

Disfagia orofaríngea neurogénica: caracterización clínica y percepción de síntomas en Antioquia, Colombia entre los años 2019 a 2021

Neurogenic oropharyngeal dysphagia: clinical characterization and perception of symptoms in Antioquia, Colombia between the years 2019 to 2021

Juan Camilo Suárez-Escudero¹ ; María Juliana Moreno Ochoa² ; Jorge Luis Sánchez Munera³ ; Elizabeth Gómez Ríos⁴ ; Zulma Vanessa Rueda Vallejo⁵ 

¹ Médico, especialista en rehabilitación neuropsicológica, candidato a doctor en Ciencias Médicas. Línea de investigación en discapacidad y rehabilitación del grupo de investigación en Salud Pública. Escuela de Ciencias de la Salud. Universidad Pontificia Bolivariana. Medellín. Colombia. Correo electrónico: juanca.suarez@upb.edu.co

² Médica neuróloga clínica. Clínica Soma. Medellín. Colombia.

³ Médico neurólogo clínico. Universidad de Antioquia. Medellín. Colombia.

⁴ Fonoaudióloga. Línea de investigación en discapacidad y rehabilitación del grupo de investigación en Salud Pública. Escuela de Ciencias de la Salud. Universidad Pontificia Bolivariana. Medellín. Colombia.

⁵ Médica, doctora en epidemiología. Línea de investigación en epidemiología del grupo de investigación en Salud Pública. Universidad Pontificia Bolivariana. Medellín. Colombia. Departamento de Microbiología Médica y Enfermedades Infecciosas. Universidad de Manitoba. Winnipeg. Canadá.

Recibido: 8 de noviembre de 2022 - Aceptado: 1 de abril de 2023

ISSN: 0121-0319 | eISSN: 1794-5240



Resumen

Introducción: la disfagia es un trastorno de la deglución, el cual es habitualmente desatendido por profesionales de la salud, en especial la disfagia orofaríngea neurogénica, que es capaz de producir varios síntomas, signos y complicaciones secundarias en los pacientes. **Objetivo:** realizar una caracterización clínica incluyendo percepción de síntomas de disfagia en pacientes con disfagia orofaríngea neurogénica de causas neurológicas y neuromusculares en Antioquia, Colombia entre los años 2019 y 2021. **Metodología:** estudio transversal realizado en 80 pacientes con disfagia orofaríngea neurogénica confirmada a través de la herramienta Eating Assessment Tool-10, evaluación clínica y/o resultados de video fluoroscopia de la deglución. **Resultados:** 71 pacientes presentaron causas neurológicas centrales. La enfermedad cerebrovascular y la enfermedad de Parkinson fueron las etiologías más frecuentes. Solo 18% de los pacientes con causas neurológicas y 33% con causas neuromusculares reportaron tolerancia a todas las consistencias de alimentos. Mediana de 16 puntos en cuanto a autopercepción de síntomas de disfagia mediante el instrumento Eating Assessment Tool-10, con puntuaciones más altas en pacientes con presencia de gastrostomía, antecedente de neumonía, odinofagia y alteración en la oclusión mandibular al examen físico. En los pacientes con causas neurológicas hubo mayor presencia de signos motores lingüales y apraxias orofaciales. **Conclusión:** existen características clínicas como sensación de comida pegada, dificultad para tragar alimentos sólidos, tos y ahogo al tragar, que son útiles en el reconocimiento de casos de disfagia orofaríngea, y apoyan que esta genera más síntomas que signos al examen físico en pacientes con condiciones neurológicas y neuromusculares.

Palabras clave: Trastornos de deglución. Enfermedades del sistema nervioso. Enfermedades neuromusculares. Manifestaciones neurológicas. Signos y síntomas.

¿Cómo citar este artículo? Suárez-Escudero JC, Moreno-Ochoa MJ, Sánchez-Munera JL, Gómez-Ríos E, Rueda-Vallejo ZV. Disfagia orofaríngea neurogénica: caracterización clínica y percepción de síntomas en Antioquia, Colombia entre los años 2019 a 2021. MÉD. UIS.2023;36(1):69-84. DOI: <https://doi.org/10.18273/revmed.v36n1-2023005>

Abstract

Introduction: dysphagia is a swallowing disorder that is usually neglected by health professionals, especially neurogenic oropharyngeal dysphagia, which can produce various symptoms, signs and secondary complications in patients. **Objective:** to perform a clinical characterization, including perception of dysphagia symptoms, in patients with neurogenic oropharyngeal dysphagia of neurological and neuromuscular causes in Antioquia, Colombia between 2019 and 2021. **Methodology:** cross-sectional study conducted in 80 patients with neurogenic oropharyngeal dysphagia confirmed through the Eating Assessment Tool-10, clinical assessment and/or video fluoroscopy results of swallowing. **Results:** 71 patients presented central neurological causes. Cerebrovascular disease and Parkinson's disease were the most frequent etiologies. Only 18% of patients with neurological causes and 33% with neuromuscular causes reported tolerance to all food consistencies. Median of 16 points in terms of self-perception of dysphagia symptoms using the Eating Assessment Tool-10, with higher scores in patients with gastrostomy, a history of pneumonia, odynophagia, and abnormal mandibular occlusion on physical examination. In patients with neurological causes, there was a greater presence of lingual motor signs and orofacial apraxia. **Conclusion:** there are clinical characteristics such as a sensation of stuck food, difficulty swallowing solid foods, coughing, and choking when swallowing, which are useful in recognizing cases of oropharyngeal dysphagia, and support that this generates more symptoms than signs on physical examination in patients with neurological and neuromuscular conditions.

Keywords: Deglutition disorders. Nervous System Diseases. Neuromuscular diseases. Neurologic manifestations. Signs and symptoms.

Introducción

La deglución es un evento fisiológico dinámico y neuromuscular complejo¹, que involucra más de 25 pares de músculos, cognición intacta, control central en tronco encefálico y corteza cerebral^{2,3}, procesamiento sensorial y sensación faríngea adecuadas, mecanismos de recompensa y motivación, control sensoriomotor, protección de la vía respiratoria y funciones involuntarias indemnes⁴, la cual permite transferir el bolo alimenticio (sea sólido o líquido) desde la cavidad oral hacia el estómago de forma segura sin que exista aspiración o penetración al sistema respiratorio⁵. La neurofisiología moderna muestra la deglución como un mecanismo de respuesta modelada que involucra varios niveles del sistema nervioso tanto corticales como subcorticales⁶.

El trastorno de la deglución o disfagia es la alteración en la actividad fisiológica de tragar, donde hay dificultad para mover el bolo alimenticio (sólido y/o líquido, incluyendo secreciones) de manera segura desde la boca al estómago sin que aparezca aspiración⁵.

La disfagia es frecuente y común en la población en general, cerca de 1'000 000 de nuevos casos al año son diagnosticados en los Estados Unidos⁷; considerándose una causa importante de morbilidad. Un estudio del año 2014 reportó que los problemas de la deglución afectan anualmente a uno de cada 25 adultos en los Estados Unidos⁸, con una prevalencia de disfagia en población general cercana al 20%^{7,9}. Una encuesta telefónica realizada en Holanda, publicada en el año 2015,

encontró una prevalencia en la población general de disfagia orofaríngea del 12,1%¹⁰. La Sociedad Europea de Trastornos de la Deglución menciona desde el año 2016 que la disfagia orofaríngea es de alta prevalencia en la población de mayor edad: 40% en adultos mayores independientes, 44% en pacientes que poseen cuidados geriátricos y hasta un 60% en adultos mayores institucionalizados¹¹. Un metaanálisis publicado en el 2022 calculó una prevalencia global de disfagia orofaríngea del 43,8% (intervalo de confianza del 95%: 33,3% a 54,9%)¹².

La Disfagia Orofaríngea Neurogénica (DON) es un reto asistencial, puesto que posee una incidencia mundial entre 400 000 y 800 000 casos/año¹³; donde los trastornos neurológicos centrales explican alrededor del 70% al 80% de la misma¹⁴. En adultos y adultos mayores la disfagia es habitualmente producida por causas neurológicas y neuromusculares, siendo las más frecuentes el Accidente Cerebro-Vascular (ACV), procesos neurodegenerativos, Enfermedad de Parkinson (EP), Trauma Craneoencefálico (TCE) y Esclerosis Múltiple (EM)^{15,16}.

