

Disfagia en el paciente neurológico

Rafael González V., Jorge A. Bevilacqua

Departamento de Neurología y Neurocirugía, HCUCh.

SUMMARY *This article has for objective to review the current knowledge of neurogenic dysphagia. In order to do so, we will analyze first the physiology of swallowing and its physiopathology, to review later the particularities of dysphagia in different neurological disorders individually; its clinical and radiological evaluation, and its treatment.*

INTRODUCCIÓN

La disfagia es un trastorno que afecta la habilidad para tragar. Es frecuente en pacientes neurológicos, ya sea como consecuencia de lesiones o disfunción del sistema nervioso central (SNC), los nervios, la unión neuromuscular o el músculo. En otros casos, se presenta como consecuencia de la acción de ciertos fármacos que pueden precipitar o agravar una dificultad para deglutir preexistente⁽¹⁻⁴⁾. La disfagia frecuentemente determina complicaciones de vital importancia para el paciente neurológico, como son la neumonía aspirativa, la deshidratación y desnutrición, las cuales son potencialmente evitables si la disfagia es reconocida precozmente y manejada adecuadamente⁽⁴⁾. Sólo a modo de ejemplo, entre el 9 y 14% de los que han sufrido un accidente cerebro vascular (ACV) presentan pasaje de contenido alimentario a la vía respiratoria^(5,6). En el mismo sentido, en sujetos con accidente cerebro vascular bilateral, el porcentaje de trastornos de la deglución aumenta a un 50% de los casos⁽⁵⁾. Por otro lado, en las enfermedades neuromusculares crónicas, los trastornos de la deglución se observan hasta en un 35% de

la población afectada, pudiendo ser aún mayor en grupos de pacientes seleccionados según la enfermedad que les afecta^(7,8).

El estudio de la deglución normal y de la forma en que ésta puede alterarse, provee la información necesaria para el diagnóstico clínico de disfagia y establece las pautas de manejo de aquellos pacientes afectados⁽⁴⁾.

La presente revisión está dividida en tres partes. En primer lugar, analizaremos la fisiología de la deglución normal, seguidamente describiremos la fisiopatología de la disfagia en general y las características que ésta adquiere en los diferentes padecimientos neurológicos en los que más comúnmente se presentan. Finalmente revisaremos en forma sucinta la metodología de estudio complementario y las pautas terapéuticas generales para abordar al paciente disfágico.

FISIOLOGÍA DE LA DEGLUCIÓN

La deglución es un proceso sensoriomotor neuromuscular complejo que coordina la contracción/

relajación bilateral de los músculos de la boca, lengua, laringe, faringe y esófago, mediante el cual los alimentos procedentes de la boca transitan por la faringe y esófago, en su camino al estómago^(1-3,9). Un sujeto normal deglute en promedio 580 veces por día⁽³⁾. En el proceso de la deglución normal se identifican cuatro etapas, las dos primeras corresponden a la etapas preparatoria oral y oral, ambas voluntarias; la tercera o faríngea, estaría bajo control reflejo y la cuarta o esofágica, bajo control somático y autonómico^(4,5,9,10). Describiremos brevemente cada una de estas etapas:

1. En la etapa preparatoria oral, el alimento es masticado y mezclado con saliva para formar un bolo alimentario cohesivo. La duración de esta etapa es variable, ya que depende de la facilidad del sujeto para masticar, de la eficiencia motora y del deseo, más o menos intenso, de saborear el alimento^(3-5,9).
2. En la etapa oral el bolo es movido hacia las fauces dentro de la boca, se adosan los labios y se contrae la musculatura de la cavidad bucal. En sentido anteroposterior participa principalmente la lengua, formando una cavidad central que actúa como rampa para desplazar el bolo hacia el istmo de las fauces. Esta etapa se considera voluntaria y dura menos de 1 segundo^(3,5,9,10).
3. Seguidamente se inicia la etapa faríngea. El reflejo de la deglución se desencadena en los pilares palatinos anteriores y la parte posterior de la lengua^(3,9). Esta etapa dura aproximadamente un segundo o menos. Durante ella no hay pausa y ocurren varios fenómenos coordinados todos bajo control de centros a nivel bulbar a través del nervio vago^(3,5,9,11-13). Primero, la elevación y retracción del velo del paladar, lo que permite un cierre completo de la zona velofaríngea; el inicio de las ondas peristálticas de la faringe de cefálico a caudal; la elevación y cierre de los tres esfínteres laríngeos (el repliegue aritenopiglótico, las bandas ventriculares y las cuerdas

vocales). Finalmente se produce la relajación del esfínter cricofaríngeo para permitir el paso de los alimentos de la faringe al esófago.

