

Disfagia y neurología: ¿una unión indefectible?

Dysphagia and neurology: an unfailing union?

Juan Camilo Suárez-Escudero (1), Zulma Vanessa Rueda Vallejo (2), Andrés Felipe Orozco (3)

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: la disfagia es un signo y síntoma que acompaña con una elevada prevalencia a los trastornos neurológicos y neuromusculares, siendo responsable de varias de las complicaciones mayores que impactan negativamente la recuperación del paciente neurológico como la aspiración, infecciones respiratorias a repetición, desnutrición y deshidratación. Irónicamente la disfagia, al ser tan frecuente y producida por múltiples procesos fisiopatológicos, es uno de los trastornos más descuidados en cuanto al diagnóstico y tratamiento por los profesionales de la salud.

OBJETIVO: invitar a los profesionales de la salud, a conocer sobre disfagia neurogénica y neuromuscular, su etiología, manifestaciones, consecuencias y aspectos clínicos para su reconocimiento.

DESARROLLO: revisión de tema desde una óptica epidemiológica y clínica del estado del arte en disfagia neurogénica y neuromuscular.

CONCLUSIONES: la disfagia altera la seguridad de la vía aérea y modifica de varias maneras el pronóstico del paciente neurológico. Las principales causas de disfagia son de origen neurológico (ataque cerebrovascular, traumatismo encéfalo craneano, esclerosis múltiple, enfermedad de Parkinson y demencias), al existir una estrecha relación y unión casi indefectible entre las enfermedades, trastornos y traumatismos neurológicos y neuromusculares con alteración de uno o varios componentes del proceso deglutorio. Si bien existen estudios complementarios para reconocer la disfagia, la semiología y el examen físico, son los puntos centrales para reconocer el espectro y variabilidad etiológica de la disfagia.

PALABRAS CLAVES: complicaciones, diagnóstico, etiología, manifestaciones neurológicas, neurología, trastornos de la deglución (DeCS).

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

Juan Camilo Suárez-Escudero, propuso el tema y coordinó la revisión.

Zulma Vanessa Rueda Vallejo, analizó el componente epidemiológico del artículo.

Andrés Felipe Orozco, contribuyó en la búsqueda y revisión de la literatura.

Todos los autores contribuyeron en la redacción del artículo.

SUMMARY

INTRODUCTION: dysphagia is a sign and accompanying symptom, with a high prevalence of neurological and neuromuscular disorders, being responsible for several of the major complications that negatively impact neurological recovery such as aspiration, respiratory infections, malnutrition and dehydration. Ironically dysphagia, being so frequent and produced by multiple pathophysiological processes, is one of the most neglected disorders in terms of diagnosis and treatment by health professionals.

- (1) Línea de investigación en discapacidad, Grupo de investigación en Salud Pública, Escuela de Ciencias de la Salud, Facultad de Medicina, Universidad Pontificia Bolivariana. Docente escuela de Ciencias de la Salud Universidad Pontificia Bolivariana, Universidad CES e ITM. Estudiante doctorado en Ciencias Médicas, UPB. Medellín, Colombia
- (2) Coordinación de Investigación, Universidad Pontificia Bolivariana. Docente de posgrado escuela de ciencias de la salud UPB. Medellín, Colombia
- (3) Grupo de Investigación e Innovación Biomédica, Facultad de Ciencias Exactas y Aplicadas, Instituto Tecnológico Metropolitano Docente ITM. Medellín, Colombia

OBJECTIVE: to invite health professionals, to know about neurogenic and neuromuscular dysphagia, its etiology, manifestations, consequences and clinical aspects for its recognition.

DEVELOPMENT: revision of the topic from an epidemiological and clinical perspective of the state of the art in neurogenic and neuromuscular dysphagia.

CONCLUSIONS: dysphagia alters the safety of the airway and modifies the neurological patient's prognosis in several ways. The main causes of dysphagia are of neurological origin (stroke, traumatic brain injury, multiple sclerosis, Parkinson's disease and dementias), as there is a close relation and almost indefectible union between neurological and neuromuscular diseases and disorders with alteration of one or various components of the process. Although there are complementary studies to recognize dysphagia, semiology and physical examination are the central points to recognize the spectrum and etiological variability of dysphagia.

KEY WORDS:Complications, deglutition disorders, diagnosis, etiology, neurologic manifestations, neurology. (MeSH).

INTRODUCCIÓN

La disfagia o trastorno de la deglución hace referencia a cualquier dificultad en una o en las tres fases principales del proceso deglutorio: oral, faríngea y esofágica (1). En términos prácticos la disfagia es toda alteración en el proceso del tragar, donde hay dificultad para mover el bolo alimenticio de manera segura desde la cavidad oral al estómago sin que aparezca aspiración de saliva, alimentos o líquidos a laringe, tráquea y pulmón (1-3); en otros términos la disfagia implica una alteración en la eficiencia y seguridad de la deglución. La disfagia es un signo y síntoma transversal a todas las edades y sexo, siendo consecuencia directa o complicación asociada de varias enfermedades, trastornos y lesiones (2).

El proceso deglutorio va más allá de las acciones musculares de la faringe, siendo el resultado de una serie de componentes neurológicos centrales y periféricos, donde la faringe en compañía de otras estructuras de aparato digestivo, son los efectores que transportan con seguridad el bolo alimenticio de la cavidad oral al estómago. En la figura 1 se muestran los componentes y subcomponentes involucrados en el proceso deglutorio.

La etiología de la disfagia se agrupa bajo los términos de disfagia neuromuscular y disfagia neurogénica (3). La neuromuscular implica algún compromiso en los mecanismos efectores del acto deglutorio por alteraciones en la placa motora o en los músculos de la faringe y/o del esófago.