Por localización clínica la disfagia se agrupa en orofaríngea y esofágica y, al existir múltiples etiologías, estas se clasifican, generalmente, en estructurales, motoras y funcionales^{3,17}. A su vez, la disfagia orofaríngea se puede producir por causas funcionales, estructurales, motoras, iatrogénicas, infecciosas y metabólicas, donde las causas funcionales, estructurales y las iatrogénicas son las más comunes^{18,19}. A diferencia de las causas estructurales (caracterizadas por deterioro físico de la vía deglutoria) y motoras (donde hay problemas en la propulsión esofágica), en la disfagia funcional

hay deterioro de la fisiología de la deglución²⁰, ya sea en el control neurológico, reflejo deglutorio, movimientos faríngeos, relajación del Esfínter Esofágico Superior (EES) y/o por alteración muscular²¹.

En las causas funcionales sobresale la Disfagia Orofaríngea Neurogénica (DON), en la que se altera el control neurológico central de la fase orofaríngea de la deglución, modulación del peristaltismo, coordinación neuromuscular de los esfínteres y acción de los efectores musculares orofaciales, masticadores, linguales, del paladar blando y/o de la faringe^{5,22,23}. En la DON se altera la fase oral y/o faríngea para consistencias líquidas y/o sólidas, ya sea como resultado de enfermedades neurológicas, que fisiopatológicamente se ubican en el sistema nervioso central, o de enfermedades neuromusculares, ubicadas en sistema nervioso periférico y/o músculo. La disfagia en general y, en especial, la DON, es potencialmente peligrosa porque lleva al paciente a varias complicaciones como retraso en el desarrollo motor y cognitivo en la población infantil^{23,24} a causa de comprometer directamente el ingreso y aporte nutricional e hídrico del niño en proceso de desarrollo. Además, en niños y adultos produce complicaciones respiratorias como neumonía, infecciones respiratorias a repetición, enfermedad respiratoria crónica, obstrucción de vía respiratoria y falla respiratoria²⁵, además de complicaciones nutricionales tipo mala nutrición-hidratación y pérdida de peso.

La disfagia produce una diversidad de síntomas y signos, como prolongación del tiempo para comer, intolerancia oral a ciertas texturas de alimentos, sensación de adherencia al tragar y obstrucción del paso de los alimentos a través de la boca, faringe y/o esófago. Estos signos y síntomas se usan en los métodos de tamizaje, en las evaluaciones formales clínicas de la deglución y en los métodos instrumentales, para detectar la presencia, déficit fisiológico y gravedad de la misma²⁶.

Dentro de las herramientas disponibles para tamizaje sobresale el *Eating Assessment Tool-10* (EAT-10)²⁷, que es un instrumento analógico verbal, unidimensional, simple y de aplicación breve, y autoadministrado de puntuación directa²⁸, que permite la evaluación de síntomas específicos de disfagia, el establecimiento inicial de la gravedad del síntoma y valoración del tratamiento de la misma. Se compone de diez

preguntas, las cuales indagan sobre pérdida de peso, interferencia para comer fuera de casa, esfuerzo extra para tragar líquidos, sólidos y pastillas, dolor al tragar, afectación del placer de comer, sensación de comida pegada en garganta, tos al comer y estrés asociado al tragar. Cada una se califica de forma subjetiva en una escala de cero a cuatro puntos, donde cero indica la ausencia del problema y cuatro indica un problema serio. El puntaje final se obtiene de sumar las puntuaciones obtenidas en cada uno de los diez ítems, donde las puntuaciones más altas indican mayor percepción de disfagia²⁸. El EAT-10 fue el instrumento de elección en este trabajo debido a su diseño para cualificar los síntomas de disfagia (autopercepción), ser de fácil aplicación y comprensión por los pacientes, y contar con un estudio de validación en Colombia²⁹.

Sin embargo, la Evaluación Clínica de la Deglución a la Cabecera del Paciente (ECD-CP), que es una evaluación clínica no instrumental que incluye la revisión de los nervios craneales, examen sensorial y motor de la cavidad oral, y evaluación de la deglución orofaríngea usando diferentes alimentos y líquidos³⁰, es la forma más utilizada y habitual de evaluación para diagnosticar la disfagia, como primera línea o a veces como el único método empleado^{31,32}, especialmente en nuestro medio. Usualmente, el diagnóstico de disfagia y caracterización del déficit fisiológico de la deglución a través de la ECD-CP debe ser confirmada mediante un método instrumental³³, como Video-Fluoroscopia de la Deglución (VFD)³⁴ o Evaluación Endoscópica Funcional de la Deglución (FEES por sus siglas en inglés)³⁵.

Si bien la disfagia es muy frecuente, considerándose incluso un síndrome geriátrico, hay brechas de conocimiento en cuanto a su tamizaje, diagnóstico oportuno y diferenciación fisiopatológica entre causas estructurales, mecánicas y funcionales. La disfagia como signo, trastorno o síndrome es habitualmente desatendida por los profesionales de la salud³⁶, como es el caso de adultos mayores con enfermedades neurodegenerativas y disfagia significativa (donde se encuentra la DON de causas centrales o periféricas), la cual no es reconocida habitualmente como factor de riesgo de neumonía y desnutrición³⁷, y la disfagia post ACV que es infradiagnosticada³⁸. Por lo tanto, la disfagia en general y la DON son temáticas que requieren sensibilización y formación en profesionales de la salud^{39,40}.

Estudios clínicos sobre disfagia en Colombia son en realidad escasos, especialmente en el tema de DON, donde su incidencia, prevalencia y caracterización semiológica completa se desconoce de manera nacional, regional y local en Colombia⁴¹. Un estudio descriptivo del año 2008 realizado en niños con sospecha de trastorno de la deglución, con realización de VFD, reportó que la parálisis cerebral fue la etiología más frecuente⁴². Nuestro equipo de investigación publicó en el año 2022 una caracterización clínica y etiológica en una muestra de 239 menores de edad y 288 adultos atendidos en dos centros asistenciales, donde la disfagia orofaríngea fue la forma clínica más frecuente (87%) por etiología funcional de origen neurológico con una frecuencia del 39,3%⁴¹.

Por lo anterior, el objetivo de este estudio fue realizar una caracterización clínica incluyendo percepción de síntomas de disfagia, en pacientes con disfagia orofaríngea neurogénica de causas neurológicas y neuromusculares en Antioquia, Colombia entre los años 2019 y 2021, para ayudar a los profesionales de la salud en la identificación oportuna de este tipo de disfagia.

Materiales y métodos

Estudio descriptivo de tipo transversal realizado en pacientes mayores de edad con DON, confirmado por ECD-CP⁴³, que fue realizado por neurología clínica y/o por resultados de VFD, más puntaje ≥ 3 puntos en el instrumento EAT-10. El punto de corte con mejor equilibrio entre sensibilidad y especificidad en cuanto a identificación de disfagia es ≥ 3 puntos^{27,29,44}, por eso fue incluido como criterio de inclusión. Se excluyeron pacientes con disfagia esofágica, disfagia orofaríngea de causas mecánicas, en tratamiento activo para cáncer o con irradiación en región facial y/o cervical, con presencia de edema o hematomas en rostro y/o en cuello, con procedimientos quirúrgicos recientes en cuello, hipoxemia grave e implantes de estimulación profunda (en el caso de pacientes con enfermedad de Parkinson).

Muestra y muestreo: los 80 pacientes con DON elegidos para este estudio hacen parte de una investigación tipo cohorte con 86 personas que pretende desarrollar un algoritmo diagnóstico mediante la integración de datos clínicos basados en

ECD-CP y señales no invasivas del proceso deglutorio. La investigación marco tiene una muestra calculada de al menos 76 pacientes con disfagia orofaríngea de causas funcionales, la cual se determinó con una sensibilidad del 80%, según literatura de la ECD-CP⁴⁵, confianza del 95% y potencia del 80%.