4. La etapa esofágica se inicia entonces con la relajación del esfínter cricofaríngeo y continúa con el peristaltismo esofágico que permite el tránsito del bolo hacia el estómago (nervio craneal X; NC X). Esta etapa es la que tiene una mayor duración, entre 8 y 20 segundos. Con el bolo alimentario transitando por el esófago, las estructuras faringolaríngeas vuelven pasivamente a su posición original con la ayuda de la contracción de la musculatura infrahióidea (nervios espinales C1-C3)^(3,5,9,12,13).

CONTROL NEUROLÓGICO DE LA DEGLUCIÓN

Como en todo acto motor, durante la deglución participan distintos niveles de control neural desde la corteza cerebral hasta el bulbo raquídeo, donde se hallan los centros de control suprasegmentarios y segmentarios de varios de los músculos estriados que participan en la deglución^(3,9,14,15). Estos músculos que se contraen o inhiben secuencialmente para lograr el pasaje del bolo alimentario están innervados por los nervios craneales (NC) trigémino (NC V), facial (NC VII), glossofaríngeo (NC IX), vago o neumogástrico (NC X), espinal o accesorio (NC XI) e hipogloso (NC XII). Estos nervios proporcionan la innervación sensorial y motora de la deglución y los movimientos asociados del tracto respiratorio superior^(3,9,13,15).

En las etapas preparatoria oral y oral participan el NC V (masticación), el NC VII (motilidad de los labios y mejillas) y el NC XII (lengua). El inicio de la etapa faríngea está determinada por la actividad propioceptiva de los NC IX, X y XI^(3,9). A nivel del tronco cerebral toda la información sensorial involucrada en el inicio y la facilitación de la deglución converge en el tracto solitario y termina en el núcleo del mismo nombre (NTS). El NTS no sólo recibe aferencias de los receptores

orofaríngeos (mecánicos, térmicos y químicos), sino que recibe asimismo fibras descendentes de la corteza y centros subcorticales los que determinan respectivamente el inicio reflejo y voluntario de la deglución^(9,14). Si bien el estímulo provocado por el bolo alimentario resultante de la fase oral es variable, así como es variable el estímulo en pacientes con diferentes tipos de disfagia, una vez que la deglución es activada, la cascada secuencial de movimientos de la deglución no varía de manera significativa. Esto es una de las evidencias que apoya la existencia de un centro generador del patrón deglutorio (CGP), que se hallaría en la formación reticular adyacente al NTS y al núcleo ambiguo (NA) del bulbo raquídeo^(9,14). La respuesta motora es subsecuentemente transmitida por los NC VII, IX, X y XII, que inervan la faringo-laringe y la lengua respectivamente. Si bien la deglución es concebida como un acto motor coordinado mayormente a nivel del tronco encefálico, la corteza cerebral también juega un rol fundamental en su regulación^(16,17). En este sentido, el CGP de la deglución puede ser activado, tanto desde la corteza cerebral, como a partir del *input* sensitivo de la región orofaríngea. La evidencia actual indica que la participación de la corteza cerebral en la regulación de la deglución es bilateral y multifocal. Las áreas corticales más comúnmente implicadas en esta función corresponden a la corteza sensoriomotora, prefrontal, cingulada anterior, insular, parieto-occipital y temporal⁽⁹⁾.

La deglución produce actividad también a nivel de los ganglios basales, tálamo, cerebelo y la cápsula interna^(4,5,9). La multiplicidad de áreas del encéfalo que intervienen en la regulación de la deglución explican por qué la misma puede verse afectada con lesiones de distinta naturaleza que involucren distintos niveles del neuroeje.

Otro aspecto fundamental en relación a la deglución y las complicaciones que su disfunción determina es la coordinación con la respiración.

La musculatura que participa de la respiración y deglución están íntimamente relacionadas y su control neural finamente coordinado. Varios músculos y estructuras involucradas tienen un rol dual en la deglución y la respiración. En términos generales los centros neurales que participan en el control de ambos procesos están alojados en la región dorsomedial y ventrolateral del bulbo raquídeo. Las estructuras corticales también juegan un rol facilitador y modulador en la coordinación de la respiración y la deglución⁽¹⁵⁾.

