



TELE-REHABILITACIÓN
en la **DISFAGIA**

OROFARÍGEA:

un nuevo paradigma para
tratar y empoderar a
nuestros pacientes



TESIS DOCTORAL

2015



HELENA BASCUÑANA AMBRÓS

TELE-REHABILITACIÓN EN EL TRATAMIENTO DE LA DEGLUCIÓN OROFARÍNGEA:
un nuevo paradigma para tratar y empoderar a nuestros pacientes



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BARCELONA

FACULTAD DE MEDICINA

DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA

Tesis doctoral

**TELE-REHABILITACIÓN en la DISFAGIA OROFARÍNGEA:
un nuevo paradigma para tratar y empoderar a nuestros pacientes**

Helena Bascuñana Ambrós
2015

Directores:

Dr. Miquel Quer i Agustí

Catedrático de Otorrinolaringología. Departamento de Cirugía. Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Barcelona.

Dr. Celestino Barastegui Almagro

Profesor titular de Anatomía Humana y Embriología. Departamento de Anatomía Humana Campus de Bellvitge. Facultad de Medicina. Universidad de Barcelona

Los directores de la tesis,

La interesada,

Dr. Miguel Quer i Agustí

Dr. Celestino Barastegui Almagro

Helena Bascuñana Ambrós

A Mar, porque me obliga a cultivar la paciencia

"Con la paciencia y la tranquilidad se logra todo...y algo más"

Benjamin Franklin

"La paciencia es virtud vencedora. La impaciencia es vicio del demonio"

Francisco de Quevedo

A todos los que son constantes porque conseguirán su objetivo

"Se quiere más lo que se ha conquistado con más fatiga"

Aristóteles

"Si el hombre fuera constante, sería perfecto"

William Shakespeare

TELE-REHABILITACIÓN EN EL TRATAMIENTO DE LA DEGLUCIÓN OROFARÍNGEA:
un nuevo paradigma para tratar y empoderar a nuestros pacientes

AGRADECIMIENTOS

AGRADECIMIENTOS

Estoy convencida de que con el paso de los años esta será la parte que perdurará en la memoria de muchos, por eso espero no defraudar a nadie de los que me han acompañado en mi formación.

El tema de mi tesis hacía años que rondaba por mi cabeza pero no lo pude hacer realidad hasta que la tecnología lo hizo posible. La tecnología llegó de la mano del Dr. Picas quien me abrió esta puerta y me hizo pensar en cómo aplicar la tecnología para crear un “invento” útil para mis pacientes. Esta tesis es la historia de cómo surgió este primer “invento” y quiero darles las gracias al Dr. Picas y al Dr. Ingeniero Monguet por haberlo hecho posible.

Quiero reconocer y agradecer a mis maestros en el mundo de la Medicina Física y Rehabilitación: Profesor Juan Jacobo Aguilar y Profesora María LC Labi que me enseñaron a pensar en la discapacidad como un reto a resolver para garantizar la independencia de nuestros pacientes.

Mi gratitud también al Dr. J F. Santos que me ayudó en mis primeros pasos tecnológicos hace ya muchos años...

De manera especial quiero señalar la paciencia y la amistad del Profesor Dr. Celestino Barastegui del que he aprendido muchas cosas, pero la más importante ha sido el levantar la vista de la medicina y mirar más allá de sus límites.

Quiero dar las gracias al Catedrático Dr. Miquel Quer por guiarme y apoyarme en mis primeros pasos en el Hospital de Sant Pau y aún hoy seguir haciéndolo. Sin él mi trabajo inicial aquí hubiese sido imposible.

Gracias a mis compañeros de trabajo de todos los hospitales por los que he pasado, de todos he aprendido. Quiero agradecer especialmente el trabajo de todo el equipo del Servicio de Medicina

Física y Rehabilitación del Hospital de Sant Pau porque con su buen hacer diario me permiten brillar con su luz.

No me gustaría olvidarme de dar las gracias a mis pacientes, que me siguen presentando nuevos retos para resolver que estimulan mi cerebro y alimentan mi curiosidad. Sin ellos esta tesis, tal y como se ha formulado, no se hubiese hecho realidad.

Por último quiero agradecer a Miguel, a mi familia, mis amigos y mis estupendas amigas, su apoyo incondicional en mis inquietudes personales, intelectuales y caminos laborales que he tenido, tengo y seguro tendré.

No se cómo será el nuevo capítulo que empieza a partir de que defienda esta tesis, pero me gustaría seguir disfrutando con nuevos retos como el que me ha supuesto el tema elegido para elaborarla.

TELE-REHABILITACIÓN EN EL TRATAMIENTO DE LA DEGLUCIÓN OROFARÍNGEA:
un nuevo paradigma para tratar y empoderar a nuestros pacientes

SUMARIO

SUMARIO

AGRADECIMIENTOS 4

SUMARIO 7

1. ABREVIATURAS 27

2. RESUMEN 32

3. PRÓLOGO 34

4. INTRODUCCIÓN 38

Figura 1. Gasto sanitario total per cápita 39

5. ANTECEDENTES, CONTEXTO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA 44

5.1 DEGLUCIÓN y DISFAGIA 45

5.1.1 INTRODUCCIÓN 45

5.1.2 CLAVES EVOLUTIVAS DE LA DEGLUCIÓN HUMANA 46

5.1.3 CONCEPTO DE DISFAGIA 47

Figura 2. Coordinación respiración-deglución 49

5.1.4 EPIDEMIOLOGÍA Y CAUSAS DE DISFAGIA 50

Tabla 1. Incidencia de disfagia en pacientes con aspiración objetivada por videofluoroscopia. 50