Personal médico y de fonoaudiología en deglución de varias instituciones de salud públicas y privadas, consultorios privados de fonoaudiología en deglución y organizaciones de pacientes ubicados en el Área Metropolitana del Valle de Aburrá y Valle de San Nicolás (Antioquia, Colombia) identificaron pacientes con disfagia orofaríngea por causas funcionales, que luego fueron contactados telefónicamente por una fonoaudióloga con entrenamiento en disfagia, para invitarlos a participar del estudio. Aquellos que aceptaron participar se les agendó una consulta de revisión gratuita con neurología clínica, donde se confirmaron criterios de elegibilidad para ingresar o no al estudio, y se realizó una ECD-CP incluyendo EAT-10, de las cuales se obtuvieron las variables de este estudio. La recolección de la información se realizó entre marzo de 2019 hasta noviembre de 2021.

La pandemia por COVID-19 modificó el plan de reclutamiento y revisión de pacientes con DON, especialmente durante la segunda mitad del primer semestre y segundo semestre de 2020, puesto que los pacientes con disfagia y con comorbilidades neurológicas y respiratorias tienen riesgo de presentar casos moderados y graves de COVID-19. Sin embargo, a partir del proceso de vacunación y capacitación/interiorización de medidas de bioseguridad por parte del equipo de investigación se retomó el proceso de revisión y recolección de información de pacientes durante el año 2021. La pausa y retoma del proyecto descrito no modificó los objetivos ni metodología del proyecto.

Toda la información se recolectó directamente de los pacientes utilizando un cuestionario que contenía información sobre antecedentes, síntomas, forma de alimentación, resultados de VFD, talla, peso y signos al examen físico de la deglución (**material suplementario 1**). Además, en cada paciente se diligenció la versión del instrumento EAT-10 validada para Colombia^{27,29}, y se identificaron aquellos pacientes con puntaje ≥ 3 puntos en el EAT-10, puesto que serían aquellos con mayor percepción

de síntomas de disfagia, y, según la literatura, los pacientes con disfagia orofaríngea suelen obtener puntajes de 23 o más^{27,46}.

La toma de peso y talla se realizó mediante báscula digital. En los pacientes se realizó una prueba deglutoria con tres consistencias: yogur, agua (volumen de 5, 10 y 20 ml) y galleta (5 gr), con cualificación clínica de la voz pre y posdeglución. La información fue recolectada por una médica neuróloga en compañía de fonoaudióloga con entrenamiento en disfagia.

Se calculó el Índice de Masa Corporal (IMC) y se categorizó según la clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS)⁴⁷ en: IMC <18.5 kg/m² peso insuficiente; entre 18.5 a 24.9 kg/m² peso normal; entre 25.0 a 29.9 Kg/m² sobrepeso; IMC entre 30.0 a 34.9 kg/m² obesidad; entre 35.0 a 39.9 kg/m² obesidad grave; entre 40.0 a 49.9 kg/m² obesidad mórbida, y entre 50.0 a 59.9 kg/m² super-obesidad.

Plan de análisis: descripción de los resultados mediante frecuencias absolutas y relativas de las características y antecedentes clínicos en toda la muestra, incluyendo cualificación de la voz antes y después de tragar varias consistencias al examen físico. Presentación de frecuencias en cuanto a tolerancia de consistencias alimentarias, síntomas y signos al examen físico agrupadas por causas neurológicas y neuromusculares. Se presentarán los antecedentes, síntomas y signos de los pacientes con puntajes del EAT-10 mayor o igual a 23 puntos, utilizando mediana y rango intercuartil (RIC): percentil 25 y 75. En las variables cuantitativas como puntaje EAT-10, edad, talla, peso e IMC se evaluó normalidad mediante prueba de Shapiro-Wilk para presentar los resultados según promedio y desviación estándar, o mediana con RIC. La prueba de significancia (*p* valor) en las variables cualitativas se obtuvo mediante Chi cuadrado o test exacto de Fisher, identificando aquellas variables con *p* valor <0,05. Las variables de síntomas y signos comparadas entre pacientes con DON de causas neurológicas (SNC) versus neuromusculares (SNP y músculo) fueron tratadas como muestras independientes. La variable de cualificación de la voz antes y después de tragar en toda la muestra será mostrada de forma descriptiva (mediante frecuencias absolutas y relativas).

Consideraciones éticas y conflictos de interés

Estudio aprobado por el Comité de Ética de Investigación en Salud de la Universidad Pontificia Bolivariana (acta N°7, junio 1 de 2017), Comité de Ética de Investigación Fundación Hospitalaria San Vicente Paúl (acta N°35-2018, diciembre 21 de 2018) y Comité de Ética en Investigación de la Clínica Somer (acta N°01-2019, febrero 8 de 2019), más el aval de varias instituciones, consultorios particulares y asociaciones de pacientes. En cada persona candidata y evaluada para ingresar al estudio, fue diligenciado y obtenido un consentimiento informado impreso. Los autores declaran inexistencia de conflictos de interés.

Resultados

De 86 personas evaluadas en la investigación marco, se tomaron 80 pacientes con DON de causas neurológicas y neuromusculares para el presente estudio (ver figura 1).

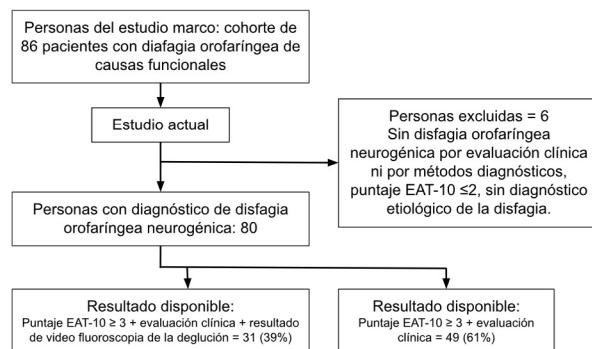


Figura 1. Flujograma de los pacientes incluidos en el estudio.
Fuente: autores.

Más de la mitad de los pacientes fueron hombres con un porcentaje del 56,3% (45/80), edad promedio de 56,9 años (DE±17,7). En el 88,8% (71/80) de los pacientes la etiología neurogénica de la disfagia se ubicó en SNC (neurológico), y en el resto en SNP y músculo (neuromuscular). Los diagnósticos principales más frecuentes fueron condiciones neurológicas centrales como la enfermedad cerebrovascular (ECV) y la EP. La comorbilidad más frecuente fue cardiovascular (ver tabla 1).

Tabla 1. Características y antecedentes clínicos de los pacientes con disfagia orofaríngea neurogénica de causas neurológicas y neuromusculares.

Variables (n=80)	n (%)
Sexo	
Hombres	45 (56,3)
Mujeres	35 (43,8)
Diagnóstico principal	
Enfermedad cerebrovascular	16 (20)
Enfermedad de Parkinson	14 (17,5)
Enfermedad motora degenerativa	11 (13,8)
Esclerosis múltiple	10 (12,5)
Miopatías	7 (8,8)
Trastorno neurocognitivo	5 (6,3)
Trauma encéfalo craneano	5 (6,3)
Parálisis cerebral infantil	5 (6,3)
Ataxia	3 (3,8)
Neuropatías	2 (2,5)
Otros procesos neurológicos	2 (2,5)
Comorbilidades	
Comorbilidades cardiovasculares	32 (40)
Comorbilidades endocrinas	23 (28,8)
Comorbilidades respiratorias	10 (12,5)
Comorbilidades gastrointestinales	8 (10)
Comorbilidades psiquiátricas	6 (7,5)
Comorbilidades reumatólogicas	5 (6,3)
Comorbilidades enfermedad tumoral/cáncer	5 (6,3)
Presencia de otras deficiencias físicas	25 (31,3)
Otros antecedentes clínicos de importancia	
Antecedente de intubación mayor a una semana	12 (15)
Antecedente de neumonía por aspiración	12 (15)
Presencia de gastrostomía	8 (10)
Presencia de sonda de alimentación	7 (8,8)
Antecedente de traqueostomía mayor a seis meses	6 (7,5)
Presencia de traqueostomía	4 (5)
Requerimiento de oxígeno suplementario	4 (5)
Antecedente de neumonía recurrente	4 (5)

¹ incluye la ELA: esclerosis lateral amiotrófica y PSP: parálisis supranuclear progresiva. ² incluye distrofia muscular y dermatomiositis. ³ incluye demencias y deterioro cognitivo leve. ⁴ incluye desmielinizante inflamatoria crónica y Guillain-Barré. ⁵ incluye otras como talamotomía e hidrocefalia pos infecciosa.

Fuente: autores.

La forma más frecuente de alimentación al momento del estudio en los pacientes fue la vía oral; donde la presencia de gastrostomía, sonda de alimentación y traqueostomía presentaron frecuencias $\leq 10\%$.

