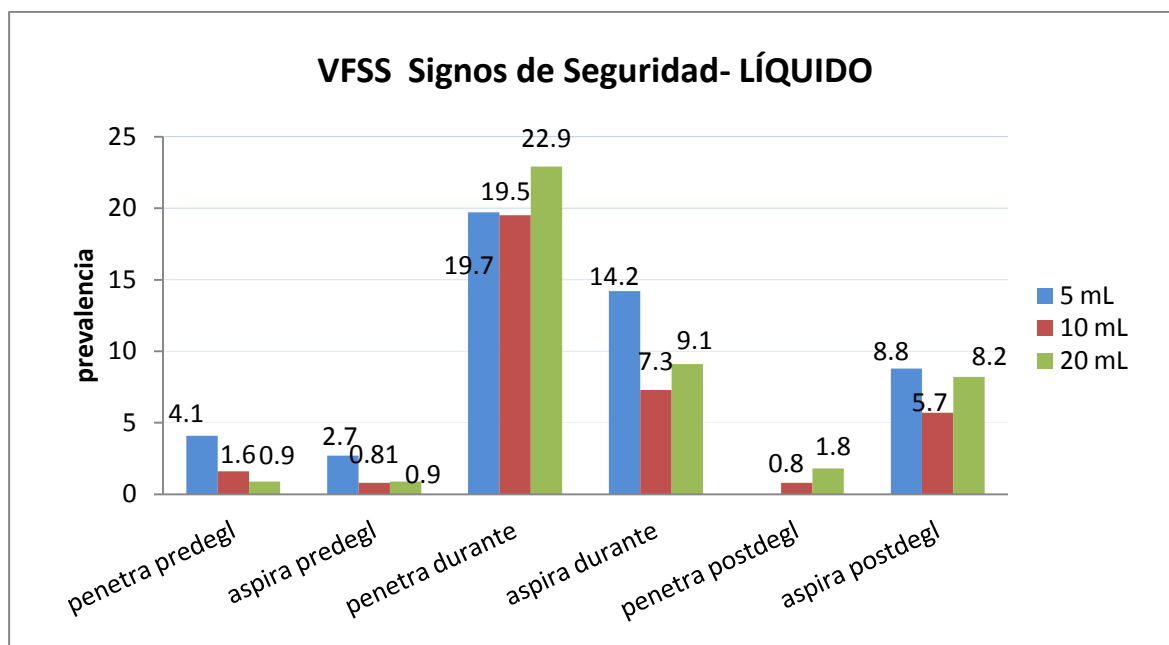


Gráfico 15. Signos de seguridad en líquido en VFSS.

La aspiración pre-deglutoria y la penetración post-deglutoria fueron los signos menos frecuentes, entre un 2.7% y un 0.8% de los sujetos.

En la textura pudin se administró el bolo de 5 mL a 179 casos, el de 10 mL a 152 sujetos y el volumen de 20 mL a 142 casos.

Se muestran los signos de alteración de la eficacia para el pudin en el gráfico 16. El 43% de los pacientes presentó deglución fraccionada en 5 mL de pudin, el 64.7% en 10 mL y el 90.7% en el bolo de 20 mL. Entre el 61.5% y el 67.3% presentaron dificultades de control y propulsión del bolo. Presentaron residuos en vallécula un porcentaje de entre 36-7% y el 50.3% según el volumen, mientras que presentaron residuos en faringe entre el 33% y el 44.6%. El déficit de apertura del EES se apreció entre el 14.9% y el 21.8%. La apraxia se apreció en un 20 % de los casos y el déficit de sello labial en alrededor de un 5% de los sujetos.

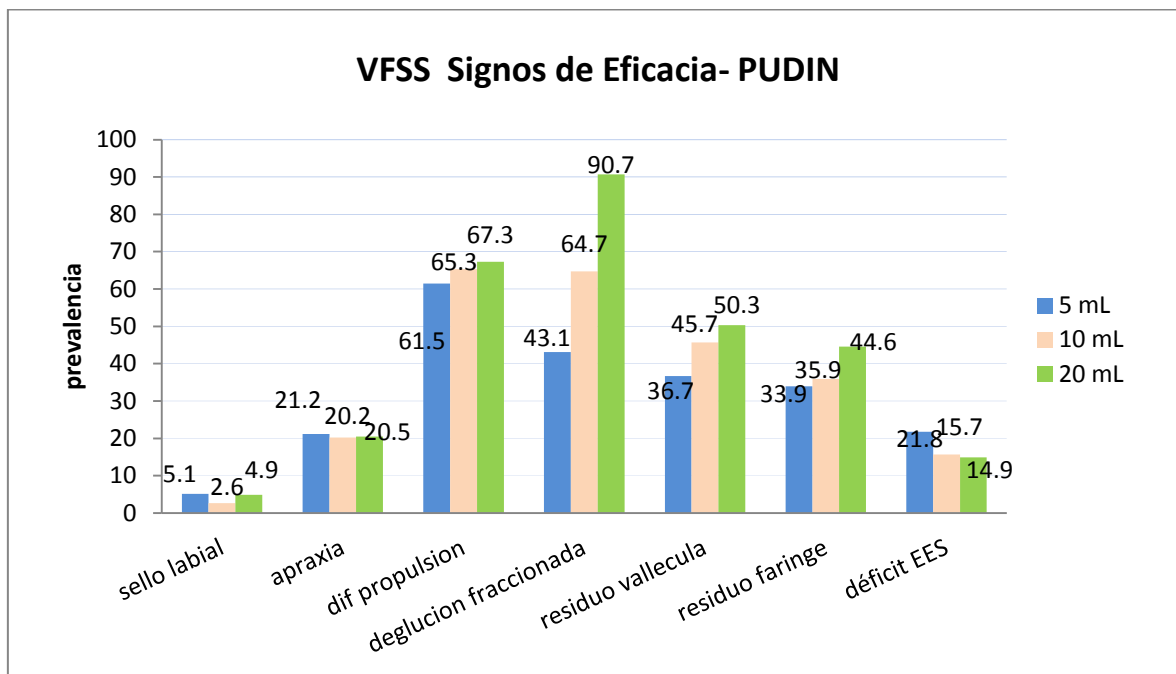


Gráfico 16. Signos de eficacia en pudin en VFSS.

Alteración de la seguridad en pudin: se expresan los signos observados en el gráfico 17. La penetración durante la deglución fue el signo más frecuente y aumenta su porcentaje con el aumento de tamaño del bolo, de 3.4% en 5 mL a 8.5% en 20 mL. La aspiración durante la deglución afectó a un 6.3% de los pacientes en el bolo de 5 mL, en el 1.9% en 10 mL y en el 2.8% en 20 mL.

La aspiración post-deglución presentó una prevalencia del 8% en el bolo de 5 mL y de 3.2% y 3.5% en 10 mL y 20 mL respectivamente. En los bolos de pudin no se apreciaron casos con penetración pre-deglutoria, mientras que la aspiración pre-deglución afectó al 0.5% de los casos. La penetración post-deglución se apreció en un 1%-2% de los sujetos.

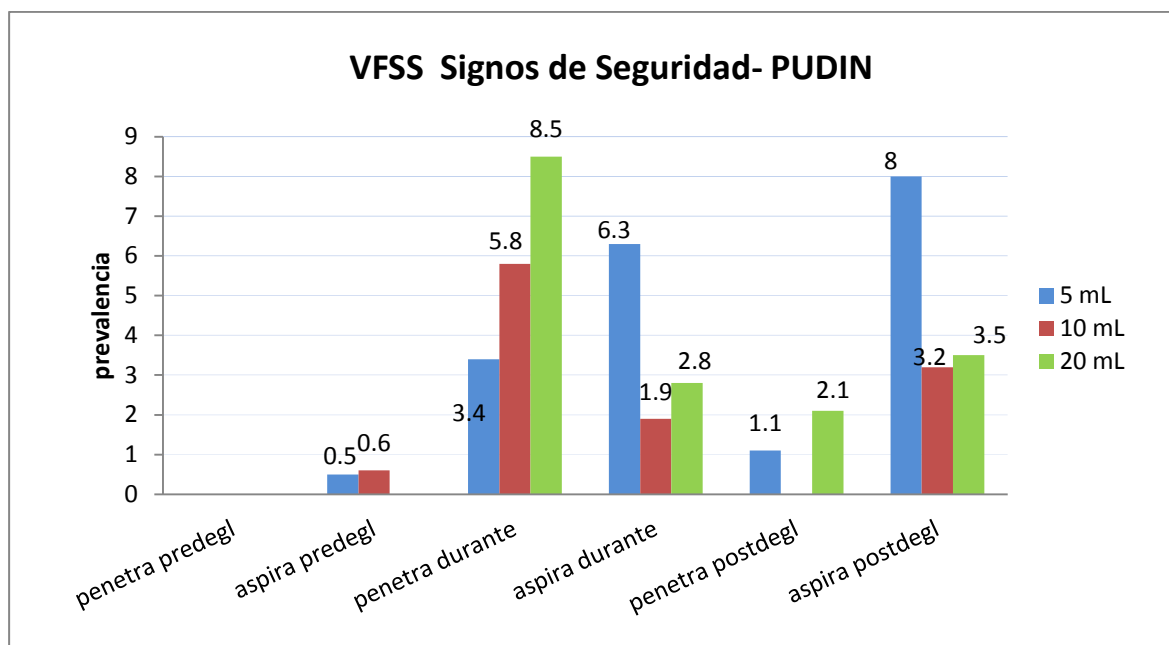


Gráfico 17. Signos de seguridad en pudin en VFSS.

El número de fracciones del bolo en cada textura, como en la FEES, muestra la dificultad que supone la deglución en muchos pacientes. Se muestran los resultados recogidos para la VFSS en el gráfico 18. Como en el caso de la FEES, el líquido requirió un menor número de degluciones para cada bolo, y el pudin el mayor número de ellas.

En la textura néctar, para el bolo de 5 mL, el 81.4% de los casos precisaron 1-2 degluciones, el 74.3% para el de 10 mL y el 67.6% para el de 20 mL. En el bolo de pudin de 5 mL el 84.4% precisaron también 1-2 degluciones, en el de 10 mL fueron el 71.8% y en el de 20 mL el 53.8%. En líquido requirieron 1-2 degluciones para el bolo de 5 mL el 87.7% de los casos, para el de 10 mL el 82.9% y para el de 20 mL el 69.7%.

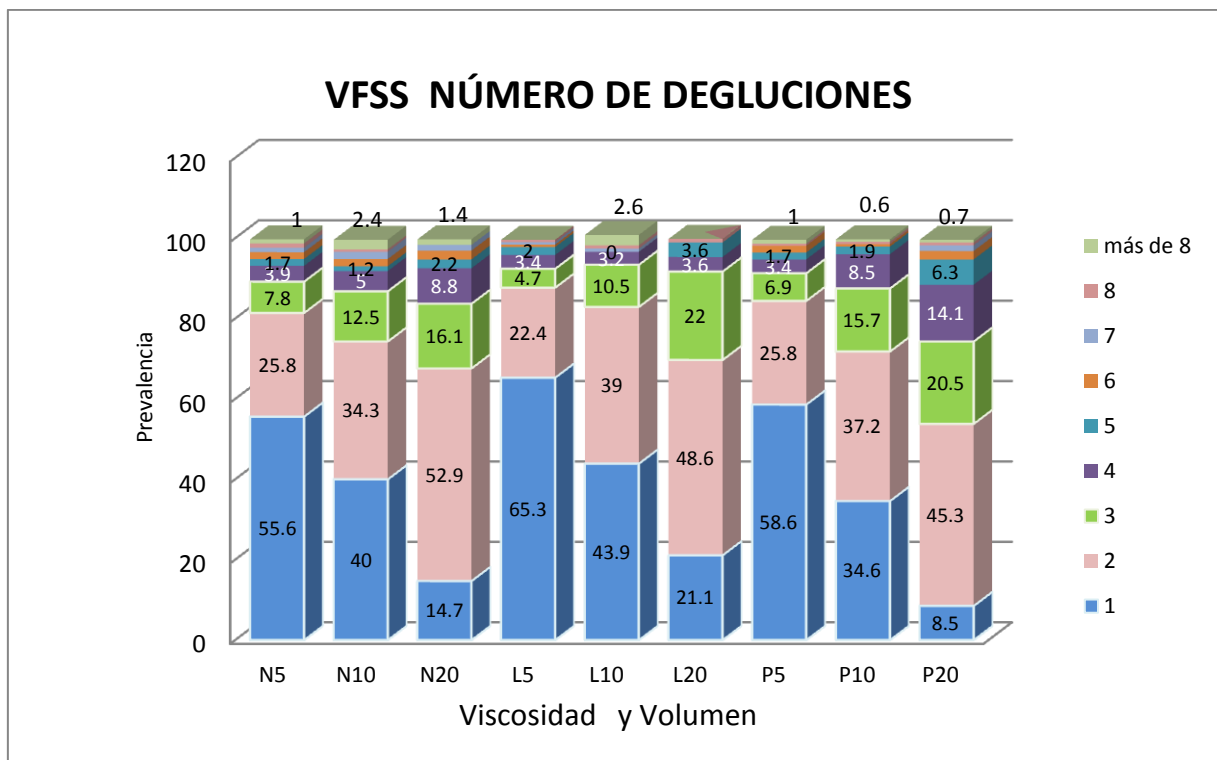


Gráfico 18. Número de degluciones en pudin en la VFSS

El 13.4% de los pacientes precisaron entre 3-5 degluciones para el bolo néctar-5 mL, un 18.7% para el néctar-10 ml y un 27.1% para el néctar-20 mL. En los bolos de pudin-5 mL fueron necesarias 3-5 degluciones para el 12% de los sujetos, en los de 10 mL para el 26.1% y en los de 20 mL ascendió al 40.9% de los casos. En la viscosidad líquida presentaron este mismo número de degluciones el 10.1% en 5 mL, el 13.7% en 10 mL y el 29.2% en 20 mL.

El 3.9% de los pacientes presentaron entre 6 y 8 degluciones para el bolo de néctar-5 mL, el 4.2% para el de 10 mL y el 3.6% para el de 20 mL. En el pudin fueron necesarias entre 6-8 degluciones para el 2.2% en el bolo de 5 mL, el 1.2% para el de 10 mL y el 4.2% para el de 20 mL. En el líquido el 1.8% de los casos precisaron entre 6-8 degluciones para el bolo de 5 mL, el 1.6% para el de 10 mL y el 0.9% para el de 20 mL.

Precisaron más de 8 degluciones el 1% en néctar 5 mL, el 2.4% en néctar 10 mL, el 1.4% en néctar 20 mL, el 2.6% en liquido 10 mL, el 1% en pudin 5 mL, el 0.6% en pudin 10 mL y el 0.7% en pudin 20 mL.

A.14. Escala Funcional Oral Intake Scale (FOIS)

En función de los resultados en las pruebas instrumentales se recomendó el nivel de alimentación oral según la escala FOIS. Se muestra la distribución en porcentajes en el gráfico 19.

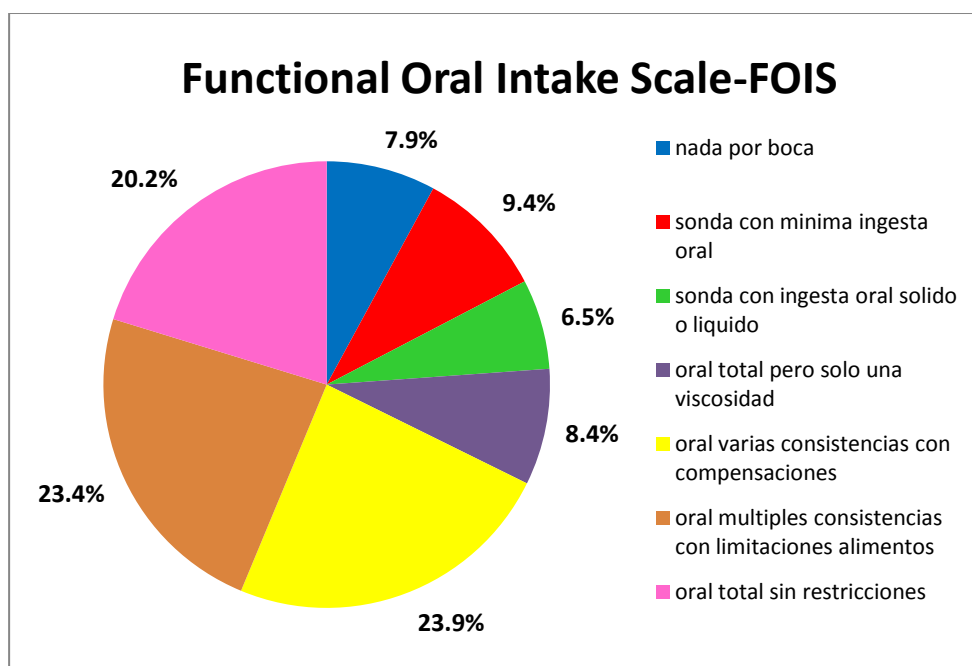


Gráfico 19. Valores en porcentaje obtenidos en la escala FOIS de nivel de alimentación oral

En el nivel de ingesta por sonda encontramos que casi el 8% de los sujetos no eran tributarios de ningún tipo de alimentación oral, el 9.3% precisaban sonda con

un mínima ingesta oral, el 6.5% precisaban sonda con ingesta parcial de sólido o líquido.

En el nivel de alimentación oral el 8.4% podían ingerir una dieta oral pero sólo de una viscosidad, el 24% dieta oral de varias consistencias pero con compensaciones, el 23.4% dieta oral de múltiples consistencias pero con algunos alimentos limitados y sólo el 20% podían realizar una dieta oral total sin restricciones.

A.15. Escala Dysphagia Severity Rating Scale (DSRS):

En base a los resultados de las exploraciones instrumentales y según el nivel de aspiración, los pacientes fueron calificados sobre la severidad de su disfagia. Se muestran los resultados en números absolutos y porcentajes en el gráfico 20.

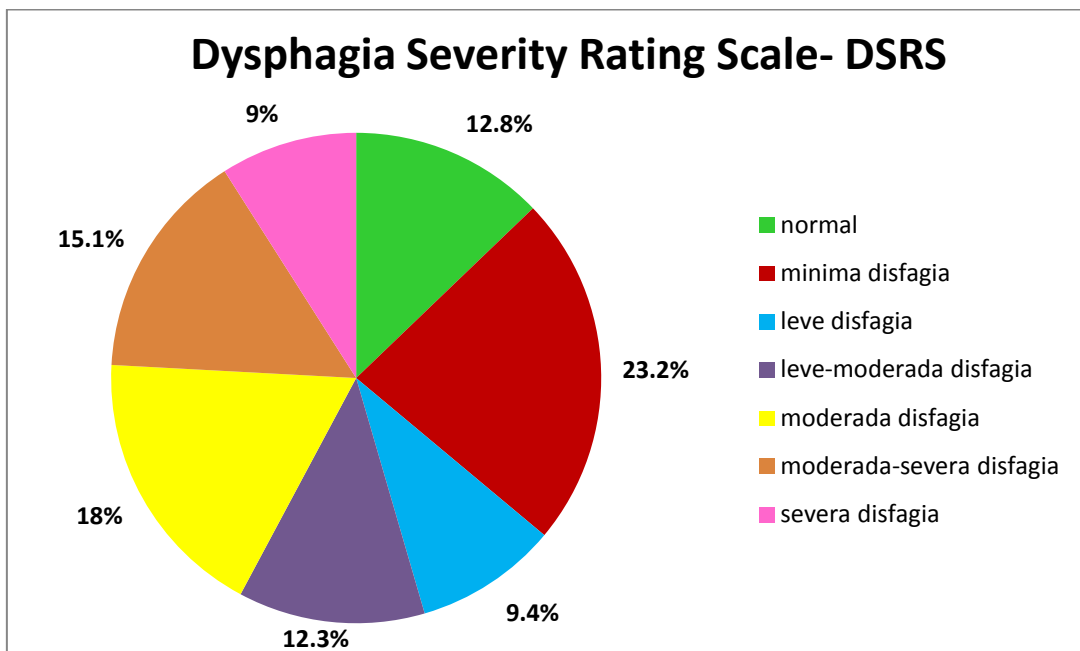


Gráfico 20. Valores en porcentaje obtenidos en la escala DSRS de nivel de severidad de la disfagia

Un 9% de los pacientes fueron calificados como disfagia severa, el 15% como moderada-severa, el 18% como moderada, el 12.3% como leve-moderada, el 9.4% como leve, el 23.2% presentaban una mínima disfagia y sólo el 12.8% fueron calificados como deglución normal.

B. RELACIÓN ENTRE LA PUNTUACIÓN DEL EAT-10 Y LOS SIGNOS DE SEGURIDAD Y EFICACIA EN EL MECV-V

El test EAT-10 se realizó a 148 pacientes de la muestra (69.2%), de los cuales cumplían criterio de disfagia 147 casos⁶. No se administró la escala a 67 (45.6%) sujetos: aquellos pacientes que no se alimentaban por vía oral, que presentaban alteraciones cognitivas o conductuales o una alteración del estado general que pudiera invalidar las respuestas o hiciera imposible la administración (130).

Los rangos de puntuación se establecieron por cuartiles. El rango de las puntuaciones obtenidas y el número y porcentaje de pacientes para cada rango se muestra en la tabla 19.

