

REVISION BIBLIOGRAFICA

Disfagia en paciente con enfermedad cerebrovascular. Actualización.

Dysphagia in patients with cerebrovascular disease. Update.

Dra. Amarilys Barbié Rubiera, ⁽¹⁾ Dra. Ligia M Marcos Plasencia, ⁽²⁾ Lic. Yolanda Aguilera Martínez. ⁽³⁾

¹ Especialista en Medicina General Integral. ² Master en Nutrición. Especialista de I Grado en Pediatría y de II Grado en Nutrición. Investigadora Auxiliar. ³ Lic. en Logopedia y Foniatría. Instituto de Neurología y Neurocirugía.

RESUMEN

Gran número de pacientes con enfermedad cerebrovascular padecen de disfagia, por lesiones de hemisferios o del tronco cerebral, lo que, además de contribuir a un mal pronóstico en términos de morbilidad y recuperación funcional, por las complicaciones que acarrea, es causa importante de afectación del estado nutricional, con incremento de la desnutrición intrahospitalaria, de la estadía y de los costos por enfermo. Uno de los propósitos del Grupo de Apoyo Nutricional del Instituto de Neurología y Neurocirugía es minimizar las causas de desnutrición en los enfermos con trastornos neurológicos. Se realizó una amplia revisión del tema y se consultaron expertos del país, procedentes de las instituciones mencionadas antes, con el objetivo de conformar un informe actualizado relacionado con la importancia del diagnóstico precoz de la disfagia en el paciente con ictus y la aplicación oportuna y adecuada de medidas terapéuticas que disminuyan el riesgo de complicaciones.

Palabras clave: TRASTORNOS DE DEGLUCION (diag) (terap); ACCIDENTE CEREBROVASCULAR (compl)

Límites: Humano; Adulto

ABSTRACT

An important number of patients with cerebrovascular disease also present dysphagia as a result of damage in cerebral hemispheres or brainstem, which contributes to negative morbidity and functional rehabilitation prognosis due to the complications liked with this condition. It is a significant cause of nutritional dysfunctions, including increased in-hospital undernourishment, increased per patient expenditure and longer in-hospital stay. One of

the objectives of the Nutritional Support Team of the Neuroscience and Neurology Institute is to reduce undernourishment causes in patients with neurological diseases. A wide review of the subject was performed including experts' opinions, from the above mentioned institutions, in order to gather an updated report related with the significance of early diagnosis of dysphagia in patients with ictus and the opportune and correct use of therapeutic measures to reduce complication risk.

Key words: DEGLUTITION DISORDERS (diag) (terap); CEREBROVASCULAR ACCIDENT (compl)

Limits: Human being; Adult

INTRODUCCIÓN

La disfagia afecta entre 22 y 65 % de los pacientes después de un accidente cerebrovascular (ACV) y puede persistir durante algunos meses. Su detección es una parte importante del tratamiento en la fase aguda del ictus, ya que constituye un marcador de mal pronóstico en términos de morbilidad y recuperación funcional. ⁽¹⁻³⁾

La disfagia se observa en 24 a 45 % de pacientes con trastornos neurológicos en general, ⁽⁴⁻⁶⁾ pero en un estudio que se realizó con 105 pacientes con enfermedad cerebrovascular, se encontró un 13 % en pacientes con lesiones hemisféricas unilaterales, y hasta un 71 % en pacientes con lesiones bilaterales de tronco. ^(7,8) También se ha encontrado el 30 % de pacientes conscientes que tienen dificultad para deglutir en el primer día después del ACV, pero el porcentaje de disfagia en estos pacientes varía mucho, según el tamaño y la localización del infarto o hemorragia. ⁽⁹⁾

Al ser la disfagia un trastorno importante, capaz de influir en la evolución del enfermo por su repercusión en

Recibido: 16 de octubre de 2008

Aprobado: 20 de noviembre de 2008

Correspondencia:

Dra. Ligia M. Marcos.

Instituto de Neurología y Neurocirugía. La Habana

Email: ligiamarcos@infomed.sld.cu.

el aparato respiratorio y en el estado nutricional, debe ser seriamente pesquisada, evaluada y atendida.

El paciente con disfagia, cualquiera que sea su grado de comprometimiento para deglutir, está en peligro potencial de desnutrición energético-proteica; su evolución neurológica y la de todos los sistemas de órganos están en un alto grado de riesgo.