Solo el 20% (16/80) de los pacientes reportaron tolerancia oral a todas las consistencias de alimentos: 18,3% (13/71) de los pacientes con etiología neurológica y 33,3% (3/9) de los pacientes con etiología neuromuscular. Las consistencias individuales de los alimentos más tolerados por todos los pacientes fueron tipo compota y líquidos espesos. En el grupo de pacientes con etiología neuromuscular las consistencias más toleradas ($\geq 80\%$) fueron líquidos claros, líquidos espesos y compota, y en aquellos con etiología neurológica fue puré, compota y líquidos espesos. La consistencia menos tolerada en ambos grupos de pacientes fueron los sólidos duros (ver figura 2).

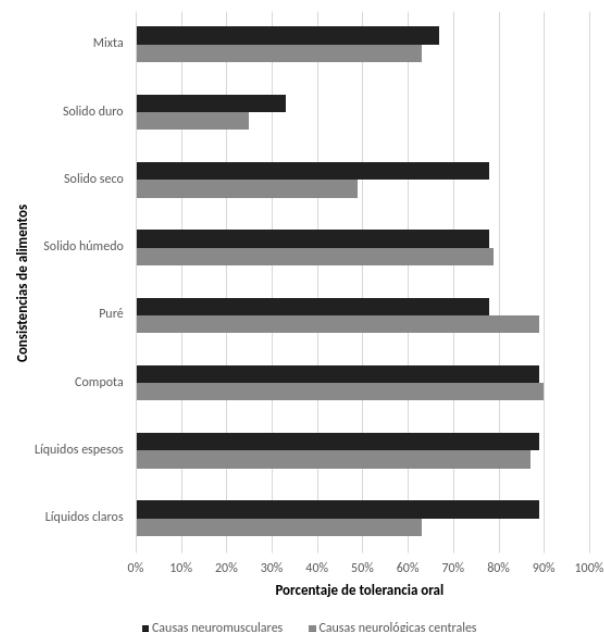


Figura 2. Tolerancia actual de consistencias de alimentos en pacientes con disfagia orofaríngea neurogénica según agrupación de causas.

Fuente: autores.

En general la frecuencia relativa de síntomas de disfagia entre ambos grupos de pacientes fue similar, sobresaliendo por su frecuencia síntomas como sensación de comida pegada y tos después de

tragar. En ambos grupos la ubicación más frecuente de la sensación de comida pegada fue en el cuello. La mayor frecuencia de percibir los síntomas de disfagia fluctuantes en el tiempo se obtuvo en el grupo de causas neurológicas con un 73,2% (52/71). En el grupo de causas neuromusculares hay mayor

frecuencia relativa de hipogeusia, sensación de llenura continua, náuseas, vómito, acidez, dificultad para masticar, odinofagia y dolor en el pecho. Los síntomas de regurgitación nasal del alimento y hematemesis tuvieron baja frecuencia en ambos grupos de pacientes (ver tabla 2).

Tabla 2. Frecuencia de síntomas en pacientes con disfagia orofaríngea neurogénica según agrupación de causas.

Síntomas	Pacientes con causas neurológicas n=71 n (%)	Pacientes con causas neuromusculares n=9 n (%)	Valor p
Presencia de problemas para iniciar o comenzar a tragar	24 (33,8)	3 (33,3)	1,000**
Sensación de comida pegada unos segundos después de tragar	56 (78,9)	8 (88,9)	0,679**
Ubicación de la sensación de comida pegada			
- Boca	14 (19,7)	3 (33,3)	0,335**
- Cuello	36 (50,7)	6 (67,7)	
- Tórax	1 (1,4)	0 (0)	
- Abdomen	1 (1,4)	0 (0)	
- No especificado	19 (26,8)	0 (0)	
Tos antes de tragar	15 (21,1)	2 (22,2)	1,000**
Tos después de tragar	58 (81,7)	9 (100)	0,342**
Ahogamiento después de tragar	37 (52,1)	5 (55,6)	1,000**
Perdida subjetiva de peso	35 (49,3)	4 (44,4)	1,000**
Acidez	29 (40,8)	6 (66,7)	0,169**
Dificultad para masticar	27 (38)	5 (55,6)	0,472**
Hiporexia	27 (38)	3 (33,3)	1,000**
Temor para comer	19 (26,8)	3 (33,3)	0,700**
Hiposmia	18 (25,4)	3 (33,3)	0,691**
Hipogeusia	17 (23,9)	5 (55,6)	0,105**
Sensación de llenura continua	16 (22,5)	4 (44,4)	0,217**
Náuseas	15 (21,1)	5 (55,6)	0,039**
Regurgitación nasal	13 (18,3)	2 (22,2)	0,674**
Odinofagia	7 (9,9)	4 (44,4)	0,018**
Dolor en el pecho	7 (9,9)	3 (33,3)	0,080**
Vómito	3 (4,2)	2 (22,2)	0,095**
Síntomas de disfagia fluctuantes en el tiempo	52 (73,2)	4 (44,4)	0,119**
Síntomas de disfagia continuos en el tiempo	19 (26,8)	5 (55,6)	0,119**

* Chi cuadrado. ** Test exacto de Fisher.

Fuente: autores.

En el examen físico se encontró un espectro amplio de signos en los pacientes. Los signos con mayor frecuencia fueron las alteraciones en el nervio olfatorio, sensibilidad táctil y aspectos motores del nervio trigémino, reflejo mandibular alterado, apraxias orofaciales y marcha. En el grupo de pacientes

con causas neurológicas hubo mayor presencia de alteraciones en el examen físico de aspectos motores de la lengua, ausencia de reflejo nauseoso y apraxias oro faciales. En el grupo con causas neuromusculares mayor frecuencia en alteraciones en los movimientos mandibulares (ver tabla 3).

Tabla 3. Frecuencia de signos al examen físico en pacientes con disfagia orofaríngea neurogénica según agrupación de causas.

Signos	Pacientes con causas neurológicas n=71 n (%)	Pacientes con causas neuromusculares n=9 n (%)	Valor p
Nervio olfatorio alterado	30 (42,3)	3 (33,3)	0,729**
Alteración de la sensibilidad en V	18 (25,4)	3 (33,3)	0,691**
Alteración en V porción motora oclusión	5 (7)	2 (22,2)	0,176**
Alteración en V porción motora diducción	6 (8,5)	4 (44,4)	0,012**
Alteración en V porción motora protracción	10 (14,1)	3 (33,3)	0,157**
Alteración en V porción motora retracción	10 (14,1)	4 (44,4)	0,045**
Reflejo mandibular alterado	25 (35,2)	4 (44,4)	0,716**
Alteración V par porción gustativa	8 (11,3)	1 (11,1)	1,000**
Reflejo nauseoso derecho ausente	13 (18,3)	1 (11,1)	1,000**
Reflejo nauseoso izquierdo ausente	14 (19,7)	1 (11,1)	1,000**
Fuerza lingual alterada	9 (12,7)	0 (0)	0,587**
Movimiento de elevación lingual ausente	4 (5,6)	0 (0)	1,000**
Movimiento de protrusión lingual ausente	7 (9,9)	0 (0)	1,000**
Movimiento de retracción lingual ausente	4 (5,6)	0 (0)	1,000**
Movimientos laterales de la lengua alterados	10 (14,1)	0 (0)	0,593**
Coordinación lingual alterada	11 (15,5)	1 (11,1)	1,000**
Fasciculaciones linguales	12 (16,9)	1 (11,1)	1,000**
Atrofia lingual	8 (11,3)	0 (0)	0,587**
Capacidad de toser alterada	6 (8,5)	1 (11,1)	0,581**
Apraxias oro faciales			
Incapacidad de protruir los labios	16 (22,5)	0 (0)	0,192**
Incapacidad de sonreír	13 (18,3)	0 (0)	0,342**
Incapacidad de llevar labios juntos a los lados	48 (69,6)	2 (22,2)	0,009**
Marcha			
Alterada	39 (54,9)	4 (44,4)	0,552*
Sin marcha	5 (7)	0 (0)	1,000**

V3a: tercera rama del trigémino o nervio mandibular. VIIb: nervio facial. * Chi cuadrado. ** Test exacto de Fisher.

Fuente: autores.