Tabla 19. Rango de puntuación del EAT-10 obtenida por los pacientes de la muestra

	puntuación	n	%
EAT-10	[3-8]	41	27.9
	[9-14]	38	25.7
	[15-21]	33	22.3
	[22-40]	35	23.7
	Total	147	100.0

El MECV-V se realizó a 193 pacientes. Como se ha expuesto en Material y Método no se realizó a los sujetos en los que en su historia clínica constaba un

⁶ Un paciente obtuvo puntuación 0, por lo que no se ha incluido en el análisis estadístico para este objetivo.

episodio de broncoaspiración reciente, y para aquellos que la prueba podía suponer un riesgo de aspiración no controlada, ya que se trata de una prueba de esfuerzo deglutorio progresivo.

La muestra de pacientes a los que se les realizaron ambas pruebas, el EAT-10 y el MECV-V, fue de 144, de los cuales 112 presentaban patología neurógena y 49 patología estructural.

Para conocer si existía relación entre la puntuación del EAT-10 y los signos de alteración de la seguridad del MECV-V se realizó la prueba Chi-cuadrado o la prueba exacta de Fisher cuando no se cumplían condiciones de aplicación de la anterior.

Se muestra la probabilidad asociada en la tabla 20, con los valores absolutos, los porcentajes y el valor de significación.

Tabla 20. Relación entre la puntuación del EAT-10 y los signos de seguridad del MECV-V. * Chi-cuadrado. ** Prueba exacta de Fisher. Nivel de significación $p \leq 0.05$.

EAT-10 Puntuación	MECV-V signos de seguridad								
	Total muestra n= 144			Pat. Neurógena = 112			Pat. Estructural = 49		
	No n(%)	SI n(%)	p-valor	No n(%)	SI n(%)	p-valor	No n(%)	SI n(%)	p-valor
[3-8]	24(60.0)	16(40.0)	<0.001*	23(63.9)	13(36.1)	0.003*	1(14.3)	6(85.7)	<0.001**
[9-14]	27(71.1)	11(29.0)		18(66.7)	9(33.3)		11(73.3)	4(26.7)	
[15-21]	15(46.9)	17(53.1)		11(44.0)	14(56.0)		7(63.6)	4(36.4)	
[22-40]	5(14.7)	29(85.3)		5(20.8)	19(79.2)		0(0.0)	16(100.0)	

Como se puede apreciar en la tabla 20, en general cuanto más alto es el valor obtenido en la puntuación del EAT-10 la probabilidad de presentar alteración de la seguridad es mayor, tanto en la muestra total como en los subgrupos de patología

neurógena y estructural, aunque en este grupo la interpretación del resultado, aún siendo significativo, ha de ser cuidadosa debido al tamaño muestral.

Se estudió también si existía relación entre la puntuación en el EAT-10 y los signos de alteración de la eficacia. Los resultados se expresan en la tabla de contingencia con los valores absolutos y porcentajes para cada rango. En el análisis se utilizó la prueba exacta de Fisher por no cumplir condiciones para la prueba Chi-cuadrado.

Encontramos que las puntuaciones del EAT-10 no se relacionaron con la probabilidad de tener signos de alteración de la eficacia en el MECV-V, ya que los porcentajes para cada rango de valor son semejantes, tanto comparando los grupos de patologías como la muestra total (tabla 20).

Tabla 21. Probabilidad asociada de relación entre puntuación del EAT-10 y signos de eficacia en el MECV-V.
** nivel de significación $p \leq 0.05$ Prueba exacta de Fisher.

		MECV-V signos de eficacia								
		Total muestra n= 144			Pat. Neurógena = 112			Pat. Estructural = 49		
EAT-10		No	SI	p-valor**	No	SI	p-valor**	No	SI	p-valor**
Puntuación		n(%)	n(%)		n(%)	n(%)		n(%)	n(%)	
[3-8]		5(12.5)	35(87.5)	0.528	5(13.9)	31(86.1)	0.952	0(0.0)	7(100.0)	0.543
[9-14]		8(21.1)	30(79.0)		5(18.5)	22(81.5)		3(20.0)	12(80.0)	
[15-21]		4(12.5)	28(87.5)		4(16.0)	21(84.0)		1(9.1)	10(90.9)	
[22-40]		3(8.8)	31(91.2)		3(12.5)	21(87.5)		1(6.3)	15(93.8)	

Los resultados muestran que una puntuación mas alta en el EAT-10 no supone un mayor porcentaje de alteraciones de la eficacia en el MECV-V.

C. FIABILIDAD DEL MECV-V PARA DETECTAR LAS ALTERACIONES DE LA SEGURIDAD EN RELACIÓN A LA FEES

Se comparó la proporción de casos con signos de alteración de la seguridad detectados en el MECV-V con el porcentaje de pacientes que presentaron penetraciones y aspiraciones, tanto pre-deglutorias como durante la deglución y post-deglutorias en la FEES. Se analizó la concordancia con la prueba de McNemar, que se muestra en la tabla 22.

Tabla 22. Relación entre los signos de seguridad detectados con la FEES y los signos de seguridad detectados con el MECV-V. *Nivel de significación $p \leq 0.05$ prueba McNemar.

FEES seguridad	MECV-V signos de seguridad								
	Total muestra n= 92			Pat. Neurógena n= 68			Pat. Estructural n= 34		
	No	SI	p-valor	No	SI	p-valor	No	SI	p-valor
n(%)	n(%)	n(%)		n(%)	n(%)		n(%)	n(%)	
No	31(72.1)	12(27.9)	0.239	26(81.3)	6(18.8)	0.505	8(66.7)	4(33.3)	1
Si	6(12.2)	43(87.8)		3(8.3)	33(91.7)		3(13.6)	19(86.4)	

En la tabla de contingencia se expresan los resultados en números absolutos y porcentajes, tanto para la muestra total (92 pacientes a los que se les realizaron ambas exploraciones) como para los grupos de neurógenas (68 casos) y estructurales (34 sujetos). Los porcentajes representan la relación entre todos los pacientes que han presentado signos de alteración de la seguridad de la deglución en la FEES y aquellos que los han presentado en el MECV-V.

En la muestra total (n=92), de los 49 pacientes que presentaron signos de alteración de la seguridad en la FEES, 43 (87.8%) los presentaron también en el MECV-V. En el grupo de neurógenas de los 36 pacientes que presentaron signos de alteración de la seguridad en la FEES, 33 sujetos (91.7%) los presentaron también en el MECV-V. En el caso de los estructurales, de los 22 casos que

fueron positivos para la FEES, 19 sujetos (86.4%) los presentaron también en el MECV-V.

No se encontró diferencia estadísticamente significativa entre los grupos. En términos de capacidad diagnóstica se aprecia que la sensibilidad del MECV-V en relación a la FEES ha sido del 87.8% para la muestra total, del 91.7% en el grupo de neurógenas y del 86.4% para la muestra de estructurales. La especificidad para los tres grupos ha sido del 72.1%, el 81.3% y el 66.7% respectivamente.

D. UTILIDAD DE LA FEES COMO MÉTODO INSTRUMENTAL PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA DOF EN RELACIÓN A LA VFSS

Se estudió la relación de concordancia entre la proporción de casos con signos de alteración de la seguridad detectados por la FEES y la proporción de casos con signos de alteración de la seguridad detectados por la VFSS, siendo ésta última la referencia “gold standard”. Se utilizó para ello la prueba McNemar, y se estudiaron separadamente los grupos de patologías neurógenas y estructurales y la muestra total.

Los resultados se muestran la tabla 23. Se expresan los valores absolutos y porcentajes para cada grupo y el nivel de significación resultante.

Tabla 23. Concordancia entre signos de seguridad en la FEES y signos de seguridad en la VFSS para un nivel de significación* $p \leq 0.05$ en prueba de McNemar.

VFSS seguridad	FEES signos de seguridad								
	Total muestra n= 83			Pat. Neurógena n= 60			Pat. Estructural n= 35		
	No	SI	p-valor*	No	SI	p-valor*	No	SI	p-valor*
	n (%)	n (%)		n (%)	n (%)		n (%)	n (%)	
No	26(81.3)	6(18.8)	0.752	18(75.0)	6(25.0)	0.752	9(100.0)	0(0.0)	0.480
Si	4(7.8)	47(92.2)		4(11.1)	32(88.9)		2(7.7)	24(92.3)	

La concordancia entre ambas pruebas para los signos de alteración de la seguridad no presentó diferencias estadísticamente significativas, pero la tabla muestra un elevado nivel de acuerdo entre ambas pruebas. De los 51 casos de la muestra total que presentaron signos de alteración de la seguridad (tomando la VFSS como prueba de referencia) 47 pacientes (92.2%) los presentaron en la FEES.

En el caso de la muestra de neurógenas, de los 36 casos que presentaron signos de alteración de la seguridad en la VFSS, se apreciaron también en la FEES en 32 sujetos (88.9%), y en las estructurales, de los 26 casos que presentaron signos de alteración de la seguridad en la VFSS se detectaron también en la FEES en 24 pacientes (92.3%).

No se detectaron signos de alteración de la seguridad en ambas exploraciones en 26 casos (81.3%) de 30 en la muestra total, en 18 sujetos (75.0%) de 22 en la muestra de neurógenas y en 9 casos (100.0%) de 11 de la muestra de estructurales.

Para estudiar el nivel de concordancia entre la proporción de casos con signos de alteración de la eficacia detectados por ambas exploraciones, se realizó igualmente la prueba McNemar. Los resultados se muestran en la tabla 24,

expresados los valores absolutos, el porcentaje de pacientes y el nivel de significación calculado.

Tabla 24. Concordancia entre signos de eficacia en la FEES y signos de seguridad en la VFSS para un nivel de significación* $p \leq 0.05$ en prueba McNemar

VFSS eficacia	FEES signos de eficacia								
	Total muestra n= 83			Pat. Neurógena = 60			Pat. Estructural = 35		
	No	SI	p-valor*	No	SI	p-valor*	No	SI	p-valor*
	n (%)	n (%)		n (%)	n (%)		n (%)	n (%)	
No	2(33.3)	4(66.7)	0.371	2(33.3)	4(66.7)	0.371	0(0.0)	1(100.0)	1.000
Si	1(1.3)	76(98.7)		1(1.9)	53(98.2)		0(0.0)	34(100.0)	

En la muestra total (83 pacientes), 77 casos presentaron signos de alteración de la eficacia en la VFSS, y de ellos 76 (98.7%) los presentaron también en la FEES. En la muestra de neurógenas, de los 54 casos en los que se apreciaron signos de alteración de la eficacia en la VFSS, se apreciaron en la FEES en 53 (98.2%). En las patologías estructurales de los 34 pacientes que presentaron signos de alteración de la eficacia en la VFSS, los 34 sujetos (100.0%) los presentaron también en la FEES.

El número de casos en los que no se detectaron signos de alteración de la eficacia en la FEES fue de 2 (33.3%) (2 de 6 casos que no los presentaron en la VFSS) para la totalidad de la muestra, del 33.3% (2 de 6 pacientes) para la neurógena y del 0.0% para los estructurales.

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos estudiados, tanto en la muestra total como en los grupos de neurógenas y estructurales. Los resultados sin embargo muestran una tendencia a la asociación entre las dos pruebas, por lo que interpretamos que la muestra no tiene la potencia necesaria para obtener significación estadística.



VII DISCUSIÓN

VII. DISCUSIÓN

A. DISCUSIÓN DEL ESTUDIO DESCRIPTIVO

Como se ha explicado en la Introducción, la falta de directrices claras, protocolos consensuados o Guías de Práctica Clínica acerca del diagnóstico fiable de la disfagia orofaríngea en patologías diferentes del Ictus, implica que no disponemos de pautas estandarizadas acerca de su abordaje en cada patología y ámbito sanitario, siendo el clínico el que debe tomar decisiones en función de su criterio y experiencia clínica.

Por ello el objetivo de nuestro estudio ha sido diseñar e implementar un algoritmo de diagnóstico de la DOF que sirva para detectarla y diagnosticarla independientemente de su etiología y que pueda servir como pauta de actuación tanto en nuestro ámbito clínico como en otros niveles asistenciales.

Los pacientes de nuestra muestra pueden considerarse representativos de la disfagia en un hospital de tercer nivel que atiende pacientes con patología compleja y plurifactorial. De los 214 casos estudiados el 76.6% presentaban patología clasificada como neurógena (ictus, neurodegenerativas, miopatías, presbifagia, colagenopatías, TCE, hemorragias cerebrales...) y el 34.6% presentaban patología considerada estructural por ser secuelas de cirugías de cabeza y cuello (maxilo-facial, laríngea, faríngea, osteofitosis, cirugía de la lesión

medular cervical, patología esofágica, cirugía cervical vascular, vertebral, etc.). En nuestra muestra 27 casos presentaban patología clasificada en ambos grupos.

Hemos utilizado el Índice de Charlson para estudiar la morbilidad y la complejidad de nuestro grupo de estudio. Fue desarrollado como un método para clasificar las morbilidades que, solas o agrupadas, podían modificar el riesgo de fallecimiento en los pacientes incluidos en estudios longitudinales. Inicialmente fue adaptado para evaluar la supervivencia al año (165).

El índice de Charlson es un método de clasificación de las comorbilidades de los pacientes en base a la Clasificación Internacional de Enfermedades (códigos CIE) y a partir de los datos de diagnóstico que se pueden encontrar en los informes médicos. Cada categoría de comorbilidad tiene un peso asociado (1-6), basado en el riesgo ajustado de mortalidad o el uso de recursos, y la suma de todos los pesos da como resultado una única puntuación de comorbilidad para un paciente. Una puntuación de cero indica que no se encontraron comorbilidades. Cuanto más alta sea la puntuación, más probable resultará un mayor riesgo de mortalidad o una necesidad de mayor uso de los recursos sanitarios.

A lo largo de los años el índice ha sufrido modificaciones. Se han publicado varias adaptaciones y actualmente el Charlson Comorbidity Index se considera un sistema de evaluación de la esperanza de vida a los diez años, que depende de la edad en que se evalúa al sujeto y de sus comorbilidades. Además de la edad consta de 19 ítems, que se ha comprobado que influyen de una forma concreta en la esperanza de vida del sujeto (166). Se ha de tener en cuenta que el Índice de Charlson da una importancia relevante a procesos que, cuando se desarrolló, conllevaban importantes complicaciones en términos de enfermedad y de recursos sanitarios, como la enfermedad ulcerosa o el SIDA. Hoy día algunos de estos procesos no tienen el mismo pronóstico de supervivencia que hace 20 años,

y en el caso de nuestra muestra se ha de tener en cuenta que no registra procesos como los TCE, las lesiones medulares o las secuelas de cirugías.

De los resultados del estudio de investigación se desprende que el 95.3% de los pacientes de la muestra han presentado DOF, alteraciones de la seguridad o de la eficacia o de ambas, ya sea diagnosticada por alguno o varios de los métodos utilizados en el algoritmo, MECV-V, FEES o VFSS. Este porcentaje es superior al publicado en otras series (7,113,167) fundamentalmente porque se trata de pacientes derivados a estudio a una Unidad de Disfagia con patologías en las que la DOF es muy prevalente.

Como en otros aspectos de la disfagia no hay aún un consenso consolidado sobre la/las herramientas de medición de la severidad o de los resultados. La aplicación de escalas en la Medicina Física y Rehabilitación es bien entendida y necesaria para valorar la severidad de los procesos, la discapacidad y por supuesto los resultados funcionales de nuestras intervenciones. En la disfagia no se trata sólo de diagnosticar la aspiración o la propia disfagia, sino que es necesario disponer de instrumentos que permitan evaluar los déficits, estandarizar la valoración de los resultados y hacer un seguimiento de las complicaciones. Cualquier escala de evaluación de la disfagia debe ser un instrumento eficiente, fácilmente reproducible y estadísticamente consistente. Las escalas PAS y FOIS valoran la protección de la vía aérea y la alteración nutricional respectivamente, y son las más utilizadas en la literatura. En cuanto a la severidad de la disfagia en sí, la DRSR refleja no sólo la alteración deglutoria, sino también las compensaciones nutricionales que precisa a partir del déficit. Aunque a nivel clínico aporta un valor añadido sobre la capacidad del sujeto para liberar de la vía aérea el material aspirado, tiene como inconveniente de que se validó inicialmente para el Parkinson y algunos parámetros son difíciles de interpretar en videofluoroscopia, como el porcentaje de material aspirado.

A 148 pacientes (69.1% de la muestra) se les pudo aplicar la encuesta de detección EAT-10, y la práctica totalidad (147 casos) presentaron una puntuación ≥ 3 , por lo que, según la normativa de la escala todos ellos cumplen criterios de sospecha de DOF. Se han seguido las recomendaciones de los estudios de validación (129,168) y al 30.9% restante no se les aplicó la encuesta por no poder responderla de forma autónoma, debido a su situación clínica, cognitiva o de déficit de lenguaje. En nuestro grupo de estudio es un porcentaje importante de pacientes que se encontraban en situación crítica o en fase aguda de patologías neurológicas, que hacían inviable la administración del EAT-10. Se ha de tener en cuenta que la validación inicial se realizó con un grupo control sano y con pacientes no críticos con variedad de alteraciones de la voz y la deglución: disfagia esofágica, orofaríngea, disfonía, secuelas de cáncer de cabeza y cuello, enfermedad de reflujo gastro-esofágico o divertículo de Zenker.

En cuanto al MECV-V, se pudo aplicar a 191 casos (89.2% de la muestra), de los cuales el 60.7% presentaron criterios de alteración de la seguridad (tos, cambios vocales o desaturación de O_2) y el 89.0% presentaron criterios de alteración de la eficacia (déficit de sello labial, residuos en cavidad oral, deglución fraccionada residuos en faringe). En el estudio de Rofes et al. (169) el 58.2% de los casos presentaron alteración de la eficacia y el 73.1% de seguridad, pero su muestra estaba constituida por pacientes con ictus, enfermedades neurodegenerativas y ancianos, es decir, con patología neurógena. Nuestro grupo de estudio incluye además patologías estructurales en las que se sabe que las fases de transporte oral y faríngea están muy afectadas, lo que creemos justifica un porcentaje menor de signos de seguridad y más elevado de signos de eficacia.

En el estudio de validación del MECV-V, Clavé et al. (170) analizaron una muestra de 85 pacientes que incluye ancianos con diversas patologías e ictus, neurodegenerativas y 21 casos con procesos de cabeza y cuello: divertículo de Zenker, barra del cricofaríngeo, pacientes con cirugías previas y traqueotomía (4 con cirugía oral, 2 faríngea, 10 laríngea). En su estudio, en cuanto a la eficacia, el signo más prevalente fueron los residuos en faringe. La sensibilidad del MECV-V para detectar los signos de eficacia fue del 88.4%. Nuestra muestra incluye un número mayor de casos con secuelas de cirugía de cabeza y cuello (74 pacientes) con complejidad clínica, ya que el 8.4% precisaban cánula de traqueotomía en el momento del estudio, el 14% habían precisado vaciamiento ganglionar cervical, el 8.5% habían sido sometidos a cirugía maxilofacial de reconstrucción con injerto y el 29.5% habían precisado tratamiento coadyuvante con radioterapia y/o quimioterapia. Las secuelas sobre la deglución de estos tratamientos incluyen alteraciones tanto de transporte oral o faríngeo como de la seguridad, por alteración de la elevación laríngea o hioidea o por déficit de sello glótico. Creemos que esta complejidad justifica la mayor prevalencia de alteraciones de la eficacia obtenida en nuestra muestra.

En nuestro estudio el MECV-V detectó signos de seguridad en el 60.7% de los casos (116 pacientes). En un estudio reciente (171) con una muestra de ictus agudos a los que se les realizó el MECV-V como test clínico diagnóstico, identificaron una prevalencia de DOF del 45.1%, y estudios previos (172) reportan una prevalencia de broncoaspiración del 24% en ictus con disfagia que fueron positivos para seguridad en el MECV-V. Nuestra muestra presenta cifras mayores que pueden justificarse por la severidad de las patologías estudiadas, neurógenas y estructurales, al tratarse de un hospital de tercer nivel.

Siguiendo el algoritmo diseñado, los pacientes que presentaron criterios de alteración de la seguridad en el MECV-V se consideraron en riesgo de

broncoaspiración y se les practicó una exploración instrumental de la DOF. La FEES se aplicó a 102 casos (47.6% de la muestra), la VFSS se realizó en 180 sujetos (84.1% de la muestra) y se realizaron ambas exploraciones en 83 sujetos (38.7%).

Con la FEES se diagnosticaron 59 pacientes (57.8%) que presentaban criterios de alteración de la seguridad. El 42.2% (43 casos) de la muestra estudiada con FEES presentaron penetración vestibular (pre-deglutoria, durante la deglución o post-deglutoria), y el 42.2% (43 sujetos) presentaron aspiración, ya sea pre-deglutoria, durante o post-deglutoria. Se diagnosticaron signos de alteración de la eficacia con la FEES en 92 casos (90.2%). En una cohorte de 49 casos con ictus Leder et al. encontraron aspiración en el 44.8% de los casos. En una muestra mixta de 84 casos, con pacientes neurológicos y estructurales, en el estudio de Baijens (173) encontraron cifras de aspiración de entre el 46.4% y el 67.9% en función del número de bolos testados. Nuestros resultados son coincidentes con los estudios publicados.

En el grupo de pacientes estudiados mediante la VFSS (180 casos) el 67.8% (122 sujetos) presentaron criterios de seguridad y el 96.7% (174 pacientes) de eficacia. Se constató penetración vestibular en 90 casos (50%) y aspiración en otros 90 pacientes (50%). Se han publicado estudios de prevalencia de la disfagia y la aspiración en las diferentes poblaciones de riesgo utilizando la VFSS como “gold estándar” con cifras semejantes a las obtenidas en el grupo de estudio.(2,15,27,32,39,48,104,139,174–177).