Tabla 2. Prevalencia de disfagia en algunas enfermedades neurológicas 51

5.1.5 COMPLICACIONES DE LA DISFAGIA OROFARÍNGEA 52

Figura 3. Complicaciones de la disfagia orofaríngea 52

5.1.6 IMPACTO ECONÓMICO Y EN SALUD DE LA DISFAGIA OROFARÍNGEA. 54

Figura 4. Aspiración masiva en paciente con múltiples ingresos hospitalarios por neumonía aspirativa 56

5.2 ANATOMOFISIOLOGÍA DE LA DEGLUCIÓN OROFARÍNGEA 57

5.2.1 INTRODUCCIÓN 57

Figura 5. Ilustración de la deglución orofaríngea (Fuente: Pere Lluís León) 58

5.2.2 FASE ORAL DE LA DEGLUCIÓN 59

Figura 6. Sujeción del bolo en “tipper” y “dipper”. Imagen de videofluoroscopia 61

Figura 7. Paso del bolo de posición *dipper* a *tipper*. Imagen videofluoroscópica 61

Figura 8. Sujeción anómala del bolo: imagen videofluoroscópica 62

Figura 9. Sujeción anómala del bolo: imagen clínica 62

Figura 10. Imagen videofluoroscópica del contacto lengua-paladar blando al sujetar un bolo 63

Figura 11. Imagen videofluoroscópica de la fase de transporte oral hacia la faringe 64

5.2.3 FASE FARÍNGEA 65

Figura 12. Fase faríngea: secuencia de eventos solapados 65

Figura 13. Imagen videofluoroscópica del cierre de boca (1), laringe (2) y zona velofaríngea para asegurar el descenso del bolo 66

Figura 14. Movimiento anterosuperior hiolaríngeo durante la deglución: Imagen videofluoroscópica 67

Figura 15. Imagen videofluoroscópica de ascenso hiolaríngeo 68

Figura 16. Exploración clínica del ascenso hiolaríngeo 68

Figura 17. Secuencia contráctil de musculatura faríngea. Imagen videofluoroscópica: (1) bolo oral; (2) bolo en faringe; (3) contracción faríngea; (4) situación basal 69

Figura 18. Imagen videofluoroscópica de barra de cricofaríngeo por ausencia de relajación de este músculo 70

5.2.4 CONTROL NEUROLÓGICO DE LA DEGLUCIÓN 70

Figura 19. Esquema del control neurológico de la deglución 71

Figura 20. Localización del control cortical de la deglución en primates 72

Tabla 3. Principales activaciones corticales y subcorticales en la deglución según estudios funcionales 73

Figura 21. Actividad cortical bilateral en la deglución 74

Figura 22. Ratio de activación del hemisferio derecho en la deglución 75

Figura 23. Contracción normal de musculatura faríngea. Imagen videofluoroscópica 78

Figura 24. Imagen videofluoroscópica de contracción faríngea anómala 79

Figura 25. Imagen videofluoroscópica de acúmulo vallecular de un bolo sólido antes de iniciarse la deglución faríngea 85

Figura 26. Imagen videofluoroscópica de sujeción de un bolo líquido en la boca 85

Figura 27. Deglución líquida secuencial con pajita. Se evidencia la ausencia de acúmulo en hipofaringe antes del inicio de la deglución 86

5.2.5 ACCIÓN E INERVACIÓN MOTORA DE LOS MÚSCULOS ACTIVOS EN LAS FASES ORAL Y FARÍNGEA DE LA DEGLUCIÓN 93

Figura 28. Esquema de los pares craneales involucrados en la deglución 94

Figura 29. Disposición de los núcleos y pares craneales en el tronco del encéfalo. Visión frontal 96

Tabla 4. Inervación y acción de los músculos faciales y masticatorios que intervienen en la deglución orofaríngea 97

Tabla 5. Inervación y acción de los músculos de la lengua que intervienen en la deglución orofaríngea 98

Tabla 6. Inervación y acción de músculos supra e infrahiodeos durante la deglución orofaríngea 99

Tabla 7. Inervación y acción de músculos del paladar que intervienen en la deglución orofaríngea 100

Tabla 8. Inervación y acción de los músculos faríngeos que actúan durante la deglución orofaríngea 101

Tabla 9. Inervación y acción de los músculos laríngeos que actúan durante la deglución orofaríngea 102

Figura 30. Imagen videofluoroscópica del fallo de los PPCC VII, IX, X y XII en paciente afecto de Neurofibromatosis 103

tipo II. 103

Figura 31. Imagen videofluoroscópica de acúmulo del bolo en los senos piriformes (señalados por la flecha) por disminución de la contracción faríngea por paresia bilateral del Xº PC en paciente post-operada de tumoración epidermoide de ángulo pontocerebeloso bilateral. 104

5.2.6 ESTRUCTURA DEL MÚSCULO ESTRIADO OROFARÍNGEO Y SUS DIFERENCIAS
CON EL MÚSCULO ESQUELÉTICO 104

5.3 PROMOCIÓN DE LA SALUD 114

5.3.1 Introducción 114

5.3.2 Evolución demográfica en España 115

Figura 32 . Evolución de la pirámide de población española 2000-2010 115

Figura 33. Proyección de la pirámide de población española en el 2050 116

5.3.3 Envejecimiento demográfico y salud 117

Figura 34. Población discapacitada en España por edades. Pirámide de población 118