La tabla 4 muestra los resultados de la cualificación clínica de la voz antes y después de realizar una prueba de deglución con diferentes texturas y volúmenes de alimentos, siendo la presencia de voz disfónica y húmeda los hallazgos más relevantes después de tragar (ver tabla 4).

Tabla 4. Cualificación de la voz antes y después de tragar diferentes texturas y volúmenes.

Cualificación de la voz en los 80 pacientes	Antes de tragar	Después de tragar
	n (%)	n (%)
Normal	15 (18,8)	8 (10)
Disfónica	29 (36,3)	23 (28,8)
Sin determinar	28 (35,1)	24 (30,1)
Húmeda	4 (5)	18 (22,5)
Gangosa	2 (2,5)	6 (7,5)
Disártrica	2 (2,5)	1 (1,3)

Fuente: autores.

El peso, talla e IMC promedio de los pacientes fue de 59,4 kg, 160 cm y 23,1 Kg/m² respectivamente, con una mediana de puntaje del EAT-10 de 16 en toda la muestra. El 53,8% (43/80) con IMC en rango peso normal, 26,3% (21/80) con sobrepeso, 13,8% (11/80) con peso insuficiente, 5% (4/80) con obesidad y 1,3% (1/80) con obesidad grave.

La mediana de puntaje más alta del EAT-10 se obtuvo en pacientes con presencia de gastrostomía, antecedente de neumonía y aquellos con síntoma de odinofagia e intolerancia oral a compota y pure. La tabla 5 muestra en detalle las variables de antecedentes y síntomas de disfagia con medianas de puntaje del EAT-10 ≥23 puntos (mayor autopercepción de síntomas de disfagia).

La mediana de puntaje más alta del EAT-10 acorde a presencia de signos al examen físico se obtuvo en pacientes con alteración del movimiento de oclusión mandibular (tercera rama del trigémino) y alteración del sentido del gusto. La tabla 6 muestra en detalle los signos al examen físico con las medianas de puntaje del EAT-10 más altas.

La mediana de puntaje EAT-10 entre pacientes con causas neurológicas versus neuromusculares fue similar (mediana de 16 y 17 puntos respectivamente).

Discusión

Este estudio reporta detalladamente un gran conjunto de características clínicas identificadas en un grupo de pacientes con DON de causas neurológicas y neuromusculares. Los principales resultados fueron: 1) En los pacientes con DON la autopercepción de síntomas es amplia, y la tolerancia oral a consistencias alimentarias no es completa. 2) Al examen físico se encontraron varias alteraciones focales incluyendo al nervio olfatorio, sensibilidad táctil y aspectos motores del nervio trigémino (incluyendo el reflejo mandibular), marcha y cualificación de la voz, y en aquellos con causas neurológicas, adicionalmente, alteraciones en aspectos motores y atrofia de la lengua y apraxias orofaciales. 3) Aún en presencia de la DON la vía principal de alimentación es oral con diferentes tolerancias según textura entre pacientes por causas neurológicas y neuromusculares. 4) Se observó una mediana de puntaje de la escala EAT-10 >30 puntos (equivalente a una mayor autopercepción o carga de síntomas de disfagia) en aquellos pacientes con presencia de gastrostomía, antecedente de neumonía, síntomas como odinofagia y alteración en la oclusión mandibular al examen físico.

La DON como forma de disfagia funcional resulta de varias alteraciones que conllevan principalmente a problemas en la motilidad orofaríngea con mala propulsión del bolo, pobre reconfiguración de la faringe al tragar y dificultades en la apertura del EES⁴⁸. Estas condiciones pueden generar más síntomas que signos al examen físico, aspecto que fue visualizado en los pacientes, un mayor espectro y autopercepción de síntomas de disfagia en vez de una gran y marcada frecuencia de signos o hallazgos al examen físico. Algunos signos al examen físico sugestivos de DON, como ejemplo de disfagia crónica, son las fasciculaciones lingüales por enfermedad de neuronas motoras⁴⁹, voz húmeda por enfermedad de Parkinson y deterioro en el movimiento facial voluntario, respiración y tos cuando hay lesiones cortico-bulbares²⁰. En pacientes con disfagia neurogénica una aparente normalidad en la movilidad lingual y elevación del paladar blando, y presencia o ausencia del reflejo nauseoso, no descarta ni confirma la existencia de disfagia⁵⁰. Cook en el año 2008 concluyó que el examen físico de orofaringe es usualmente normal o sin hallazgos en los pacientes con disfagia orofaríngea⁴⁵. De manera que los signos al examen físico son sugestivos, más no confirmatorios de DON.

Tabla 5. Antecedentes y síntomas con EAT-10 ≥ 23 puntos en pacientes con disfagia orofaríngea neurogénica de causas neurológicas y neuromusculares.

Antecedentes y síntomas	Puntaje EAT-10			
	n	Mediana	Percentil 25	Percentil 75
Diagnóstico principal tipo trastorno neuro cognitivo	5	29	27	31
Diagnóstico principal tipo miopatía	7	25	15	35
Presencia de sonda de alimentación	7	27	16	37
Requerimiento de oxígeno suplementario	4	27	18	34
Presencia de gastrostomía	8	35	22	36
Antecedente de neumonía recurrente	4	35	28	38
Antecedente de neumonía por aspiración	12	23	19	35
Sin tolerancia oral a consistencias tipo				
Líquidos claros	27	27	16	32
Líquidos espesos	10	27	16	34
Compota	8	31	24	36
Pure	10	31	18	35
Sólido húmedo	17	28	24	35
Solido seco	38	23	15	32
Consistencias mixtas	29	27	18	34
Presencia de problemas para iniciar o comenzar a traguar	27	27	16	32
Síntoma de disfagia continuo en el tiempo	24	26	15	34
Síntomas de disfagia fluctuante en el tiempo	24	24	13	34
Temor para comer	22	27	19	32
Síntoma de hipogeusia	22	27	16	31
Síntoma de regurgitación nasal	15	27	16	29
Síntoma de odinofagia	11	31	13	35

Fuente: autores.

Tabla 6. Signos al examen físico con puntaje EAT-10 ≥ 23 puntos en pacientes con disfagia orofaríngea neurogénica de causas neurológicas y neuromusculares.

Signos	Puntaje EAT-10			
	n	Mediana	Percentil 25	Percentil 75
Oclusión V3* alterado/ausente	7	34	33	35
Diducción V3* alterado/ausente	10	27	17	34
Gusto (sensibilidad VII**) alterado/ausente	9	29	15	32
Capacidad de toser alterada	7	27	19	28
Coordinación lingual alterada	12	24	17	34
Atrofia lingual	8	24	14	29

*V3: tercera rama del trigémino o nervio mandibular. **VII: nervio facial, cuerda del timpano. Fuente propia.

Fuente: autores.

Los diagnósticos principales más frecuentes en este estudio (ECV, EP, esclerosis lateral amiotrófica-ELA, parálisis supra nuclear progresiva-PSP, y esclerosis múltiple-EM), se ajustan a las causas más usuales de disfagia orofaríngea revisadas por Takizawa y colaboradores en 2016⁵¹, como el ataque cerebrovascular, EP y lesiones cerebrales traumáticas. Una revisión sobre manifestaciones y diagnóstico de la disfagia orofaríngea realizada por Rommel y Hamdy en 2016, señala que la DON es la consecuencia final y común de varias etiologías individuales que terminan afectando la fisiología de la deglución, especialmente aquellas enfermedades y lesiones del SNC, SNP y unión neuromuscular²⁰. La presencia de disfagia en pacientes neurológicos se puede deber a una respuesta deglutoria tardía o ausente, alteración de la propulsión lingual, reducción de la propulsión faríngea, paresia muscular faríngea uni o bilateral, cierre laringeo

reducido, pobre sensación de residuos y/o disfunción del EES³⁴.