B. DISCUSIÓN SOBRE LA RELACIÓN ENTRE LA PUNTUACIÓN DEL EAT-10 Y LOS SIGNOS DE SEGURIDAD EN EL MECV-V

Para valorar la utilidad del primer nivel de atención de nuestro algoritmo hemos estudiado la relación entre las puntuaciones del EAT-10 y los signos de seguridad obtenidos en el MECV-V, teniendo en cuenta las patologías de la muestra.

Para el análisis se han tenido en cuenta los sujetos que presentaron una puntuación ≥ 3 (147/148 casos) indicativa de disfagia. Los resultados muestran que 41 casos (27.9%) obtuvieron una puntuación en el rango [3-8], 38 casos (25.7%) en el rango [9-14], 33 casos en la franja de [15-21] y 35 casos en el rango [22-40].

Analizada la relación entre los casos que fueron positivos para el MECV-V y los rangos de puntuación en el EAT-10 se aprecia que un mayor porcentaje de sujetos presentaron signos de seguridad en la prueba de texturas a medida que aumenta la puntuación en el EAT-10, con la excepción del rango inicial de [3-8]. El 40.0% de los sujetos que presentaron una puntuación entre [3-8] presentaron signos positivos para el MECV-V, el 29.0% de los que puntuaron [9-14], el 53.1% de la franja [15-21] y el 85.3% del rango superior [22-40]. La relación entre los signos de alteración de la seguridad en el MECV-V y la puntuación del EAT-10 fue estadísticamente significativa con una $p \leq 0.001$. Podemos interpretar que una puntuación elevada en el EAT-10 se relaciona con un mayor riesgo de alteraciones de la seguridad en el MECV-V, independientemente de la etiología de la disfagia.

Si revisamos los resultados del grupo de patología neurógena que fueron positivos para el MECV-V, se aprecia que en la franja de puntuación [3-8] el 36.1% presentaron signos de seguridad, el 33.3% en el rango [9-14], el 56.0% de entre [15-21] y el 79.2% del grupo [22-40], con un nivel de significación estadística de $p \leq 0.002$. En este subgrupo del estudio se aprecia también un porcentaje creciente de casos positivos para el MECV-V a medida que aumenta la puntuación en el EAT-10, por lo que también en las patologías neurógenas una puntuación elevada en el EAT-10 puede suponer un mayor riesgo de alteración de la seguridad valorada con el MECV-V.

En el grupo de patología estructural la relación es algo diferente, ya que el 85.7% de los que obtuvieron una puntuación de entre [3-8] fueron positivos para el MECV-V, el 26.7% de entre [9-14], el 36.4% de entre [15-21] y el 100.0% de la franja [22-40], con una relación estadísticamente significativa ($p \leq 0.001$). Aunque el nivel de significación estadística es relevante, se ha de tener en cuenta que este grupo es de sólo 49 pacientes, fundamentalmente de pacientes con cirugías recientes, y sólo se pudo realizar el MECV-V y el EAT-10 a aquellos que ingerían por vía oral y no presentaban previamente signos de broncoaspiración, con el fin de no someter a los sujetos a un riesgo mayor. Creemos sin embargo que los resultados de la muestra total son indicativos de un mayor riesgo de alteraciones de la seguridad cuanto más alta es la puntuación del EAT-10.

Belafsky et al. en la validación del EAT-10 (129) estudiaron pacientes de entre 50 y 75 años con reflujo, trastornos vocales, disfagia secundaria a ictus, Parkinson, ELA, parálisis pseudobulbar, cáncer de cabeza y cuello y disfagia esofágica. Publicaron una media de puntuaciones de 23.1 ± 12.22 en los casos de disfagia orofaríngea, 22.42 ± 14.06 en los casos de cáncer de cabeza y cuello, 23.58 ± 13.18 en los casos de disfagia esofágica, 11.71 ± 9.61 en los casos de reflujo y 9.19 ± 12.6 en los casos de trastornos vocales. Según el autor los casos de

disfagia orofaríngea y esofágica puntuaron semejante a los casos con cáncer de cabeza y cuello y significativamente más alto que los casos con reflujo o problemas de voz.

Rofes et al. (169) han valorado la capacidad de la versión española del EAT-10 y el MECV-V para detectar la disfagia en pacientes con ictus, enfermedades neurodegenerativas, ancianos y voluntarios sanos, teniendo como referencia la VFSS. Los pacientes tenían una franja de edad elevada (74.4 ± 12.4 años), comorbilidades (Charlson 3.04 ± 1.92), estaban polimedicados y presentaban riesgo de malnutrición en el MNA (9.72 ± 2.76). Los pacientes con DOF y alteraciones de la seguridad presentaron una puntuación media de 11 con un rango P25-P75 entre 4-16, y los pacientes con alteración de la eficacia obtuvieron unos puntajes medios de 11 con rango P25-P75 de 5-16. En el MECV-V el 58.2% de los casos presentaron alteración de la eficacia y el 73.1% de seguridad. En su estudio determinan que el umbral del EAT-10 para detectar la DOF, la alteración de la seguridad y la aspiración silente es de 2 puntos, mientras que el umbral para detectar la alteración de la eficacia fue de 4 puntos. Su conclusión es que el EAT-10 es una herramienta útil para detectar la DOF en un primer nivel de atención sanitaria, y para los autores los pacientes con puntuación ≥ 2 deben ser sometidos a evaluaciones más precisas. A diferencia de nuestra muestra, la población de estudio no incluía pacientes con disfagia estructural y no valoraron separadamente los rangos de puntuación. En nuestro estudio los rangos de puntuación del EAT-10 son máximos, hasta el total de 40 puntos, a diferencia del estudio de Rofes, que es de 16 puntos. Creemos que las puntuaciones más altas referidas por los pacientes se deben a la mayor complejidad de la muestra de estudio.

Tras la validación al japonés, Wakabayashi et al.(178) en un estudio multicéntrico con 237 pacientes de más de 65 años han utilizado el EAT-10 para detectar la

disfagia y ver su relación entre el estado nutricional y las actividades de vida diaria (AVD) en pacientes ancianos con pluripatología ingresados por largo tiempo en hospital de agudos, instituciones geriátricas y en la comunidad. El 43% de los casos presentaron disfagia con una puntuación entre el 3 y el 40 en el EAT-10. En las conclusiones de su estudio relacionan una puntuación del EAT-10 ≥ 3 y el diagnóstico de disfagia con un peor estado nutricional y peor nivel de independencia en las AVD en pacientes ancianos que requieren hospitalización prolongada. A diferencia de nuestro estudio, no se relacionan los resultados con los rangos de puntuación del EAT-10, ni se especifican los signos de seguridad en los pacientes con disfagia.

En su estudio con pacientes con Esclerosis Lateral Amiotrófica (ELA), Plowman et al. estudiaron la capacidad del EAT-10 para diferenciar los pacientes con penetración/aspiración y los que presentan deglución segura usando la VFSS como test de referencia (179). En su trabajo los sujetos tenían rangos de edad entre 30 y 83 años, con una media de 62.1 años. Las medias de puntuación del EAT-10 fueron de 4.28 para los casos seguros, 7.10 para la penetración (con punto de corte de 3) y 20.50 para la aspiración (con un 8 de punto de corte), con diferencias significativas entre los grupos. La conclusión de los autores es que el EAT-10 puede utilizarse como test inicial para diferenciar los pacientes en riesgo de aspiración en la ELA, pero sin establecer rangos de puntuación.

Hasta 2016 no se había estudiado la utilidad del EAT-10 en pacientes con cáncer de cabeza y cuello. Arrese et al. (180) investigaron antes y después del tratamiento 44 sujetos que presentaban cáncer de localizaciones variadas: orofaringe, laringe, cavidad oral, nasofaringe y combinadas y varios niveles de severidad. Encontraron puntuaciones más altas en los casos con alteraciones de la seguridad (24.45, SD 8.32) valoradas por VFSS que en los casos con deglución segura (16.20, SD 12.14). La correlación de la puntuación con el PAS pre y post-

tratamiento fue estadísticamente significativa. No encontraron relación entre la puntuación EAT-10 y la alteración de la fase oral, mientras que si la encontraron entre la puntuación EAT-10 y la alteración de la fase faríngea. Los autores destacan que hay diferencia entre las alteraciones percibidas por el paciente y las objetivamente valoradas, ya que para algunos pacientes con cáncer de cabeza y cuello las alteraciones de la deglución pasan desapercibidas o pueden no darles la importancia que tienen, especialmente en caso de aspiración.

Más recientemente se ha publicado un estudio que valora la capacidad del EAT-10 para detectar la aspiración respecto a la FEES como prueba estándar, en una población poco habitual en las investigaciones sobre disfagia, los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) (181). Los autores analizaron 30 adultos con EPOC atendidos en un hospital de agudos, de los cuales 12 presentaron aspiración en la FEES, y obtuvieron una puntuación media de 16.3 en el EAT-10. Encontraron diferencias estadísticamente significativas en la puntuación del EAT-10 entre los que aspiraban y los que no, y no encontraron diferencias en el EAT-10 entre la aspiración y el nivel de severidad de la EPOC. Analizaron la sensibilidad y especificidad en esta población, y para los autores el punto de corte óptimo para predecir la aspiración estaba en 9 puntos.

Finalmente, para valorar la utilidad del EAT-10 como cuestionario de screening de disfagia, se ha de tener en cuenta la revisión sistemática de 2014, Speyer et al. (182) en la que analizan las cualidades psicométricas de los cuestionarios de disfagia siguiendo los criterios COSMIN. Valoran de forma positiva la gradación de 0 a 5 en la puntuación de los ítems del EAT-10 en contraposición a otros cuestionarios en los que la respuesta es sólo cualitativa, así como la inclusión de cuestiones relacionadas con la salud y la calidad de vida. Por el contrario son críticos respecto a su estudio de validación, afirmando que incluye pocos datos respecto a la validez estructural y de contenido, que no describe las propiedades

y características de las medidas, que no se evaluó la validez de criterio y no se describen las características y los efectos de las medidas techo y suelo. En sus conclusiones consideran pobres las propiedades psicométricas de los actuales cuestionarios, recomiendan una redefinición de las validaciones y el diseño de nuevos instrumentos en base a criterios preestablecidos con información de las propiedades psicométricas de los instrumentos.

C. DISCUSIÓN SOBRE LA FIABILIDAD DEL MECV-V PARA DETECTAR LAS ALTERACIONES DE LA SEGURIDAD EN RELACIÓN A LA FEES

Los resultados de nuestro estudio muestran la relación de concordancia entre los signos de seguridad detectados con el MECV-V y los signos de seguridad diagnosticados con la FEES como prueba “gold standard” para los tres grupos de estudio, las patologías neurógenas, las patologías estructurales y la muestra total, analizados con el test McNemar.

En relación a la muestra total (144 pacientes), la tabla 21 muestra que la sensibilidad diagnóstica del MECV-V respecto a la FEES fue del 87.8%. En las patologías neurógenas el índice de sensibilidad obtenido fue del 91.7%, y en las patologías estructurales del 86.4%.

Vemos que el 12.2% del grupo total presentaron signos de seguridad en la FEES y no en el MECV-V, y el 27.9% los presentaron en el MECV-V pero no se objetivaron en la FEES. En las patologías neurógenas el 8.3% presentaron signos de seguridad en la FEES y no en el MECV-V, mientras que el 18.8% los presentaron en el MECV-V pero no se objetivaron en la FEES. En el grupo de estructurales el 13.6% presentaron signos de seguridad en la FEES y no en el MECV-V, y el 33.3% los presentaron en el MECV-V pero no se objetivaron en la FEES. La especificidad del MECV-V en relación a la FEES fue del 72.1% para toda la muestra, del 81.3% para las neurógenas y del 66.7% para las estructurales.

La relación entre las categorías no tiene nivel de significación estadística en ningún grupo. No podemos por tanto afirmar que las clasificaciones sean concordantes, aunque las proporciones en la tabla nos indican que hay una relación. Entendemos por tanto que no tenemos suficiente poder con esta muestra para obtener un resultado estadísticamente significativo. Se ha de tener en cuenta que la severidad de las patologías y el antecedente de broncoaspiración hace no indicado el MECV-V, por lo que la muestra final de pacientes que han recibido el MECV-V y la FEES es pequeña, especialmente en las estructurales.

Clavé et al. (139) analizaron la sensibilidad y especificidad del MECV-V respecto a la VFSS como “gold standard” en 85 pacientes con DOF y un grupo control de 12 voluntarios sanos con media de edad 40 años. El grupo de estudio incluía pacientes ancianos con pluripatología (incluso ictus), enfermedades neurodegenerativas variadas y 21 casos con procesos de cabeza y cuello. Los autores reportan una sensibilidad del MECV-V de un 88.2% en los signos de seguridad, con un 100% para la aspiración, un 83.7% para la penetración, un 86.4% para el residuo faríngeo y un 88.4% para la deglución fraccionada. La especificidad calculada fue del 64.7% para las alteraciones de la seguridad, del 28.8% para la aspiración, del 64.7% para la penetración, del 34.6% para el residuo faríngeo y del 87.5% para la deglución fraccionada. Las conclusiones fueron que el MECV-V respecto a la VFSS presenta una buena sensibilidad para detectar las alteraciones de la seguridad, que los pacientes con resultado negativo no precisan otras exploraciones para descartar la aspiración, mientras que para los casos con resultado positivo se recomienda realizar una VFSS que confirme las alteraciones e informe de los mecanismos fisiopatológicos implicados en el trastorno.

Los resultados de nuestro estudio muestran valores de sensibilidad del MECV-V para los signos de seguridad, respecto a la FEES como “gold standard” (87.8 / 91.7/ 86.4 para la muestra total, neurógenas y estructurales respectivamente) semejantes a los del estudio de Clavé (139).

No se ha estudiado separadamente la aspiración por considerar que la sensibilidad del MECV-V para este signo es baja y ninguno de los signos que recoge son clínicamente específicos para ella. La tos se desencadena cuando el bolo o secreciones llegan al vestíbulo laríngeo o el nivel de los repliegues vocales, lo que con más frecuencia supone la penetración y no siempre la aspiración. Los cambios vocales, incluyendo la voz húmeda, suponen la llegada de bolo o secreciones a la glotis, pero no necesariamente conllevan el paso a tráquea, sobre todo si está indemne el reflejo tusígeno y los pacientes presentan una adecuada sensibilidad laríngea.

La desaturación de O_2 , con ser un signo incluido en los test clínicos para preservar la seguridad del paciente durante la prueba, puede ser difícilmente valorable en la clínica, especialmente en los casos con enfermedades sistémicas o procesos agudos que comprometen la función respiratoria. Muchos pacientes con DOF presentan oscilaciones en sus niveles basales de O_2 medidos con pulsioxímetro, o precisan oxigenoterapia, que de alguna forma puede enmascarar la información ofrecida por el pulsioxímetro. En la clínica vemos que, aún en casos de aspiración franca, ésta ha de ser importante para provocar una caída inmediata de la saturación de O_2 que pueda ser registrada durante el test o ésta ocurre trascurridos unos segundos, con lo que se pierde la precisión diagnóstica en relación al bolo o al volumen causante del signo. En nuestro estudio la saturación de O_2 ha sido el signo menos prevalente en todas las viscosidades y volúmenes testados en el MECV-V, con porcentajes máximos del 8.4% en néctar y 2.0% en líquido.

La tos sin embargo ha sido el signo más prevalente, con porcentajes del 15.8%-17.0% en líquido, del 9.1%-12.1% en néctar y del 6.6%-8.4% en pudin. En el trabajo de Clavé et al. la tos se apreció con más frecuencia en los casos que aspiraron que los que presentaron penetración (52%-15.8% respectivamente), y la desaturación de O₂ fue del 36% en los casos que aspiraron en la VFSS y del 13.1% en los que presentaron penetración.

En nuestro estudio la FEES ha mostrado una prevalencia máxima de penetración durante la deglución de los bolos de líquido del 19.4% , en los de néctar del 14.1%, y en los de pudin del 11.5%. La prevalencia de aspiración ha sido del 12.7% durante la deglución y del 10.1% post-deglutoria en los bolos líquidos; del 14.1% durante la deglución y del 15.1% post-deglutoria en los bolos néctar; del 6.1% durante la deglución y del 9.2% post-deglutoria en el pudin.

La menor prevalencia de tos en nuestro estudio respecto al de Clavé et al. puede estar relacionado con la muestra de estudio, en su caso con un número mayor de personas ancianas. Algunos estudios han mostrado enlentecimiento en los reflejos tusígeno y deglutorio en personas mayores con neumonía aspirativa y disfagia (25,175). Nuestra muestra de pacientes con Presbifagia es de sólo el 4.6%, a diferencia de otras series, ya que bajo esa etiqueta sólo se han incluido pacientes cuya única causa de disfagia era la edad, es decir, no presentaban otros procesos neurológicos o estructurales. A diferencia también del estudio de Clavé, nuestra muestra incluye un 34.6% de casos con patología estructural, un número importante de pacientes con cirugía variada de cabeza y cuello con preservación laríngea. La tos como síntoma de DOF estuvo presente en el 74.8% de nuestra muestra.

En la revisión sistemática de Bours et al. (132) sólo encontraron 4 trabajos de los 35 revisados que comparaban la utilidad de un test de diagnóstico clínico de la DOF con la FEES. Un estudio (183) valoró pacientes con ictus a los que se realizó el test del agua como prueba clínica. En la FEES se testaron bolos de 5mL de diferentes consistencias, y el objetivo era detectar la aspiración. En otro estudio en pacientes con ictus de mas de 65 años y también con el test del agua, se utilizó la FEES con diferentes consistencias teñidas con colorante azul. El diagnóstico consistía en la aspiración o penetración o déficit de seguridad apreciado por el explorador (184). Leder et al. (185) exploraron sujetos con ictus con una media de edad de 70 años. Realizaron la FEES con bolos de 5mL de puré coloreados de azul, seguido de líquido (leche) y galleta como sólido. El diagnóstico de aspiración suponía la suspensión de la exploración. Como prueba clínica realizaron una exploración registrando la disfonía, la disartria, la tos voluntaria y el reflejo de náusea. La tos tras la deglución o los cambios vocales implicaban la suspensión de la prueba. En el estudio de Trapl (137), ya citado anteriormente, no se informa del material utilizado en la FEES y sólo usa como objetivo diagnóstico el nivel 4-5 en la escala PAS.

En nuestro país Guillén-Solà et al. (172) en una muestra de 79 ictus agudos estudiaron la utilidad de la exploración clínica y del MECV-V utilizando la VFSS como prueba de referencia. Para los autores la identificación de 2 o más de los factores de Daniels et al.(186) (tos voluntaria alterada, reflejo nauseoso alterado, disfonía, disartria, cambio de voz tras la deglución y tos durante la deglución) permitía estratificar los pacientes con disfagia secundaria a ictus entre moderada-severa y leve-no disfagia y determinar el riesgo de aspiración. Su estudio refuerza la recomendación de realizar pruebas de diagnóstico clínico de la disfagia y la aspiración. A diferencia de nuestro trabajo sólo estudia una muestra de ictus y no incluye pacientes con otras disfagias neurógenas y estructurales, comparando los resultados únicamente con la VFSS.

La falta de protocolos estandarizados, tanto para el diagnóstico clínico como instrumental de la DOF está reconocida por los expertos, ya sea en estudios de investigación o en revisiones. Baijens (173) basa la capacidad de detección de la aspiración en la FEES en el número de bolos testados, justificando que un número pequeño (3 o 4 bolos) resulta en una sensibilidad mucho menor que protocolos con varias texturas y 9-10 bolos, concluyendo que es necesario disponer de protocolos estandarizados que permitan la detección del 100% de las aspiraciones.

Otros especialistas valoran de la FEES la inmediatez de su aplicación, a pie de cama, en pacientes en fases muy agudas del proceso causal, con malas condiciones físicas, frágiles, aislados o en UCI (128).

En nuestro estudio la utilización del mismo algoritmo para la prueba clínica (MECV-V) y la FEES, la administración al paciente de 9 bolos (si no hay signos de aspiración) creemos que aporta información más equiparable y mayor fiabilidad diagnóstica, como confirman los resultados de concordancia obtenidos.

D. DISCUSIÓN SOBRE LA UTILIDAD DE LA FEES COMO MÉTODO INSTRUMENTAL PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA DOF EN RELACIÓN A LA VFSS

El diagnóstico instrumental de la DOF tiene por objetivo evaluar las alteraciones de los mecanismos implicados en la deglución, las alteraciones de la seguridad, especialmente la aspiración, y las alteraciones de la eficacia, los residuos, de forma fiable e independiente de la condición médica del individuo. La indicación de un tratamiento efectivo, ya sea dietético o rehabilitador, depende de un diagnóstico funcional y orgánico preciso. Ambas exploraciones instrumentales se han descrito ampliamente en la literatura, cuentan con guías de práctica clínica y con protocolos de administración, pero el desafío actualmente es determinar cuando está más indicada una u otra en función de su efectividad diagnóstica.

En nuestro estudio hemos realizado la FEES a 102 pacientes. Se han identificado así 59 casos (57.8%) con alteraciones de la seguridad y 92 casos (90.2%) con alteraciones de la eficacia.

La VFSS se ha practicado a 174 individuos, y se han diagnosticado 122 casos (67.8%) con alteraciones de la seguridad y 174 pacientes (96.7%) con alteraciones de la eficacia.