TIPOS DE DISFAGIA Y SUS CONSECUENCIAS

De acuerdo a lo que explicamos en la sección precedente, la deglución puede verse afectada como consecuencia de una alteración de la anatomía regional de la boca y/o la faringo-laringe, por un compromiso neurológico central en cualquiera de las áreas implicadas en su control, a nivel del nervio periférico, la unión neuromuscular, el músculo, así como también por una patología psiquiátrica^(18,19). En cualquiera de los casos el trastorno resultante se le denomina disfagia. La disfagia, por lo tanto, se define como un trastorno para tragar alimentos sólidos, semisólidos y/o líquidos, por una deficiencia en cualquiera de las etapas de la deglución antes descritas, independientemente de la patología que lo determina⁽¹⁸⁾.

En este sentido definimos la disfagia neurogénica, como aquel trastorno que corresponde a una alteración de la deglución de origen neurológico a nivel del SNC o del sistema nervioso periférico⁽¹⁹⁾, es decir, sin que haya un trastorno mecánico regional a nivel de la boca, la faringo-laringe o el esófago, que produzca un estrechamiento de la vía digestiva⁽²⁰⁾. Entre las causas más frecuentes de disfagia neurogénica encontramos los accidentes cerebro-vasculares (ACV), el traumatismo encefalocraneano (TEC), tumores encefálicos, enfermedades inflamatorias del encéfalo (Ej. encefalitis, desmielinizantes), enfermedades degenerativas del

SNC (Ej. enfermedad de Parkinson, enfermedad de Alzheimer, esclerosis lateral amiotrófica), afecciones del nervio periférico (Ej. síndrome de Guillain-Barré); del músculo (Ej. miopatía por cuerpos de inclusión, distrofia óculo-faríngea, miopatías congénitas, etc.), o de la unión neuromuscular (Ej. síndromes miasténicos, *miastenia gravis*)^(13,18,20,21). Independientemente de la causa que la origine, la presencia de disfagia puede determinar una obstrucción de la vía aérea superior, una neumonía por aspiración o simplemente desnutrición y deshidratación por la dificultad de ingerir alimentos^(5,6,15,21,22).

Según la etapa de la deglución alterada, vamos a observar distintos defectos en el proceso deglutorio, con independencia de la causa que lo determine. Desde esta perspectiva podemos dividir los síntomas y signos resultantes según la etapa afectada^(3,5,6).

- a) Trastornos que afectan la fase oral preparatoria de la deglución: reducido cierre labial, dificultad en el movimiento de la lengua para formar el bolo, disminución en el rango o coordinación de los movimientos de la lengua para controlar el bolo, falta de sensibilidad oral, reducido rango de los movimientos laterales y verticales de la mandíbula y falta de tensión bucal.
- b) Trastornos que afectan la fase oral de la deglución: la lengua empuja los alimentos fuera de la cavidad oral, movimiento de anterior-posterior de la lengua reducido y desorganizado y tensión bucal disminuida.
- c) Trastornos que afectan la fase faríngea de la deglución: retardo y/o ausencia del reflejo de la deglución, inadecuado cierre velofaríngeo, disminución de la peristalsis faríngea, parálisis unilateral de la faringe, disfunción cricofaríngea, y reducida elevación y cierre laríngeo.
- d) Trastornos que afectan la fase esofágica de la deglución: reducida peristalsis esofágica^(2,3).

Los distintos síntomas y signos descritos pueden favorecer el ingreso del bolo alimentario a la vía aérea, proceso llamado penetración o aspiración, que tiene distintas características y magnitud según se define a continuación: entendemos por penetración la entrada de material al vestíbulo laríngeo, es decir, sobre el nivel de las cuerdas vocales^(3,18). La aspiración, en cambio, se define como el ingreso a la vía aérea de cualquier material que sobrepase el nivel de las cuerdas vocales^(3,18), la que puede ser silenciosa, es decir, sin que el paciente exhiba signos clínicos de que esto ha ocurrido^(3,5,6). Entre 9 y 14% de los pacientes agudos post ACV son aspiradores silenciosos, condición que únicamente es detectable mediante una evaluación a través de la videofluoroscopia (VFC). En los sujetos con ACV bilateral el porcentaje de aspiración se incrementa a un 50%⁽⁵⁾.