Debe ser tenido en cuenta el estado nutricional con que llega el enfermo al servicio de Ictus y no por el hecho de ser un paciente sobrepeso u obeso, debe restarse importancia a un adecuado soporte alimentario-nutricional, pues aún contando con reservas energéticas suficientes a expensas del tejido adiposo, puede el estado de inanición llevarlo a un desajuste hidroelectrolítico y metabólico que cause serias complicaciones y hasta la muerte.

Es lamentable que pacientes que pueden sobrevivir a la magnitud de su lesión isquémica/hemorrágica, mueran víctimas de deudas energéticas o trastornos metabólicos de diversa índole, incluso, por implicaciones sistémicas de un intestino delgado renegado de sus funciones vitales e imprescindibles para la inmunocompetencia del huésped.

El "fenómeno alimentario" es de naturaleza funcional o fisiológica y se le puede considerar como aquel conjunto de etapas o procesos, debidamente concatenados, que tienen como consecuencia final la incorporación al medio interno del organismo, de las diferentes categorías químicas nutrimentales y que comprende varias etapas o procesos: la localización de la fuente de alimentos, la aprehensión de los alimentos, la masticación, la insalivación, la deglución, la digestión y la absorción. ⁽¹⁰⁾

En un individuo neurológicamente comprometido, cualesquiera de estas etapas o varias de ellas, pueden estar afectadas en dependencia del tipo, magnitud y localización de la lesión del subsistema nervioso. Es evidente que un individuo en coma tendrá comprometida prácticamente todas las etapas. Es más difícil aún aquel que no lo está y que precisa de un diagnóstico certero de su dificultad.

DESARROLLO

Fisiología de la deglución.

Los trastornos de la deglución son una enfermedad que ha ido aumentando su prevalencia a lo largo del tiempo, debido al incremento de la esperanza de vida mundial y a los avances médicos que han reducido la mortalidad de algunas afecciones.

Las observaciones clínicas y los mapeos corticales mediante el uso de estimulación magnética, apuntan a la corteza cerebral motora primaria, al *gyrus* frontal inferior (a la circunvolución frontal descendente) y a la ínsula en la modulación de la deglución. ⁽¹¹⁻¹³⁾ En la actualidad, se conoce que la deglución es una actividad neuromuscular compleja, que puede ser iniciada conscientemente, y que dura de 3 a 8 segundos. Participan en la deglución unos 30 músculos y 5 pares de nervios encefálicos:

trigémino-V, facial-VII, glossofaríngeo-IX, accesorio espinal-XI e hipogloso-XII. La deglución está presente desde la octava semana de la gestación, siendo una función vital, pues es necesaria para garantizar la supervivencia del individuo.

Para que se efectúe la deglución propiamente dicha es necesario previamente una etapa de masticación y de insalivación, las cuales pueden estar comprometidas en cuadro de afectación neurológica y enmascarar o acompañar un trastorno de la etapa de la deglución.

La naturaleza de la masticación es, esencialmente, neurorrefleja y física. En ella intervienen los músculos masticatorios principales (maceteros, temporales, pterigoideos externos e internos, inervados por ramas motoras del V par craneal) y los músculos masticatorios secundarios (orbicular de los labios, bucinadores y la lengua, inervados por el VII y XII pares craneales, respectivamente). También participan los órganos dentarios, los cuales han sido "diseñados evolutivamente", de manera admirable por la naturaleza, de forma tal que los ubicados en una posición anterior (incisivos) desarrollan una fuerte acción de corte sobre los alimentos mientras que los situados posteriormente (molares) ejercen una acción de trituración o pulverización de los mismos. Asimismo, la acción conjunta de todos los músculos masticatorios principales sobre el maxilar o mandíbula inferior, determina que los órganos dentarios se "cierren" con una fuerza que puede llegar a 25 kg tratándose de los incisivos y hasta de 100 kg en el caso de los molares.

La insalivación no es más que la mezcla de los componentes de la dieta que están siendo masticados con el producto del trabajo biológico secretor de las glándulas salivales o saliva. Su naturaleza es físico-química ya que favorece la masticación mediante el reblandecimiento de algunos componentes de la dieta, la gustación y, al mismo tiempo, tratándose de los almidones o del glucógeno, pueden iniciarse transformaciones digestivas de estos en la cavidad bucal, realmente de poca importancia en un sentido cuantitativo y debidas a la presencia en la secreción salival de una enzima llamada α , 1-4 amilasa salival o simplemente ptilina. Durante la insalivación, y como consecuencia de la presencia de mucina en la saliva, se favorece la formación de los llamados "bolos alimenticios" que luego serán deglutidos, al hacerse posible la cohesión de las partículas alimentarias que los integran y el recubrimiento superficial de estos, que entonces podrán deslizarse más fácilmente hacia la faringe y luego a través del esófago. ⁽¹⁰⁾