5.3.4 Empoderamiento del paciente en la promoción de la salud 119

5.3.5 Empoderamiento del paciente y la e-Salud 135

5.3.6 Mecanismos para empoderar a los pacientes 136

Tabla 10. Nivel de facilidad de lectura de Flesch (Flesh 1949) 143

Tabla 11. Instrumentos para evaluar la legibilidad en lengua castellana 144

Tabla 12. Resultados de la fórmula de lectura fácil de Flesh adaptada por Fernández Huerta y su correlación con los niveles educativos españoles 145

Tabla 13. Relación entre puntuación y el tipo de publicación según la escala INFLESZ 147

5.3.7 Crear soluciones para facilitar la alfabetización en salud 150

5.4 LA SALUD EN INTERNET, TELEMEDICINA Y TELERREHABILITACIÓN 155

5.4.1 INTRODUCCIÓN 155

5.4.2 CRECIMIENTO DE LAS TIC EN EL MUNDO 156

Figura 35. Millones de abonados a telefonía móvil y habitantes del mundo 2003-2013 156

Figura 36. Usuarios de Internet por nivel de desarrollo 2003-2013 157

- Figura 37. Usuarios de Internet por región en el mundo 2003-2013 158**
- Figura 38. Usuarios de Internet por género en el mundo 2003-2013 159**
- Figura 39. Hogares con acceso a Internet 2013 160**
- Figura 40. Hogares con Internet por regiones. Evolución 2005-2013 160**
- Figura 41. Distribución de la banda ancha fija 162**
- Figura 42. Distribución de la banda ancha móvil 162**
- Figura 43. Porcentaje de individuos que utilizaron Internet una vez por semana de media por edad y nivel educativo en UE-28 en 2013 164**
- Figura 44. Porcentaje de individuos que nunca han usado Internet en la Europa de los 28, años 2006-2013 165**
- Figura 45. Porcentaje de individuos que nunca han usado Internet por países y media Europea en 2013 165**
- Figura 46. Porcentaje de hogares con conexión de banda ancha en Europa en 2011 166**
- Figura 47. Conexión a Internet. Evolución de la banda ancha en los hogares 2006-2011 por ámbitos territoriales en Cataluña 167**
- Figura 48. Uso de Internet “alguna vez” 2006-2011 por ámbitos territoriales en Cataluña 167**
- Figura 49. Uso de Internet al menos una vez en los últimos 3 meses 168**
- Figura 50. Uso de las TIC que hacen las personas en Cataluña 168**
- 5.4.3. INTERNET Y SU USO POR PERSONAS DISCAPACITADAS Y/O MAYORES 169
- Figura 51. Uso de Internet en los últimos 3 meses relacionado con el nivel educativo 175**
- 5.4.4 INTERNET COMO INSTRUMENTO DE BÚSQUEDA DE UNA CONDICIÓN MÉDICA 176
- 5.4.5 LOS E-PACIENTES. 180
- 5.4.6 ¿A QUÉ NOS REFERIMOS CUANDO HABLAMOS DE TELEMEDICINA? 181
- 5.4.7 HISTORIA DE LA TELEMEDICINA 183
- Figura 52. Evolución de tecnología disponible para la práctica de la telemedicina 188**

Figura 53. Evolución de las publicaciones en telemedicina 1970 – 2014 y proyección 2015 189

Figura 54. Zonas del mundo con interés por la telemedicina 189

- 5.4.8 ¿CUÁL ES LA “AUTÉNTICA REVOLUCIÓN” DE LA TELEMEDICINA? 190
- 5.4.9 EFECTIVIDAD Y COSTE-EFECTIVIDAD DE LA TELEMEDICINA Y DE LA eSALUD 191
- 5.4.10 OPORTUNIDADES Y BARRERAS PARA LA IMPLANTACIÓN DE LA TELEMEDICINA 192
- 5.4.11 TELE-REHABILITACIÓN 195

Figura 55. Evolución de las publicaciones de tele-rehabilitación desde 1998 al 2014 y proyección al 2015 196

Figura 56. Mapa de las publicaciones en tele-rehabilitación 196

6. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO 200

- 6.1 *IMPORTANCIA DEL ESTUDIO 200*
- 6.2 *BENEFICIOS ESPERADOS 200*
- 6.3 *INNOVACIÓN CIENTÍFICA 201*

Figura 57. Modelo de Mejora de Deming 203

7. HIPÓTESIS y OBJETIVOS 208

- 7.1 *HIPÓTESIS 208*
- 7.2 *OBJETIVO PRINCIPAL 208*
- 7.3 *OBJETIVOS ESPECÍFICOS 209*
 - 7.3.1 *En la 1ª Fase o de DESARROLLO DE LA PRUEBA DE CONCEPTO 209*
 - 7.3.2 *En la 2ª Fase o FASE DE ENSAYO EN ENTORNO REAL 209*
 - 7.3.3 *En la 3ª Fase o FASE DEFINITIVA con la propuesta de mejora de la herramienta TIC 210*