En nuestra muestra ambas exploraciones han mostrado precisión diagnóstica, sin que hayamos encontrado diferencias estadísticamente significativas en el test McNemar, tanto en los signos de seguridad como en los signos de eficacia, en ninguna de las cohortes del estudio.

La distribución de la población de estudio en los signos de seguridad ha sido de 47(53) sujetos para la FEES y de 47(51) para la VFSS en la muestra total (sensibilidad de 92.2). Para el grupo de neurógenas la relación ha sido de 32(38) para la FEES y de 32(36) para la VFSS (sensibilidad de 88.9), y en los estructurales la concordancia ha sido de 24(24) en la FEES y de 24(26) en la VFSS (sensibilidad de 92.3).

En cuanto a los signos de eficacia la distribución en la muestra total ha sido de 75(79) en la FEES y 75(77) en la VFSS (sensibilidad 97.4). En las neurógenas de 52(56) en la FEES y de 52(54) para la VFSS (sensibilidad 96.3), y en las estructurales hemos encontrado una relación de concordancia de 34(35) para la FEES y de 34(34) para la VFSS (sensibilidad de 100.0).

En la interpretación de los resultados de seguridad como de eficacia para el grupo estructural se ha de tener en cuenta el pequeño tamaño muestral y la distribución de casos para cada categoría de clasificación. La distribución de los casos en la tabla nos muestra la relación entre las exploraciones, aunque la muestra no es lo suficientemente potente para obtener una relación estadísticamente significativa.

A lo largo de los años se han publicado estudios que las comparan la VFSS y la FEES y valoran que ambas exploraciones tienen niveles de sensibilidad adecuados para diagnosticar la penetración, la aspiración y los residuos faríngeos. Dejando a un lado el entrenamiento necesario para realizarlas, a los clínicos se nos plantea el dilema de cuál de ellas es mejor, teniendo en cuenta sus diferencias a nivel de procedimiento, y también las ventajas e inconvenientes que cada una comporta. En general se indica la FEES cuando es necesario evaluar a pacientes no-movilizables, si se precisa valorar el control basal de las secreciones o la fisiopatología laríngea, o si son portadores de cánula de traqueotomía,

mientras que se indica la VFSS cuando es necesario valorar la excursión hio-laríngea, la apertura del EES o el inicio de la fase esofágica.

Aviv et al.(145) estudiaron prospectivamente 126 pacientes no hospitalizados, con etiologías variadas de disfagia neurógena (ictus, neurodegenerativas y 2 cirugías de base de cráneo) a los que exploraron de forma cuasi-aleatorizada con VFSS (76 casos) o FEES (50 casos) y siguieron luego durante 1 año. Valoraron los resultados del tratamiento para la disfagia en términos de prevalencia de neumonía. Encontraron que desarrollaron neumonía el 18% de los diagnosticados con VFSS y el 12% de los diagnosticados con FEES. No encontraron diferencias significativas entre los grupos, con lo que su conclusión fue que ambas exploraciones eran útiles para orientar una alimentación segura, a pesar de las limitaciones del tamaño muestral de cada grupo. En este estudio los pacientes con disfagia estructural no están representados, mientras que en nuestro estudio suponen el 34.6% de los casos, y tampoco se evaluaron las alteraciones de la eficacia, que en nuestra muestra se han detectado en más del 90% de los casos.

En un estudio posterior (187) se realizaron 1.340 FEES (con exploración del reflejo adductor laríngeo) en 1.076 adultos, pacientes ambulatorios e ingresados con diferentes patologías, que incluían 15.4% de sujetos con cáncer, 25.6% de ictus y otras enfermedades sistémicas y neurológicas. El objetivo del estudio fue analizar la seguridad del procedimiento, y su conclusión fue que es una técnica que supone mínimo incomfort en algún caso (0.07% de epistaxis), pero que es segura (ningún caso de compromiso de vía aérea) y fiable. El mismo investigador publicó en 2001 (155) un estudio con pacientes hospitalizados con cáncer de cabeza y cuello analizando el gasto para el seguro médico de ambos procedimientos, concluyendo que la FEES es más coste-efectiva que la VFSS sin que haya diferencias de diagnóstico reflejadas en los resultados.

Tabaee et al. (188) realizaron en 2006 un estudio prospectivo de 4 años a 54 pacientes con patología laríngea que habían recibido ambas exploraciones en menos de 2 semanas y compararon los resultados con los de la exploración clínica en términos de acuerdo o desacuerdo diagnóstico. Analizaron en ambas exploraciones la penetración, la aspiración y la caída prematura del bolo a faringe. En la comparación de las mismas consistencias encontraron completo acuerdo diagnóstico en el 51.8% de los casos, un desacuerdo menor en el 13% y un desacuerdo importante en el 35.2%, que afectaba al riesgo de aspiración. Para los autores ambas pruebas no son directamente comparables y es necesario definir un algoritmo de decisión para indicar una u otra. Las limitaciones de su estudio son que los datos de las exploraciones no se recogieron por visualización de las imágenes sino de los datos de la historia clínica, y los diagnósticos etiológicos de disfagia eran muy limitados.

En nuestro estudio hemos utilizado el mismo protocolo y secuencia de volúmenes y viscosidades para las exploraciones instrumentales y la exploración clínica MECV-V, lo que creemos aporta fiabilidad a la comparación de las pruebas. Además los pacientes explorados con ambos procedimientos lo han sido durante la misma semana, minimizando posibles variaciones en el curso clínico de la disfagia.

Por otro lado los estudios que comparan ambas exploraciones utilizan la VFSS como exploración de referencia y asumiendo, por tanto, que los hallazgos en esta exploración son los ciertos, y considerando falsos positivos los hallazgos de la FEES, lo que constituye sin duda un sesgo de apreciación. Sin embargo hay estudios que cuestionan la fiabilidad inter-observador de la VFSS, con el argumento de la falta de estandarización de las grabaciones de vídeo, los protocolos y las proyecciones exploradas, y la limitación de los objetivos diagnósticos a la penetración/aspiración (149,189).

En un interesante estudio de Pisegna, Langmore et al. (190) se mostraron 4 vídeos de VFSS y FEES realizados simultáneamente a 55 clínicos con diferente nivel de experiencia en las exploraciones. Se les interrogó acerca de la localización de estructuras anatómicas, localización de residuos, impresión de cantidad de residuos visualizados, y sus impresiones sobre las dos exploraciones. Las autoras concluyen que la FEES permite una mejor identificación de las estructuras anatómicas, mejor detección de los residuos y en más localizaciones, que da una impresión de más severidad en la valoración de los residuos, aunque remarcan la falta de acuerdo entre los expertos acerca de qué escalas se han de utilizar para evaluarlos. Las impresiones subjetivas de los encuestados acerca de la “amigabilidad” de las pruebas ofrece también variaciones a tener en cuenta en la clínica, en función de las preferencias de cada persona.

Otro estudio de 2015 en el que se realiza la FEES durante la VFSS concluye que la información aportada por ambas pruebas de manera simultánea aumenta los rangos de detección de penetración, aspiración y residuos faríngeos, considerándolas complementarias (191).

Una revisión sistemática y meta-análisis reciente (192) analiza la sensibilidad y especificidad de ambas exploraciones, pero teniendo en cuenta que la mayoría de estudios comparan la FEES con la VFSS como “gold standard” y no al revés, y no hay estudios en los que se comparan ambas con una tercera prueba como referencia. Se ha de tener en cuenta que esta tercera prueba aún no existe. Aún así concluyen que los estudios publicados hasta la fecha muestran que la FEES presenta mejores rangos de sensibilidad que la VFSS en la detección de signos clave como la penetración, la aspiración y los residuos, y ambas tienen sensibilidad semejante en la detección de la caída prematura del bolo a faringe.

En nuestra muestra la sensibilidad diagnóstica de la FEES para los criterios de seguridad ha sido de 92.2%, de 88.9% y de 92.3% en las cohortes total, neurógenas y estructurales respectivamente. La especificidad obtenida ha sido del 81.3%, 75.0% y 100.0% para los grupos total, neurógenas y estructurales respectivamente.

Para los signos de eficacia la sensibilidad obtenida ha sido del 100% en las estructurales, del 96.3% en las neurógenas y del 97.4% en la muestra total. La especificidad obtenido ha sido del 33.3%, 33.3% y 0.0% respectivamente, por lo que entendemos que no hay suficientes observaciones en cada muestra.

Los resultados de sensibilidad sin embargo confirman los resultados de estudios previos.

Nuestros resultados confirman que ambas pruebas, la FEES y la VFSS, ofrecen información clínica relevante, son complementarias, y la elección de una u otra debe basarse en criterios clínicos, la experiencia del explorador y la información fisiopatológica que aportan, pudiendo ser consideradas ambas "Gold Standard".

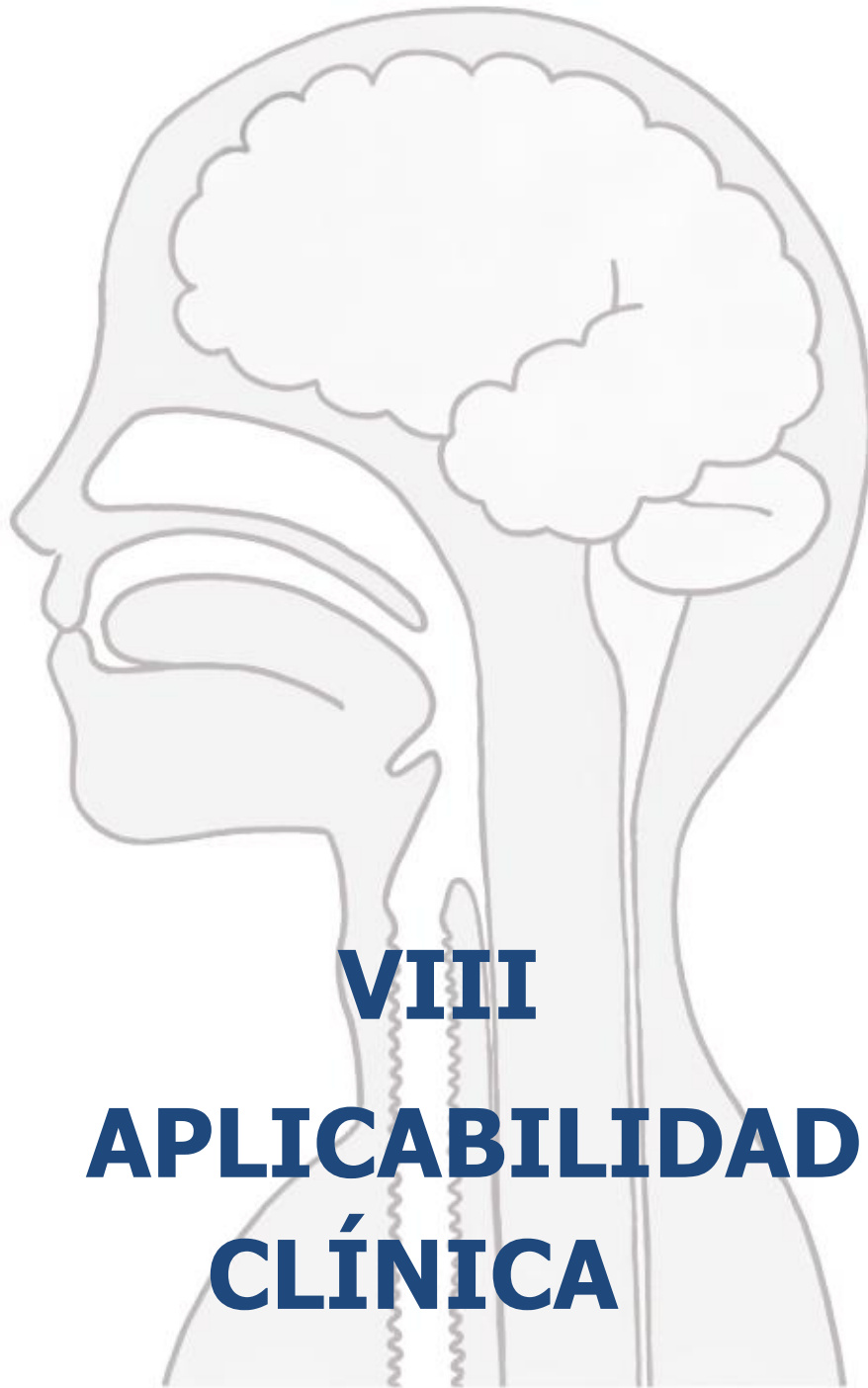
No podemos completar la Discusión sin tener en cuenta los sesgos y debilidades de nuestro estudio.

D.1. Puntos débiles del estudio:

- Existen otros cuestionarios y tests publicados, pero el EAT-10 es el único cuestionario de detección de signos de disfagia traducido y validado al castellano.
- El test clínico MECV-V se ha descrito en España y aún el uso internacional es escaso. Pocos estudios lo incluyen a pesar de su elevada sensibilidad y especificidad.
- No se ha diseñado aún una tercera prueba instrumental que pueda ser utilizada como referencia para comparar la FEES y la VFSS.
- La muestra de patologías neurógenas y estructurales no es homogénea, ya que son pacientes admitidos al estudio de forma consecutiva, derivados por sospecha de disfagia en un hospital terciario con patología de alta complejidad.
- Las exploraciones clínicas e instrumentales han sido realizadas por el mismo profesional, no blindadas, por la falta de personal formado para realizarlas en el momento del estudio, y por ello tampoco se ha realizado un estudio de fiabilidad intra-observador.

D.2. Puntos fuertes del estudio:

- Nuestro estudio analiza una muestra amplia y variada de etiologías de disfagia, neurógenas y estructurales y de alta complejidad, y en una amplia franja de edad.
- Pocos estudios publicados valoran los signos de alteración de la seguridad y la eficacia en pacientes con patología estructural.
- En la revisión bibliográfica no hemos encontrado otros estudios que valoren la utilidad del EAT-10 en relación al MECV-V en patologías no neurógenas.
- La fiabilidad del MECV-V para detectar los signos de alteración de la seguridad teniendo como referencia la FEES ha sido muy poco estudiada. En nuestro trabajo se analizan los valores de concordancia tanto en patologías neurógenas como estructurales.
- Hemos utilizado el mismo algoritmo y secuencia de volúmenes y viscosidades para el MECV-V, la FEES y la VFSS, con la administración de un máximo de 9 bolos, lo que aporta información más fácilmente contrastable y una mayor fiabilidad diagnóstica.
- Tanto la FEES como la VFSS han mostrado precisión diagnóstica en la muestra del estudio. La agrupación en la proporción de casos indica la relación entre ambas pruebas, aunque con resultados estadísticamente no significativos, por lo que hacen falta más estudios con muestras más amplias que confirmen dicha relación.



VIII

APLICABILIDAD

CLÍNICA

VIII. APLICABILIDAD CLÍNICA

Como objetivo final de nuestro trabajo proponemos un algoritmo de detección y diagnóstico de la disfagia orofaríngea, que pueda ser utilizado por profesionales de otros niveles asistenciales y en otras patologías diferentes del ictus. Se muestra en el Gráfico 21.

Creemos que el presente estudio permite corroborar la utilidad del protocolo aplicado.

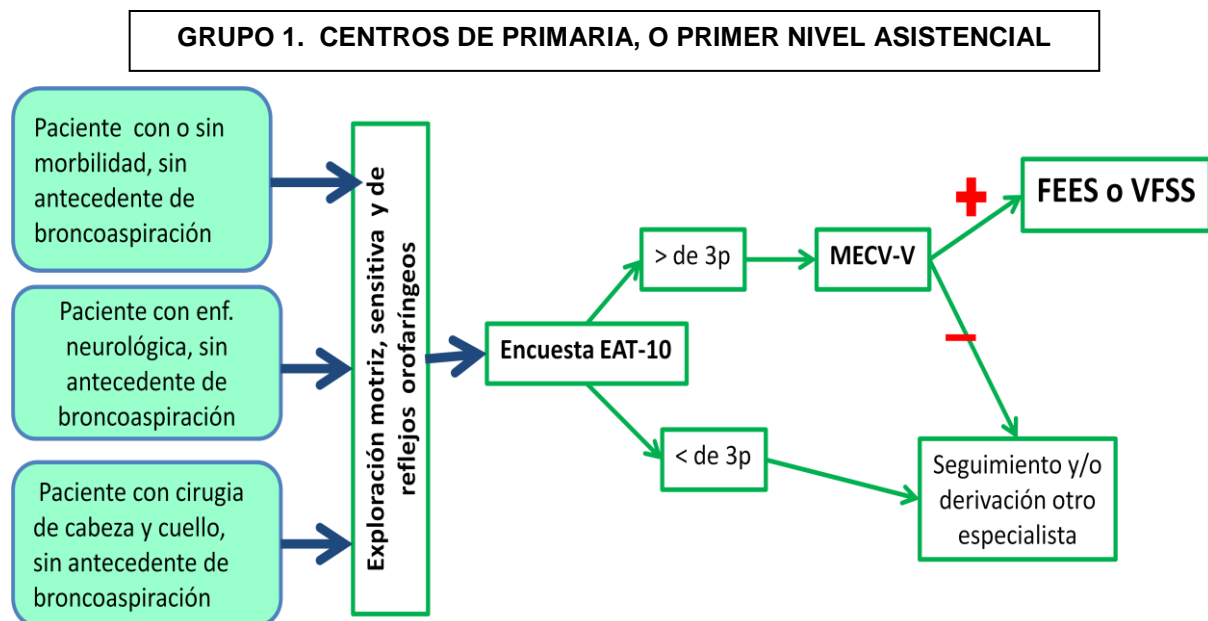
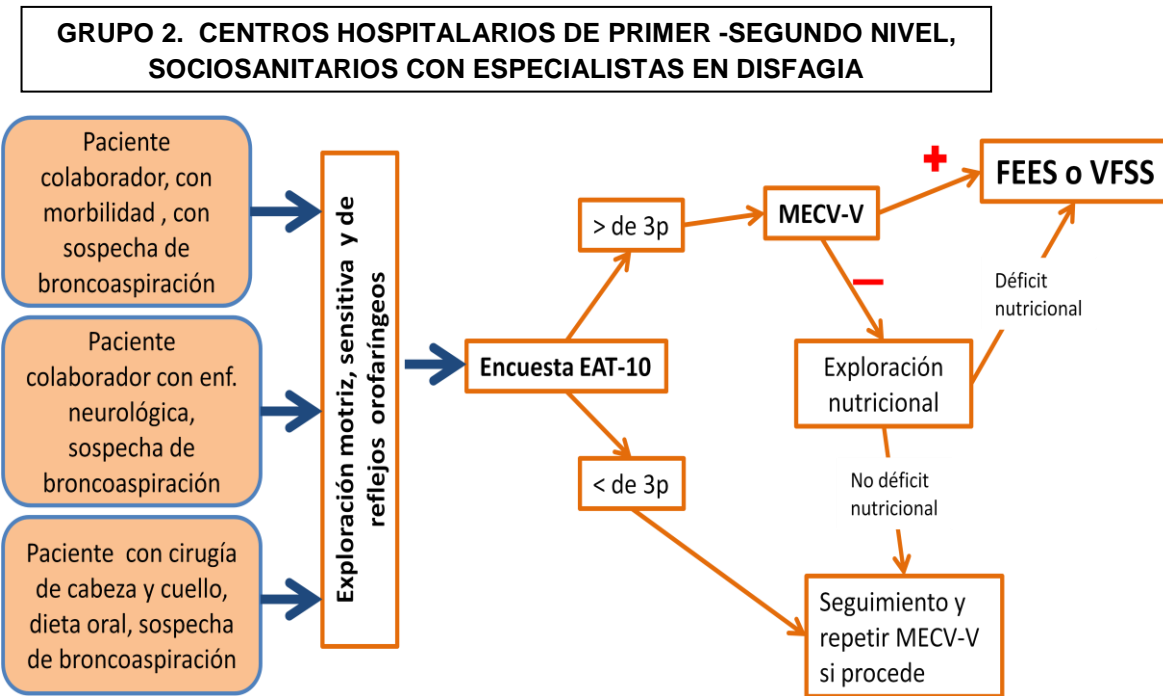


Gráfico 21. Algoritmo de decisión clínica para el diagnóstico de la Disfagia orofaríngea



GRUPO 3. CENTROS HOSPITALARIOS DE TERCER NIVEL CON UNIDAD MULTIDISCIPLINAR DE DISFAGIA O ESPECIALISTAS EN DISFAGIA

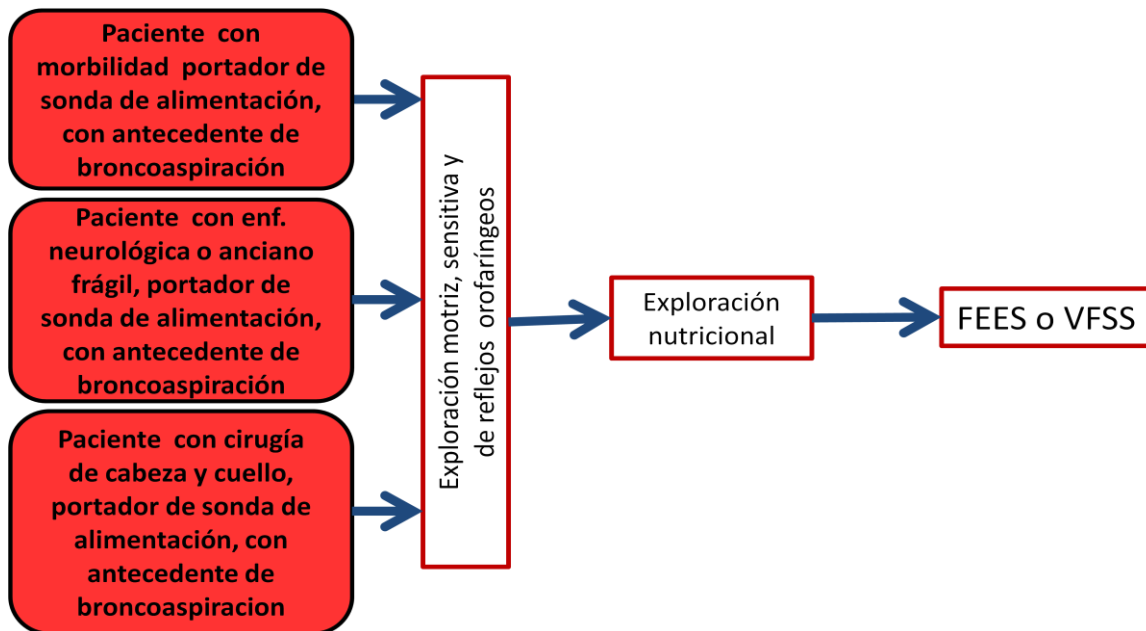


Gráfico 221. Algoritmo de decisión clínica para el diagnóstico de la Disfagia orofaríngea

En nuestra propuesta establecemos 3 grupos de pacientes:

1. Pacientes con o sin antecedentes de morbilidad, con enfermedades neurológicas o con antecedentes de cirugía de cabeza y cuello, que no han presentado clínica de broncoaspiración. El ámbito de atención inicial puede ser médicos de atención primaria o de primera línea asistencial. Se recomienda realizar:

- una historia clínica detallada
- una exploración orofaríngea motriz, sensitiva y de reflejos orofaríngeos
- detección de la disfagia con la escala EAT-10. Si la puntuación del EAT-10 es mayor de 3 puntos se les debe realizar la prueba de diagnóstico clínico MECV-V. Cuanto más alta sea la puntuación del EAT-10, el paciente tiene más riesgo de presentar clínica de seguridad en el MECV-V.
- prueba de diagnóstico clínico MECV-V. Si el MECV-V es positivo para signos de seguridad se deberá realizar una exploración instrumental, para lo cual deberá ser derivado a especialista en disfagia. Si el MECV-V es positivo para signos de alteración de la eficacia se deberá realizar una exploración nutricional.
- en centro especializado se deberá realizar la FEES o la VFSS en función de la destreza del explorador, sus medios y su experiencia, con un protocolo que explore al menos 9 bolos.