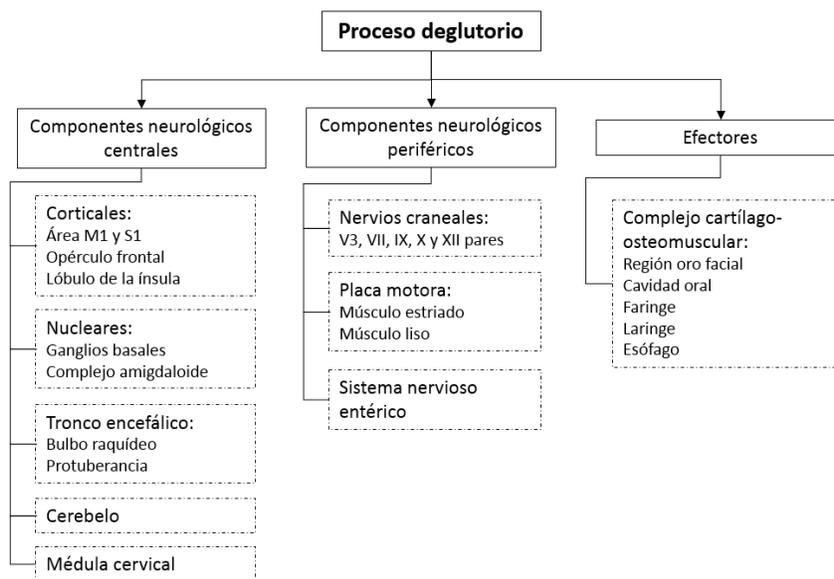


Figura 1. Componentes del proceso deglutorio

M1: área motora primaria, S1: área sensitiva primaria, V3: tercera rama del trigémino (nervio mandibular), VII: nervio facial, IX: nervio glossofaríngeo, X: nervio vago (neumogástrico), XII: nervio hipogloso.

La neurogénica es el resultado de toda disrupción en los mecanismos neurológicos de la deglución por compromiso del sistema nervioso central y/o sistema nervioso periférico (3). En el mundo se reporta una incidencia anual de disfagia neurogénica entre 400.000 a 800.000 casos (3).

Una buena historia clínica puede identificar la ubicación y causa de la disfagia en el 80 % de los casos (4). Sin embargo, la disfagia es uno de los trastornos más descuidados por los profesionales de la salud en cuanto a diagnóstico, tratamiento y seguimiento (siendo las últimas dos, las que presentan mayores dificultades) (5).

El objetivo de esta revisión de tema, desde una óptica epidemiológica y clínica de la disfagia, es invitar a los profesionales de la salud a conocer sobre disfagia neurogénica y neuromuscular, su etiología, manifestaciones, consecuencias y aspectos clínicos para su reconocimiento. Se realizó una búsqueda en PubMed, Embase, Ebsco Host, Medline, Acces Medicine y SciELO, con los términos dysphagia, dysphagia assessment, dysphagia oral, dysphagia oropharyngeal y swallowing disorders.

DISFAGIA: CONCEPTOS, SÍNTOMAS Y SIGNOS

El término disfagia fue acuñado por el Dr. James Parkinson en el año 1817 (3). Desde su origen como término semiológico, ha estado estrechamente vinculada a la neurología clínica, y dicha relación va más allá del síndrome parkinsoniano.

La disfagia es toda alteración del tránsito de los alimentos y líquidos en el proceso deglutorio, en la que puede existir una sensación de adherencia y obstrucción del paso de los alimentos a través de boca, faringe y esófago, afectando la seguridad de la vía aérea (1-3,6-9).

El paciente con disfagia puede experimentar un amplio espectro de síntomas y signos. El espectro sintomático de la disfagia incluye (10,11): dificultad para iniciar la deglución, presencia de alimentos sólidos atrapados en orofaringe, regurgitación nasal de líquidos, tos frecuente acompañada o no de asfixia inmediatamente después de tragar, presencia de tos húmeda al ingerir líquidos, voz húmeda o sofocada durante o después de la deglución, sensaciones en faringe o esófago (tipo comida atorada o pegada), cambio en los hábitos alimenticios, infecciones respiratorias repetidas, neumonía, rectificación o arqueado de la espalda/cuello, incremento de frecuencia respiratoria o presencia de cianosis, apnea y/o toma de descansos frecuentes durante la alimentación, desaturación de oxígeno, aumento o disminución de la frecuencia cardíaca normal, llanto durante las comidas (en neonatos e infantes), reducción en la capacidad de respuesta o de interacción durante la sesión de alimentación (en neonatos e infantes), deshidratación, dificultad para masticar alimentos según textura, desplazamiento alterado

de la laringe durante una deglución voluntaria, y fuerza para aclarar la garganta e intensidad de la tos. Sin embargo, la disfagia no siempre es evidente y puede presentarse de manera sutil como pérdida de peso, notable aumento en el tiempo necesario para comer, movimientos laterales o de inclinación leve de la cabeza al comer, necesidad repetida de tomar agua con los alimentos, hasta la presencia recurrente de infecciones respiratorias (11). Algunos de estos síntomas indican aspiración (una complicación en sí), como lo es la tos y su intensidad, la asfixia y cambios en la voz (voz sofocada o gangosa) (10).

Desde la neurología clínica se deben tener presente dos fenómenos contradictorios al examen físico de pacientes con disfagia (11): a) la aparente normalidad de los movimientos linguales y elevación del paladar al examen físico oral no descarta la presencia de una disfagia; y b) la presencia o ausencia del reflejo nauseoso, no descarta ni confirma una disfagia. La presencia de este reflejo no asegura la correcta coordinación del mecanismo deglutorio, y no significa a su vez, que se está evitando aspiraciones. Por lo tanto, no es un dato suficiente para certificar una deglución segura. Otra recomendación para los profesionales en salud en general es que la disfagia no debe ser considerada como una consecuencia esperable del proceso de envejecimiento normal (7).