8. FASE DE PRUEBA DE CONCEPTO 212

- 8.1 *MATERIAL Y MÉTODO APLICADO EN 1ª FASE O FASE DE PRUEBA DE CONCEPTO 212*
 - 8.1.1 *Ámbito de la 1º Fase o Fase de Prueba de Concepto 212*
 - 8.1.2 *Diseño de la 1ª Fase 213*
 - 8.1.3 *Población de la 1º Fase o Fase de Prueba de Concepto 213*
 - 8.1.4 *Instrumentalización en la 1ª Fase o Fase de Prueba de Concepto 214*

Tabla 14. Etapas para el desarrollo del primer prototipo 216

Tabla 15. Contaje de palabras y sílabas del texto de fundamental comprensión de la web 219

Tabla 16. Puntuación obtenida aplicando el instrumento *Suitability Assessment of Materials (SAM)* 221

Figura 58. Pantallas a evaluar su dificultad 222

Tabla 17. Tabla para clasificar la complejidad de un documento 224

Figura 59. Evaluación del prototipo1 de e-dis con pacientes y familiares 225

Figura 60. Proceso a seguir por los pacientes que realizan terapia online 226

Tabla 18. Listado de ejercicios que deben hacer los pacientes de la 1ª Fase 227

Figura 61. Ejemplo de como un paciente mira un vídeo donde un médico realiza los ejercicios y otro da las instrucciones para su correcta ejecución 227

Figura 62. Paciente grabándose en vídeo y transmitiéndolo a través del sistema e-dis 228

Figura 63. Médico evaluando los vídeos y enviando comentario escrito 228

Figura 64. Resumen del ciclo e-dis 229

8.2 CARACTERÍSTICAS DE LOS PARTICIPANTES EN LA 1ª FASE O PRUEBA DE CONCEPTO 236

8.2.1 Características clínicas y demográficas de los pacientes reclutados 236

Tabla 19. Características demográficas y diagnósticos de los pacientes reclutados para la Fase de Prueba de Concepto 237

Tabla 20. Abandonos y sus causas 238

Figura 65. Edad y sexo de los pacientes participantes en la Fase de Prueba de Concepto 238

Figura 66. Localidades donde residen los pacientes que participan en la 1ª Fase 239

8.2.2. Causas de disfagia neurológica en la muestra analizada 239

Figura 67. Causas neurológicas de disfagia orofaríngea 240

8.2.3 Presencia o no de cánula traqueostomía 240

TELE-REHABILITACIÓN EN EL TRATAMIENTO DE LA DEGLUCIÓN OROFARÍNGEA:
un nuevo paradigma para tratar y empoderar a nuestros pacientes

8.2.4 Tipo de dieta oral y capacidad para autoalimentación 240

8.2.5 Presencia de complicaciones respiratorias de la disfagia 241

8.3 RESULTADOS DE LA 1º FASE O FASE DE PRUEBA DE CONCEPTO 241

8.3.1 RESULTADOS CLÍNICOS 241

Figura 68. Índice de masa corporal de la muestra analizada al inicio y final de tratamiento 241

Figura 69. Calidad vocal y postura 242

Figura 70. Capacidad de autoalimentación y vía de alimentación antes y después de la terapia 243

Figura 71. Tiempo invertido en comer y tos con la ingesta 244

Figura 72. Resultados clínicos en babeo, líquidos cabeza abajo y rodea labios con lengua 245

Figura 73. Cambios en la rinolalia con la terapia 246

Figura 74. Tipper, tono y propulsión de lengua antes y después de la terapia 247

Figura 75. Apraxia deglutoria antes y después del tratamiento 247

Figura 76. Resultados clínicos faringolaríngeos: tiempo deglutorio, saltos de octava y glisandos 248

Figura 77. Resultados clínicos en fragmentación de bolo de 5 y 10cc 249

8.3.2. RESULTADOS INSTRUMENTALES 249

Figura 78. Resultados instrumentales según Escala de Resultados y Severidad de disfagia 250

8.3.3 RESULTADOS DE CALIDAD DE VIDA 251

Figura 79. EQD5-3L. Valor de las distintas dimensiones de salud al inicio y al final del tratamiento 251

Figura 80. Valor del estado de salud según EQ-5D 253

Figura 81. EQ-5D Escala analógica visual para evaluar “su salud hoy” 253

Figura 82. Percepción de atención recibida por el paciente según subescala del SWAL-CARE 254

Figura 83. Satisfacción del paciente: “recomienda terapia” y “le ahorra tiempo” 255

Figura 84. Paciente realizando terapia e-dis en su domicilio 256

Figura 85. Paciente realizando terapia presencial convencional 256

8.3.4 RESULTADOS ECONÓMICOS DIRECTOS DEL SISTEMA E-DIS VERSUS
PRESENCIAL 257

Figura 86. Coste económico de valoración y tratamiento de un paciente disfágico en 2009 257

9. FASE DE ENSAYO EN ENTORNO REAL 259

9.1 MATERIAL Y MÉTODO DE LA FASE DE ENSAYO EN ENTORNO REAL 259

9.1.1. Ámbito 259

9.1.2. Diseño de la 2ª Fase 259

Figura 87. Proceso a seguir por los pacientes que realizan terapia online en la Fase de Ensayo 261

Figura 88. Proceso seguido por los pacientes en terapia presencial 262

9.1.3 Población 262

9.1.4. Instrumentalización 263

Figura 89. Ciclo e-dis: paciente realiza ejercicios, los manda a través de la web, el terapeuta los corrige y le manda comentario escrito 265