En cuanto a síntomas, tanto en los pacientes con causas neurológicas centrales como en el grupo de pacientes con causas neuromusculares de este estudio, fue frecuente la sensación de comida pegada unos segundos después de tragar especialmente en el cuello, tos y ahogamiento, y cambios en la cualificación de la voz. En los pacientes con causas neurológicas centrales fue más frecuente la percepción de síntomas de disfagia fluctuantes en el tiempo, en cambio en los neuromusculares la percepción de síntomas continuos en el tiempo y sensación de dificultad para masticar fue mayor. En signos al examen físico, en ambos grupos con una frecuencia relativamente similar, se encontró el nervio olfatorio y reflejo mandibular alterados, y compromiso de la marcha. En los pacientes con causas neuromusculares de DON se evidenció una mayor frecuencia de alteraciones en el conjunto de movimientos mandibulares (donde alteraciones en la diducción y retracción mandibular mostraron diferencias estadísticamente significativas), y en los neurológicos, más compromiso en aspectos motores lingüales y particularmente la presencia apraxias orofaciales que mostró diferencia estadísticamente significativa. Estas últimas, son semiológicamente simples en su realización o examen (ejemplo: solicitar que la persona realice el gesto de sonreír, de protruir labios o gesto de besar, o de llevar labios juntos a los lados), pero que neurofisiológicamente evalúan la integración entre aspectos cognitivos del control cortical y ejecución motora central de la deglución. En esta misma línea, a partir de un análisis semiológico y neuropatológico tipo reporte de caso de un paciente con ELA, Lobo y colaboradores en el 2013, sugieren que las apraxias orofaciales representan pérdidas del control voluntario en músculos faciales, lingüales, faríngeos y/o masticatorios en presencia de función muscular, refleja, espontánea y automática preservadas⁵².

En un estudio de tipo observacional realizado por Leonard y colaboradores en 2001 se encontró que en entidades neuromusculares como miastenia grave (MG) y distrofia muscular (DisM) hay deficiente propulsión lingual y faríngea, pronunciada debilidad muscular y tiempos de tránsito del bolo prolongados⁵³. La fatiga muscular, movimientos lentos e inicio tardío de la fase faríngea son déficits característicos de pacientes con DON de origen neuromuscular^{54,55}. En

la dermatopolimiositis se reporta por su marcado compromiso de la musculatura estriada, disminución de la fuerza y coordinación de las etapas faríngea y esofágica de la deglución^{54,56}, más xerostomía⁵⁷, con reflejo deglutorio tras una deglución voluntaria normal, pero con fase faríngea prolongada⁵⁶.

Los hallazgos anteriores, entre pacientes neurológicos y neuromusculares con disfagia orofaríngea, pueden ser explicados por el alcance anatómico y fisiopatológico de las enfermedades ubicadas en SNC (que pueden comprometer corteza cerebral y/o cerebelosa, ganglios basales, sustancia blanca, estructuras diencefálicas y/o tallo cerebral) y en SNP y músculo (que comprometen raíces nerviosas, plexo, nervio periférico, placa motora y/o músculo). Las entidades neurológicas centrales fuera de comprometer aspectos motores y/o sensitivos (somáticos o viscerales) del proceso deglutorio, pueden afectar otras funciones o circuitos relacionados con la transmisión/procesamiento neurológico más allá de la deglución, como el control postural, marcha, aspectos del lenguaje y dominios cognitivos. Nuevamente la revisión con propósitos clínicos en disfagia orofaríngea realizada por Rommel y Hamdy en 2016 precisa que las deficiencias en el movimiento facial voluntario en pacientes con disfagia orofaríngea pueden indicar la presencia de una enfermedad neurológica de carácter progresivo²⁰. A la fecha no hay trabajos que muestren la asociación o expliquen la alteración de la marcha en pacientes con DON.

Un síntoma cardinal de la disfagia, en general, es la sensación de adherencia y/o dificultad en el tránsito de los alimentos a través del aparato aerodigestivo superior^{5,58}. Se reporta que el signo primordial de la disfagia orofaríngea o de transferencia es la dificultad para iniciar la deglución, además por la mala formación y control del bolo alimenticio en la cavidad oral, se produce retención en la boca, derrame de alimento por los labios, sialorrea y ptialismo (compromiso fase oral), y por problemas en la propulsión lingual, faríngea o del EES, reflejo de deglución tardío/lento o retención del bolo en la faringe (compromiso fase faríngea)^{20,59}, que sintomáticamente genera sensación de comida pegada. En la población de estudio el síntoma de presencia de problemas para iniciar o comenzar a tragar no fue tan frecuente (en general no sobrepasó el 35% en frecuencia); pero la sensación de comida pegada segundos después de tragar, ubicada con

mayor frecuencia en cuello o boca, se encontró en ambos grupos de pacientes con una frecuencia en boca del 19,7% y en cuello del 50,7% en pacientes con causas neurológicas y del 33,3% en boca y 67,7% en cuello en aquellos con causas neuromusculares.

Otros síntomas reportados de disfagia orofaríngea son la necesidad de varios intentos para deglutar, presencia de regurgitación nasal durante la deglución, tos frecuente acompañada o no de ahogo inmediatamente después de tragar, aumento de secreciones orales, pérdida subjetiva de peso, lentitud al comer y otros cambios en el hábito de comer^{34,60,61}. Ambos grupos de pacientes (causas neurológicas y neuromusculares) reportaron tos antes y después de tragar (teniendo mayor frecuencia la tos después de tragar), ahogamiento después de tragar y pérdida subjetiva de peso. Llama la atención que el síntoma de regurgitación nasal no fue tan frecuente en los pacientes posiblemente debido a dos aspectos: el primero se trata de pacientes con NOD crónica, donde pudo existir una compensación de este síntoma, que suele presentarse más en fases iniciales de la disfagia; y segundo, puede que los pacientes de este estudio no tengan disfagia grave, sino moderada y leve, lo cual explica también porque la mayoría tenían vía oral presente. De igual manera en esta población de estudio se encontraron otros síntomas de tipo gastrointestinal acompañantes como acidez, hiporexia, hiposmia e hipogeusia, sensación de llenura continua, náuseas, vómito, odinofagia y dolor en el pecho. Teniendo presente que en las comparaciones realizadas entre grupos las náuseas y odinofagia mostraron diferencias estadísticamente significativas (su frecuencia relativa fue mayor en el grupo de pacientes con causas neuromusculares).

Los pacientes del estudio reportaron diferentes frecuencias de tolerancia oral acorde a la consistencia de los alimentos, donde en general el tipo de alimento con mayor dificultad para tragar fueron los sólidos (que incluyen sólidos duros, secos y húmedos) seguidos de ambos (alimentos sólidos y líquidos). Este comportamiento en cuanto a intolerancia oral es consistente con la opinión de expertos clínicos como Reza Shaker en 2006, que desde una visión terapéutica un síntoma orientador de disfagia orofaríngea en los pacientes es la dificultad para tragar en especial sólidos⁶². Otros autores también han observado que los pacientes con disfagia orofaríngea tienden a evitar ciertas texturas de

los alimentos^{20,49}, pero dicho síntoma puede ser un síntoma menos obvio de disfagia.

La disfonía, desartria, cambios en la voz (voz confusa o ronca después de comer, y voz nasal) y pérdida de peso se consideran síntomas poco específicos, pero que apoyan la presencia de disfagia orofaríngea^{45,62,63}. A su vez los cambios en la calidad de la voz (voz húmeda o sonidos de gorgoteo) durante o después de tragar, cambios en la articulación del habla, junto a lentitud al comer, evitar comer en situaciones sociales e infecciones torácicas recurrentes se clasifican como síntomas atípicos en pacientes con disfagia orofaríngea²⁰.

La pérdida de peso secundaria a una ingesta reducida es una característica clínica sugestiva de disfagia^{62,64}. Llama la atención que, en los pacientes aquí reportados, la clasificación por IMC fue en rango de peso normal en más de la mitad, y solo el 14% tuvo un peso insuficiente.

Las causas funcionales de disfagia orofaríngea en los pacientes estudiados consisten a su vez en causas funcionales progresivas (como la EP, EM, ELA, PSP) y en no progresivas (como ECV, trauma encéfalo craneano y parálisis cerebral infantil), aspecto que puede explicar la presencia en mayor o menor grado de otros síntomas acompañantes, y a su vez influir en la autopercepción de la magnitud y progresión de los síntomas evaluados por EAT-10, y signos de disfagia al examen físico.

Las enfermedades neurológicas centrales y neuromusculares, independiente de sus particularidades fisiopatológicas, poseen un profundo y variado impacto sobre el tragar¹⁶, pudiendo afectar con una gravedad entre leve a profunda la deglución⁴, aspecto que puede explicar los rangos intercuartiles de puntaje del EAT-10 observados.