A su vez, dependiendo del momento en que se produzca el pasaje de contenido alimentario a la vía aérea, en relación al reflejo de la deglución, se reconocen tres tipos de aspiración⁽³⁾:

- Previo al reflejo de la deglución: el bolo entra en la faringe antes de que se desencadene el reflejo de la deglución. Las causas se relacionan con control lingual reducido y retardo o ausencia del reflejo de la deglución.
- Durante el reflejo de la deglución: la aspiración puede ocurrir cuando hay un reducido cierre laríngeo, como consecuencia de una paresia uni o bilateral de cuerda vocal. Esto puede resultar de un trauma laríngeo o torácico, por ejemplo, por una prolongada intubación endotraqueal.
- Después del reflejo de la deglución: la aspiración puede ocurrir cuando residuos que han quedado en la faringe, escurren hacia la vía aérea atraídos por la fuerza de gravedad o por rebalse. Las causas pueden ser una reducida peristalsis, parálisis unilateral o bilateral de la faringe, reducida elevación laríngea o disfunción cricofaríngea.

LOS TRASTORNOS DE LA DEGLUCIÓN EN DIFERENTES AFECCIONES NEUROLÓGICAS

Hay una extensa variedad de trastornos neurológicos que pueden causar disfagia⁽²¹⁾. Desde una perspectiva clínica los trastornos que cursan con disfagia pueden ser clasificados como degenerativos y no degenerativos. Dichos trastornos pueden ser subclasificados a su vez de acuerdo a su presentación clínica, a cuáles componentes funcionales del proceso de deglución afectan preponderantemente en cada uno de ellos o a la reversibilidad del cuadro. Los trastornos cerebrovasculares son la causa más frecuente de disfagia entre los trastornos no degenerativos. Los trastornos degenerativos (enfermedad de Alzheimer, enfermedad de Parkinson, etc.) son usualmente progresivos. Las anomalías funcionales de la deglución incluyen desórdenes de las fases preparatorias, mal manejo del bolo alimentario, dificultad en el inicio de la deglución o los mecanismos que se gatillan a partir de éstos o bien una combinación de éstos. Como ya se dijo antes, la aspiración de contenido alimentario es la consecuencia más relevante de la disfagia. En general, la alteración neurológica de la deglución no es específica del trastorno que la determina. El diagnóstico requiere de una minuciosa historia clínica, un examen físico detallado, pero el procedimiento más idóneo para caracterizar el trastorno específico de la deglución es la videofluoroscopia. Ocasionalmente la videoendoscopia puede ser otro método de evaluación útil. Ambos procedimientos son además útiles para observar qué maniobras son efectivas en cada paciente para facilitar deglución y prevenir la aspiración⁽²¹⁾. Cuando estos métodos de estudio revelan un grado de aspiración que no puede ser corregido con maniobras terapéuticas, la alternativa que debe ser considerada para alimentar eficientemente al paciente, es la realización de una gastrostomía percutánea (PEG de su sigla en inglés).

De acuerdo a lo antes planteado, la mejor forma de abordar el manejo de pacientes con una disfagia neurogénica es a través de un grupo multidisciplinario de especialistas que debe incluir fonoaudiólogo, neurólogo, gastroenterólogo, nutricionista, kinesiólogo, enfermería y otorrinolaringólogo⁽²¹⁾.

Desde una perspectiva sindromática, la alteración en el control de la deglución que corresponde a una lesión en los núcleos motores de los nervios craneales que controlan la deglución o sus axones, la unión neuromuscular o el músculo (síndrome de motoneurona inferior), determinará una disfagia flácida. Si la alteración se produce por efecto de una lesión en la vía corticobulbar en los centros supranucleares que regulan la función de éstos, o en la corteza cerebral (síndrome de motoneurona superior), el resultado será el de una disfagia espástica. En algunos casos, sin embargo, pueden coexistir en un mismo paciente elementos de ambos síndromes.

De acuerdo a la forma de instauración de la disfagia se pueden definir dos grupos de patologías:

1. Condiciones que ocurren en forma aguda como un ACV o un TEC, y que tienden a recuperarse al menos en forma parcial.
2. Los cuadros degenerativos, subagudos o crónicos, generalmente progresivos, como la esclerosis lateral amiotrófica (ELA), la distrofia oculofaríngea, o la parálisis supranuclear progresiva.

Existe asimismo otro grupo de enfermedades en los que independientemente de la forma de instauración de la disfagia, pueden tener un carácter reversible una vez que son diagnosticados y tratados adecuadamente, como por ejemplo, en la miastenia gravis, la siringomielia o las poliradiculoneuritis desmielinizantes agudas o crónicas^(20,21).