9.1.5 Variables 269

9.1.6 Análisis estadístico 274

9.2 RESULTADOS DE LA FASE DE ENSAYO EN ENTORNO REAL DE LA MUESTRA QUE REALIZA
TRATAMIENTO ONLINE 275

Tabla 21. Diagnósticos clínicos, edad y sexo de los pacientes incluidos en la fase de ensayo 276

Tabla 22. Causas de abandono de e-dis durante el tiempo de realización del programa 277

9.2.1 Análisis de las características sociodemográficas 278

Tabla 23. Características sociodemográficas de la muestra 278

Gráfico 1. Distribución por sexo de la muestra que terminó el programa e-dis 278

Gráfico 2. Nivel de estudios de la muestra 279

Tabla 24. Situación laboral de la muestra online 280

Gráfico 3. Situación laboral de la muestra online 280

9.2.2 Análisis de las características clínicas 281

Tabla 25. Etiología 281

Gráfico 4. Etiología de la disfagia orofaríngea en nuestra muestra 281

Tabla 26. Índice de masa corporal (IMC) de la muestra antes y después de la terapia online 282

Tabla 27. Neumonía en los 3 meses previos al inicio de la terapia. 282

Tabla 28. Número de sesiones realizadas en la terapia online 283

Tabla 29. Calidad vocal y postura 283

Tabla 30. Capacidad para autoalimentación y vía de alimentación antes y después de la terapia online 284

Tabla 31. Tipo de alimentación antes y después de la terapia online 285

Tabla 32. Tipo de alimentación agrupada en 3 categorías antes y después de la terapia online 285

Gráfico 5. Tipo de alimentación al inicio y final de la terapia online 286

Tabla 33. Tiempo invertido en la comida principal antes y después de la terapia online 286

Tabla 34. Babeo al inicio y final del tratamiento online 287

Gráfico 6. Babeo al inicio y al final del tratamiento online 288

Tabla 35. Tos con la comida al inicio y al final del tratamiento online 289

Tabla 36. Tos con diferentes texturas-consistencias antes y después de la terapia online 289

Gráfico 7. Tos con una, dos o más texturas-consistencias antes y después de la terapia online 290

Tabla 37. Apraxia deglutoria al inicio y final del tratamiento online 290

Tabla 38. Musculatura orofacial antes y después del tratamiento online 292

Tabla 39. Rinolalia al inicio y final del tratamiento online 293

Tabla 40. Musculatura laringofaríngea. Resultados antes-después de la terapia online 294

Tabla 41. Variables evaluadas con comidas antes y después de la terapia online 295

9.2.3 Análisis de la valoración instrumental de la deglución orofaríngea pre y post terapia online
296

Tabla 42. Escala de Resultados y Severidad de Disfagia pre y post tratamiento 297

Tabla 43. Severidad de la disfagia agrupada en tres categorías según valoración instrumental por videofluoroscopia antes y después de la terapia online 297

Gráfico 8. Severidad de la disfagia agrupada en tres categorías antes y después de la terapia online según evaluación videofluoroscópica. 298

9.2.4 Análisis de los cambios funcionales según la Escala *Functional Oral Intake* pre y post terapia online 299

Tabla 44. Descriptivo de la Escala Funcional Oral Intake pre y post tratamiento online 300

Tabla 45. Resultados agrupados por categorías según *Functional Oral Intake* antes y después de la terapia online 301

Gráfico 9. *Functional Oral Intake* antes y después del tratamiento online 301

9.2.5 Análisis de los cambios antes-después en la calidad de vida relacionada con la salud valorada por la escala EQ-5D 302

Gráfico 10. Dimensión movilidad del EQ5D-3L antes y después de la terapia online 302

Gráfico 11. Dimensión cuidado personal del EQ5D-3L antes y después de la terapia online 303

Gráfico 12. Dimensión actividades cotidianas del EQ5D-3L antes y después de la terapia online 304

Gráfico13. Dimensión dolor/malestar del EQ5D-3L antes y después de la terapia online 305

Gráfico 14. Dimensión ansiedad/depresión del EQ5D-3L antes y después de la terapia online 306

Gráfico 15. Histograma con los valores globales del estado de salud según EQ5D-3L al inicio de la terapia online 307

Gráfico 16. Histograma con los valores globales del estado de salud según EQ5D-3L al final de la terapia online 308

Gráfico 17. EVA del EQ-5D antes de la terapia online 309

Gráfico 18. EVA del EQ-5D después de la terapia online 310

9.2.6 Análisis de los costes evitados por la terapia online 310

Tabla 46. Sistema de traslado al hospital 311

Tabla 47. Tiempo invertido en traslados hospital – domicilio si hubiese hecho terapia presencial 311

Tabla 48. Tiempo invertido por el familiar-cuidador en traslados hospital-domicilio si hubiese hecho terapia presencial 312

9.2.7 Análisis de la satisfacción del paciente con la terapia online 312

Tabla 49. Satisfacción del paciente según la escala SWAL-CARE 313

Tabla 50. ¿Recomendaría la terapia e-dis a otros pacientes? 314

Tabla 51. ¿Cree que el sistema e-dis le permite ahorrar tiempo total de los tratamientos? 314

Tabla 52. Ahorro de tiempo en horas con la terapia online 315

Tabla 53. ¿Cree que el sistema e-dis le permite participar en los tratamientos? 315

Tabla 54. ¿Cree que el sistema e-dis le permite disminuir su carga de trabajo? 316