En todos los pacientes la mediana de puntaje de la escala EAT-10 fue más alta (punto de corte >30 puntos) en aquellos pacientes con presencia de gastrostomía, antecedente de neumonía recurrente, no tolerancia oral a consistencias tipo compota y pure, y en aquellos que refieren odinofagia. Esta relación observada puede deberse a que varios de estos antecedentes y síntomas pueden estar relacionados con una mayor gravedad fisiopatológica

de la disfagia o mayor compromiso de la deglución, y por consiguiente mayor autopercepción por parte del paciente de la magnitud sintomática de la disfagia. Un estudio observacional prospectivo en 482 pacientes con disfagia (entre ellos con disfagia orofaríngea) realizado por Belafsky y colaboradores en 2008, y una revisión sobre tamizaje clínico realizada por Kaspar y Ekberg en 2012, reportan que los pacientes con disfagia orofaríngea suelen tener mayor autopercepción de síntomas de disfagia con puntuales en el EAT-10 ≥ 23 puntos^{27,46}.

El EAT-10 permite detectar disfagia orofaríngea, calificar la gravedad de los síntomas²⁹, evaluar el estado de salud funcional de la persona relacionado con la disfagia²⁷, realizar seguimiento de los síntomas y detectar pacientes con riesgo de aspiración⁶⁵. No permite identificar la etiología de la disfagia orofaríngea entre causas funcionales, iatrogénicas, mecánicas o motoras, y no debe considerarse equivalente a la evaluación clínica formal o a una evaluación instrumental de la deglución. En el ámbito asistencial la ECD-CP es la primera herramienta de evaluación del paciente con riesgo o sospecha de disfagia, así posea menor sensibilidad y especificidad que las evaluaciones instrumentales tipo VFSS y FEES^{17,66,67}.

Si bien se logró obtener una muestra representativa de pacientes con DON, el estudio presenta una serie de limitaciones como: no poder acceder o conocer en detalle las imágenes diagnósticas e informe de VFSS de todos los pacientes que conformaron la muestra del estudio; y el grupo de pacientes con causas neuromusculares fue pequeño, lo cual afectó el poder estadístico para implementar medidas de asociación; y no se contó con un instrumento estandarizado para estadificar la gravedad de la disfagia.

Conclusiones

Son causas frecuentes de DON la etiología neurológica central como la enfermedad cerebrovascular tipo ACV, enfermedad de Parkinson, esclerosis múltiple y las enfermedades motoras degenerativas como la esclerosis lateral amiotrófica.

La intolerancia oral a una, varias o a todas las consistencias de alimentos es un síntoma y signo para tener presente en la evaluación integral de pacientes con DON. Donde la tolerancia a consistencias tipo compota y líquidos espesos, e intolerancia a sólidos,

son congruentes con la presencia de disfagia orofaríngea.

Síntomas como sensación de comida pegada, tos después de tragar y cambios en la voz, y signos como alteración sensitiva y motora en rostro, apraxias orofaciales y dificultades en la marcha son frecuentes en pacientes con DON.

Los hallazgos de este estudio muestran características clínicas (síntomas y signos) que son útiles en el reconocimiento de casos de DON, y apoyan que esta condición genera más síntomas que signos, puesto que las etiologías ubicadas en SNC, SNP o músculo afectan directamente la fisiología deglutoria. Es por ello por lo que el instrumento EAT-10 cobra valor e importancia en el proceso de valoración y seguimiento de pacientes con DON.

Las enfermedades neurológicas y neuromusculares van más allá de la disfagia, generando otra serie de deficiencias motoras, cognitivas y/o sensitivas-sensoriales en las personas que deben ser tenidas en cuenta por parte de los clínicos en su práctica asistencial.

Es necesario continuar con estudios que logren caracterizar el espectro de causas neurológicas y neuromusculares que generan disfagia orofaríngea y esofágica, y su progresión en el tiempo, integrando herramientas clínicas con pruebas instrumentales invasivas y no invasivas de la deglución.

Financiación

Ministerio de Ciencia, Tecnología e Innovación (Minciencias) de Colombia (código de proyecto 121077758144 y número de contrato 825-2017).

Agradecimientos

Gracias a todas las personas y familiares que participaron en el estudio, y a las diferentes instituciones y personas colaboradoras para la identificación y captación de pacientes. Agradecimiento a la Universidad Pontificia Bolivariana mediante el acuerdo CDG 19 de 2014 para beneficios y compromisos de capacitación a docentes. Gracias al apoyo y financiación de Minciencias (código de proyecto 121077758144 y número de contrato 825-2017).

Referencias bibliográficas

- Leopold NA, Daniels SK. Supranuclear control of swallowing. *Dysphagia*. 2010;25(3):250-257.
- Miller AJ. The neurobiology of swallowing and dysphagia. *Dev Disabil Res Rev*. 2008;14(2):77-86.
- Warnecke T, Labeit B, Schroeder J, Reckels A, Ahring S, Lapa S, et al. Neurogenic Dysphagia: Systematic Review and Proposal of a Classification System. *Neurology*. 2021;96(6):876-889.
- Ciucci M, Hoffmeister J, Wheeler-Hegland K. Management of Dysphagia in Acquired and Progressive Neurologic Conditions. *Semin Speech Lang*. 2019;40(3):203-212.
- López-Liria R, Fernández-Alonso M, Vega-Ramírez FA, Salido-Campos MÁ, Padilla-Góngora D. Tratamiento y rehabilitación de la disfagia tras enfermedad cerebrovascular. *Rev Neurol*. 2014;58(6):259-267.
- Malandraki GA, Johnson S, Robbins J. Functional MRI of swallowing: from neurophysiology to neuroplasticity. *Head & Neck*. 2011;33(1):14-20.
- McCarty EB, Chao TN. Dysphagia and Swallowing Disorders. *Med Clin North Am*. 2021;105(5):939-954.
- Bhattacharyya N. The prevalence of dysphagia among adults in the United States. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2014;151(5):765-769.
- Wilkins T, Gillies RA, 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):144-150.
- Kertscher B, Speyer R, Fong E, Georgiou AM, Smith M. Prevalence of oropharyngeal dysphagia in the Netherlands: a telephone survey. *Dysphagia*. 2015;30(2):114-120.
- Baijens LW, Clavé 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*. 2016;11:1403-1428.
- Rajati F, Ahmadi N, Naghibzadeh ZA, Kazeminia M. The global prevalence of oropharyngeal dysphagia in different populations: a systematic review and meta-analysis. *J Transl Med*. 2022;20(1):175.
- Pfeiffer R. Chapter 15: Neurogenic Dysphagia. In: Daroff R, Jankovic J, Mazziotta J, Pomeroy S, editors. *Bradley's Neurology in Clinical Practice*. Seventh Edition. New York: Elsevier Inc; 2016. p. 148-157.
- Aydogdu I, Kiylioglu N, Tarlaci S, Tanrıverdi Z, Alpaydin S, Acarer A, et al. Diagnostic value of "dysphagia limit" for neurogenic dysphagia: 17 years of experience in 1278 adults. *Clin Neurophysiol*. 2015;126(3):634-643.
- Verin E, Maltete D, Ouahchi Y, Marie JP, Hannequin D, Massardier EG, et al. Submental sensitive transcutaneous electrical stimulation (SSTES) at home in neurogenic oropharyngeal dysphagia: a pilot study. *Ann Phys and Rehabil Med*. 2011;54(6):366-375.
- Altman KW, Richards A, Goldberg L, Frucht S, McCabe DJ. Dysphagia in stroke, neurodegenerative disease, and advanced dementia. *Otolaryngol Clin North Am*. 2013;46(6):1137-1149.
- Espitalier F, Fanous A, Aviv J, Bassiouny S, Desuter G, Nerurkar N, et al. International consensus (ICON) on assessment of oropharyngeal dysphagia. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis*. 2018;135(1S):S17-S21.
- Carucci LR, Turner MA. Dysphagia revisited: common and unusual causes. *Radiographics*. 2015;35(1):105-122.
- Langmore SE. Evaluation of oropharyngeal dysphagia: which diagnostic tool is superior? *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2003;11(6):485-9.
- Rommel N, Hamdy S. Oropharyngeal dysphagia: manifestations and diagnosis. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2016;13(1):49-59.
- Daniels SK, Foundas AL, Iglesia CC, Sullivan MA. Lesion site in unilateral stroke patients with dysphagia. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 1996;6(1):30-34.
- Barrett KE. Esophageal Motility. In: Barret KE, editor. *Gastrointestinal Physiology*. 2nd ed. New York: The McGraw-Hill Companies; 2014.
- 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.
- 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):20-25.
- Britton D, Roeske A, Ennis SK, Benditt JO, Quinn C, Graville D. Utility of Pulse Oximetry to Detect Aspiration: An Evidence-Based Systematic Review. *Dysphagia*. 2018;33(3):282-292.
- Palmer JB, Pelletier CA, Matsuo K. Rehabilitation