TIPOS DE DISFAGIA

A partir de las características que rodean el trastorno de la deglución, existen diferentes clasificaciones y subclasificaciones. En cuanto a la ubicación fisiopatológica o fase alterada en el trastorno de la deglución, la disfagia se clasifica en:

- **Disfagia oral y faríngea (disfagia orofaríngea):** llamada también disfagia de transferencia, donde el signo primordial es la dificultad en iniciar la deglución (7), además la necesidad de intentos repetidos para deglutir, presencia de regurgitación nasal durante la deglución, tos o ahogo inmediatamente después de intentar tragar (3). Existe mala formación y control del bolo dentro de la cavidad oral, provocando retención en la boca y derrame del bolo a través de labios, acompañada de ptialismo y sialorrea (la sialorrea y dificultad para iniciar la deglución son características de una alteración de la fase oral). Además, la retención del bolo puede producirse en la faringe, secundario a problemas en la propulsión lingual, faríngea o alteración en la apertura del esfínter esofágico superior (alteración fase faríngea) (6). La patología del músculo estriado por lo general implica la orofaringe y el esófago cervical produciendo manifestaciones clínicas de disfagia orofaríngea, y no disfagia esofágica.
- **Disfagia esofágica:** es la dificultad para deglutir que aparece segundos después, tras iniciar una deglución (7).

Cuando el esófago se distiende, la luz esofágica es de 2 cm anteroposterior y 3 cm transversal. Se produce generalmente por trastornos de la propulsión, compromiso peristáltico, lesiones circunferenciales o inhibición de la deglución esofágica por compromiso de musculatura lisa del esófago torácico y parte del esófago cervical (6).

EPIDEMIOLOGIA DE LA DISFAGIA NEUROGÉNICA Y NEUROMUSCULAR

En niños la disfagia puede ser del desarrollo o adquirida, por causa neurogénica o neuromuscular. La disfunción motora oral con dificultades para la alimentación y el tragar se encuentra en cerca del 20 % de los neonatos prematuros (12). En niños y adolescentes con parálisis cerebral infantil la prevalencia de disfagia se estima entre el 58 % al 90 % (13), presentando compromiso de fase oral y faríngea (14). En niños, posterior a un trauma cráneo encefálico (TEC), se reporta una incidencia de disfagia del 4,5 %, la que asciende a un 68 % a 76 % en TEC grave (1).

En adultos la disfagia es aún más frecuente por etiología neurogénica (resultado de procesos que alteran uno o todos los componentes neurológicos del proceso deglutorio, figura 1). La tabla 1 muestra las patologías neurológicas más frecuentes y la disfagia asociada.

Entre el 27 % al 50 % de todos los pacientes con ACV presentan disfagia (15,16). Los pacientes con ACV y disfagia tienen más riesgo de discapacidad grave o muerte (17,18). Tanto el ACV unilateral como bilateral en los hemisferios cerebrales producen disfagia, al igual que lesiones en tallo cerebral.

Los pacientes con TEC, independiente del nivel de gravedad, potencialmente experimentan disfagia (19). El riesgo de disfagia en los pacientes con esclerosis múltiple (EM) aumenta a medida que la enfermedad progresa (en EM con compromiso funcional grave la presencia de disfagia asciende al 65 %) (20,21).

En los adultos mayores autónomos se reporta una prevalencia de disfagia del 10 %, y en adultos mayores residentes de hogares geriátricos la prevalencia de desórdenes de la deglución es del 50 % (22,23). Sin embargo, otros autores precisan que la prevalencia estimada de disfagia en personas con edad mayor o igual a 65 años se encuentra entre el 7 % y 22 % (24). En este grupo etario, los más susceptibles a disfagia y a mayor riesgo de complicaciones asociadas a la misma son los adultos mayores con procesos neurodegenerativos (demencias y enfermedad de Parkinson) (25,26). Se reporta que los tipos de demencia con mayor presencia de disfagia son la demencia frontotemporal (en fase avanzada), demencia tipo Alzheimer (en fase temprana y tardía), demencia multiinfarto, demencia por cuerpos de Lewy (DL) y demencia por EP (26,27). Adicionalmente, la parálisis supranuclear progresiva (PSP) afecta todas las fases de la deglución (28).

La EP puede producir disfagia orofaríngea y/o esofágica por la degeneración de vías dopaminérgicas en la sustancia nigra, cuerpo estriado y en el sistema nervioso entérico. Cuando se evalúa la deglución en pacientes con EP de manera instrumental con videofluoroscopia se reportan anomalías en la fase orofaríngea en el 75 % al 97 % de los pacientes (29). La presencia de disfagia en pacientes con EP no se observa en fases iniciales, en comparación a otros trastornos de los ganglios basales como PSP, degeneración cortico-basal, atrofia sistémica múltiple y DL, donde la disfagia es un síntoma y signo temprano (en EP la latencia promedio de aparición de disfagia es a los 130 meses en comparación con la PSP que es de 42 meses) (3,30).