Tabla 55. ¿Cree que el sistema e-dis le permite ahorrar tiempo? 316

9.2.8 Variable para evaluar la carga del cuidador 316

Tabla 56. Cuidador participa en la terapia online 317

9.3 RESULTADOS DE LA FASE DE ENSAYO EN ENTORNO REAL DE LA MUESTRA QUE REALIZA TRATAMIENTO PRESENCIAL 317

9.3.1 Análisis de las características sociodemográficas de la muestra que realiza tratamiento presencial: edad y sexo 317

Tabla 57. Características sociodemográficas de la muestra presencial: edad y sexo 317

Gráfico 19. Distribución por sexo de la muestra que realizó el programa presencial 318

9.3.2 Análisis de las características clínicas: etiología 318

Tabla 58. Etiología de la disfagia orofaríngea en la muestra presencial 319

Gráfico 20. Etiología de la disfagia orofaríngea en la muestra presencial 319

9.3.3 Análisis de la valoración instrumental por videofluoroscopia de la deglución orofaríngea pre y post terapia presencial 320

Tabla 59. Niveles de la Escala de Resultados y Severidad de Disfagia pre y post tratamiento presencial 321

Tabla 60. Severidad de la disfagia según valoración instrumental por videofluoroscopia antes y después de la terapia presencial 321

Gráfico 21. Severidad de la disfagia antes y después de la terapia presencial según evaluación videofluoroscópica 322

9.3.4 Análisis de los cambios funcionales según la Escala *Functional Oral Intake* pre y post terapia presencial 322

Tabla 61. Descriptivo de la Escala Functional Oral Intake pre y post tratamiento presencial 323

Tabla 62. Resultados, según la Escala *Functional Oral Intake*, agrupados en 3 categorías antes y después de la terapia online 324

9.4 RESULTADOS DE LA COMPARACIÓN DE LAS CARACTERÍSTICAS BASALES ENTRE LOS GRUPOS DE TRATAMIENTO ONLINE Y TRATAMIENTO PRESENCIAL EN FASE DE ENSAYO EN ENTORNO REAL 324

9.4.1 Comparación entre las características sociodemográficas de ambas muestras: edad y sexo 324

Tabla 63. Edades de la muestra online y presencial 325

Tabla 64. Tipo de terapia y sexo de los pacientes en las muestras online y presencial 325

9.4.2 Comparación de la etiología de la disfagia orofaríngea entre las muestras online y presencial 325

Tabla 65. Etiología de la disfagia de ambos grupos: online y presencial 326

Gráfico 22. Etiología de la disfagia en ambos grupos: online y presencial 326

9.4.3 Comparación entre las características basales de ambos grupos según la valoración instrumental de la disfagia (Escala de Resultados y Severidad de Disfagia) y la valoración funcional (*Functional Oral Intake*) de ambos grupos (online y presencial) 327

Tabla 66. Comparación entre el grupo online y presencial según ERSD al inicio de la terapia 328

Gráfico 23. Características basales en la severidad de la disfagia según ERSD antes de iniciar la terapia 328

Tabla 67. Características basales según la Escala *Functional Oral Intake* de ambos grupos 329

Gráfico 24. Características basales según la Escala *Functional Oral Intake* de ambos grupos (online y presencial) 330

9.5 RESULTADOS DE LA TERAPIA ONLINE Y PRESENCIAL SEGÚN LOS RESULTADOS DEGLUTORIOS EVALUADOS POR LA ESCALA DE RESULTADOS Y SEVERIDAD DE DISFAGIA Y LA ESCALA *FUNCTIONAL ORAL INTAKE* 330

9.5.1 Comparación de los resultados finales de la terapia online y presencial según la Escala de Resultados y Severidad de Disfagia 330

Tabla 68. Resultados de la comparación entre el grupo online y presencial según ERSD al finalizar la terapia 331

Gráfico 25. Comparación entre el grupo online y presencial según ERSD al final de la terapia 331

9.5.2 Comparación entre los resultados de la terapia online y presencial según la Escala *Functional Oral Intake* 332

Tabla 69. Comparación entre los 3 grandes niveles funcionales en que se ha agrupado la Escala *Functional Oral Intake* entre grupo online y presencial al acabar la terapia 332

Gráfico 26. Comparación entre los 3 grandes niveles funcionales en que se ha agrupado la Escala *Functional Oral Intake* entre grupo online y presencial al acabar la terapia 333

10. FASE DEFINITIVA 335

Figura 90. Página de inicio de la plataforma TRHLAB 336

10.1 MATERIAL Y MÉTODO DE LA FASE DEFINITIVA 336

10.1.1. Ámbito 336

Figura 91. Página de inicio de la terapia en la plataforma TRHLAB 337

10.1.2. Diseño de la 3ª Fase o Fase Definitiva 337

10.1.3 Población 338

10.1.4 Instrumentalización 339

Figura 92. TRHLAB. Pestañas de contenido, tareas, progreso y comunidad 341

Figura 93. Ejemplo de inicio video instructivo que precede a todos los bloques de ejercicios 343

Tabla 70. Listado de ejercicios, técnicas posturales y maniobras deglutorias de TRHLAB Disfagia 344

Figura 94. Composición de ejercicios de TRHLAB Disfagia (1) 346

Figura 95. Composición de ejercicios de TRHLAB Disfagia (2) 346

Figura 96. Composición de técnica postural 347

Figura 97. Composición de maniobra deglutoria 348

Figura 98. Pantalla de inicio de THRLAB en la que el paciente introduce su *login* y *password* 349