La deglución es una de las etapas o procesos del fenómeno alimentario de naturaleza mecánica, que resulta particularmente complejo por los diferentes eventos que lo caracterizan, la diversidad de músculos lisos y estriados que en él participan y por el número de pares craneales que en él participan. ⁽¹⁰⁾

Desde el punto de vista conceptual, no es más que el paso de los "bolos alimenticios" formados en la cavidad bucal durante las etapas anteriores (masticatoria e insalivatoria) del fenómeno alimentario a través del esófago, hasta la cavidad del estómago o gástrica. Puede dividirse en una fase voluntaria donde el evento más importante que tiene lugar es la formación de la llamada "rampa lingual"; es decir, la punta de la lengua se aplica o proyecta progresivamente contra el borde inferior de la arcada dentaria superior al tiempo que tiene lugar un descenso de la base de la lengua. Esto da lugar a que los alimentos previamente masticados e insalivados se proyecten contra el paladar duro y luego se desplacen hacia atrás, en dirección a la faringe, sobre la superficie superior o cara dorsal de la lengua. Cuando los "bolos alimenticios" así desplazados, voluntariamente rebasan el llamado istmo de las fauces (limitado por el paladar blando por arriba, los pilares anteriores del velo del paladar a ambos lados y la base de la lengua por abajo) el proceso se torna involuntario y comienza la fase faríngea de la deglución.⁽¹⁰⁾

En la fase faríngea ocurren eventos como la elevación del paladar blando que cierra los orificios nasales posteriores o coanas, evitándose así el reflujo de los alimentos hacia las fosas nasales; los llamados pliegues palato-faríngeos, situados a ambos lados de la faringe, se mueven hacia la línea media, aproximándose entre sí, para formar una hendidura sagital a través de la cual los "bolos alimenticios" pasan hacia la porción posterior de la faringe impidiendo que los componentes sólidos de la dieta que no fueron debidamente masticados y se encuentran en forma de fragmentos grandes no pasen hacia el esófago; las cuerdas vocales verdaderas o laríngeas inferiores se aproximan hacia la línea media al tiempo que el órgano laríngeo es desplazado hacia delante y hacia arriba por los músculos del cuello, lo que, unido a un movimiento giratorio hacia debajo de la epiglotis, termina cubriendo o cerrando el orificio laríngeo superior u orificio glótico, tal vez el evento más importante del tiempo faríngeo de la deglución (1 a 2 segundos); el movimiento ascendente de la faringe arrastra consigo al orificio de entrada al esófago y lo amplía, con relajación simultánea de los 3 ó 4 cm. superiores de la pared muscular esofágica llamada esfínter esofágico superior o esfínter faringo-esofágico, que al relajarse sincrónicamente posibilita que los alimentos penetren y se desplacen con mayor facilidad desde la faringe posterior hacia el extremo superior del esófago; a nivel del músculo constrictor superior de la faringe (musculatura estriada) se inicia una onda de contracción que se desplaza en sentido céfalo caudal, difunde al músculo constrictor faríngeo medio y al inferior (ambos también de músculo estriado). Como la referida onda de contracción va precedida de una onda de relajación en sentido caudo cefálico, esto favorece aún más la relajación del extremo superior del esófago o esfínter faringoesofágico.⁽¹⁰⁾

En resumen, los eventos más importantes de la fase faríngea de la deglución, son el cierre del orificio laríngeo superior o glótico, la iniciación de una onda de contracción peristáltica en el músculo faríngeo superior y la apertura, por relajación, del extremo superior del esófago que fuerza al "bolo alimenticio" a penetrar en el mismo.⁽¹⁰⁾

El movimiento hacia arriba y hacia abajo de la laringe y del hueso hioides (inervación de V, VII, C1, C2 Y C3) aumenta la protección de las vías aéreas abriendo y relajando el esfínter esofágico superior. Durante la deglución, la respiración es centralmente (centro respiratorio del bulbo raquídeo) inhibida (apnea de deglución) y después de esto las estructuras retornan a su posición original en forma pasiva, o activadas por la acción de los músculos infrahioides.⁽¹⁴⁾

La vía aérea es protegida durante la deglución por oposición de las cuerdas vocales verdaderas y falsas y de los cartílagos aritenoides contra la base de la epiglotis (la acción de esfínter de la laringe); la epiglotis inhibe el contacto directo del bolo alimenticio con el vestíbulo laríngeo.