Generalmente la disfagia por enfermedades neuromusculares es un síntoma más, dentro de otras manifestaciones globales o sistémicas. Las miopatías inflamatorias más frecuentes son la dermatomiositis y polimiositis, y casi siempre son manifestaciones de un proceso maligno de base (10 % a 15 % en dermatomiositis y 5 % a 10 % en polimiositis). Se reporta que más del 50 % de personas mayores a 65 años con alguna de estas dos miopatías inflamatorias poseen

Tabla 1. Frecuencia de disfagia en algunas entidades neurológicas

Patología	Frecuencia de disfagia reportada	Referencia
ACV agudo	76 %	15, 16
TEC	26-42 %	19
EM	30 %	20
EP	40-95 %	25
Demencia	13-57 %	26

ACV: ataque cerebro vascular, TEC: trauma encéfalo craneano, EM: esclerosis múltiple, EP: enfermedad de Parkinson.

cáncer (3). El compromiso de la musculatura faríngea y del esófago en ambas miopatías es un indicador de mal pronóstico (3). La disfagia se presenta entre el 20 % al 55 % de los pacientes con dermatomiositis y en el 18 % de los pacientes con polimiositis (31); cuando la miositis posee cuerpos de inclusión la presencia de disfagia asciende entre el 44 % al 65 % (32,33).

En pacientes con miastenia gravis (MG) la disfagia es una consecuencia y a la vez un factor precipitante de crisis miasténicas (34). Pacientes con compromiso de musculatura bulbar cursan con disfagia en un 6 % a 30 % (34).

En procedimientos quirúrgicos como endarterectomía puede aparecer la disfagia. Un estudio del año 2005 reportó que un 60 % de los pacientes pos endarterectomía carotídea, tras examen cuidadoso otorrinolaringológico, mostraron alteraciones leves y transitorias en la deglución, donde puede persistir en el 17 %, y un 9 % pueden necesitar rehabilitación de disfagia (35). En inyecciones de toxina botulínica para distonía cervical, la disfagia es una complicación relacionada (36).

COMPLICACIONES DE LA DISFAGIA: IMPACTO EN LA SALUD DE LOS PACIENTES

La disfagia es una condición potencialmente peligrosa que lleva al paciente a varias complicaciones (37): neumonía, infecciones respiratorias a repetición, enfermedad respiratoria crónica, mala nutrición o mala hidratación (la que a su vez lleva a úlceras, mala respuesta inmune y retraso en la cicatrización), obstrucción de las vías respiratorias, retraso en el desarrollo motor y cognitivo (en menores de 5 años) (1,12) y pérdida de peso. Adicionalmente, se suman situaciones como mayor necesidad de recursos en salud, uso frecuente de antibióticos, uso de dispositivos invasivos para alimentación o sometimiento a procedimientos quirúrgicos en disfagia grave y profunda para fuentes y/o dispositivos alternos de nutrición (38), y riesgo de muerte. En pacientes post ACV y disfagia se ha reportado que la estancia hospitalaria se triplica en duración y aumenta la tasa de complicaciones (17).

Los pacientes con disfagia post ACV son el grupo de pacientes donde más se han analizado las complicaciones por disfagia. Se reporta como complicación más frecuente la aspiración, seguida de malnutrición y desnutrición (39). El 50 % de estos pacientes mueren o se recuperan espontáneamente dentro de los 14 días posteriores al evento, quedando la mitad con algún tipo de déficit en la deglución que altera su funcionamiento, recuperación y calidad de vida (40). Se reporta que cuando un déficit estructural vascular por un ACV produce disfagia secundaria, el riesgo relativo (RR) de neumonía es de 3,17, pero cuando el mismo paciente

presenta adicionalmente signos de aspiración y disfagia, el RR de neumonía alcanza un RR de 11,5 (41). Otros estudios (42-44) con énfasis clínico y de recomendaciones a la práctica asistencial, han sugerido que el grupo de pacientes con mayor riesgo de neumonía son aquellos con ACV y disfagia, más una de las siguientes variables: comorbilidad con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, antecedente de tabaquismo activo o de tos crónica previa, edad avanzada y/o pérdida de autonomía en su proceso de alimentación (ej. alimentación asistida).

La aspiración es una complicación potencialmente mortal en pacientes con ACV, como en otro tipo de patologías de índole neurogénico y neuromuscular que produzcan disfagia. El problema de la aspiración es que lleva al paciente a desarrollar neumonía aspirativa. En pacientes con disfagia post ACV la ocurrencia de aspiración en general es del 30 % al 55 % (3). Si se conoce la ubicación y lateralidad del ACV la presencia de aspiración cambia: en ACV cerebral unilateral la presencia de aspiración es del 36 %, en ACV cerebral bilateral es del 46 %, y cuando el ACV se ubica en tallo cerebral la aspiración aparece en el 50 % (incluso llegando al 80 %) (3). Los pacientes con lesión vascular subcortical post ACV tienen mayor frecuencia de disfagia y aspiración, en comparación con aquellos con únicamente lesiones corticales. El riesgo de neumonía es siete veces mayor en personas con ACV y aspiración (3).

Los pacientes con EP tienen alto riesgo de aspiración. La aspiración evidente se produce en el 15 % a 56 % de los pacientes, y aspiración silente en el 15 % a 33 % (29). Además en los pacientes con EP y sin disfagia clínica es frecuente encontrar residuos en las vallecúlas, hasta en un 88 % de las veces (3), lo cual aumenta el riesgo de micro y macro aspiración.

Otra complicación son los problemas nutricionales. Entre el 16 % al 49 % de los pacientes con disfagia post ACV pueden tener desnutrición (45), en especial pacientes con diabetes, ACV previo y antecedente de uso de sonda para alimentación (46). Otro autor reporta que los déficits nutricionales en pacientes con disfagia post ACV se presentan entre el 48 % al 65 % (3).

El compromiso muscular faríngeo y/o esofágico en pacientes con polimiositis es un signo de mal pronóstico. Se reporta una tasa de mortalidad a un año del 31 % en pacientes con miopatía inflamatoria y disfagia (47).