- of patients with swallowing disorders. 4th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2011.
27. 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):919–924.
28. Burgos R, Sarto B, Segurola 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):2048–2054.
29. 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.
30. González Fernández M, Huckabee ML, 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.
31. Carnaby Mann G, Lenius K. The bedside examination in dysphagia. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2008;19(4):747–68.
32. González Fernández M, Ottenstein L, Atanelov L, Christian AB. Dysphagia after Stroke: an Overview. *Curr Phys Med Rehabil Rep.* 2013;1(3):187–196.
33. Vose A, Nonnenmacher J, Singer ML, González Fernández M. Dysphagia Management in Acute and Sub-acute Stroke. *Curr Phys Med Rehabil Rep.* 2014;2(4):197–206.
34. Gates J, Hartnell GG, Gramigna GD. Videofluoroscopy and swallowing studies for neurologic disease: a primer. *Radiographics [Internet].* 2006;26(1):e22. Disponible en: <https://doi.org/10.1148/rgr.e22>
35. Nacci A, Ursino F, La Vela R, Matteucci F, Mallardi V, Fattori B. Fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing (FEES): proposal for informed consent. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 2008;28(4):206–211.
36. Carod Artal FJ. Neurological rehabilitation and continuity of care after stroke. *Neurologia.* 2011;26(3):190.
37. Wilkinson JM, Codipilly DC, Wilfahrt RP. Dysphagia: Evaluation and Collaborative Management. *Am Fam Physician.* 2021;103(2):97–106.
38. Labeit B, Mueller H, Muhle P, Claus I, Warnecke T, Dziewas R, et al. Predicting Dysphagia with National Institute of Health Stroke Scale: Distinction between Infra- and Supratentorial Region is Essential. *Cerebrovasc Dis.* 2018;46(3–4):152–60.
39. Souza GAD, Silva RG, Cola PC, Onofri SMM. Pharyngeal residue in neurogenic oropharyngeal dysphagia. *Codas.* 2019;31(6).
40. Suárez-Escudero JC, Lema-Porto KS, Palacio-Patiño D, Izquierdo-Moreno M, Bedoya-Londoño CL. Disfagia orofaríngea neurogénica: concepto, fisiopatología clínica y terapéutica. *Arch Neurocienc.* 2022;27(4):44–56.
41. Suárez-Escudero JC, Alarcón-Bolívar D, Correa-Hernández SA, Bechara-Mestra MD, Larios-Gómez M, Toro-Correa S, et al. Caracterización clínica y etiológica de una muestra de niños y adultos con disfagia atendida en dos centros asistenciales en Medellín (Colombia): Estudio retrospectivo. *Iatreia.* 2022;35(3):249–257.
42. Blanco OFS, Aristizábal DS, Pineda AM, Rodríguez MMMM, Escobar PÁ, Ochoa JWC, et al. Características clínicas y videofluoroscópicas de la disfagia orofaríngea en niños entre un mes y cinco años de vida. Hospital Universitario San Vicente de Paúl, Medellín, Colombia, 2004. *Iatreia.* 2008;21(1):13–20.
43. 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(3):477–493.
44. Rofes L, Arreola V, Mukherjee R, Clavé P. Sensitivity and specificity of the Eating Assessment Tool and the Volume-Viscosity Swallow Test for clinical evaluation of oropharyngeal dysphagia. *Neurogastroenterol Motil.* 2014;26(9):1256–1265.
45. Cook IJ. Diagnostic evaluation of dysphagia. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol.* 2008;5(7):393–403.
46. Kaspar K, Ekberg O. Identifying vulnerable patients: role of the EAT-10 and the multidisciplinary team for early intervention and comprehensive dysphagia care. *Nestle Nutr Inst Workshop Ser.* 2012;72:19–31.
47. Obesidad. Organización Mundial de la Salud [Internet]. [Citado 2022 Jun 9]. Disponible en: https://www.who.int/es/health-topics/obesity#tab=tab_3
48. Cook IJ, Kahrilas PJ. AGA technical review on

- management of oropharyngeal dysphagia. *Gastroenterology*. 1999;116(2):455-478.
- 49. Leslie P, Carding PN, Wilson JA. Investigation and management of chronic dysphagia. *BMJ*. 2003;326(7386):433-436.
 - 50. Ropper AH, Samuels MA, Klein JP, Prasad S. Disorders of the Autonomic Nervous System, Respiration, and Swallowing. *Adams and Victor's Principles of Neurology*. 11.aed. New York: McGraw-Hill Education; 2019.
 - 51. Takizawa C, Gemmell E, Kenworthy J, Speyer R. A Systematic Review of the Prevalence of Oropharyngeal Dysphagia in Stroke, Parkinson's Disease, Alzheimer's Disease, Head Injury, and Pneumonia. *Dysphagia*. 2016;31(3):434-441.
 - 52. Lobo PP, Pinto S, Rocha L, Reimão S, de Carvalho M. Orofacial apraxia in motor neuron disease. *Case Rep Neurol*. 2013;5(1):47-51.
 - 53. Leonard RJ, Kendall KA, Johnson R, McKenzie S. Swallowing in myotonic muscular dystrophy: a videofluoroscopic study. *Arch Phys Med Rehabil*. 2001;82(7):979-985.
 - 54. Groher ME. Dysphagic patients with progressive neurologic disease. *Semin Neurol*. 1996;16(4):355-363.
 - 55. Colton-Hudson A, Koopman WJ, Moosa T, Smith D, Bach D, Nicolle M. A prospective assessment of the characteristics of dysphagia in myasthenia gravis. *Dysphagia*. 2002;17(2):147-151.
 - 56. Ertekin C, Seçil Y, Yüceyar N, Aydoğdu I. Oropharyngeal dysphagia in polymyositis/dermatomyositis. *Clin Neurol Neurosurg*. 2004;107(1):32-37.
 - 57. Willig TN, Paulus J, Lacau Saint Guily J, Béon C, Navarro J. Swallowing problems in neuromuscular disorders. *Arch Phys Med Rehabil*. 1994;75(11):1175-1181.
 - 58. Zambrano-Toledo N. Maintenance of logopedic orientation in a patient with oropharyngeal dysphagia of neurogenic origin. *Rev Neurol*. 2001;32(10):986-989.
 - 59. Cook IJ. Oropharyngeal dysphagia. *Gastroenterol Clin North Am*. 2009;38(3):411-431.
 - 60. Logemann JA. Screening, diagnosis, and management of neurogenic dysphagia. *Semin Neurol*. 1996;16(4):319-327.
 - 61. Palmer JB, Drennan JC, Baba M. Evaluation and treatment of swallowing impairments. *Am Fam Physician*. 2000;61(8):2453-2462.
 - 62. Shaker R. Oropharyngeal Dysphagia. *Gastroenterol Hepatol (NY)*. 2006;2(9):633-634.
 - 63. Lind CD. Dysphagia: evaluation and treatment. *Gastroenterol Clin North Am*. 2003;32(2):553-675.
 - 64. Nazarko L. The management of dysphagia in palliative care. *Int J Palliat Nurs*. 2017;23(4):162-164.
 - 65. Arslan SS, Demir N, Kılıç HE, Karaduman AA. The Ability of the Eating Assessment Tool-10 to Detect Aspiration in Patients With Neurological Disorders. *J Neurogastroenterol Motil*. 2017;23(4):550-554.
 - 66. Garon BR, Sierzant T, Ormiston C. Silent aspiration: results of 2,000 video fluoroscopic evaluations. *J Neurosci Nurs*. 2009;41(4):178-185.
 - 67. Ramsey DJC, Smithard DG, Kalra L. Early assessments of dysphagia and aspiration risk in acute stroke patients. *Stroke*. 2003;34(5):1252-1257.