Figura 99. Calendario de actividad terapéutica 349

Figura 100. Paciente realizando uno de los ejercicios de su programa terapéutico 350

Figura 101. Visualización del paciente de la corrección del terapeuta 351

Figura 102. Gráfica de progreso terapéutico 352

Figura 103. Pantalla con las opciones terapéuticas para personalizar la terapia al paciente 353

Figura 104. Comunidad terapéutica 354

10.1.5 Variables 355

10.1.6. Análisis estadístico y resultados 355

11. DISCUSIÓN 357

11.1 DISEÑO DEL PROTOTIPO 357

11.2. IMPLANTACIÓN DE LA TELEMEDICINA EN NUESTRO SERVICIO DE MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACIÓN 360

11.3 VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS 360

TELE-REHABILITACIÓN EN EL TRATAMIENTO DE LA DEGLUCIÓN OROFARÍNGEA:
un nuevo paradigma para tratar y empoderar a nuestros pacientes

11.3.1 EDAD Y SEXO	360
11.3.2 NIVEL EDUCATIVO	363
11.4 VARIABLES CLÍNICAS	364
11.4.1 ETIOLOGÍA DE LA DISFAGIA OROFARÍNGEA	364
11.4.2 NÚMERO DE SESIONES DE TERAPIA ONLINE	365
11.4.3 VARIABLES CLÍNICAS QUE MEJORAN CON SIGNIFICANCIA ESTADÍSTICA TRAS EL TRATAMIENTO ONLINE EN LA FASE DE ENSAYO EN ENTORNO REAL Y LAS MEJORAS OBTENIDAS EN LA FASE PREVIA DE PRUEBA DE CONCEPTO	367
11.4.4 VARIABLES CLINICAS QUE MEJORAN PERO NO TIENEN SIGNIFICANCIA ESTADÍSTICAS TRAS EL TRATAMIENTO ONLINE Y LAS MEJORAS OBTENIDAS EN LA FASE PREVIA DE PRUEBA DE CONCEPTO	370
11.4.5 VARIABLES CLÍNICAS QUE NO SE MODIFICAN TRAS EL TRATAMIENTO ONLINE	371
11.5 VARIABLES INSTRUMENTALES SEGÚN LA ESCALA DE RESULTADOS Y SEVERIDAD DE DISFAGIA	375
11.6 VARIABLE DE FUNCIÓN DEGLUTORIA SEGÚN LA ESCALA FUNCTIONAL ORAL INTAKE PRE Y POST TERAPIA ONLINE	376
11.7 CAMBIOS ANTES-DESPUÉS EN LA CALIDAD DE VIDA VALORADA POR LA ESCALA EQ-5D	376
11.8 COSTES EVITADOS POR LA TERAPIA ONLINE:	377
11.9 DE LA SATISFACCIÓN DEL PACIENTE Y DEL CUIDADOR CON LA TERAPIA ONLINE	379
11.10 APRENDIZAJE DE LAS PRAXIAS A TRAVÉS DEL PROGRAMA ON LINE	382
11.11 COMPARACIÓN ENTRE LOS GRUPOS DE TRATAMIENTO ONLINE Y TRATAMIENTO PRESENCIAL EN FASE DE ENSAYO EN ENTORNO REAL	384
11.12 LIMITACIONES Y FUTURO	385
12. CONCLUSIONES	389
12.1 En cuanto al diseño de la herramienta TIC y la tele-rehabilitación	389
12.2 En cuanto al tratamiento online de la disfagia	390
12.3 En cuanto al empoderamiento del paciente, su calidad de vida y satisfacción con la terapia online	391
13. BIBLIOGRAFÍA	394
A	394

TELE-REHABILITACIÓN EN EL TRATAMIENTO DE LA DEGLUCIÓN OROFARÍNGEA:
un nuevo paradigma para tratar y empoderar a nuestros pacientes

B 397

C 400

D 404

E 408

F 410

G 412

H 414

I 417

J 418

K 420

L 423

M 426

N 431

O 431

P 432

Q 434

R 434

S 437

T 445

U 447

V 447

W 448

Y 450

Z 450

ANEXOS 452

ANEXO A.1 SUITABILITY OF ASSESSING MATERIALS (SAM) (Doak 1996) 452

A.1.1 Hoja de evaluación SAM traducida por Gröne (Gröne 2010) 452

TELE-REHABILITACIÓN EN EL TRATAMIENTO DE LA DEGLUCIÓN OROFARÍNGEA:
un nuevo paradigma para tratar y empoderar a nuestros pacientes

A.1.2 Cómo puntuar los ítems del SAM 453

ANEXO A.2 FÓRMULA DE LEGIBILIDAD PARA DOCUMENTOS PMOSE / IKIRSCH (PMOSE / IKIRSCH
document readability formula) 461

ANEXO A.3 TERMINOLOGÍA UTILIZADA EN TELEMEDICINA 467

A.3.1 TELEMEDICINA 467

A.3.2 SISTEMAS DE ASISTENCIA AMBIENTAL 467

A.3.3 mSALUD (*mHEALTH*) 467

A.3.4 SISTEMAS PERSONALES DE SALUD 468

A.3.5 TELEASISTENCIA (del inglés *TELEASSISTANCE*) 468

A.3.6 TELECUIDADOS sinónimo del término anglosajón *TELECARE* 468

A.3.7 TELECONSULTA 469

A.3.8 TELE-EXPERTO 469

A.3.9 TELESALUD (incluye manejo remoto del paciente). En el mundo anglosajón:
TELEHEALTH 469