La presencia de disfagia no debe ser interpretada como un asunto banal, o ser asumido como un fenómeno “normal” y “esperado” en todos los pacientes con enfermedades neurológicas y neuromusculares, por lo tanto, es crucial su identificación y conocer sus complicaciones.

ALTERACIONES DE LA DEGLUCIÓN CARACTERÍSTICAS SEGÚN ETIOLOGÍA

Neuromuscular

- La etiología reportada abarca miopatías inflamatorias y mitocondriales, distrofias musculares, desórdenes de la unión neuromuscular, escleroderma, síndrome del hombre rígido, amiloidosis y la variante Miller Fisher del síndrome de Guillain Barré (3,6).
- Un defecto en el inicio de la deglución se atribuye generalmente a debilidad lingual por MG o a una enfermedad de motoneurona inferior, y raramente a una miositis. También puede ser causada por una metástasis en la base de cráneo o disección de la carótida que comprima el XII par (11).
- La presencia de disfagia más regurgitación nasal de líquidos y patrón nasal de la voz, indica MG, parálisis del X nervio craneal o parálisis bulbar/pseudobulbar (11).
- En MG la disfagia es resultado de disfunción en cualquiera de las fases de la deglución (oral, faríngea, esofágica). Cuando es comprometido en la fase oral, la característica es debilidad y fatiga en lengua o en músculos masticatorios (3).
- Además de la debilidad lingual, un hallazgo casi propio de las causas neuromusculares, también se presenta debilidad de la musculatura faríngea.

Neurogénica

- La etiología reportada abarca malformaciones del SNC, enfermedades de los ganglios basales, parálisis cerebral, neuro infecciones, tumores primarios del SNC, enfermedad motoneuronal, procesos desmielinizantes centrales, ataxias, enfermedad cerebro vascular, entre otros (3,6).
- Se reportan tres fenómenos básicos propios de la alteración: respuesta deglutoria prolongada, cierre laríngeo retardado y débil propulsión del bolo con riesgo de aspiración (48).
- Disfagia por desaceleración (lentitud) y descoordinación indican una etiología corticoespinal, como PSP o ACV uni o bilateral (11).
- Alteración en la sincronización entre deglución y respiración, con vía aérea abierta al paso de alimento a través de la faringe posterior, y la disminución en la frecuencia temporal de la deglución, con acumulación de saliva en la boca, indican enfermedades de los ganglios basales (11).
- Aumento en el umbral deglutorio y retraso en la fase faríngea se reportan en lesiones de la ínsula (3).
- En pacientes post ACV son signos compatibles con la presencia de disfagia: sialorrea, movimiento excesivo de

la lengua, mal control lingual, acumulación de comida en cavidad oral, debilidad facial, dificultad para hablar, presencia de tos o asfixia al comer, voz ronca o entrecortada y masticación prolongada (39). El ACV que afecta el hemisferio no dominante tiende a producir más deterioro de la motilidad faríngea. Los ACV de hemisferio izquierdo tienen mayor efecto sobre la etapa oral de la deglución (49). El infarto bilateral por ACV del opérculo frontoparietal (síndrome de Foix-Chavany-Marie) produce una incapacidad total en la realización de movimientos voluntarios de rostro, mandíbula, lengua y faringe, preservándose los movimientos involuntarios (3).

- Los pacientes con EM poseen anomalías en la fase oral de la deglución, incluso en una forma leve de la enfermedad. Cuando la discapacidad aumenta por la severidad inflamatoria de la EM se producen anomalías en la fase faríngea, alterándose la secuencia deglutoria, sensibilidad faríngea y función de los músculos constrictores (3).
- Los pacientes con disfagia por EP tienen dificultad en la formación del bolo, inicio retardado de la deglución, movimientos repetitivos linguales, dismotilidad faríngea, alteración en la relajación del músculo crico faríngeo, tienden a tragar durante la inspiración, e inhalan post deglución (50). Cuando la disfagia por EP es esofágica se reporta anomalías en la manometría, tránsito disminuido, espasmo esofágico difuso, contracciones ineficaces, aperistalsis y disfunción del esfínter esofágico inferior (3).
- La esclerosis lateral amiotrófica (ELA) produce anomalías en la fase oral de la deglución, compromiso en la función labial y motilidad lingual. A medida que la debilidad muscular progresa, aparece compromiso de mandíbula, músculos supra hioideos, hasta debilidad faríngea y laríngea, espasmo del esfínter esofágico superior e hiperreflexia/hipertonía del músculo crico faríngeo (3).

Herramientas clínicas

En la práctica asistencial las pruebas habituales para detectar disfagia se pueden agrupar en pruebas clínicas (no instrumentales) y en pruebas instrumentales. La prueba clínica habitual es el *bedside swallow examination* (evaluación clínica de la deglución a la cabecera del paciente), que consiste en una lista de chequeo clínico ejecutada por profesionales entrenados en deglución (según el centro y el país pueden ser fonoaudiólogos, enfermeros, médicos, entre otros) (51). Otro instrumento clínico, de fácil aplicación y rápida interpretación en pacientes con disfagia de cualquier etiología es la *Eating Assessment Tool* (EAT-10) (52). Herramienta validada en Colombia en el

año 2015-2016 (53). Las pruebas instrumentales habituales son: estudio de la deglución por videofluoroscopia, videoendoscopia, esofagograma, gammagrafía (escaneo de radionucleótido con leche en caso de neonatos y lactantes), manometría faríngea/esofágica, pH-metría de 24 horas y esofagoscopia.