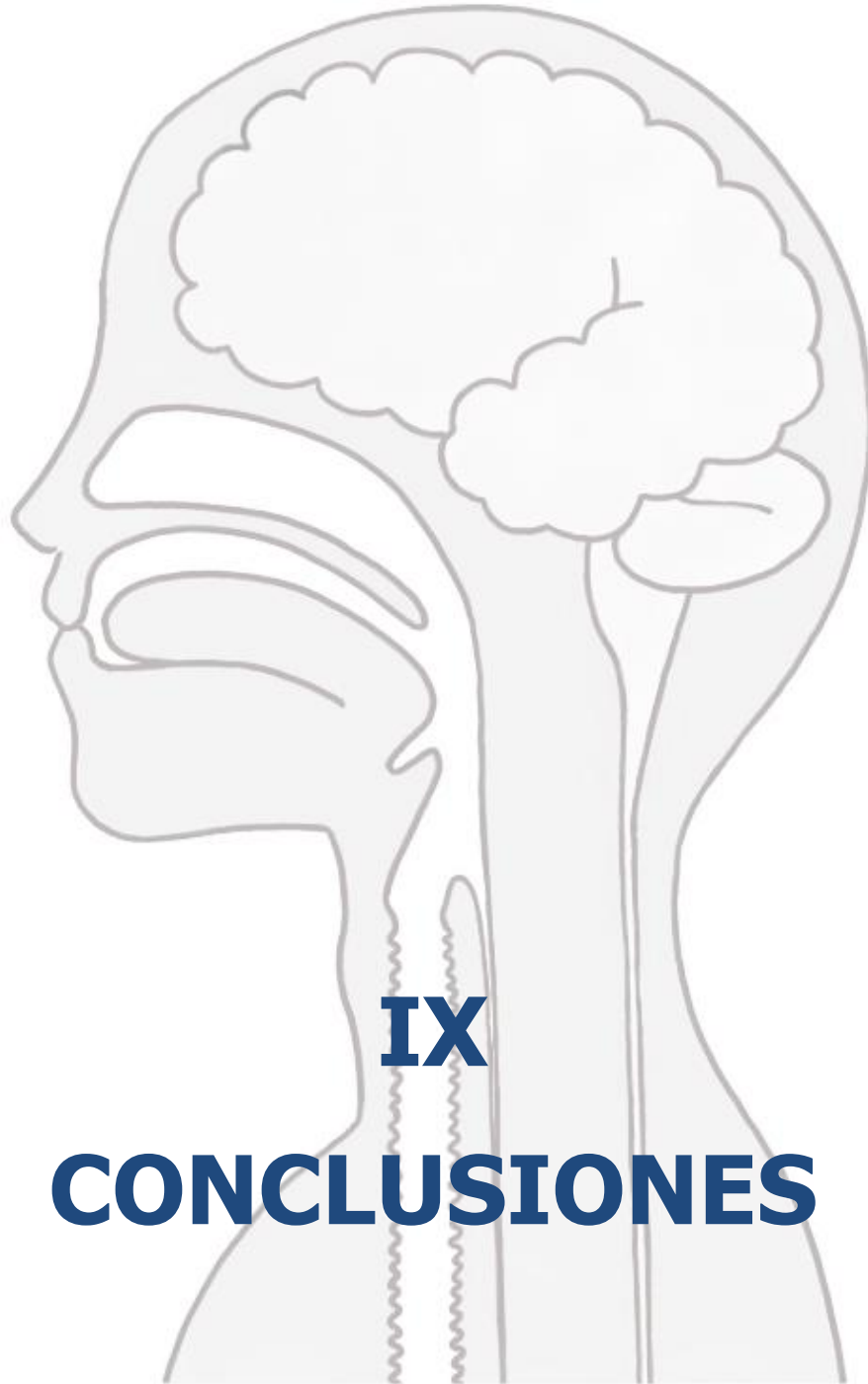
2. Pacientes con morbilidad, ancianos frágiles o pacientes con enfermedad neurológica, que son colaboradores, que mantienen la dieta oral, pero han presentado un antecedente o sospecha de broncoaspiración. El ámbito de atención debería ser un centro de segundo nivel pero con especialistas en disfagia y nutrición. Se recomienda realizar:

- una historia clínica detallada
- una exploración orofaríngea motriz, sensitiva y de reflejos orofaríngeos
- detección de la disfagia con la escala EAT-10 si el paciente tiene capacidades cognitivas para responderla.
- prueba de diagnóstico clínico MECV-V. Si el MECV-V es positivo para signos de alteración de la seguridad se deberá realizar una exploración instrumental.
- si el MECV-V es positivo para signos de alteración de la eficacia, se deberá realizar una exploración nutricional para determinar el nivel de nutrición e hidratación del paciente.
- se realizará la FEES o la VFSS en función del centro asistencial, la destreza del explorador, sus medios, su experiencia y los objetivos diagnósticos. El protocolo debe explorar, si es posible, al menos 9 bolos.

3. Pacientes con dispositivos de alimentación (SNG-PEG), antecedentes de morbilidad, ancianos frágiles, enfermedad neurológica o secuelas de cirugía de cabeza y cuello, que han presentado un antecedente o sospecha de broncoaspiración. El centro de atención debería ser un centro hospitalario especializado, con equipo multidisciplinar de disfagia. Se recomienda realizar:

- una historia clínica detallada
- una exploración orofaríngea motriz, sensitiva y de reflejos orofaríngeos
- una exploración nutricional para determinar el nivel de nutrición e hidratación del paciente.
- se realizará la FEES o la VFSS en función de los objetivos diagnósticos y la situación clínica del paciente (encamado, aislado, desplazable, etc), la destreza del explorador, sus medios instrumentales y su experiencia. El protocolo debe explorar, si es posible, al menos 9 bolos.

“La inteligencia consiste no sólo en el conocimiento, sino también en la destreza de aplicar los conocimientos en la práctica.” – Aristóteles



IX CONCLUSIONES

IX. CONCLUSIONES

1. La aplicación del protocolo de detección y diagnóstico diseñado y aplicado en la Unitat de Foniatria i Logopedia del Servicio de Rehabilitación del HUVH en 2011 ha permitido el diagnóstico de la disfagia y la aspiración de forma fiable, independientemente de su etiología.
2. Una puntuación elevada en el EAT-10 se relaciona con un mayor riesgo de alteraciones de la seguridad detectadas en el MECV-V, pero no con una mayor probabilidad de alteraciones de la eficacia de la deglución.
3. El test de diagnóstico clínico MECV-V es útil para detectar los signos de seguridad teniendo la FEES como prueba de referencia, independientemente de la etiología de la DOF.
4. La FEES y la VFSS presentan un alto nivel de relación en el diagnóstico de las alteraciones de la seguridad y de la eficacia, tanto en pacientes con disfagia neurógena como con disfagia de origen estructural. Ambas son pruebas instrumentales útiles para el diagnóstico de la disfagia.
5. Los instrumentos actuales de diagnóstico de la DOF se muestran fiables para diagnosticar las alteraciones de la seguridad y la eficacia, tanto en pacientes con causa neurológica como con secuelas estructurales.

6. Un protocolo de evaluación de la DOF que pueda ser útil para centros de otros niveles asistenciales debería incluir cuestionarios de detección de síntomas relevantes, una prueba de diagnóstico clínico del riesgo de aspiración y una exploración instrumental que lo confirme de forma objetiva.

“En la búsqueda de la verdad absoluta, buscamos lo inalcanzable y debemos contentarnos con las partes rotas” --William Osler



X
BIBLIOGRAFÍA

X. BIBLIOGRAFIA

1. Groher ME, Crary MA. Dysphagia. Clinical management in adults and children. Missouri: Mosby Elsevier; 2010.
2. Cichero J, Altman KW. Definition, prevalence and burden of oropharyngeal dysphagia: a serious problem among older adults worldwide and the impact on prognosis and hospital resources. 72nd ed. Cichero J, Clavé P, editors. Basel: Nestec Ltd., Vevey/ S.Karger AG; 2012. p. 1–11.
3. Portal estadístico del Ministerio de Sanidad SS e I. CMBD. Conjunto Mínimo de Datos – Hospitalización/ Diagnósticos Registro de Altas de los Hospitales Generales del Sistema Nacional de Salud. CMBD. Norma Estatal. 2016. Available from: <https://www.msssi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/cmbd.htm>
4. Ekberg O, Hamdy S, Woisard V, Wuttge-Hannig A, Ortega P. Social and psychological burden of dysphagia: its impact on diagnosis and treatment. *Dysphagia*. 2002 Jan;17(2):139–46.
5. Logemann JA. Evaluation and treatment of swallowing disorders. Austin, Texas: Pro-ed; 1998.
6. Groher M. Dysphagia diagnosis and management. 3th ed. Groher M editor, editor. Boston: Butterworth-Heinemann Ed.; 1997.
7. Bhattacharyya N. The prevalence of dysphagia among adults in the United States. *Otolaryngol - Head Neck Surg*. 2014;151(5):765–9.
8. Wilkins T, Gillies R a, Thomas AM, Wagner PJ. The prevalence of dysphagia in primary care patients: a HamesNet Research Network study. *J Am Board Fam Med*. 2007;20(2):144–50.
9. Cichero JA, Heaton S, Bassett L. Triaging dysphagia: Nurse screening for dysphagia in an acute hospital. *J Clin Nurs*. 2009;18(1):1649–59.
10. Altman KW, Yu GP, Schaefer SD. Consequence of dysphagia in the hospitalized patient. Impact on prognosis and hospital resources. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2010. p. 784–9.
11. Finestone HM, Greene-Finestone LC, Wilson ES, Teasell RW. Malnutrition in stroke patients on the rehabilitation service and follow-up: prevalence and predictors. *Arch Phys Med Rehabil*. 1995;76(4):310–6.
12. Langdon PC, Lee AH, Binns CW. Dysphagia in acute ischaemic stroke: severity, recovery and relationship to stroke subtype. *J Clin Neurosci*. 2007;14:630–4.

13. Mann G, Hankey GJ, Cameron D. Swallowing function after stroke: prognostic factors at 6 months. *Stroke*. 1999;30(4):744–8.
14. Smithard DG, O'Neill PA, England RE, Park CL, Wyatt R, Martin DF, et al. The natural history of dysphagia following a stroke. *Dysphagia*. 1997;12(4):188–93.
15. Daniels SK, Brailey K, Priestly DH, Herrington LR, Weisberg LA, Foundas AL. Aspiration in patients with acute stroke. *Arch Phys Med Rehabil*. 1998 Jan;79(1):14–9.
16. Davalos A. Effect Malnutrition Acute Stroke Clinical Outcome. *Stroke*. 1996;27(6):1028–32.
17. 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.
18. Smithard DG, O'Neill PA, Park C, Morris J, Wyatt R, England R, et al. Complications and Outcome After Acute Stroke: Does Dysphagia Matter? *Stroke*. 1996 Jul 1;27(7):1200–4.
19. Altman KW, Yu GP, Schaefer SD. Consequence of dysphagia in the hospitalized patient. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2010;136(8):784–9.
20. Loeb M B; Becker M; Eady A; Walker-Dilks C. Interventions to prevent aspiration pneumonia in older adults: a systematic review. *J Am Geriatr Soc*. 2003;51(7):1018–22.
21. Baijens LW, Clave P, Cras P, Ekberg O, Forster A, Kolb GF, et al. European Society for Swallowing Disorders - European Union Geriatric Medicine Society white paper: oropharyngeal dysphagia as a geriatric syndrome. *Clin Interv Aging*. New Zealand; 2016;11:1403–28.
22. MINISTERS COF. Resolution ResAP(2003)3 on food and nutritional care in hospitals. COUNCIL OF EUROPE.(Adopted by the Committee of Ministers on 12 November 2003 at the 860th meeting of the Ministers' Deputies) Available from: <https://wcd.coe.int/ViewDoc.jsp?id=85747>
23. Serra-Prat M; Palomera M; Gomez C; Sar-Shalom D; Saiz A; G Montoya J; Navajas M; Palomera E; Clavé P; Oropharyngeal dysphagia as a risk factor for malnutrition and lower respiratory tract infection in independently living older persons: a population-based prospective study. *Age Ageing*. 2012;41:376–81.
24. Barczi SR, Sullivan PA, Robbins J. How should dysphagia care of older adults differ? Establishing optimal practice patterns. *Semin Speech Lang*. 2000. p. 347–61.
25. Marik PE, Kaplan D. Aspiration pneumonia and dysphagia in the elderly [Internet]. *Chest*. 2003. p. 328–36. Available from: en mis archivos de bibliografía del proyecto innovacion
26. 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* [Internet]. 2010 Jan;39(1):39–45.

27. Kikawada M, Iwamoto T, Takasaki M. Aspiration and infection in the elderly : epidemiology, diagnosis and management. *Drugs Aging*. Department of Geriatric Medicine, Tokyo Medical University, Tokyo, Japan; 2005;22(1170-229X):115–30.
28. Information USG. House of Representatives (the Senate concurring): National Dysphagia Awareness Month - Support. H. Con. Res. 195, Sept. 27, 2008. Available from: <http://www.gpo.gov/fdsys/pkg/STATUTE-122/pdf/STATUTE-122-Pg5203.pdf>
29. Field LH, Weiss CJ. Dysphagia with head injury. *Brain Inj*. 1989;3(1):19–26.
30. Lazarus C, Logemann JA. Swallowing disorders in closed head trauma patients. *Arch Phys Med Rehabil*. 1987;68(2):79–84.
31. Leder SB. Fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing in patients with acute traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil*. 1999;14(5):448–53.
32. Terré R, Mearin F. Prospective evaluation of oro-pharyngeal dysphagia after severe traumatic brain injury. *Brain Inj*. 2007;21(December):1411–7.
33. Mackay LE, Morgan AS, Bernstein BA. Factors affecting oral feeding with severe traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil*. 1999;14(5):435–47.
34. Mackay LE, Morgan AS. Swallowing disorders in severe brain injury: risk factors affecting return on oral intake. *Arch Phys Med Rehabil*. 1999;80(4):365–71.
35. Hansen TS, Larsen K, Engberg AW. The Association of Functional Oral Intake and Pneumonia in Patients With Severe Traumatic Brain Injury. *Arch Phys Med Rehabil*. Elsevier; 2008 Nov 11;89(11):2114–20.
36. Deane KHO, Whurr R, Clarke CE, Playford ED, Ben-Shlomo Y. Tratamientos no farmacológicos para la disfagia en la enfermedad de Parkinson (revisión Cochrane traducida). Oxford: Update Software Ltd.; 2005.
37. Kalf JG, de Swart BJM, Bloem BR, Munneke M. Prevalence of oropharyngeal dysphagia in Parkinson's disease: A meta-analysis. *Park Relat Disord* 2012;18(4):311–5.
38. Rosenbeck J; Jones H; *Dysphagia in movements disorders*. San Diego: Plural Publishing Inc.; 2009.
39. Guan XL, Wang H, Huang HS, Meng L. Prevalence of dysphagia in multiple sclerosis: a systematic review and meta-analysis. *Neurol Sci*. 2015;36:671–81.
40. Terré-Boliart R, Orient-López F, Guevara-Espinosa D, Ramón-Rona S, Bernabeu-Guitart M, Clavé-Civit P. Disfagia orofaríngea en pacientes afectados de esclerosis múltiple. *Rev Neurol*. 2004;39(8):707–10.
41. Shoji H, Nakane A, Mikushi S, Yoshida S. The variety of dysphagia progression in amyotrophic lateral sclerosis (ALS). *Med Res Arch*. 2015;(3):1–8.

42. Yorston KM, Miller RM, Strand EA. Management of speech and swallowing in degenerative diseases. San Antonio, Texas: Communication Skills Builders; 1995.
43. Ruoppolo G, Schettino I, Frasca V, Giacomelli E, Prosperini L, Cambieri C, et al. Dysphagia in amyotrophic lateral sclerosis: Prevalence and clinical findings. *Acta Neurol Scand*. 2013;128(4):397–401.
44. Nguyen NP, Vos P, Moltz CC, Frank C, Millar C, Smith HJ, et al. Analysis of the factors influencing dysphagia severity upon diagnosis of head and neck cancer. *Br J Radiol*. 2008;81(September):706–10.
45. Hutcheson K a, Lewin JS, Barringer D a, Lisec A, Gunn B, Moore MWS, et al. Late dysphagia after radiotherapy -based treatment of head and neck cancer. 2014;118(23):5793–9.
46. Caudell JJ, Schaner PE, Meredith RF, Locher JL, Nabell LM, Carroll WR, et al. Factors Associated With Long-Term Dysphagia After Definitive Radiotherapy for Locally Advanced Head-and-Neck Cancer. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2009;73(2):410–5.
47. Murphy B a., Gilbert J. Dysphagia in Head and Neck Cancer Patients Treated With Radiation: Assessment, Sequelae, and Rehabilitation. *Semin Radiat Oncol* ; 2009;19(1):35–42.
48. Gaziano JE. Evaluation and management of oropharyngeal Dysphagia in head and neck cancer. *Cancer Control*. 2002;9:400–9.
49. Wall LR, Ward EC, Cartmill B, Hill AJ. Physiological changes to the swallowing mechanism following (chemo)radiotherapy for head and neck cancer: A systematic review. *Dysphagia*. 2013;28:481–93.
50. Denaro N, Merlano MC, Russi EG. Dysphagia in Head and Neck Cancer Patients : Pretreatment Evaluation , Predictive Factors , and Assessment during Radio-Chemotherapy , Recommendations. 2013;6(3):117–26.
51. Semenov Y, Starmer H, Gourin C. The effect of pneumonia on short-term outcomes and cost of care after head and neck cancer surgery. *Laryngoscope*. 2012;122(September):1994–2004.
52. Szczesniak MM, Maclean J, Zhang T, Graham PH, Cook IJ. Persistent dysphagia after head and neck radiotherapy: A common and under-reported complication with significant effect on non-cancer-related mortality. *Clin Oncol*. Elsevier Ltd; 2014;26:697–703.
53. Jager-Wittenaar H, Dijkstra PU, Vissink A, Van Oort RP, Van Der Laan BF a. M, Roodenburg JLN. Malnutrition in patients treated for oral or oropharyngeal cancer- prevalence and relationship with oral symptoms: An explorative study. *Support Care Cancer*. 2011;19:1675–83.
54. Garcia-Peris P, de la Cuerda C, al et. Long- term prevalence of oropharyngeal dysphagia in head and neck cancer patients : impact on quality of life. . *Clin Nutr*. 2007;26:210–7.