En la fase esofágica de la deglución los eventos más importantes que tienen lugar son de naturaleza motora y están dados por las ondas peristálticas esofágicas primarias y secundarias. En el caso de la primera se trata de la difusión al esófago de la onda de contracción iniciada en el músculo constrictor superior de la faringe, la cual continúa luego hacia el estómago hasta alcanzarlo en un intervalo de tiempo que va de 8 a 10 segundos. Si la onda peristáltica esofágica primaria no logra mover hasta el estómago la totalidad del "bolo alimenticio" que penetró en el esófago, entonces en el sitio en que el resto del "bolo alimenticio" distiende las paredes del esófago se inicia una onda peristáltica esofágica secundaria que van a estar originándose hasta que se complete el vaciamiento del órgano.⁽¹⁰⁾

Fisiopatología de la disfagia.

Muchos autores han considerado la disfagia como característica de lesiones, ya sean corticales bilaterales, o como resultado del daño a la vía corticobulbar que conecta el centro cortical de la deglución (localizado en el *gyrus* frontal inferior y en la ínsula) con los núcleos bulbares, también como lesiones propias del tronco cerebral.^(15, 16) Se ha encontrado que la disfagia se ha relacionado con disfunción del IX y X pares de nervios craneales, manifestada como disfunción faríngea con acumulación de residuos, debilidad, parálisis de cuerdas vocales y marcada disartria.

La diferencia en la incidencia de disfagia después de un ictus se relaciona con la localización de la lesión. Lesiones localizadas en el cerebro, cerebelo y el tallo cerebral pueden dañar la fisiología de la deglución. La localización cerebral puede interrumpir el control voluntario del acto de la masticación y del transporte del bolo alimenticio durante la fase oral, específicamente las lesiones corticales situadas en el *gyrus* precentral se

manifiestan por disfunción contralateral de la motilidad facial, labial y lingual, así como compromiso de la peristalsis faríngea.⁽¹⁷⁾

Varios estudios han sugerido que la dismotilidad y asimetría faríngea, y la relajación incompleta del músculo cricofaríngeo del esfínter esofágico superior, son comunes en los infartos de tronco cerebral.⁽¹⁸⁾

La deglución es un acto complejo, el cual ocurre en cuatro fases: la de **preparación oral**, que implica la masticación y cambio de la consistencia del alimento para facilitar su consumo; la **oral**, fase en la cual la lengua propulsa el bolo alimenticio hacia la faringe; la fase **faríngea** y la **esofágica**, durante las cuales el bolo pasa por la faringe y se suceden los movimientos esofágicos que permiten su tránsito desde el esófago cervical hasta el estómago. La disfagia, entendida como cualquier alteración en la deglución, puede presentarse indistintamente en estas cuatro fases. Se considera que las dos primeras fases tienen un control cortical y que la presencia del bolo alimentario en la orofaringe desencadena las dos últimas, que están bajo el control autónomo de un centro medular para la deglución, localizado en el tallo cerebral.⁽¹⁹⁾

La disfagia orofaríngea es una complicación frecuente que puede presentarse como secuela del ACV.⁽²⁰⁾ Cerca de la mitad de los pacientes con disfagia experimentan un aumento de la morbilidad, bien porque fallecen, o bien porque sufren alteración hidroelectrolítica, desnutrición severa, neumonía aspirativa o aumento de la estancia hospitalaria y hasta reingreso. Cerca del 40 % se recupera espontáneamente y los restantes conservan un déficit de deglución que afecta su funcionamiento, su recuperación y su calidad de vida.^(21,22) Diagnosticar y tratar la disfagia es, sin duda, una inaplazable misión del grupo de salud encargado de la atención de estos pacientes.

En estudios realizados en enfermos con disfagia después de un ACV, se ha visto que esta es, a menudo, transitoria, lo que puede explicar la amplia variación referida acerca de su prevalencia, entre un 28 % y 73 %. Durante la rehabilitación, la incidencia de disfagia se reduce desde un 47 % entre las dos a tres primeras semanas, a un 17% entre el segundo y el cuarto mes. La diferencia en la incidencia de disfagia después de un ictus agudo se relaciona con la localización de la lesión.