La evaluación clínica depende del entrenamiento y experiencia del personal asistencial entrenado que la realiza. Hay gran variedad en la evaluación clínica, pero debe incluir: examen de nervios craneales, examen sensorial y motor de la cavidad oral, y evaluación de la deglución orofaríngea usando diferentes alimentos y líquidos (54). Debe realizarse procesos de inspección, palpación y auscultación de las estructuras del sistema digestivo y respiratorio superior, rostro y cuello, más la revisión neurológica de cabeza y cuello. El examen físico posee mayor capacidad de identificar signos de disfagia orofaríngea (55). Estar atento a signos de parálisis bulbar, compromiso de pares craneales, disartria, disfonía, ptosis palpebral, adenopatías, atrofia lingual, asimetría facial, debilidad muscular, alteraciones de la sensibilidad cutánea y sensibilidad sensorial gustativa, infecciones que limiten la masticación, problemas en la formación del bolo y tránsito faríngeo, y presencia de signos sistémicos relacionados.

La prueba de referencia es la videofluoroscopia (estudio de la deglución modificada con bario), y consiste en el estudio radiográfico del paciente mientras mastica y traga varias texturas y cantidades de líquidos y sólidos que contienen bario (37). La exploración analiza toda la secuencia deglutoria. La videofluoroscopia más que confirmar o no la presencia de disfagia, su gran utilidad y objetivo es la detección de aspiración (56) y el diagnóstico de disfagia orofaríngea en pacientes neurológicos. El segundo método instrumental es la videoendoscopia digestiva superior que evalúa mediante observación directa, la capacidad deglutoria

en la fase faríngea, excluyendo el escenario oral y esofágico (57).

Ante la sospecha de disfagia orofaríngea, el procedimiento de elección es la videofluoroscopia (6). Según las necesidades, se debe completar con evaluación otolaringoscópica y neurológica. Ante la sospecha de disfagia esofágica, el procedimiento de elección es la endoscopia digestiva superior (6).

En el año 2010 Ickenstein, et al., (58) enfatizaron el valor de la evaluación de la deglución en pacientes hospitalizados por ACV, el cual debe iniciar desde el primer día de admisión hospitalaria realizado por personal de enfermería, a las 72 horas de admisión una evaluación clínica de la deglución realizada por un terapeuta (fonoaudiólogo) entrenado en deglución, y antes del quinto día de hospitalización una evaluación instrumental realizada por médico entrenado.

CONCLUSIONES

La deglución va más allá del control faríngeo, e incluye una serie de componentes neurológicos centrales, periféricos y efectores, que deben ser evaluados con rigor a nivel clínico y semiológico, para poder identificar, clasificar y tratar la disfagia. La disfagia es una condición que debe reconocerse de manera activa en la neurología clínica y quirúrgica, es transversal al ciclo vital y es causada por un gran espectro de entidades, muchas de ellas como la EP, ACV, EM y TEC con una unión indefectible. La sensibilización, actualización y argumentación en el tema es necesario en pro de una atención integral de los pacientes.

Conflicto de intereses

Los autores reportan que no hay conflicto de interés en la elaboración de este informe.

REFERENCIAS

1. Morgan AT, Mageandran SD, Mei C. Incidence and clinical presentation of dysarthria and dysphagia in the acute setting following paediatric traumatic brain injury. *Child Care Health Dev.* 2010;36(1):44-53. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2214.2009.00961.x>
2. López-Liria R, Fernández-Alonso M, Vega-Ramírez FA, Salido-Campos MÁ, Padilla-Góngora D. [Treatment and rehabilitation of dysphagia following cerebrovascular disease]. *Rev Neurol.* 2014 Mar 16;58(6):259-67.
3. Pfeiffer RF. Chapter 13: neurogenic dysphagia. In Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J, Mazziotta J, Bradley WG, eds. *Bradley's Neurology in Clinical Practice* 6 Ed, 2-Volume Set. Oxford [United States]: Butterworth-Heinemann; 2012. p. 153-63.
4. Cook IJ. Diagnostic evaluation of dysphagia. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol.* 2008 Jul;5(7):393-403. <http://dx.doi.org/10.1038/ncpgasthep1153>
5. Carod-Artal FJ. Neurological rehabilitation and continuity of care after stroke. *Neurologia.* 2011;26(3):190.
6. Kasper D, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson J, Loscalzo J. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 19e. New York: McGraw-Hill; 2014.
7. Overview of dysphagia in adults - UpToDate. URL: <http://www.uptodate.com>. [31.01.2017].
8. Zambran-Toledo N. [Maintenance of logopedic orientation in a patient with oropharyngeal dysphagia of neurogenic origin]. *Rev Neurol.* 2001;16-31;32(10):986-9.