55. Nguyen NP, Frank C, Moltz CC, Vos P, Smith HJ, Karlsson U, et al. Impact of dysphagia on quality of life after treatment of head-and-neck cancer. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2005;61(3):772–8.
56. Platteaux N, Dirix P, Dejaeger E, Nuyts S. Dysphagia in head and neck cancer patients treated with chemoradiotherapy. *Dysphagia*; 2010;25(2):139–52.
57. Navach V, Calabrese LS, Zurlo V, Alterio D, Funicelli L, Giugliano G. Functional base of tongue fat injection in a patient with severe postradiation dysphagia. *Dysphagia*. 2011;26:196–9.
58. Mazarro A, de Pablo A, Puiggròs C, Velasco MM, Saez M, Pamiás J, et al. Indications, reconstructive techniques, and results for total glossectomy. *Head Neck*. 2016 Feb 2;Apr;38(Suppl 1):E2004–10.
59. Lips M, Speyer R, Zumach A, Kross KW, Kremer B. Supracricoid laryngectomy and dysphagia: A systematic literature review. *Laryngoscope*. 2015;125(September):2143–56.
60. Schindler A, Pizzorni N, Mozzanica F, Fantini M, Ginocchio D, Bertolin A, et al. Functional outcomes after supracricoid laryngectomy: what do we not know and what do we need to know? *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngology*; 2016;273:3459–75.
61. Pedersen a., Wilson J, McColl E, Carding P, Patterson J. Swallowing outcome measures in head and neck cancer - How do they compare? *Oral Oncol*; 2016;52:104–8.
62. Jones B. *Normal and abnormal swallowing: imaging in diagnosis and therapy*. 2nd ed. New York: Springer-Verlag; 2003.
63. German RZ; Palmer JB. *Anatomy and development of oral cavity and pharynx*. *GI Motility online.Review*. 2006. Available from: <http://www.nature.com/gimo/contents/pt1/full/gimo5.html>
64. Carlson BM. *Embriología humana y biología del desarrollo*. 5ª ed. Barcelona, España: Elsevier España S.L. Masson; 2014.
65. Basterra J. *Otorrinolaringología y patología cervicofacial. Manual ilustrado*. 2º Ed. Basterra J, editor. Barcelona, España: Elsevier España. Masson S.A.; 2015.
66. Molina B; Montes de Oca L; Gamboa FJ. *Embriología y anatomía de la cavidad oral y faringe*. In: SEORL, editor. *Libro virtual de formación en ORL SEORL cap67*.
67. Arvedson JC, Brodsky L. *Pediatric swallowing and feeding. Assessment and management*. Albany. Canada: Singular Publishing Group; 2002..
68. Piron A. *Techniques ostéopathiques appliquées à la phoniatrie*. Lyon, France: Symetrie; 2007.
69. German RZ., Palmer JB. *Anatomy and development of oral cavity and pharynx*. *GI Motility online*. 2006. Available from: <http://www.nature.com/gimo/contents/pt1/full/gimo5.html>

70. Martin-Harris B. Coordination of respiration and swallowing. *GI Motility online.Review*. 2006.
71. Arvedson JC. Swallowing and feeding in infants and young children. *Review. GI Motil*. 2006;. Available from: <http://www.nature.com/gimo/contents/pt1/full/gimo17.html>
72. Groher,ME; Crary M. *Dysphagia. Clinical management in adults and children*. 1st ed. Elsevier Mosby; 2010.
73. Cot F e. al. *La dysphagie oro-pharyngée chez l'adulte*. Canada: Maloine; 1996.
74. Netter FH. *Atlas de Anatomía Humana*. 5ª ed. Barcelona: Elsevier España S.L. Masson; 2011.
75. Rouvière, H; Delmas A. *Anatomía Humana, descriptiva, topográfica y funcional*. 11ª Ed. Barcelona: Elsevier España. Masson S.A.; 2005.
76. Drake Richard L; Mitchell Adam M.W; Vogl A. Wayne. *GRAY - Anatomia para Estudiantes*. 3nd ed. Barcelona, España: Elsevier España; 2015.
77. Stål P, Marklund S, Thornell LE, De Paul R, Eriksson PO. Fibre composition of human intrinsic tongue muscles. *Cells Tissues Organs*. 2003;173:147–61.
78. Woisard V, Puech M. *La réhabilitation de la déglutition chez l'adulte*. Marseille: Solal; 2003.
79. Scanlon VC; Sanders T. *Essentials of anatomy and physiology*. Fifth. Philadelphia.USA: FA Davis Company; 2007.
80. Pedersen, AM; Bardow, A; Beier Jensen, S; Nauntofte B. Saliva and gastrointestinal functions of taste, mastication, swallowing and digestion. *Oral Dis*. 2002;8(5):117–29.
81. Goyal, RJ; Martin, SB; Shapiro, J;Spechler S. The Role of Cricopharyngeus Muscle in Pharyngoesophageal Disorders. *Dysphagia*. 1993;8:252–8.
82. Lang I. Upper esophageal sphincter [Internet]. *GI Motility online.Review*. 2006. Available from: <http://www.nature.com/gimo/contents/pt1/full/gimo12.html>
83. Cook IJ. Cricopharyngeal Function and Dysfunction. *Dysphagia*. 1993;251(3):244–51.
84. Leopold NA; Kagel MC. *Dysphagia—Ingestion or Deglutition?: A Proposed Paradigm*. *Dysphagia*. 1997;12:202–6.
85. Reddy S; Ryan MW. *Dysphagia [Internet]*. The University of Texas Medical Branch. Grand Rounds Presentation. 2001. Available from: <https://www.utmb.edu/otoref/Grnds/Dysphagia-2001-11/Dysphagia-2001-11-slides.pdf>
86. Cook IJ, Karhilas PJ. AGA technical review on management of oropharyngeal dysphagia. *Gastroenterology*. 1999;116:455–78.
87. *Swallowing Observer*. Image & Physiology SL. Barcelona, España;

88. Michou E; Hamdy S. Cortical input in control of swallowing. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 2009;17:166–71.
89. Steele CM, Miller AJ. Sensory input pathways and mechanisms in swallowing: A review. *Dysphagia.* 2010;25:323–33.
90. Aviv JE, Kim T, Sacco RL. FEESST: a new bedside endoscopic test of the motor and sensory components of swallowing. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1998;107:378–87.
91. Loret C. Using sensory properties of food to trigger swallowing: a review. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 2015;55:140–5.
92. Logemann JA, Pauloski BR, Colangelo L, Lazarus C, Fujii 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.
93. Pelletier CA; Lawless HT. Effect of Citric Acid and Citric Acid–Sucrose Mixtures on Swallowing in Neurogenic Oropharyngeal Dysphagia. *Dysphagia.* 2003;18(4):231–41.
94. Pelletier CA; Dhanaraj GE. The Effect of Taste and Palatability on Lingual Swallowing Pressure. *Dysphagia.* 2006;21(2):121–8.
95. Mistry S, Hamdy S. Neural Control of Feeding and Swallowing. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2008;19:709–28.
96. Shaw SM; Martino R. The normal swallow. Muscular and neurophysiological control. *Otolaryngol Clin N Am.* 2013;46:937–56.
97. Lang IM. Brain stem control of the phases of swallowing. *Dysphagia.* 2009;24(3):333–48.
98. Humbert I, German R. New directions for understanding neural control in swallowing: The potential and promise of motor learning. *Dysphagia.* 2013;28(1):1–10.
99. Hamdy S. Role of cerebral cortex in the control of swallowing. *GI Motility online.Review.* 2006. doi:10.1038/gimo8.
100. Verin E, Michou E, Leroi AM Hamdy S MJ. “Virtual” lesioning of the human oropharyngeal motor cortex: a videofluoroscopic study. *Arch Phys Med Rehabil.* 2012;93:1987–90.
101. Harris ML, Julyan P, Kulkarni B, Gow D, Hobson A, Hastings D, Zweit J, Hamdy S. Mapping metabolic brain activation during human volitional swallowing: a positron emission tomography study using [18F]fluorodeoxyglucose. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2005;25:520–6.
102. Michou E; Williams S; Vidyasagar R; Downey D; Mistry S; Edden RAE; Hamdy S. FMRI and MRS measures of neuroplasticity in the pharyngeal motor cortex. *Neuroimage.* 2015;117:1–10.

103. Carrau R L; Murry T; Comprehensive management of swallowing disorders. Carrau RL, Murry T, editors. San Diego: Plural Publishing, Inc.; 2006.
104. Ickenstein G. Diagnosis and treatment of neurogenic dysphagia. Bremen: Unimed Verlag; 2011.
105. Finucane TE, Bynum JPW. Use of tube feeding to prevent aspiration pneumonia. *Lancet*. 1996;348:1421–4.
106. Cichero JA, Altman KW. Definition, prevalence and burden of oropharyngeal dysphagia: a serious problem among older adults worldwide and the impact on prognosis and hospital resources. In: Cichero JA, Clavé P, editors. *Stepping stones to living well with dysphagia*. Basel: Nestec Ltd, Vevey/S. Karger AG; 2012. p. 1–11.
107. Marik PE. Aspiration Pneumonitis and Aspiration Pneumonia. *N Engl J Med*. 2001;344(9):665–71.
108. 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*. England; 2015 Dec;27(12):1804–16.
109. Waxman MJ, Durfee D, Moore M, Morantz R a, Koller W. Nutritional aspects and swallowing function of patients with Parkinson's disease. *Nutr Clin Pr*. 1990;5:196–9.
110. Davalos A, Ricart W, Gonzalez-Huix F, Soler S, Marrugat J, Molins A. Effect of malnutrition after acute stroke on clinical outcome. *Stroke*. 1996;27(6):1028–32.
111. Cruz-Jentoft A, Baeyens JP, Bauer JM, al. et. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: report of the European Working group on sarcopenia in Older people. *Age Ageing*. 2010;39:412–23.
112. Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, Boirie Y, Cederholm T, Landi F, et al. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis. *Age Ageing*. 2010;39(April):412–23.
113. Carrion S, Cabre 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*. England; 2015 Jun;34(3):436–42.
114. 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.
115. Menten J. Oral hydration in older adults. *AJN*. 2006;106(6):13–22.
116. Teasell R, Foley N, Martino R, Bhogal S, Speechley M. Dysphagia and Aspiration Post Stroke. *Evidence-Based Rev Stroke Rehabil Rev Curr Pract stroke Rehabil*. 2010;50–60.

117. Australian and New Zealand Society for Geriatric Medicine. Australian and New Zealand Society for Geriatric Medicine: position statement - dysphagia and aspiration in older people. *Australas J Ageing*. 2011;30(2):98–103.
118. Teasell R, Martino R, Foley N, Bhogal S, Speechley M. Dysphagia and Aspiration Post Stroke. *Evidence-Based Review of Stroke Rehabilitation*. 2005.
119. (SIGN) SIGN. Management of patients with stroke: rehabilitation, prevention and management of complications, and discharge planning. Guideline No 119.: SIGN; 2010.
120. Carnaby-Mann G, Lenius K. The Bedside Examination in Dysphagia. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2008;19 :747–68.
121. Smith EE, Kent DM, Bulsara KR, Leung LY, Lichtman JH, Reeves MJ, et al. Effect of Dysphagia Screening Strategies on Clinical Outcomes After Stroke: A Systematic Review for the 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke. *Stroke*. 2018;49:e123–8.
122. Wallace KL, Middleton S, Cook LJ. Development and validation of a self – report symptom inventory to assess the severity of oral – pharyngeal dysphagia. *Gastroenterology*. 2000;118:678–87.
123. Szczesniak MM, Maclean J, Zhang T, Liu R, Cook IJ. The normative range for and age and gender effects on the Sydney swallow questionnaire (SSQ). *Dysphagia*. 2014;29:535–8.
124. McHorney C a., Bricker DE, Kramer AE, Rosenbek JC, Robbins JA, Chignell K a., et al. The SWAL-QOL outcomes tool for oropharyngeal dysphagia in adults: I. Conceptual foundation and item development. *Dysphagia*. 2000;15:115–21.
125. McHorney C a., Robbins JA, Lomax K, Rosenbek JC, Chignell K, Kramer AE, et al. The SWAL-QOL and SWAL-CARE outcomes tool for oropharyngeal dysphagia in adults: III. Documentation of reliability and validity. *Dysphagia*. 2002;17:97–114.
126. McHorney C a., Earl Bricker D, Robbins J, Kramer AE, Rosenbek JC, Chignell K a. The SWAL-QOL outcomes tool for oropharyngeal dysphagia in adults: II. Item reduction and preliminary scaling. *Dysphagia*. 2000;15:122–33.
127. Zaldibar-Barinaga MB, Miranda-Artieda M, Zaldibar-Barinaga a., Pinedo-Otaola S, Erazo-Presser P, Tejada-Ezquerro P. Versión española del Swallowing Quality of Life Questionnaire: fase inicial de adaptación transcultural. *Rehabilitacion*; 2013;47(3):136–40. <http://dx.doi.org/10.1016/j.rh.2013.03.002>
128. Smithard DG. Dysphagia Management and Stroke Units. *Curr Phys Med Rehabil Reports Current Physical Medicine and Rehabilitation Reports*; 2016;4:287–94. <http://dx.doi.org/10.1007/s40141-016-0137-2>
129. Belafsky PC, Mouadeb D a, 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.

130. Burgos R, Sarto B, Segurolo H, Romagosa A, Puiggrós C, Vázquez C, et al. Traducción y validación de la versión en español de la escala EAT-10 (Eating Assessment Tool-10) para el despistaje de la disfagia. *Nutr Hosp*. 2012;27(6):2048–54.
131. Hebert D, Lindsay MP, McIntyre A, Kirton A, Rumney PG, Bagg S, et al. Canadian stroke best practice recommendations: Stroke rehabilitation practice guidelines, update 2015. *Int J Stroke*. 2016;11(4):459–84.
132. 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.
133. American Speech-Hearing Association (ASHA). Adult Dysphagia. Available from: <https://www.asha.org/PRPSpecificTopic.aspx?folderid=8589942550§ion=Assessment>
134. 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; Apr;29(2): 204-12
135. DePippo KL, Holas MA, Reding MJ. Validation of the 3 oz. wather swallow test for aspiration following stroke. *Arch Neurol*. 1992;49:1259–61.
136. DePippo KL, Holas MA, Reding MJ, Mandel FS. The Burke Dysphagia Screening Test for Dysphagia: validation of its use in patients with stroke. *Stroke*. 1993;24(S52):173.
137. Trapl M, Enderle P, Nowotny M, Teuschl Y, Matz K, Dachenhausen A, et al. Dysphagia bedside screening for acute-stroke patients: The gugging swallowing screen. *Stroke*. 2007;38:2948–52.
138. Mann G. *The Mann Assessment of Swallowing Ability*. Australia: Singular/Thompson Learning; 2002.
139. Clavé P, Arreola V, Romea L. Accuracy of volumen -viscosity swallow test for clinical screening of oropharyngeal dysphagia and aspiration. *Clin Nutr*. 2008;27:806–15.
140. Stroke Foundation. *Life after stroke*. New Zealand Guideline. 2010.
141. Burgos R. et al. ESPEN guideline clinical nutrition in neurology. *Clin Nutr*. 2018 Feb;37(1):354-396. doi: 10.1016/j.clnu.2017.09.003.
142. Langmore SE; Schatz K; Olsen N; Fiberoptic endoscopic examination of swallowing safety: a new procedure. *Dysphagia*. 1988;2(4):216–9.
143. Langmore SE. *Endoscopic evaluation and treatment of swallowing disorders*. New York: Thieme Medical Publishers, Inc.; 2001.
144. Spa. FEES Clinical Guideline: Fiberoptic Endoscopic Evaluation of Swallowing (FEES) An Advanced Practice for Speech Pathologists. 2007;11–9.

145. Aviv JE. Prospective, Randomized Outcome Study of Endoscopy Versus Modified Barium Swallow in Patients With Dysphagia. *Laryngoscope*. 2000;110(4):563–74.
146. Bastian RW. Videoendoscopic evaluation of patients with dysphagia: an adjunct to the modified barium swallow. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1991;104(3):339–50.
147. Hiss SG, Postma GN. Fiberoptic Endoscopic Evaluation of Swallowing. *Laryngoscope*. 2003;113:1386–93.
148. Langmore SE. Endoscopic evaluation of oral and pharyngeal phases of swallowing. *GI Motility online*(2006) doi:10.1038/gimo28. 2006.
149. Langmore SE. Evaluation of oropharyngeal dysphagia: which diagnostic tool is superior? *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*.; 2003 Dec;11(1068-9508):485–9.
150. Baijens LWJ, Speyer R, Pilz, Roodenburg N. FEES Protocol Derived Estimates of Sensitivity: Aspiration in Dysphagic Patients. *Dysphagia*. 2014;29:583–90.
151. Colodny N. Interjudge and intrajudge reliabilities in fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing (fees??) using the penetration-aspiration scale: A replication study. *Dysphagia*. 2002;17:308–15.
152. Langmore SE, Schatz K, Olson N. Endoscopic and videofluoroscopic evaluations of swallowing and aspiration. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1991;100:678–81.
153. Logemann JA. Manual for the videofluorographic study of swallowing. Austin (Texas): Pro-Ed, Inc.; 1993.
154. Agency for Health Care Policy and Research USD of H and HS. Diagnosis and treatment of swallowing disorders (dysphagia) in acute-care stroke patients. Summary, Evidence Report/Technology Assessment. Ed. M, editor. Rockville, MD: ECRI (Organization), & United States.; 1999. Available from: <http://purl.access.gpo.gov/GPO/LPS40191>.
155. Aviv JE, Sataloff RT, Cohen M. Cost-effectiveness of two types of dysphagia care in head and neck cancer: A preliminary report. *Ear Nose Throat J*. 2001;80:563–8.
156. O’Neil KH, Purdy M, Falk J, Gallo L. The Dysphagia Outcome and Severity Scale. *Dysphagia*. 1999;14(3):139–45.
157. Wu CF, Hsiao TY, Chen JC, Chang YC, Lee SY. Evaluation of swallowing safety with fiberoptic endoscope: comparison with videofluoroscopic technique. *Laryngoscope*. 1997;107:396–401.
158. European Society for Swallowing Disorders. ESSD Position Statements: Oropharyngeal Dysphagia in Adult Patients. 2013.
159. Clavé P, Garcia-Peris P. Guía de diagnóstico y de tratamiento nutricional y rehabilitador de la disfagia orofaríngea. Clavé P, Garcia-Peris P, editors. Barcelona: Nestlé Nutrition; 2011.

160. SAMIUC Sociedad Andaluza de Medicina Intensiva y Unidades Coronarias. Índice de Comorbilidad de Charlson (CCI). 8-05-2012. 2012. Available from: <http://www.samiuc.es/index.php/calculadores-medicos/calculadores-de-evaluadores-pronosticos/indice-de-comorbilidad-de-charlson-cci.html#>
161. Clave P, de Kraa M, Arreola V, Girvent M, Farre R, Palomera E, et al. The effect of bolus viscosity on swallowing function in neurogenic dysphagia. *Aliment Pharmacol Ther*. England; 2006 Nov;24(9):1385–94.
162. Australia TSPA of. Videofluoroscopic Swallow Study (VFSS) Clinical Guideline. 2013. p. -.
163. Rosenbek JC, Robbins JA, Roecker EB, Coyle JL, Wood JL. A penetration-aspiration scale. *Dysphagia*. 1996;11:93–8.
164. Crary MA, Mann GDC, Groher ME. Initial psychometric assessment of a functional oral intake scale for dysphagia in stroke patients. *Arch Phys Med Rehabil*. 2005 Aug;86(8):1516–20.
165. Charlson ME, Pompei P, Ales KL, R M. A new method of classifying prognostic in longitudinal studies: development and validation. *J Chronic Dis*. 1987;40:373–83.
166. Manitoba Centre for Health Policy. Concept: Charlson Comorbidity Index. 2016. Available from: <http://mchp-appserv.cpe.umanitoba.ca/viewConcept.php?conceptID=1098>
167. Altman KW. Dysphagia Evaluation and Care in the Hospital Setting: The Need for Protocolization. *Otolaryngol -- Head Neck Surg* 2011 Dec 1;145(6):895–8.
168. Burgos R, Sarto B, Segurola H, Al. E. Translation and validation of the Spanish version of the Eating Assessment Tool-10 (EAT-10) for the screening of dysphagia. *33 Eur Soc Clin Nutr Metab Congr*. 2011;
169. Rofes L, Arreola V, Mukherjee R, Clave P. Sensitivity and specificity of the Eating Assessment Tool and the Volume-Viscosity Swallow Test for clinical evaluation of oropharyngeal dysphagia. *Neurogastroenterol Motil*. England; 2014 Sep;26(9):1256–65.
170. Clave 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*. England; 2008 Dec;27(6):806–15.
171. Rofes L, Muriana D, Palomeras E, Vilardell N, Palomera E, Alvarez-Berdugo D, et al. Prevalence, risk factors and complications of oropharyngeal dysphagia in stroke patients: A cohort study. *Neurogastroenterol Motil*. England; 2018 Mar;e13338.
172. Guillén-Solà A, Martínez-Orfila J, Boza Gómez R, Monleón Castelló S, Marco E. Cribaje de la disfagia en el ictus: utilidad de los signos clínicos y el método de exploración clínica de volumen viscosidad en comparación con la videofluoroscopia. *Rehabilitacion*. 2011;45(xx):292–300.
173. Baijens LWJ, Speyer R, Pilz W, Roodenburg N. FEES Protocol Derived Estimates of Sensitivity: Aspiration in Dysphagic Patients. *Dysphagia*. 2014;29:583–90.