A continuación se describen en forma resumida los diferentes cuadros neurológicos que más frecuentemente cursan con disfagia, y se enumeran las alteraciones que estos determinan.

DISFAGIA Y ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR

De todos los pacientes con disfagia neurogénica entre el 87% y 91.5% son de origen vascular. La incidencia de disfagia en la fase aguda del ACV fluctúa entre 29 a 65%, dependiendo de la localización de la lesión y decrece a un 12% a los 3 meses post ACV^(5,6).

Los trastornos cerebrovasculares que afectan el bulbo raquídeo o el troncoencéfalo son en términos generales más severos, ya que afectan las estructuras involucradas en el proceso que determina el control automático de la deglución. Los trastornos que dejan indemne los centros troncoencefálicos suelen en general ser menos graves y de mejor evolución.

Efectos de lesiones en distintos niveles del troncoencéfalo:

- Bulbar: se presenta como una disfagia severa, inicialmente hay ausencia del reflejo faríngeo. Luego de dos semanas aparece el reflejo con un significativo retardo en el inicio de 10 a 15 seg. o más, reducida elevación laríngea, parálisis faríngea uni o bilateral^(3,5).
- Protuberancia: hay un retardo o ausencia del reflejo faríngeo, parálisis faríngea unilateral (espasticidad) y reducida elevación laríngea con disfunción cricofaríngea^(3,5).

Efectos de lesiones a nivel de la sustancia blanca subcortical:

- Se observa un leve retardo de 3 a 5 segundos en el tránsito oral, así como un leve retardo en el inicio del reflejo faríngeo de 3 a 5 segundos⁽³⁾.

Efectos de lesiones a nivel cortical:

- Hemisferio izquierdo anterior (rostral a la cisura de central): determina una apraxia de la deglución de leve a severa. Este trastorno se caracteriza por dificultad para iniciar la fase oral voluntaria. Puede haber un leve retardo en el tránsito oral de 3 a 5 segundos, y en el inicio del reflejo faríngeo de 2 a 3 segundos. Usualmente la deglución faríngea es normal^(3,5,6,21).
- Hemisferio derecho anterior: lesiones a este nivel determinan un leve retardo en el tránsito oral de 2 a 3 segundos; y un retardo en el inicio del reflejo deglutorio de 3 a 5 segundos. La elevación laríngea está retardada⁽³⁾.
- Las lesiones en localización postcentral generalmente no producen problemas de deglución.

DISFAGIA Y TRAUMATISMO ENCEFALOCRANEANO (TEC)

Los pacientes que han sufrido un TEC pueden presentar dificultad para deglutir con distintas características según la localización de las lesiones. Estudios efectuados en pacientes con disfagia por TEC muestran^(3,21):

- Retardo o ausencia del reflejo faríngeo en 80% de los pacientes.
- Reducido control lingual en 53%.
- Paresia faríngea uni o bilateral en 32%.
- Disfunción cricofaríngea, 6%.
- Otros trastornos pueden estar presentes tales como: una reducción del cierre labial, cierre velofaríngeo, elevación laríngea, cierre de la vía aérea y en algunos casos puede existir una fístula traqueoesofágica.

DISFAGIA Y ESCLEROSIS MÚLTIPLE (EM)

La EM puede afectar la deglución. La severidad de la disfagia varía en relación a la etapa de la enfermedad y las áreas del sistema nervioso que están afectadas. Las principales dificultades observadas en relación con esta enfermedad son^(3,6,21):

- Control lingual reducido.
- Retardo en el inicio del reflejo faríngeo.
- Reducción en la contracción faríngea.
- Falta de cierre laríngeo.

DISFAGIA Y ENFERMEDAD DE PARKINSON

Los pacientes con enfermedad de Parkinson pueden exhibir dificultad para tragar^(3,5,6,21). Las principales alteraciones que se pueden observar en estos casos son:

- Movimiento repetitivo del bolo de anterior a posterior (*rolling*).
- Retardo en el inicio del reflejo faríngeo de 2 a 3 seg.
- Contracción faríngea reducida.
- Elevación y cierre laríngeo reducidos.

DISFAGIA Y ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

La enfermedad de Alzheimer es una demencia progresiva que se acompaña en etapas avanzadas de alteraciones motoras entre las que se puede observar dificultad para tragar. En estos pacientes las alteraciones de la deglución más comúnmente observadas son^(3,6,21):

- Apraxia de la deglución.
- Reducción en los movimientos de la lengua.
- Retardo en el inicio del reflejo faríngeo.
- Debilidad faríngea bilateral.
- Reducida elevación laríngea.
- Reducido movimiento de la base de la lengua.