9. Heart-encyclopedia - dysphagia. URL:<http://www.heart.org/HEARTORG/Encyclopedia/>. [16.10.2016].
10. Palmer J, Pelletier CA, Matsuo K. Chapter 27: Rehabilitation of patients with swallowing disorders. In Braddom RL, Chan L, Harrast MA, eds. *Physical Medicine and Rehabilitation*, 4th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2011. p. 581-97.
11. Chapter 26. Disorders of the Autonomic Nervous System, Respiration, and Swallowing. In: Ropper AH, Samuels MA, Klein JP, eds. *Adams & Victor's Principles of Neurology*, 10e. New York: McGraw-Hill; 2014.
12. Buswell CA, Leslie P, Embleton ND, Drinnan MJ. Oral-motor dysfunction at 10 months corrected gestational age in infants born less than 37 weeks preterm. *Dysphagia*. 2009;24(1):20-5. <http://dx.doi.org/10.1007/s00455-008-9161-4>
13. Calis EA, Veugelers R, Sheppard JJ, Tibboel D, Evenhuis HM, Penning C. Dysphagia in children with severe generalized cerebral palsy and intellectual disability. *Dev Med Child Neurol*. 2008;50(8):625-30. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1469-8749.2008.03047.x>
14. Kim J-S, Han Z-A, Song DH, Oh H-M, Chung ME. Characteristics of dysphagia in children with cerebral palsy, related to gross motor function. *Am J Phys Med Rehabil*. 2013;92(10):912-9. <http://dx.doi.org/10.1097/PHM.0b013e318296dd99>
15. Katzan IL, Cebul RD, Husak SH, Dawson NV, Baker DW. The effect of pneumonia on mortality among patients hospitalized for acute stroke. *Neurology*. 2003;60(4):620-5.
16. Geeganage C, Beavan J, Ellender S, Bath PMW. Interventions for dysphagia and nutritional support in acute and subacute stroke. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;10:CD000323. <http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD000323.pub2>
17. Runions S, Rodrigue N, White C. Practice on an acute stroke unit after implementation of a decision-making algorithm for dietary management of dysphagia. *J Neurosci Nurs*. 2004;36(4):200-7.
18. Schaller BJ, Graf R, Jacobs AH. Pathophysiological changes of the gastrointestinal tract in ischemic stroke. *Am J Gastroenterol*. 2006;101(7):1655-65. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1572-0241.2006.00540.x>
19. Cherney LR, Halper AS. Swallowing problems in adults with traumatic brain injury. *Semin Neurol*. 1996;16(4):349-53. <http://dx.doi.org/10.1055/s-2008-1040993>
20. Poorjavad M, Derakhshandeh F, Etemadifar M, Soleymani B, Minagar A, Maghzi A-H. Oropharyngeal dysphagia in multiple sclerosis. *Mult Scler*. 2010;16(3):362-5. <http://dx.doi.org/10.1177/1352458509358089>
21. Prosiegel M, Schelling A, Wagner-Sonntag E. Dysphagia and multiple sclerosis. *Int MS J*. 2004;11(1):22-31.
22. Chen P-H, Golub JS, Hapner ER, Johns MM. Prevalence of perceived dysphagia and quality-of-life impairment in a geriatric population. *Dysphagia*. 2009;24(1):1-6. <http://dx.doi.org/10.1007/s00455-008-9156-1>
23. van der Maarel-Wierink CD, Meijers JM, De Visschere LM, de Baat C, Halfens RJ, Schols JM. Subjective dysphagia in older care home residents: a cross-sectional, multi-centre point prevalence measurement. *Int J Nurs Stud*. 2014;51(6):875-81. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijnurstu.2013.10.016>
24. Easterling CS, Robbins E. Dementia and dysphagia. *Geriatr Nurs*. 2008;29(4):275-85. <http://dx.doi.org/10.1016/j.gerinurse.2007.10.015>
25. Tjaden K. Speech and Swallowing in Parkinson's Disease. *Top Geriatr Rehabil*. 2008;24(2):115-26. <http://dx.doi.org/10.1097/01.TGR.0000318899.87690.44>
26. Alagiakrishnan K, Bhanji RA, Kurian M. Evaluation and management of oropharyngeal dysphagia in different types of dementia: a systematic review. *Arch Gerontol Geriatr*. 2013;56(1):1-9. <http://dx.doi.org/10.1016/j.archger.2012.04.011>
27. Affoo RH, Foley N, Rosenbek J, Shoemaker JK, Martin RE. Swallowing dysfunction and autonomic nervous system dysfunction in Alzheimer's disease: a scoping review of the evidence. *J Am Geriatr Soc*. 2013;61(12):2203-13. <http://dx.doi.org/10.1111/jgs.12553>
28. Frattali CM, Sonies BC, Chi-Fishman G, Litvan I. Effects of physostigmine on swallowing and oral motor functions in patients with progressive supranuclear palsy: A pilot study. *Dysphagia*. 1999 Summer;14(3):165-8. <http://dx.doi.org/10.1007/PL00009600>
29. Pfeiffer RF. Gastrointestinal dysfunction in Parkinson's disease. *Lancet Neurol*. 2003;2(2):107-16.
30. Müller J, Wenning GK, Verny M, McKee A, Chaudhuri KR, Jellinger K, et al. Progression of dysarthria and dysphagia in postmortem-confirmed parkinsonian disorders. *Arch Neurol*. 2001;58(2):259-64.
31. Parodi A, Caproni M, Marzano AV, De Simone C, La Placa M, Quaglino P, et al. Dermatomyositis in 132 patients with different clinical subtypes: cutaneous signs, constitutional symptoms and circulating antibodies. *Acta Derm Venereol*. 2002;82(1):48-51. <http://dx.doi.org/10.1080/000155502753600894>
32. Dabby R, Lange DJ, Trojaborg W, Hays AP, Lovelace RE, Brannagan TH, et al. Inclusion body myositis mimicking motor neuron disease. *Arch Neurol*. 2001;58(8):1253-6.
33. Cox FM, Verschuuren JJ, Verbist BM, Niks EH, Wintzen AR, Badrising UA. Detecting dysphagia in inclusion body myositis. *J Neurol*. 2009;256(12):2009-13. <http://dx.doi.org/10.1007/s00415-009-5229-9>
34. Koopman WJ, Wiebe S, Colton-Hudson A, Moosa T, Smith D, Bach D, et al. Prediction of aspiration in myasthenia gravis. *Muscle Nerve*. 2004;29(2):256-60. <http://dx.doi.org/10.1002/mus.10538>
35. Monini S, Taurino M, Barbara M, Irace L, Jabbour J, Bandiera G, et al. Laryngeal and cranial nerve involvement after carotid endarterectomy. *Acta Otolaryngol*. 2005;125(4):398-402. <https://doi.org/10.1080/00016480410024686>
36. Comella CL, Thompson PD. Treatment of cervical dystonia with botulinum toxins. *Eur J Neurol*. 2006;13(Suppl 1):16-20. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1468-1331.2006.01440.x>
37. American Speech-Language-Hearing Association; Technical Report Roles of Speech-Language Pathologists in Swallowing and Feeding Disorders: Technical Report. URL: <http://www.asha.org/policy/TR2001-00150/>. [29.03.2017].
38. Cole C, Bigando K, DeSutter S. Is altered nutritional status the root cause of your clients' negative outcomes?. *J Nurs Care Qual*. 2000;14(2):41-56.
39. Finestone HM, Greene-Finestone LS. Rehabilitation medicine: 2. Diagnosis of dysphagia and its nutritional management for stroke patients. *CMAJ*. 2003;169(10):1041-4.