174. Platteaux N, Dirix P, Dejaeger E, Nuyts S. Dysphagia in head and neck cancer patients treated with chemoradiotherapy. *Dysphagia*. 2010;25:139–52.
175. 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(April):851–9.
176. Terré-Boliart R, Orient F, Bernabeu M, Clavé P. Oropharyngeal dysphagia in patients with multiple sclerosis. *Rev Neurol*. 2004;39:707–10.
177. 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.
178. Wakabayashi H, Matsushima M. Dysphagia assessed by the 10-item eating assessment tool is associated with nutritional status and activities of daily living in elderly individuals requiring long-term care. *J Nutr Heal Aging*. 2016;20:22–7.
179. Plowman, E.K.; Tabor, L.C.; Robison, R.; Gaziano, J.; Dion, C.; Watts, S.A.; Vu, T.; Gooch C. Discriminant ability of the Eating Assessment Tool-10 to detect aspiration in individuals with amyotrophic lateral sclerosis. *Neurogastroenterol Motil*. 2016;28(1):85–90.
180. Arrese LC, Carrau R, Plowman EK. Relationship Between the Eating Assessment Tool-10 and Objective Clinical Ratings of Swallowing Function in Individuals with Head and Neck Cancer. *Dysphagia* 2017;32:83–9. <http://dx.doi.org/10.1007/s00455-016-9741-7>
181. Regan J, Lawson S, De Aguiar V. The Eating Assessment Tool-10 Predicts Aspiration in Adults with Stable Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Dysphagia*. 2017;32:714–20.
182. Speyer R, Cordier R, Kertscher B, Heijnen BJ. Psychometric Properties of Questionnaires on Functional Health Status in Oropharyngeal Dysphagia: A Systematic Literature Review. *Biomed Res Int*. 2014;Article ID:11 pages.
183. Lim SHB, Lieu PK, Phua SY, Seshadri R, Venketasubramanian N, Lee SH, Choo PWJ. Accuracy of bedside clinical methods compared with fiberoptic endoscopic examination of swallowing (FEES) in determining the risk of aspiration in acute stroke patients. *Dysphagia*. 2001;16(1):1–6.
184. Chong MS, Lieu PK, Sitoh YY, Meng YY LL. Bedside clinical methods useful as screening test for aspiration in elderly patients with recent and previous strokes. *Ann Acad Med Singapore*. 2003;32(6):790–4.
185. Leder SB, Espinosa JF. Aspiration risk after acute stroke: comparison of clinical examination and fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing. *Dysphagia*. 2002;17(0179-051X):214–8.
186. Daniels SK, Ballo L a., Mahoney MC, Foundas AL. Clinical predictors of dysphagia and aspiration risk: Outcome measures in acute stroke patients. *Arch Phys Med Rehabil*. 2000;81(August):1030–3.

187. Aviv JE, Murry T, Zschommler A, Cohen M, Gartner C. Flexible endoscopic evaluation of swallowing with sensory testing: patient characteristics and analysis of safety in 1,340 consecutive examinations. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2005;114:173–6.
188. Tabae A, Johnson PE, Gartner CJ, Kalwerisky K, Desloge RB, Stewart MG. Patient-controlled comparison of flexible endoscopic evaluation of swallowing with sensory testing (FEESST) and videofluoroscopy. *Laryngoscope*. 2006;116(May):821–5.
189. Stoeckli SJ, Huisman T a GM, Seifert B, Martin-Harris BJW. Interrater reliability of videofluoroscopic swallow evaluation. *Dysphagia*. 2003;18:53–7.
190. Pisegna JM, Langmore SE. Parameters of Instrumental Swallowing Evaluations: Describing a Diagnostic Dilemma. *Dysphagia* 2016;31:462–72. <http://dx.doi.org/10.1007/s00455-016-9700-3>
191. Park WY, Lee TH, Ham NS, Park JW, Lee YG, Cho SJ, et al. Adding endoscopist-directed flexible endoscopic evaluation of swallowing to the videofluoroscopic swallowing study increased the detection rates of penetration, aspiration, and pharyngeal residue. *Gut Liver*. 2015;9(5):623–8.
192. Giraldo-Cadavid LF, Leal-Leaño LR, Leon-Basantos GA, Bastidas AR, Garcia R, Ovalle S, et al. Accuracy of endoscopic and videofluoroscopic evaluations of swallowing for oropharyngeal dysphagia. *Laryngoscope*. 2017;127:2002–10.



ÍNDICES DE FIGURAS GRÁFICOS Y TABLAS

ÍNDICE DE FIGURAS

Fig. 1. Inicio desarrollo craneo-facial. Adaptado de Carlson.....30

Fig. 2. Desarrollo arcos branquiales. Cuarta semana del periodo embrionario. Adaptado de Carlson31

Fig. 3. Relación entre los arcos branquiales y estructuras futuras de la deglución. Adaptado de Molina32

Fig. 4. Límites de la cavidad oral. Adaptado de Netter38

Fig. 5. Músculos de la zona anterior de la cavidad oral. Reproducido de Netter.39

Fig. 6. Músculos del paladar. Vista posterior. Reproducido de Netter40

Fig. 7. Relaciones espaciales de los músculos del paladar. Adaptado de Drake RL.....41

Fig. 8. Musculatura del suelo de la boca, vista postero-superior. Adaptado de Netter42

Fig. 9. Músculos del suelo de la boca, vista antero-inferior. Adaptado de Netter.....42

Fig. 10. Musculatura intrínseca de la lengua. Adaptado de Netter. Cortesía de A.Piron...44

Fig. 11. Músculos de la lengua, vista lateral. Adaptado de Netter FH44

Fig. 12. Inervación y vascularización de la lengua y suelo de la boca. Adaptado de Netter FH.....46

Fig. 13. Músculos masticatorios, vista lateral. Adaptado de Netter FH.....47

Fig. 14. Músculos masticatorios, vista posterior. Adaptado de Netter FH.....47

Fig. 15. Glándulas salivares. Adaptado de Scanlon VC.48

Fig. 16. Relaciones espaciales de la Faringe. Cortesía de A.Piron50

Fig. 17. Partes de la faringe. Adaptado de Carlson51

Fig. 18. Encrucijada aero-digestiva. Adaptado de Netter. Cortesía de A.Piron.....51

Fig. 19. Faringe. Constrictores superior, medio e inferior. Vista posterior. Adaptado de Netter. Cortesía de A.Piron52

Fig. 20. Faringe. Constrictores superior, medio e inferior y elevadores de la faringe. Vista interna. Adaptado de Netter.52

Fig. 21. Relaciones entre los músculos faríngeos y la UEHPZ. Adaptado de Lang.....54

Fig. 22. Musculatura implicada en la apertura y cierre del EES. Adaptado de Netter FH .55

Fig. 23. Topografía de la laringe. Cortesía de A.Piron57

Fig. 24. Cartílagos de la laringe. Cortesía de A.Piron.....58

Fig. 25. Interior de la laringe, repliegues vocales y bandas ventriculares. Cortesía de A.Piron.	59
Fig. 26. Repliegues vocales en inspiración y en fonación. Fuente: la autora	60
Fig. 27. Espacios laríngeos: supraglotis, glotis e infraglotis. Cortesía de A.Piron.....	61
Fig. 28. Musculatura intrínseca de la laringe. Cortesía de A.Piron.....	61
Fig. 29. Musculatura intrínseca de la laringe, vista superior. Adaptado de Netter	62
Fig. 30. Musculatura extrínseca de la laringe, zona anterior del cuello. Cortesía de A.Piron	63
Fig. 31. Oclusión de la laringe en fonación, cierre de bandas, tos y báscula epiglótica. Vista por Fibroscopio flexible. Fuente: la autora	64
Fig. 32. Fuerzas musculares de suspensión de la laringe. Posición de equilibrio. Cortesía de A.Piron.	65
Fig. 33. Hioides y el complejo hio-gloso-faríngeo. Plano anterior. Adaptado de Netter....	67
Fig. 34. Adaptación del Esquema de Brodie. Fuente: la autora	68
Fig. 35. Anclaje del hioides. Cortesía de A.Piron	68
Fig. 36. Relaciones viscerales del esófago. Adaptado de Netter	69
Fig. 37. Musculatura esofágica. Adaptado de Netter	70
Fig. 38. Unión faringo-esofágica. Adaptado de Netter	71
Fig. 39. Subsistemas horizontal y vertical de la deglución. Adaptado de Netter	74
Fig. 40. Fase preparatoria oral. Adaptado de Reddy et al.....	76
Fig. 41. Fase de transporte oral. Adaptado de Reddy et al.	78
Fig. 42. Fase faríngea de la deglución. Adaptado de Reddy et al.(2001).....	80
Fig. 43. Secuencia temporal de eventos en la Respuesta Motora Orofaringea normal. Diagrama de Swallowing Observer®.	81
Fig. 44. Fase esofágica de la deglución. Adaptado de Reddy et al.(2001)	82
Fig. 45. Inervación de los órganos de la deglución. Nervios periféricos. Adaptado de Netter.	84
Fig. 46. Efectos de las propiedades sensoriales de los alimentos sobre la deglución. Adaptado de Loret.	87
Fig. 47. Control neural de la deglución. Modificado de Mistry et al. 2008.	89
Fig. 48. Topografía de los núcleos del tracto solitario y ambiguo en el tronco cerebral. Fuente Internet, adaptado por la autora.	90

Fig. 49.Mapeo de las áreas cerebrales con aumento de la perfusión en la deglución:
cortex sensoriomotor bilateral, ínsula derecha, cerebelo izquierdo, córtex frontomesial
izquierdo, córtex temporopolar, zona dorsal del tronco cerebral. Adaptado de Hamdy. ...94

Fig. 50.Secuencia de activación cerebral en la deglución de agua: preparación oral,
movimiento lingual y deglución. Adaptado de Hamdy 2006.95

Fig. 51.Algoritmo de realización del MECV-V. Tomado de Nestlé Health Nutrition141

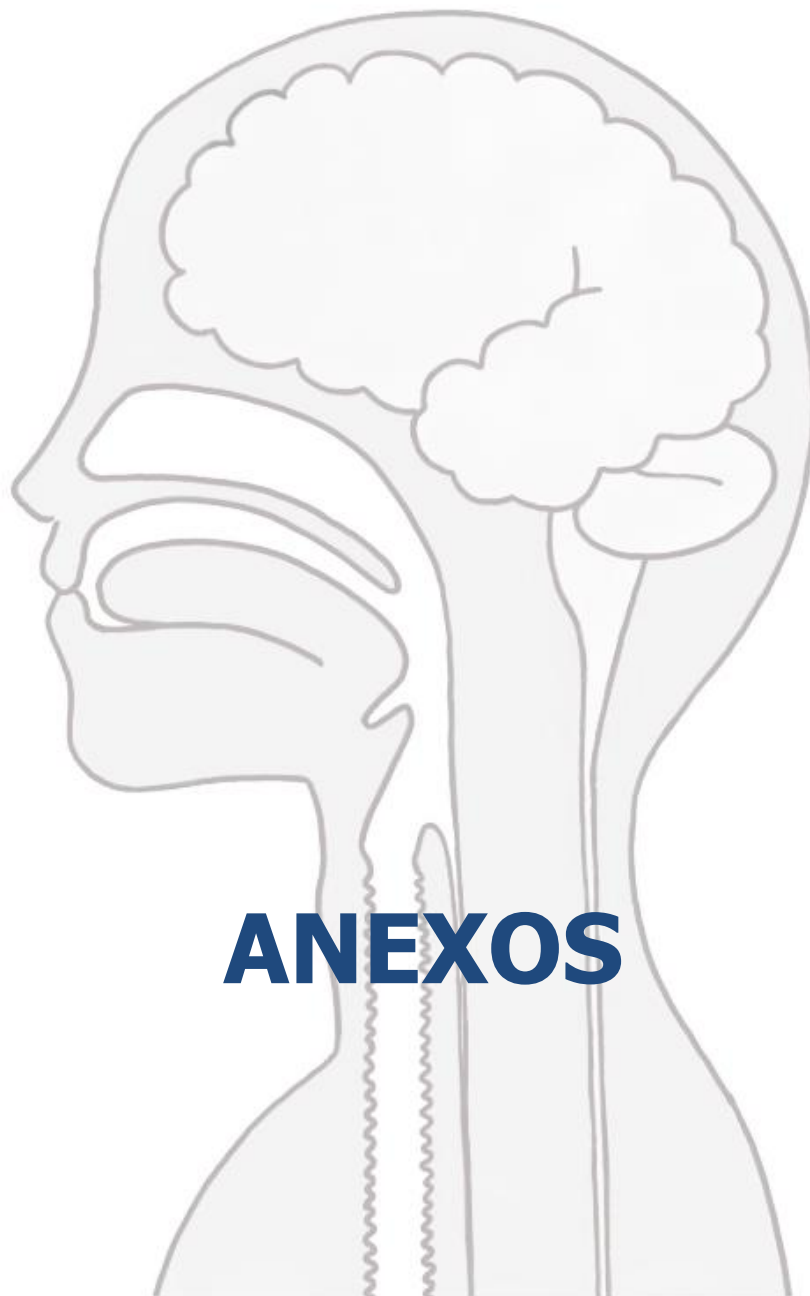
ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Circuito de los pacientes en el estudio.....	137
Gráfico 2. Algoritmo de realización de la FEES y la VFSS.....	145
Gráfico 3. Prevalencia de signos de seguridad para todos los volúmenes y viscosidades del MECV-V.....	167
Gráfico 4. Prevalencia de signos de eficacia para todos los volúmenes y viscosidades del MECV-V.....	168
Gráfico 5. Signos de eficacia en la FEES en néctar.....	173
Gráfico 6. Signos seguridad para néctar en la FEES.....	174
Gráfico 7. Signos de seguridad en la FEES para líquido.....	175
Gráfico 8. Signos de eficacia en la FEES para líquido.....	176
Gráfico 9. Signos de seguridad en la FEES para pudín.....	177
Gráfico 10. Signos de eficacia en la FEES para pudín.....	178
Gráfico 11. Número de degluciones por bolo en la FEES.....	179
Gráfico 12. Signos de eficacia en viscosidad néctar en la VFSS.....	181
Gráfico 13. Signos de seguridad en néctar en la VFSS.....	182
Gráfico 14. Signos de eficacia en líquido en la VFSS.....	183
Gráfico 15. Signos de seguridad en líquido en VFSS.....	184
Gráfico 16. Signos de eficacia en pudín en VFSS.....	185
Gráfico 17. Signos de seguridad en pudín en VFSS.....	186
Gráfico 18. Número de degluciones en pudín en la VFSS.....	187
Gráfico 19. Valores en porcentaje obtenidos en la escala FOIS de nivel de alimentación oral.....	188
Gráfico 20. Valores en porcentaje obtenidos en la escala DSRS de nivel de severidad de la disfagia.....	189
Gráfico 21. Algoritmo de decisión clínica para el diagnóstico de la Disfagia orofaríngea.....	227

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Instrumentos de diagnóstico de la disfagia orofaríngea.....	105
Tabla 2. Características socio-demográficas de la muestra	154
Tabla 3. Etiologías neurógenas del estudio	155
Tabla 4. Etiologías estructurales del estudio.....	158
Tabla 5. Síntomas de disfagia.....	159
Tabla 6. Tipo de alimentos afectados por la disfagia	161
Tabla 7. Frecuencia y severidad de los síntomas en la muestra.	162
Tabla 8. Tipos y vía de alimentación: sonda nasogástrica (SNG), sonda nasoyeyunal (SNJ), gastrostomía (PEG)	163
Tabla 9. Tipo de respiración de la muestra de estudio.....	164
Tabla 10. Índice de comorbilidad de la muestra. Comorbilidad ajustada por edad y supervivencia a 10 años.	164
Tabla 11. Complicaciones respiratorias y nutricionales previas al estudio.	165
Tabla 12. Resultados de la aplicación de la escala EAT-10.....	166
Tabla 13. Pérdida de peso referida por los pacientes	169
Tabla 14. Valores del Índice de masa corporal (IMC) y Mini-Nutritional Assessment (MNA)	170
Tabla 15. Valores de albúmina, urea y creatinina séricas.	170
Tabla 16. Pacientes a los que se realizó la FEES y prevalencia de la aspiración basal ..	171
Tabla 17. Valores de la escala PAS para los signos de seguridad en la FEES.....	172
Tabla 18. Valores de la escala PAS para los signos de seguridad en la VFSS.....	180
Tabla 19. Rango de puntuación del EAT-10 obtenida por los pacientes de la muestra...	190
Tabla 20. Relación entre la puntuación del EAT-10 y los signos de alteración de la seguridad del MECV-V.	191
Tabla 21. Probabilidad asociada de relación entre puntuación del EAT-10 y signos de alteración de la eficacia en el MECV-V..	192
Tabla 22. Relación entre los signos de seguridad detectados con la FEES y los signos de seguridad detectados con el MECV-V..	193
Tabla 23. Concordancia entre signos de seguridad en la FEES y signos de seguridad en la VFSS.	195


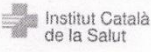
Tabla 24. Concordancia entre signos de eficacia en la FEES y signos de seguridad en la VFSS..... 196




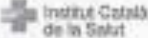
ANEXOS

ANEXOS

Anexo 1a. Consentimiento Informado sobre Videofluoroscopia

 <p>Vall d'Hebron Hospital</p>	<u>Espacio para la etiqueta</u>	
	Primer apellido	
	Segundo apellido	
	Nombre	
	Fecha de nacimiento	Provincia
NHC	Sexo	
Consentimiento informado		
Apellidos y nombre de la persona responsable*		DNI*
Relación con el/a paciente*		
Nombre del procedimiento	Videofluoroscopia	
Objetivo del procedimiento	Diagnóstico de la Disfagia	
Descripción del procedimiento		
Consecuencias que siempre se producen		
Diarrea		
Riesgos generales		
Broncoaspiración		
Riesgos personalizados (Especificar los riesgos según las características y comorbilidad del paciente)		
Alergia al contraste		
Alternativas		
Se adjuntan los documentos informativos siguientes:		
Servicio	Apellidos y nombre del médico que informa	Número de colegiado
Medicina Física y Rehabilitación	Velasco Zarzuelo, Mercedes	0,8]-[2,5,3,1,2]-[3]
Autorización		
Autorizo al equipo asistencial del servicio citado a que se me practique el procedimiento especificado anteriormente.		
Me han informado y he entendido plenamente los riesgos posibles. Si surge alguna complicación, doy mi consentimiento para que se haga todo lo que sea necesario y convenga.		
Me han informado del derecho que tengo a anular este consentimiento. También sé que puedo exponer condiciones particulares o reservas referentes al citado procedimiento.		
Este consentimiento se formula según lo que establece la Ley 21/2000, de 29 de diciembre de la Generalidad de Cataluña publicada en el DOGC número 3303, de 11 de enero de 2001.		
Firma y DNI del/a paciente o responsable*		Firma del médico que informa
Fecha		Fecha
*En caso de que el/a paciente sea menor de edad o incapaz de dar el consentimiento.		
 <p>Institut Català de la Salut</p>		

Anexo 1b. Consentimiento Informado sobre la Fibroendoscopia de la deglución (FEES)

	Español para la etiqueta _____	
	Primer apellido _____	
	Segundo apellido _____	
	Nombre _____	
	Fecha de nacimiento _____	
	Sexo _____	
Consentimiento informado		
Apellidos y nombre de la persona responsable*		DNi*
Relación con el/a paciente*		
Nombre del procedimiento	FIBROENDOSCOPIA DE LA DEGLUCIÓN (FEES)	
Objetivo del procedimiento	Diagnóstico de la Disfagia	
Descripción del procedimiento		
Consecuencias que siempre se producen	Leves molestias nasales	
Riesgos generales	Broncoaspiración	
Riesgos personalizados (Especificar los riesgos según las características y comorbilidad del paciente)	Epistaxis, dolor local	
Alternativas		
Se adjuntan los documentos informativos siguientes:		
Servicio	Apellidos y nombre del médico que informa	Número de colegiado
Medicina Física y Rehabilitación	Velasco Zarzuela, Mercedes	[0,8]-[2,5,3,1,2]-[3]
Autorización Autorizo al equipo asistencial del servicio citado a que se me practique el procedimiento especificado anteriormente. Me han informado y he entendido plenamente los riesgos posibles. Si surge alguna complicación, doy mi consentimiento para que se haga todo lo que sea necesario y convida. Me han informado del derecho que tengo a anular este consentimiento. También sé que puedo exponer condiciones particulares o reservas referentes al citado procedimiento. Este consentimiento se formula según lo que establece la Ley 21/2000, de 29 de diciembre de la Generalidad de Cataluña, publicada en el DOGC número 3303, de 11 de enero de 2001.		
Firma y DNI del/a paciente o responsable*		Firma del médico que informa
Fecha		Fecha
*En caso de que el/a paciente sea menor de edad o incapaz de dar el consentimiento.		
		

Anexo 2. Hoja de Información al paciente sobre el estudio



Vall d'Hebron
Hospital de Traumatologia
i Rehabilitació
 Unitat de Foniatria,
 Logopèdia i Audiologia

Pg. Vall d'Hebron, 119-129
 08035 Barcelona
 Tel. 93 489 34 52
 Fax 93 489 35 66

Informació al pacient per a un estudi d'avaluació diagnòstica

Proyecto de investigación titulado "Resultados de la aplicación de un protocolo multidisciplinar de diagnóstico y tratamiento de la disfagia orofaríngea en el Hospital Universitari Vall d'Hebron"

Investigador principal Dra. **M^a Mercedes Velasco**.

Servicio **Medicina Física y Rehabilitación- Unitat de Foniatria i Logopèdia**.

Objetivos:

Le solicitamos su participación en este proyecto de investigación cuyo objetivo principal es evaluar procedimientos que puedan ayudar al diagnóstico de la **DISFAGIA OROFARÍNGEA**, por lo que se solicita el uso de su información clínica con fines de investigación.