Robins y colaboradores⁽²³⁾ estudiaron 40 enfermos con disfagia después de un primer infarto cerebral del territorio de la arteria cerebral media (ACM), y describieron que existían diferencias entre el patrón de deglución según el hemisferio afectado. Las lesiones en hemisferio derecho tienen una duración del tránsito a través de la faringe, más prolongado que el de las lesiones del lado izquierdo y mayor incidencia de aspiración de líquido; por otro lado, en los sujetos con lesiones anteriores del territorio de la ACM, el tiempo de deglución fue más prolongado que en enfermos con lesiones posteriores.⁽⁷⁾

Hamdy y colaboradores⁽²⁴⁾ señalan que la deglución tiene una representación cortical bilateral, pero que la dominancia es variable, lo que puede ser la explicación de por qué aparece disfagia en algunos casos y en otros no, con afectación del mismo territorio vascular. La recuperación postictal del acto de la deglución está asociada al incremento de la representación faríngea en el hemisferio cerebral no afectado.⁽²⁵⁾

Independientemente de la correlación anatomoclínica de la disfagia en el infarto cerebral, el factor más importante es el tamaño de la lesión, principalmente en la circulación anterior, aunque existen áreas subcorticales que resultan cruciales para la deglución como el tálamo, el segmento superior de la corona radiada, la cápsula interna y los ganglios basales.^(26, 27)

Teniendo en cuenta todo lo anterior, los factores que se asocian a la presencia de trastornos de la deglución en paciente con ictus, son:

- Infarto que interesa al tronco encefálico.
- Infartos múltiples.
- Lesión hemisférica extensa.
- Depresión de la conciencia.

En el caso de la última posibilidad, se trata de un factor común en enfermos con diferentes trastornos neurológicos y no exclusiva de los ACV.

Clínica de la disfagia.

Las principales características clínicas asociadas con disfagia en pacientes con ACV son:^(28, 29)

- Alteración del reflejo nauseoso.
- Trastorno de la tos voluntaria.
- Disfonía.
- Cierre labial incompleto.
- Puntuaciones altas en la escala NIHSS.⁽³⁰⁾
- Parálisis de nervios craneales.

Desde el punto de vista diagnóstico es útil el "Test de comprobación- Deglución" para constatar la disfagia oral o faríngea, que se le debe realizar a todo paciente que ingrese con diagnóstico de ictus.⁽³¹⁾ El test se compone de dos fases:

Primera fase: con una jeringuilla se dan a tomar 10 ml de agua; esta prueba se repite tres veces consecutivas y si el paciente es capaz de deglutir sin problemas se pasa a la segunda fase.

Segunda fase: consiste en darle a tragar 50 ml de agua en un vaso. La prueba se da como positiva si ocurre goteo bucal de agua, tos o estridor al deglutir, o ausencia de movimiento laríngeo.

Resultados del Test y conducta:

1. Primera Fase positiva: Suspender la vía oral.
2. Primera Fase negativa y Segunda Fase positiva: Dieta semisólida, utilizando técnicas de compensación deglutoria.
3. Ambas negativas: Alimentación oral normal.

Las medidas de compensación deglutoria son las siguientes:

- Mantener la posición de sentado a 45° durante la alimentación.
- Flexionar el cuello o rotarlo para facilitar la deglución del bolo.
- Obtener una textura del bolo ideal (ni muy líquido ni muy sólido).
- Restringir el tamaño del bolo al de una cucharada de café (5 ml).
- Evitar la administración de líquidos fluidos.

Para realizar las medidas de compensación deglutoria, es necesario aplicar la terapia deglutoria, ⁽³²⁾ la cual está

indicada si la disfagia no impide la alimentación oral y no existe riesgo de aspiración. Su utilización precisa que el paciente conserve unas mínimas funciones cognitivas y motoras, lo que excluye a un número significativo de pacientes. La terapia deglutoria comprende: modificaciones dietéticas, maniobras facilitadoras, maniobras posturales y técnicas facilitadoras.

- Modificaciones dietéticas
1. Líquidos con espesantes: indicados en los trastornos sensitivos motores de la lengua, en la aspiración faringonasal y en la alteración del cierre laríngeo.
 2. Líquidos acuosos: indicados en la contracción faríngea débil y en la apertura cricofaríngea reducida.