- Trastornos neuropsicológicos que afectan la alimentación, tales como impulsividad.

DISFAGIA EN EL PACIENTE NEUROMUSCULAR

La disfagia es una alteración frecuentemente subestimada en los desórdenes neuromusculares. Puede ser importante en distrofias musculares, miopatía inflamatoria y mitocondrial, miastenia gravis, enfermedades de la motoneurona y en distintas formas de neuropatía periférica^(21,23).

Entre las distrofias musculares, las distrofias mio-tónicas y la distrofia oculofaríngea son las más comúnmente asociadas a disfagia. Entre las miopatías inflamatorias, la polimiositis y la miositis por cuerpos de inclusión cursan frecuentemente con disfagia. La miastenia (sea esta adquirida o congénita), lleva a disfagia con una debilidad oral, masticatoria y faríngea asociadas. Entre los trastornos de la motoneurona, la esclerosis lateral amiotrófica (ELA) y otros trastornos relacionados (esclerosis lateral primaria), son una causa muy frecuente de disfagia, aun en ausencia de un síndrome bulbar florido. En los trastornos del nervio periférico la deglución suele estar respetada con la notable excepción de las poliradiculoneuritis (síndrome de Guillain-Barré y sus variantes)^(7,21,23).

DISFAGIA Y ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA (ELA)

Los sujetos con enfermedades degenerativas de la motoneurona frecuentemente exhiben disfagia. En los pacientes con esclerosis lateral amiotrófica (ELA), las alteraciones más frecuentes suelen ser^(3,21):

- Reducido control lingual.
- Falta de contracción faríngea.
- Retardo en el inicio del reflejo faríngeo.
- Reducida elevación laríngea.
- Disfunción cricofaríngea.

DISFAGIA Y MIASTENIA GRAVIS

La miastenia gravis afecta la placa neuromuscular, pudiendo comprometer cualquiera de los pares craneales que inervan la musculatura orofaríngea. Lo que caracteriza a esta enfermedad es la fatigabilidad muscular, lo que determina un compromiso fluctuante sobre todo de aquellos músculos más usados (oculomotores, faciales, deglutorios, etc.). En relación a la deglución, la musculatura más afectada es la del paladar blando. Esto puede producir penetración nasal de alimentos durante la deglución, provocando después del reflejo faríngeo, la caída del bolo hacia la vía aérea por efecto de la gravedad. En algunos pacientes puede estar afectada la peristalsis faríngea, produciendo dificultad para movilizar los alimentos a través de la faringe^(3,21,23).

EVALUACIÓN DEL PACIENTE DISFÁGICO

La evaluación de los pacientes con disfagia comprende el examen clínico y el examen instrumental que tienen por propósito determinar la presencia de disfagia, el mecanismo de la alteración, el grado de compromiso, los riesgos para el paciente, el manejo terapéutico y la evolución^(3,18).

El examen clínico consiste en:

- Recopilación de antecedentes: información personal, historia médica, exámenes practicados, evaluaciones de otros profesionales como informe de la función pulmonar, etc.
- Observación del paciente: en especial el nivel de vigilia, atención, memoria, impulsividad, etc. Además es necesario observar la vía de alimentación: oral, por sonda nasogástrica o nasoyeyunal, gastrostomía y/o presencia de traqueostomía.
- Examen oral: involucra las estructuras anatómicas, el control motor oral de labios, lengua, velo del paladar, la presencia de reflejos palatal, nauseoso, de la deglución. Además es

importante examinar la sensibilidad oral y la función laríngea.

- Examen del proceso de la deglución: consiste en evaluar el proceso en cada una de las etapas: preparatoria oral, oral y faríngea, mediante la administración de sustancias líquidas, semisólidas y sólidas. El propósito es determinar la seguridad y la eficiencia con que el paciente está tragando.

Daniels y colaboradores en 2000⁽²²⁾ y Schroeder y colaboradores en 2006⁽²⁴⁾ encontraron 6 predictores clínicos de riesgo de aspiración:

- Disfonía. Alteración en la intensidad, tono y calidad de la voz.
- Disartria. Trastorno en la articulación de las palabras.
- Reflejo de arcada anormal. Ausencia o debilidad.
- Tos voluntaria anormal. Débil respuesta a la orden de toser.
- Tos después de deglutir. Toser inmediatamente después de deglutir o dentro del minuto posterior a la deglución
- Cambio en la calidad de la voz después de deglutir. Voz húmeda después de ingerir agua.