40. Barer DH. The natural history and functional consequences of dysphagia after hemispheric stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1989;52(2):236-41.
41. Martino R, Foley N, Bhogal S, Diamant N, Speechley M, Teasell R. Dysphagia after stroke: incidence, diagnosis, and pulmonary complications. *Stroke*. 2005;36(12):2756-63. <http://dx.doi.org/10.1161/01.STR.0000190056.76543.eb>
42. Martino R, Pron G, Diamant N. Screening for oropharyngeal dysphagia in stroke: insufficient evidence for guidelines. *Dysphagia*. 2000 Winter;15(1):19-30. <http://dx.doi.org/10.1007/s004559910006>
43. Langmore SE, Terpenning MS, Schork A, Chen Y, Murray JT, Lopatin D, et al. Predictors of aspiration pneumonia: how important is dysphagia?. *Dysphagia*. 1998 Spring;13(2):69-81. <http://dx.doi.org/10.1007/PL00009559>
44. Nakajoh K, Nakagawa T, Sekizawa K, Matsui T, Arai H, Sasaki H. Relation between incidence of pneumonia and protective reflexes in post-stroke patients with oral or tube feeding. *J Intern Med*. 2000;247(1):39-42.
45. Dávalos A, Ricart W, Gonzalez-Huix F, Soler S, Marrugat J, Molins A, et al. Effect of malnutrition after acute stroke on clinical outcome. *Stroke*. 1996;27(6):1028-32.
46. Finestone HM, Greene-Finestone LS, Wilson ES, Teasell RW. Malnutrition in stroke patients on the rehabilitation service and at follow-up: prevalence and predictors. *Arch Phys Med Rehabil*. 1995;76(4):310-6.
47. Williams RB, Grehan MJ, Hersch M, Andre J, Cook IJ. Biomechanics, diagnosis, and treatment outcome in inflammatory myopathy presenting as oropharyngeal dysphagia. *Gut*. 2003;52(4):471-8.
48. Clavé P, de Kraa M, Arreola V, Girvent M, Farré R, Palomera E, et al. The effect of bolus viscosity on swallowing function in neurogenic dysphagia. *Aliment Pharmacol Ther*. 2006 1;24(9):1385-94. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2036.2006.03118.x>
49. Ickenstein GW, Stein J, Ambrosi D, Goldstein R, Horn M, Bogdahn U. Predictors of survival after severe dysphagic stroke. *J Neurol*. 2005;252(12):1510-6. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2036.2006.03118.x>
50. Gross RD, Atwood CW, Ross SB, Eichhorn KA, Olszewski JW, Doyle PJ. The coordination of breathing and swallowing in Parkinson's disease. *Dysphagia*. 2008;23(2):136-45. <http://dx.doi.org/10.1007/s00455-007-9113-4>
51. Belafsky PC, Mouadeb DA, Rees CJ, Pryor JC, Postma GN, Allen J, et al. Validity and reliability of the Eating Assessment Tool (EAT-10). *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2008;117(12):919-24. <http://dx.doi.org/10.1177/000348940811701210>
52. Giraldo-Cadavid LF, Gutiérrez-Achury AM, Ruales-Suárez K, Rengifo-Varona ML, Barros C, Posada A, et al. Validation of the Spanish Version of the Eating Assessment Tool-10 (EAT-10spa) in Colombia. A Blinded Prospective Cohort Study. *Dysphagia*. 2016;31(3):398-406. <http://dx.doi.org/10.1007/s00455-016-9690-1>
53. Carnaby-Mann G, Lenius K. The Bedside Examination in Dysphagia. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2008;19(4):747-68, viii. <http://dx.doi.org/10.1016/j.pmr.2008.05.008>
54. González-Fernández M, Huckabee M-L, Doeltgen SH, Inamoto Y, Kagaya H, Saitoh E. Dysphagia Rehabilitation: Similarities and Differences in Three Areas of the World. *Curr Phys Med Rehabil Rep*. 2013;1(4):296-306. <http://dx.doi.org/10.1007/s40141-013-0035-9>
55. Dysphagia: Practice Essentials, Background, Anatomy. URL:<http://emedicine.medscape.com/article/2212409-overview>. [29.03.2017].
56. Alvo A, Olavarría C. Decannulation and assessment of deglutition in the tracheostomized patient in non-neurocritical intensive care. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2014;65(2):114-9. <http://dx.doi.org/10.1016/j.otorri.2013.01.004>
57. Ickenstein GW, Riecker A, Höhlig C, Müller R, Becker U, Reichmann H, et al. Pneumonia and in-hospital mortality in the context of neurogenic oropharyngeal dysphagia (NOD) in stroke and a new NOD step-wise concept. *J Neurol*. 2010;257(9):1492-9. <http://dx.doi.org/10.1007/s00415-010-5558-8>