- Maniobras facilitadoras

| Maniobras | Indicaciones |
|--|--|
| Deglución con fuerza: deglutir contrayendo la musculatura faríngea y cervical. | Cierre glótico reducido o tardío. |
| Deglución supraglótica: detener la respiración antes y durante la deglución (provoca el cierre glótico) y toser seguidamente para limpiar la faringe. | Movimientos reducidos de la base de la lengua. |
| Deglución supersupraglótica: la maniobra anterior añadiendo fuerza antes de la deglución (permite mayor aducción de los pliegues vocales verdaderos y falsos). | Cierre glótico muy reducido. |
| Maniobra de Mendelsohn: apoyar y elevar de forma manual la laringe provocando la apertura del esfínter esofágico superior (EES). | Aclaramiento faríngeo reducido o movimiento laríngeo reducido. |
| Lengua entre los dientes: deglutir con la punta de la lengua apoyada en la cara oclusiva de los dientes. | Debilidad de la musculatura faríngea. |

- Maniobras posturales

| Maniobras | Indicaciones |
|--|---|
| Mentón hacia abajo: aumenta el espacio vallecular, conduce la base de la lengua y posteriormente la epiglotis. | Retraso en la respuesta faríngea y movimientos de la base de la lengua reducidos. |
| Cabeza hacia atrás: la gravedad ayuda a limpiar la cavidad oral. | Dificultad en la fase oral de la deglución. |
| Cabeza inclinada hacia el lado dañado: estrecha la entrada hacia la laringe, aumenta el cierre de las cuerdas vocales por la presión extrínseca del cartílago tiroideo y elimina el paso del bolo alimentario por el lado lesionado. | Debilidad / disfunción faríngea o debilidad laríngea unilateral. |
| Cabeza inclinada hacia el lado sano: dirige el bolo alimentario hacia el lado con la fuerza conservada. | Debilidad faríngea unilateral. |
| Decúbito lateral inclinado: elude el vestibulo laríngeo. | Trastorno faríngeo bilateral o elevación laríngea reducida. |

- Técnicas facilitadoras

| Técnica | Indicaciones |
|--|---|
| Biorretroalimentación: aumenta el componente voluntario. | Aclaramiento faríngeo reducido. |
| Estimulación térmica / táctil: estímulo frío o táctil de los pilares anteriores de la faringe. | Respuesta faríngea tardía o ausente. |
| Estimulación gustativa: el bolo agrio facilita la respuesta deglutoria. | Accidentes cerebrovasculares, corea de Huntington |

Tratamiento alternativo de la disfagia con alimentación asistida

Se han descrito técnicas para el tratamiento de la disfagia, mediante estrategias directas e indirectas, generalmente administradas por nutricionistas y fonoaudiólogos. Las técnicas directas incluyen modificación de la consistencia de los alimentos. Las estrategias indirectas incluyen estimulación de las estructuras oral y faríngea. (Comunicación oral: 1) Dr. Otman Fernández

Concepción, junio de 2008; 2) Dr. en C. Jesús Pérez Nellar, junio de 2008) Sin embargo, no se ha establecido si los pacientes tratados con técnicas de alimentación mejoran más que aquellos que no reciben terapia específica para la disfagia. (33)

Los pacientes con disfagia severa pueden necesitar alimentación por vía enteral (cada día se usa con menor frecuencia la alimentación parenteral), mediante sonda nasogástrica o gastrostomía percutánea endoscópica. Los criterios para recomendar una de estas vías alternativas de alimentación, continúan siendo imprecisos, aspecto fundamental en el manejo clínico de la disfagia.

Recientes revisiones sistemáticas de la literatura científica sobre cómo deben diagnosticarse, tratarse y alimentarse los pacientes con disfagia, en particular los sobrevivientes de ACV, concluyeron que se han realizado muy pocos estudios con rigurosidad metodológica que permitan juzgar la eficacia de las aproximaciones de tratamiento. Aún, los existentes y con adecuado diseño metodológico, involucran muy pocos pacientes y sus resultados no son estadísticamente significativos, y por ello, no resultan generalizables o extrapolables. (34,35)