De acuerdo a estos autores, la presencia de 2 de los 6 predictores descritos indica riesgo de aspiración, y la presencia de 4 de los 6 en la etapa aguda o crónica indica escasa capacidad de recuperación⁽²²⁾.

EXAMEN RADIOLÓGICO

La videofluoroscopia es el estudio radiográfico que tiene por propósito evaluar la anatomía y fisiología de la deglución oral, faríngea y esofágica, valorar los efectos del tratamiento y analizar las estrategias terapéuticas más adecuadas para el manejo de la disfagia^(3,25,26). Este examen es considerado el *gold standard* para evaluar la función de la deglución.

Procedimiento del examen según Logemann^(3,11,18)

1. Plano lateral. El sujeto se ubica sentado en posición para comer de perfil. El tubo fluoroscópico es focalizado lateralmente sobre los labios como límite anterior, el paladar blando como límite superior, las vértebras cervicales como límite posterior y la séptima vértebra cervical como límite inferior. Este enfoque permite visualizar las estructuras de la cavidad orofaríngea. Para realizar el examen propiamente tal se consideran dos variables en la administración de los alimentos:
 - Consistencia: durante el procedimiento tres consistencias son presentadas. Cada una de ellas está mezclada con bario como medio de contraste, bario líquido, sémola con bario y galleta con bario⁽¹⁸⁾.
 - Cantidad: en primer lugar, se administran volúmenes calibrados de bario líquido, los que son introducidos en la cavidad oral usando una jeringa, en cantidades de 1 ml, 3 ml, 5 ml y 10 ml. Posteriormente, se le proporciona al paciente un vaso con bario líquido, del cual debe beber y deglutir varias veces consecutivas, cada sorbo equivale a 15 ó 20 ml. A continuación se le da una cucharadita de sémola con bario y finalmente, una galleta con bario⁽¹⁸⁾.
2. Plano anteroposterior: este plano permite visualizar la simetría de residuos dentro de la cavidad oral y faríngea, específicamente uno puede determinar si hay residuos en uno o en ambos senos piriformes. En este plano sólo debe deglutir bario líquido de un vaso, sémola con bario y tragar una galleta con bario. Esta posición no permite establecer la fase de la deglución afectada ni determinar si el sujeto está aspirando⁽¹⁸⁾.

Además de la videofluoroscopia es posible realizar otros exámenes complementarios como nasofibroscopia, rinomanometría, ecografía para evaluar otros aspectos de la funcionalidad orofaríngea.

PAUTAS GENERALES DEL TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento es restablecer la alimentación por vía oral en consideración de las secuelas neurológicas. Para determinar si un paciente es candidato a alimentarse por vía oral o no, es importante considerar criterios objetivos basados fundamentalmente en la videofluoroscopia. Aquellos pacientes que se demoran más de 5 segundos en el tránsito oral y faríngeo y/o aspiran más del 10% del bolo a ingerir, no son candidatos a una alimentación oral^(3,5,18,21,27).

La terapia para los trastornos de la deglución está a cargo del fonoaudiólogo. Puede ser dividida en manejo compensatorio y estrategias terapéuticas. El manejo compensatorio está en general, bajo el control del clínico y requiere menor colaboración del paciente, por esta razón puede ser implementada en sujetos con compromiso cognitivo y dificultad en la ejecución de órdenes. Se realizan cambios posturales, en el volumen, en la viscosidad de los alimentos y se alternan líquidos con sólidos^(5,6,27). Por el contrario, las estrategias terapéuticas están diseñadas para cambiar la fisiología de la deglución y en este sentido, requieren mayor colaboración y participación del paciente, por lo que es necesaria la indemnidad en el plano cognitivo⁽¹⁸⁾. Las estrategias se basan en estimulación sensorial, ejercicios para mejorar la movilidad y maniobras deglutorias tales como deglución supraglótica, deglución con esfuerzo y otras técnicas especiales^(5,6,18). Una nueva técnica para favorecer la recuperación de los pacientes que presentan dificultad para tragar es la estimulación eléctrica de la musculatura afectada⁽²⁸⁾.