Beneficios:

Es posible que de su participación en este estudio no se obtenga un beneficio directo. Sin embargo, la evaluación de nuevos protocolos para detectar y diagnosticar la **DISFAGIA OROFARÍNGEA** podría beneficiar en un futuro a otros pacientes que la sufren y contribuir a un mejor conocimiento y diagnóstico de éste síntoma.

Procedimientos del estudio:

A los pacientes con sospecha de Disfagia Orofaringea se les ha aplicado un protocolo de detección y diagnóstico basado en el mejor conocimiento médico hasta la fecha. En algunos casos, cuando ha sido necesario, se ha practicado una exploración instrumental.

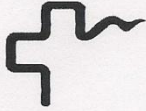
Si decide participar, se recogerán los datos de su historia clínica acerca de su proceso de disfagia, los resultados de las exploraciones y las posibles complicaciones que haya podido presentar desde el diagnóstico hasta la fecha.

Molestias y posibles riesgos:

El estudio consiste en el análisis de los datos que constan en su historia clínica, por lo que *Usted no sufrirá ninguna molestia ni riesgo añadido*.

Protección de datos personales:

De acuerdo con la Ley 15/1999 de Protección de Datos de Carácter Personal, los datos personales que se obtengan serán los necesarios para cubrir los fines del estudio. En ninguno de los informes del estudio aparecerá su nombre, y su identidad no será revelada a persona alguna salvo para cumplir con los fines del estudio, y en el caso de urgencia médica o requerimiento legal. Cualquier información de carácter personal que pueda ser identificable será codificada y conservada por métodos informáticos en condiciones de seguridad por *Dra. M^a Mercedes Velasco*, o por una institución designada por ella. El acceso a dicha información quedará restringido al personal de la Unitat de Foniatria i Logopèdia, designado al efecto o a otro personal autorizado que estará obligado a mantener la confidencialidad de la información.



De acuerdo con la ley vigente, tiene usted derecho al acceso de sus datos personales; asimismo, y si está justificado, tiene derecho a su rectificación y cancelación. Si así lo desea, deberá solicitarlo al médico que le atiende en este estudio.

De acuerdo con la legislación vigente, tiene derecho a ser informado de los datos relevantes para su salud que se obtengan en el curso del estudio. Esta información se le comunicará si lo desea; en el caso de que prefiera no ser informado, su decisión se respetará.

Si necesita más información sobre este estudio puede contactar con el investigador responsable, la Dra. *M^a Mercedes Velasco- Unitat de Foniatria i Logopedia (Tel. 934893452)*

Su participación en el estudio es totalmente voluntaria, y si decide no participar recibirá todos los cuidados médicos que necesite y la relación con el equipo médico que le atiende no se verá afectada.

Anexo 3. Consentimiento Informado de participación en el estudio


Vall d'Hebron
 Hospital de Traumatologia
 i Rehabilitació
 Unitat de Foniatria,
 Logopèdia i Audiologia

Pg. Vall d'Hebron, 119-129
 08035 Barcelona
 Tel. 93 489 34 52
 Fax 93 489 35 66

CONSENTIMENT INFORMAT PER A UN ESTUDI

Título del estudio: Resultados de la aplicación de un protocolo multidisciplinar de diagnóstico y tratamiento de la disfagia orofaríngea en el Hospital Universitari Vall d'Hebron

Yo _____ (nombre y apellidos) _____

He leído la hoja de información que se me ha entregado.
 He podido hacer preguntas sobre el estudio.
 He hablado con: Dra. Mercedes Velasco.

Comprendo que mi participación es voluntaria.

Comprendo que puedo retirarme del estudio:

1. Cuando quiera
2. Sin tener que dar explicaciones
3. Sin que esto repercuta en mis cuidados médicos

Presto libremente mi conformidad para participar en el estudio.

Fecha y firma del participante

Fecha y firma del investigador

Anexo 4. Índice de Charlson

Tabla 1. ADAPTACIÓN DEL ÍNDICE DE CHARLSON		
Categoría diagnóstica	Códigos CIE9MC	Peso
Infarto de miocardio	410.xx, 412*	1
Insuficiencia cardíaca congestiva	402.01, 402.11, 402.91, 404.01, 404.03, 04.11, 404.93 425.x, 428.x, 429.3	1
Enfermedad vascular periférica	440.x*, 441.x*, 442.x*, 443.1-443.9*, 447.1*, 785.4*, V43.4*, 38.14 ^{P*} , 38.16 ^{P*} , 38.18 ^{P*} , 38.33-38.34 ^{P*} , 38.36 ^{P*} , 38.38 ^{P*} , 38.43-38.44 ^{P*} , 38.46 ^{P*} , 38.48 ^{P*} , 39.22-39.26 ^{P*} , 39.29 ^{P*}	1
Enfermedad cerebrovascular	362.34, 430-436, 437-437.1, 437.9, 438*, 781.4, 784.3, 997.0, 38.12 ^P , 38.42 ^P	1
Demencia	290.x*, 331-331.2*	1
Enfermedad pulmonar crónica	415.0*, 416.8-416.9*, 490-496*, 500-505*, 506.4*	1
Enfermedades reumatológicas	710.0-710.1*, 710.4*, 714.0-714.2*, 714.81*, 725*	1
Enfermedad ulcerosa péptica	531.0-531.3, 531.4x-531.7x*, 531.9, 532.0x-532.3x, 532.4x-532.7x*, 532.9, 533.0x-533.3x, 533.4x-533.7x*, 533.9, 534.0x-534.3x, 534.4x-534.7x*, 534.9	1
Enfermedad hepática leve	571.2*, 571.4*, 571.5-571.6x*, 571.8-571.9*	1
Diabetes leve o moderada	250.0x-250.3x*	1
Diabetes con complicaciones crónicas	250.4x-250.9*	1
Hemiplejía o paraplejía	342.x*, 344.0, 344.1*, 344.2-344.9	2
Enfermedad renal	582.x*, 583.0-583.7*, 585-586*, 588.x*, V42.0*, V45.1*, V56.x*, 39.27 ^{P*} , 39.42 ^{P*} , 39.93-39.95 ^{P*} , 54.98 ^{P*}	2
Neoplasias malignas, incluyendo linfomas y leucemias	200.xx-208.xx*, 273.0*, 273.3*, V10.46*, 60.5 ^{P*} , 62.4-62.41 ^{P*}	2
Enfermedad hepática moderada o severa	572.2-572.8*, 456.0-456.2x*, 39.1 ^{P*} , 42.91 ^{P*}	3
Metástasis de tumores sólidos	196.x-199.x*	6
Síndrome de inmunodeficiencia adquirida	042.x-044.x	6

Anexo 5. EAT-10 versión en español

Nestlé Nutrition Institute		EAT-10: Eating Assessment Tool Despistaje de la Disfagia	
		FECHA	
APELLIDOS	NOMBRE	SEXO	EDAD
OBJETIVO			
El EAT-10 le ayuda a conocer su dificultad para tragar. Puede ser importante que hable con su médico sobre las opciones de tratamiento para sus síntomas.			
A. INSTRUCCIONES			
Responda cada pregunta escribiendo en el recuadro el número de puntos. ¿Hasta que punto usted percibe los siguientes problemas?			
1 Mi problema para tragar me ha llevado a perder peso		6 Tragar es doloroso	
0 = ningún problema		0 = ningún problema	
1		1	
2		2	
3		3	
4 = es un problema serio <input type="checkbox"/>		4 = es un problema serio <input type="checkbox"/>	
2 Mi problema para tragar interfiere con mi capacidad para comer fuera de casa		7 El placer de comer se ve afectado por mi problema para tragar	
0 = ningún problema		0 = ningún problema	
1		1	
2		2	
3		3	
4 = es un problema serio <input type="checkbox"/>		4 = es un problema serio <input type="checkbox"/>	
3 Tragar líquidos me supone un esfuerzo extra		8 Cuando trago, la comida se pega en mi garganta	
0 = ningún problema		0 = ningún problema	
1		1	
2		2	
3		3	
4 = es un problema serio <input type="checkbox"/>		4 = es un problema serio <input type="checkbox"/>	
4 Tragar sólidos me supone un esfuerzo extra		9 Toso cuando como	
0 = ningún problema		0 = ningún problema	
1		1	
2		2	
3		3	
4 = es un problema serio <input type="checkbox"/>		4 = es un problema serio <input type="checkbox"/>	
5 Tragar pastillas me supone un esfuerzo extra		10 Tragar es estresante	
0 = ningún problema		0 = ningún problema	
1		1	
2		2	
3		3	
4 = es un problema serio <input type="checkbox"/>		4 = es un problema serio <input type="checkbox"/>	
A. PUNTUACIÓN			
Sume el número de puntos y escriba la puntuación total en los recuadros. <input type="text"/> <input type="text"/>			
Puntuación total (máximo 40 puntos)			
C. QUÉ HACER AHORA			
Si la puntuación total que obtuvo es mayor o igual a 3, usted puede presentar problemas para tragar de manera eficaz y segura. Le recomendamos que comparta los resultados del EAT-10 con su médico.			
Referencia: Belafsky et al. Validity and Reliability of the Eating Assessment Tool (EAT-10). Annals of Otolaryngology & Laryngology, 2008; 117 (12):919-24. Burgos R, et al. Traducción y validación de la versión en español de la escala EAT-10 para despistaje de la disfagia. Congreso Nacional SENPE 2011.			

Anexo 6. Hoja anotación MECV-V

ANEXO 2 - HOJA DE REGISTRO

NOMBRE: _____

EDAD: _____

FECHA: _____

VISCOSIDAD	NÉCTAR			LÍQUIDO			PUDDING		
	ALTERACIONES O SIGNOS DE SEGURIDAD								
	5 ml	10 ml	20 ml	5 ml	10 ml	20 ml	5 ml	10 ml	20 ml
TOS	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
CAMBIO DE VOZ	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
DESATURACIÓN DE OXÍGENO	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
	5 ml	10 ml	20 ml	5 ml	10 ml	20 ml	5 ml	10 ml	20 ml
SELLO LABIAL	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
RESIDUO ORAL	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
DEGLUCIÓN FRACCIONADA	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
RESIDUO FARÍNGEO	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>

EVALUACIÓN FINAL: _____

RECOMENDACIÓN DIETÉTICA: _____

INGESTA DE FLUIDOS RECOMENDADA:

VISCOSIDAD	<div style="background-color: #d9d9d9; padding: 2px;">LÍQUIDO</div> <div style="background-color: #d9d9d9; padding: 2px;">NÉCTAR</div> <div style="background-color: #d9d9d9; padding: 2px;">PUDDING</div>	<div style="background-color: #d9d9d9; padding: 2px;">BAJO</div> <div style="background-color: #d9d9d9; padding: 2px;">MEDIO</div> <div style="background-color: #d9d9d9; padding: 2px;">ALTO</div>
------------	--	---

Anexo 7. Escalas PAS, FOIS y DSRS

Penetration-Aspiration Scale (PAS) de Rosenberk 1996

Category	Score	Descriptions
No penetration or aspiration	1	Contrast does not enter the airway
Penetration	2	Contrast enters the airway, remains above vocal folds; no residue
	3	Contrast remains above vocal folds; visible residue remains
	4	Contrast contacts vocal folds; no residue
	5	Contrast contacts vocal folds; visible residue remains
	6	Contrast passes glottis; no subglottic residue visible
Aspiration	7	Contrast passes glottis; visible subglottic residue despite patient's response
	8	Contrast passes glottis ; visible subglottic residue ; absent patient response

Categoría	Puntuación	Descripción signos
No penetración ni aspiración	1	El contraste no entra en la vía aérea
PENETRACIÓN	2	El contraste entra en la vía aérea, por encima de los repliegues vocales, no deja residuos
	3	El contraste entra en la vía aérea, por encima de los repliegues vocales, persisten residuos visibles
	4	El contraste contacta con los repliegues vocales, no deja residuos
	5	El contraste contacta con los repliegues vocales, persisten residuos visibles
ASPIRACIÓN	6	El contraste pasa a la glotis, no se aprecian residuos visibles en la subglotis
	7	El contraste pasa a la glotis, se aprecian residuos visibles en la subglotis, a pesar de la respuesta del paciente
	8	El contraste pasa a la glotis, se aprecian residuos visibles en la subglotis, no hay respuesta del paciente

Functional Oral Intake Scale (FOIS) Crary et al. 2005

Functional Oral Intake Scale¹	
TUBE DEPENDENT (levels 1-3)	
1	No oral intake
2	Tube dependent with minimal/inconsistent oral intake
3	Tube supplements with consistent oral intake
TOTAL ORAL INTAKE (levels 4-7)	
4	Total oral intake of a single consistency
5	Total oral intake of multiple consistencies requiring special preparation
6	Total oral intake with no special preparation, but must avoid specific foods or liquid items
7	Total oral intake with no restrictions

DEPENDIENTE DE VIA DE ALIMENTACIÓN ALTERNATIVA (1-3)

NIVEL 1: No ingiere nada por boca

NIVEL 2: Precisa sonda con mínima ingesta de sólido o líquido

NIVEL 3: Precisa sonda con ingesta oral consistente de sólido o líquido

INGESTA TOTAL POR VÍA ORAL (4-7)

NIVEL 4: Ingiere dieta oral total aunque de una sola viscosidad

NIVEL 5: Ingiere dieta oral total de múltiples consistencias, pero requiere preparación especial o compensaciones

NIVEL 6: Ingiere dieta oral total de múltiples consistencias, sin preparación especial pero con limitaciones en alimentos específicos

NIVEL 7: Ingiere dieta oral total sin restricciones

Dysphagia Severity Rating Scale (DSRS) de Waxman 1990

Rating	Explanation
0	Normal swallowing mechanism.
1	<i>Minimal dysphagia</i> —video swallow shows slight deviance from a normal swallow. Patient may report a change in sensation during swallow. No change in diet is required.
2	<i>Mild dysphagia</i> —oropharyngeal dysphagia present, which can be managed by specific swallow suggestions. Slight modification in consistency of diet may be indicated.
3	<i>Mild-moderate dysphagia</i> —potential for aspiration exists but is diminished by specific swallow techniques and a modified diet. Time for eating is significantly increased; thus supplemental nutrition may be indicated.
4	<i>Moderate dysphagia</i> —significant potential for aspiration exists. Trace aspiration of one or more consistencies may be seen under videofluoroscopy. Patient may eat certain consistencies by using specific techniques to minimize potential for aspiration and/or to facilitate swallowing. Supervision at mealtimes required. May require supplemental nutrition orally or via feeding tube.
5	<i>Moderately severe dysphagia</i> —patient aspirates 5% to 10% on one or more consistencies, with potential for aspiration on all consistencies. Potential for aspiration minimized by specific swallow instructions. Cough reflex absent or nonprotective. Alternative mode of feeding required to maintain patient's nutritional needs. If pulmonary status is compromised, "nothing by mouth" may be indicated.
6	<i>Severe dysphagia</i> —more than 10% aspiration for all consistencies. "Nothing by mouth" recommended.

CLASIFICACIÓN	CLÍNICA
0	Mecanismo de la deglución normal
1	Mínima disfagia - muestra una ligera desviación-alteración de la deglución normal. El paciente puede informar de un cambio en la sensación durante la deglución. No se requiere un cambio de dieta.
2	Leve disfagia - presenta disfagia orofaríngea que puede ser compensada con recomendaciones específicas. Puede precisar ligera modificación en la consistencia de la dieta.
3	Leve-moderada disfagia - existe la posibilidad de aspiración, pero se ve disminuida por las técnicas específicas de deglución y una dieta modificada. El tiempo de ingesta es significativamente mayor, por lo tanto la nutrición suplementaria puede estar indicada.
4	Moderada disfagia - existe riesgo significativo de aspiración. Rastros de aspiración es una o más consistencias pueden ser visualizados en la videofluoroscopia. El paciente puede comer ciertas consistencias mediante el uso de técnicas específicas para minimizar el riesgo de aspiración y/o para facilitar la deglución. Requiere supervisión durante las comidas. Puede requerir nutrición suplementaria por vía oral o por medio de sondas de alimentación.
5	Moderada-severa disfagia - el paciente aspira del 5% al 10% en una o más consistencias, con riesgo de aspiración en todas las consistencias. El riesgo de aspiración disminuye o se compensa con instrucciones específicas. Reflejo de tos ausente o ineficaz. Precisa un modo alternativo de alimentación para mantener las necesidades nutricionales. Si se ve comprometido el estado pulmonar puede estar indicado "nada por boca".
6	Severa disfagia - aspira más del 10% en todas las consistencias. Se recomienda "nada por boca"

Anexo 8a. Conformidad de la Dirección del centro



Pg. Vall d'Hebron, 119-129
08035 Barcelona
Tel. +34 93 489 40 10
Fax +34 93 489 41 02

ID-RTF077

Reg. 2015.785.6

CONFORMIDAD DE LA DIRECCIÓN DEL CENTRO

Dr. Joan Xavier Comella Carnicé, director del Institut de Recerca del Hospital Universitari Vall d'Hebron, y vista la autorización del Comité Ético de Investigación Clínica,

CERTIFICA

Que conoce la propuesta realizada por el promotor:

para que sea realizado en este Centro, el proyecto de investigación con código

Resultados de la aplicación de un protocolo multidisciplinar de diagnóstico y tratamiento de la disfagia orofaríngea en el Hospital Universitari Vall d'Hebron

y que será realizado por la Dra. Mercedes Velasco Zarzuelo como investigador/a principal.

Que está de acuerdo con el futuro contrato que será firmado por el Hospital Universitari Vall d'Hebron y el promotor, en el que se especifican todos los aspectos económicos de este proyecto de investigación.

Que se acepta dicho estudio para que sea realizado en el Centro indicado.

Lo que firma en Barcelona a 26 de agosto de 2015.

Vall d'Hebron
Hospital
Direcció de Recerca

Firmado: Dr. Joan Xavier Comella Carnicé

Anexo 8b. Dictamen del Comité de Ética del HUVH



Pg. Vall d'Hebron, 119-129
08035 Barcelona
Tel. 93 489 38 91
Fax 93 489 41 80
ceic@vhir.org

ID-RTF060

INFORME DEL COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA Y COMISIÓN DE PROYECTOS DE INVESTIGACIÓN DEL HOSPITAL UNIVERSITARI VALL D'HEBRON

Doña Mireia Navarro Sebastián, Secretaria del Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital Universitari Vall d'Hebron, de Barcelona,

CERTIFICA

Que el Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital Universitario Vall d'Hebron, en el cual la Comisión de proyectos de investigación está integrada, se reunió en sesión ordinaria nº 234 el pasado 24 de julio de 2015 y evaluó el proyecto de investigación PR(ATR)195/2015 presentado con fecha 01/06/2015, titulado "*Resultados de la aplicación de un protocolo multidisciplinar de diagnóstico y tratamiento de la disfagia orofaríngea en el Hospital Universitari Vall d'Hebron*" que tiene como investigador principal a la Dra. Mercedes Velasco Zarzuelo del Servicio de Foniatria i Logopèdia de nuestro Centro.

Y que tras emitir un informe aprobado condicionado en dicha reunión y evaluar la documentación recibida posteriormente en respuesta a este informe

El resultado de la evaluación fue el siguiente:

DICTAMEN FAVORABLE

El Comité tanto en su composición como en los PNT cumple con las normas de BPC (CPMP/ICH/135/95) y con el Real Decreto 223/2004, y su composición actual es la siguiente:

Presidenta: Gallego Melcón, Soledad. Médico
Vicepresidente: Segarra Sarries, Joan. Abogado
Secretaria: Navarro Sebastián, Mireia. Química
Vocales: Armadans Gil, Lluís. Médico



Azpiroz Vidaur, Fernando. Médico
 Corona Pérez-Cardona, Pablo. Médico
 Cucurull Folguera, Esther. Médico Farmacóloga
 Latorre Arteché, Francisco. Médico
 De Torres Ramírez, Inés M. Médico
 Fernández Liz, Eladio. Farmacéutico de Atención Primaria
 Ferreira González, Ignacio. Médico
 Fuentelsaz Gallego, Carmen. Diplomada Enfermería
 Fuentes Camps, Inmaculada. Médico Farmacóloga
 Guardia Massó, Jaume. Médico
 Hortal Ibarra, Juan Carlos. Profesor de Universidad de Derecho
 Montoro Ronsano, J. Bruno. Farmacéutico Hospital
 Rodríguez Gallego, Alexis. Médico Farmacólogo
 Sánchez Raya, Judith. Médico
 Solé Orsola, Marta. Diplomada Enfermería
 Suñé Martín, Pilar. Farmacéutica Hospital
 Vargas Blasco, Víctor, Médico
 Vilca Yengle, Luz M^a. Médico

En dicha reunión del Comité Ético de Investigación Clínica se cumplió el quórum preceptivo legalmente.

En el caso de que se evalúe algún proyecto del que un miembro sea investigador/colaborador, éste se ausentará de la reunión durante la discusión del proyecto.

Lo que firmo en Barcelona a 17 de agosto de 2015

**MIREIA
 NAVARRO
 SEBASTIAN**

Firmado digitalmente por MIREIA NAVARRO
 SEBASTIAN
 Nombre de reconocimiento (DN): c=ES, ou=Vigues
 https://www.catcert.cat/veridCAT/003, ou=Serveis
 Públics de Certificació CPREXA-2, stn=NAVARRO
 SEBASTIAN, givenName=MIREIA,
 serialNumber=38121226Z, cn=MIREIA NAVARRO
 SEBASTIAN
 Fecha: 2015.08.20 08:24:20 +02'00'

Sra. Mireia Navarro
 Secretaria CEIC