Teniendo en cuenta que los trastornos de la deglución se asocian a alto riesgo de neumonía y muerte, (36) cuando el paciente no puede deglutir es necesario el uso de sonda nasogástrica (SNG) o nasoduodenal (SND) para proveer alimentación y administrar los medicamentos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cutiño Y, Scherle C, Pérez J, Roselló H, Hierro D. Disfagia persistente después de un infarto cerebral. Rev cubana med [Serie en Internet]. 2006 [Citado: 13 de septiembre de 2008];45(3): [Aprox. 6 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232006000300012&lng=es&nrm=iso&tlng=es.
2. Mithard DG, O'Neill PA, England RE, Park CL, Wyatt R, Martin DF et al. The natural history of dysphagia following a stroke. *Dysphagia*. 1997; 12:188-93.
3. Nilsson H, Ekberg O, Olsson R, Hindfelt B. Dysphagia in stroke: a prospective study of quantitative aspects of swallowing in dysphagic patients. *Dysphagia*. 1998;13:32-8.
4. Carlos V, Javier C, Ana C, Roberto B, Joan M, Josep-Lluís M. Disfagia en pacientes con enfermedad vascular cerebral: Ch Neurocien (Mex). 2002; 2: 83-89.
5. Robbins J, Levine RL, Maser A, Rosenbek JC, Kempster GB. Swallowing after unilateral stroke of the cerebral cortex. *Arch Phys Med Rehabil*. 1993; 74:1295-1300.
6. Finestone HM, Greene-Finestone LS, Wilson ES, Teasell RW. Malnutrition in Stroke Patients on the Rehabilitation Service and Follow-up: Prevalence and Predictors. *Arch Phys Med Rehabil*. 1995; 76:310-6.
7. Gordon C, Hower RL, Wade DT. Dysphagia in acute stroke. *Br Med J*. 1987; 295: 411-14.
8. Barer DH. The natural history and functional consequences of dysphagia after hemispheric stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1989; 52: 236-41.

(37) En pacientes que no toleran bien la SNG o en casos de que se pronostique una prolongada dificultad para tragar, es inevitable colocar sonda de gastrostomía percutánea (38) con la cual debe tenerse cuidado pues su autoretirada puede provocar peritonitis y otras complicaciones. (39)

Estudios realizados dentro del proyecto colaborativo *Feed Or Ordinary Diet*¹ (FOOD) han demostrado que los pacientes con desnutrición desde el inicio del ictus presentan 2,3 veces mayor probabilidad de morir y 2,1 veces mayor riesgo de tener resultado desfavorable, (40) lo cual sugiere que una adecuada evaluación del estado nutricional es importante en la fase aguda del ictus. Este proyecto, que incluyó tres ensayos clínicos multicéntricos y aleatorizados, falló en demostrar la posible eficacia de la administración de suplemento dietético adicional a la dieta hospitalaria en función de disminuir la mortalidad y lograr un mejor estado funcional. Además, no encontró diferencias entre el uso temprano o tardío de sondas de alimentación, (41) y sí que los pacientes con gastrostomía precoz tenían peor evolución. (42)

CONCLUSIONES

Uno de los elementos condicionantes de una buena evolución clínica del enfermo con ACV es mantener un buen estado nutricional y un adecuado equilibrio metabólico. Una disfagia no diagnosticada y/o no bien tratada puede arruinar en excelente tratamiento neurológico del ictus. Si con el tratamiento de la disfagia no se logra cubrir las necesidades del paciente, deben valorarse otras alternativas para la alimentación asistida. Dada la importancia de esta problemática, se impone la necesidad de sistematizar el diagnóstico de disfagia en salas de ictus, y en general, en pacientes con trastornos neurológicos, con el objetivo de llegar a contar con un protocolo de tratamiento oportuno y adecuado.

¹Suplemento nutricional o dieta común.