REFERENCIAS

1. Logemann JA. Evaluation and treatment of swallowing disorders. San Diego, USA: Ed. College Hill Press, 1983.
2. Logemann JA. Management of dysphagia poststroke. En: Chapey, R. Language intervention strategies in adult aphasia. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994:503-12.
3. Logemann JA. Evaluation and treatment of swallowing disorders. Texas: Pro - Ed. Inc, 1998.
4. Bakheit AMO, Management of neurogenic dysphagia. *Postgrad Med J* 2001;77:694-9.
5. Murray T, Carrau R. Clinical management of swallowing disorders. San Diego: Ed. Plural Publishing, 2006.
6. Carrau R, Murray T. Comprehensive management of swallowing disorders. San Diego: Ed. Plural Publishing, 2006.
7. Hill M and Hughes T. Workshop: Management of adults and children with feeding difficulties secondary to chronic muscle disease. *Neuromuscul Disorder* 2002;12:970-4.
8. Willig TN, Paulus J, Lacau Saint Guily J, Beon C, Navarro J. Swallowing problems in neuromuscular disorders. *Arch Phys Med Rehabil* 1994;75:1175-81.
9. Eterkin and Aydogdu. Neurophysiology of swallowing. *Clin Neurophysiol* 2003;14:2226-44.
10. Dodds WJ, Stewart ET, Logemann JA. Physiology and radiology of the normal oral and pharyngeal phases of swallowing. *Am J Radiol* 1990;154:953-63.
11. Logemann JA. Manual for the videofluoroscopic study of swallowing. Texas: Ed. Pro-ed, 1993.
12. Love RJ, Webb WJ. Neurology for the speech-language pathologist. Boston: Elsevier, 2000.
13. Hughes, T. Neurology of swallowing and oral feeding disorders: assessment and management. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003;74(Suppl. III):iii48-iii52.
14. Jean A, Dallaporta M. Electrophysiologic characterization of the swallowing pattern generator in the brainstem. *GI Motility online* (2006) doi:10.1038/gimo9.
15. Martin-Harris, B. Coordination of respiration and swallowing. *GI Motility online* (2006) doi:10.1038/gimo10.
16. Martin RE, Sessle BJ. The role of the cerebral cortex in swallowing. *Dysphagia* 1993;8:195-202.
17. Miller AJ. The neuroscientific principles of swallowing and dysphagia. San Diego, CA/ London: Singular Publication Group, 1999.
18. González R, Araya C. Manejo fonoaudiológico del paciente con disfagia neurogénica. *Rev Chil Fonoaudiol* 2000;2:49-61.
19. Musson ND. An Introduction to neurogenic swallowing disorders. En: Johnson, AF, Jacobson BH. *Medical Speech - Language Pathology: A Practitioner's Guide*. Ed. New York: Thieme, 2007.
20. Rosenfield DB, Barroso AO. Difficulties with speech and swallowing. En: Bradley, W. *Neurology in clinical practice: Principles of diagnosis and management*. W. Bradley Editor. Boston: Butterworth-Heinemann, 1996:155-68.
21. Daniels SK. Neurological disorders affecting oral, pharyngeal swallowing. *GI Motility online* (2006) doi:10.1038/gimo34.
22. Daniels SK, Ballo LA, Mahoney MC, Foundas AL. Clinical predictors of dysphagia and aspiration risk: outcome measures in acute stroke patients. *Arch Phys Med Rehabil* 2000;81:1030-3.

23. Jaradeh S. Muscle disorders affecting oral and pharyngeal swallowing. *GI Motility online* (2006); doi:10.1038/gimo3.
24. Schroeder MF, Daniels SK, McClain M, Corey DM, Foundas, AL. Clinical and cognitive predictors of swallowing recovery in stroke. *J Rehabil Res & Develop* 2006;43:301-10.
25. Dodds WJ, Logemann JA, Stewart ET. Radiologic assessment of abnormal oral and pharyngeal phases of swallowing. *Am J Radiol* 1990;154:965-74.
26. Jones B. Radiographic evaluation of motility of mouth and pharynx. *GI Motility online* (2006); doi:10.1038/gimo25.
27. Logemann JA. Medical and rehabilitative therapy of oral, pharyngeal motor disorders. *GI Motility online* (2006); doi:10.1038/gimo50.
28. Logemann JA. The Effects of vitalstim on clinical and research thinking in dysphagia. *Dysphagia* 2007;22:11-12.

CORRESPONDENCIA



Fgo. Rafael González Victoriano
Departamento de Neurología y Neurocirugía
Hospital Clínico Universidad de Chile
Santos Dumont 999, Independencia, Santiago
Fono: 978 8260
E-mail: ragonzal@redclinicauchile.cl