9. Wanklyn P, Cox N, Belfield P. Outcome in patients who require a Gastrostomy after stroke. *Age Ageing*. 1995; 24: 510-14.
10. González Pérez TL, Marcos Plasencia LM. Fenómeno alimentario y fisiología del subsistema digestivo (en prensa). Ciudad de La Habana: Editora Política; 2008.
11. Hamdy S, Aziz Q, Rothwell JC. The cortical topography of human swallowing musculature in health and disease. *Nat Med*. 1996, 2 (11):1190-1.
12. Urban PP, Hopf HC, Connemann B. The course of corticohypoglossal projections in the human brainstem: functional testing using transcranial magnetic stimulation. *Bra*. 1996, 119:1031-38.
13. Daniels SK, Foundas AL. The role of the insular cortex. *Dysphagia*. 1997, 12: 146-56.
14. Hughes T, Wiles CM. Neurogenic dysphagia: the role of the Neurologist. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1998; 64: 569-72.
15. Patten J. Neurological differential diagnosis. London: Haroc Stroke. 1977.
16. Horner J, Massey EW, Brazer SR. Aspiration in bilateral stroke patients. *Neurology*. 1990; 40: 1686-8.
17. Martino R, Foley N, Bhogal S, Diamant N. Dysphagia after Stroke. Incidence, Diagnosis and pulmonary complications. *Stroke*. 2005; 36:2756-63.
18. Donner MW. Swallowing mechanism and neuromuscular disorders. *Semin Roentgenol*. 1974; 9: 273-82.
19. Logemann J. Anatomy and Physiology of Normal Deglutition. In Logemann J, Austen T. Evaluation and Treatment of Swallowing Disorders. Austin: Pro-ED; 1998. p. 11-36.
20. Barros AF, Fábio SR, Furkim AM. Relation between clinical evaluation of deglutition and the computed tomography in acute ischemic stroke patients. *Arq Neuropsiquiatr*. 2006;64(4):1009-14.
21. Barer D. The natural history and functional consequences of dysphagia after hemisphere stroke. *J Neurol Neurosurg Psych*. 1989; 52:236-41.
22. Daniels SK, Brailey K, Priestly DH, Herrington LR, Weisberg LA et al. Aspiration in patients with acute stroke. *Arch Phys Med Rehabil*. 1998; 79:14-9.
23. Robbins J, Levine RL, Maser A, Rosenbek JC, Kempster GB. Swallowing after unilateral stroke of the cerebral cortex. *Arch Phys Med Rehabil*. 1993;74(12):1295-300.
24. Hamdy S, Rothwell JC, Aziz Q, Thompson DG. Organization and reorganization of human swallowing motor cortex: Implications for recovery after stroke. *Clin Sci (Lond)*. 2000; 98:151-7.
25. Hamdy S, Aziz Q, Rothwell JC, Power M, Singh KD, Nicholson DA. Recovery of swallowing after dysphagic stroke relates to functional reorganization in the intact motor cortex. *Gastroenterology*. 1998; 115:1104-12.
26. Smithard DG. Swallowing and stroke. Neurological effects and recovery. *Cerebrovasc Dis*. 2002; 14:1-8.
27. Wong EH, Pullicino PM, Benedict R. Deep cerebral infarcts extending to the subinsular region. *Stroke*. 2001; 32: 2272-7.
28. Daniels SK, Brailey K, Foundas AL. Lingual discoordination and dysphagia following acute stroke: analyses of lesion localization. *Dysphagia*. 1999; 14:85-92.
29. Elmstahl S, Bulow M, Ekberg O, Petersson M, Tegner H. Treatment of dysphagia improves nutritional conditions in stroke patients. *Dysphagia*. 1999;14:61-6.
30. Wityk RJ, Pessin MS, Kaplan RF, Caplan LR. Serial assessment of acute stroke using NIH Stroke Scale. *Stroke*. 1994; 25:362-5.
31. DePippo KL, Holas MA, Reding MJ. Validation of the 3-oz water swallow test for aspiration following stroke. *Arch Neurol*. 1992; 49:1259-61.
32. Souto S, Pardo C, Paseiro G. Fisioterapia y reeducación de la deglución en la cirugía por cáncer de cabeza y cuello. *Fisioterapia*. 2003;25(5):311-27.
33. Lee Huckabee M, Pelletier C. Management of Adult Neurogenic Dysphagia. San Diego: Singular Publishing Group, Inc; 1998.
34. Logemann J. Non-invasive approaches to deglutitive aspiration. *Dysphagia*. 1993; 8:331-3.
35. Finestone HM, Greene Finestone LS. Rehabilitation Medicine: 2. Diagnosis of dysphagia and its nutritional management for stroke patients. *CAMJ*. 2004;1769: 10 41-4.
36. Bath PMW, Bath FJ, Smithard DG. Intervenciones para la disfagia en el accidente cerebrovascular agudo (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 4, 2004. Oxford: Update Software.
37. Mann G, Hankey GJ, Cameron D. Swallowing function after stroke: prognosis and prognostic factors at 6 months. *Stroke*. 1999; 30:744-8.
38. O'Mahony D, McIntyre AS. Artificial feeding for elderly patients after stroke. *Age Ageing*. 1995; 24: 533-5.

39. James A, Kapur K, Hawthorne AB. Long-term outcome of percutaneous endoscopic gastrostomy feeding in patients with dysphagic stroke. *Age Ageing*. 1998; 27:671-6.
40. Wijdicks EF, McMahon MM. Percutaneous endoscopic gastrostomy after acute stroke: complications and outcome. *Cerebrovasc Dis*. 1999; 9:109-11.
41. FOOD Trial Collaboration. Poor nutritional status on admission predicts poor outcome after stroke: observational data from the FOOD trial. *Stroke*. 2003; 34:1450-5.
42. Dennis MS, Lewis SC, Warlow C, FOOD Trial Collaboration. Routine oral nutritional supplementation for stroke patients in hospital (FOOD): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet*. 2005; 365:755-63.