A.3.10 TELEINTERVENCIÓN 470

A.3.11 TELEMONITORIZACIÓN 470

A.3.12 DISCIPLINAS MÉDICAS QUE UTILIZAN LA TELEMEDICINA: TELEDISCIPLINASS
470

ANEXO A.4 DOCUMENTACIÓN PARA LA FASE DE PRUEBA DE CONCEPTO 473

A.4.1 HOJA EXPLICATIVA DEL ESTUDIO PILOTO PARA EL PACIENTE 473

A.4.2 MODELOS DE CONSENTIMIENTO INFORMADO 476

ANEXO A.5 GUIÓN DE LA GRABACIÓN DE LAS PRAXIAS OROFARÍNGEAS PARA EL PROTOTIPO
FUNCIONAL DE e-dis 481

Tabla 71. BLOQUES DE TRATAMIENTO EN LA DISFAGIA 481

LABIOS 482

LENGUA 483

Bloque 6 484

MOVILIDAD MANDIBULA 484

ANEXO A.6 MATERIAL DISEÑADO EN FORMATO CÓMIC PARA LOS PACIENTES COMO SOPORTE
ESCRITO DE LOS EJERCICIOS EN DISFAGIA TRAS EL SEGUNDO LIVING LAB CON PACIENTES 486

ANEXO A.7: PROTOCOLOS DE EVALUACIÓN 519

A.7.1 PROTOCOLO DE EVALUACIÓN CLÍNICA 519

A.7.2 PROTOCOLO DE EVALUACIÓN INSTRUMENTAL 520

Figura 105 Mesa con los bolos preparados para realizar el estudio videofluoroscópico 524

A.7.3 VALORACIÓN DE LA CALIDAD DE VIDA RELACIONADA CON LA SALUD: Escala
European Quality of Life-5 Dimensions (EQ-5D). Versión española 526

Sistema descriptivo del EQ-5D-3L 527

Valores a tener en cuenta para el cálculo del estado de salud según EQ-5D 528

Escala EQ-5D (versión española) 529

A.7.4 ENCUESTAS DE SATISFACCIÓN 530

SATISFACCIÓN DEL PACIENTE CON LA TERAPIA RECIBIDA 533

Tengo confianza en los clínicos que tratan mi problema de deglución. 533

Los clínicos que tratan mi problema de deglución me han explicado el tratamiento. 534

Los clínicos que tratan mi problema de deglución me han dedicado suficiente tiempo. 534

A.7.5 *FUNCTIONAL ORAL INTAKE SCALE (FOIS)* 538

Tabla 72. Escala Funcional Oral Intake 538

TELE-REHABILITACIÓN EN EL TRATAMIENTO DE LA DEGLUCIÓN OROFARÍNGEA:
un nuevo paradigma para tratar y empoderar a nuestros pacientes

ABREVIATURAS

1. ABREVIATURAS

ACR: *American College of Radiology.*

ADSL: acrónimo del inglés *Asymmetric Digital Subscriber Line.*

ASHA: *American Speech-Language-Hearing Association.*

AVC: Accidente vascular cerebral.

CIRM: Centro Internacional de Radio de Medicina.

CF: Cricofaríngeo

Cols: Colaboradores.

CPM: Cadena pesada de miosina.

DE: Desviación estándar

DSG: Grupo deglutorio dorsal.

EES: Esfínter esofágico superior.

EEl: Esfínter esofágico inferior.

EEUU: Estados Unidos de América.

ELA: Esclerosis lateral amiotrófica.

EM: Esclerosis múltiple.

EP: Educación primaria.

ERSD: Escala de Resultados y Severidad de Disfagia

ESO: Educación secundaria obligatoria.

EVA: Escala visual analógica.

FCC: *Federal Communications Commission*, en español Comisión Federal de Comunicaciones.

FG: Fibras de contracción rápida glucolítica.

fMRI: Resonancia magnética funcional.

FOG: Fibras de contracción rápida oxidativa glucolítica.

FOIS: *Functional Oral Intake Scale*.

GABA: Ácido γ -aminobutírico

GDR: Grupos Relacionados por el Diagnóstico.

GPHph: Rama faríngea del nervio glossofaríngeo.

HSP: Hospital de Sant Pau de Barcelona.

IHI: *Institute for Healthcare Improvement*.

INE: Instituto Nacional de Estadística.

ICU: *International Communication Union*.

IQ: Intervención quirúrgica.

LAM: Laboratorio de Aplicaciones Multimedia.

LLE: Lógica, lenguaje y experiencia del destinatario

M: Músculo.

MEG: Magnetoencefalografía.

MFRHB: Medicina Física y Rehabilitación.

MUN: *Memorial University Newfoundland*

MyHC: Cadenas pesadas de la miosina.

MyLC: Cadenas ligeras de la miosina.

N: Nervio.

NALS: *National Adult Literacy Survey.*

NASA: *National Aeronautics and Space Administration*

NMDA: N-metil-D-aspartato.

OCDE: Organización de Cooperación y Desarrollo Económicos.

OMS: Organización Mundial de la Salud.

PC: Par craneal.

PEG: *Percutaneous endoscopic gastrostomy.* En castellano: gastrostomía endoscópica percutánea.

PET: Tomografía por emisión de positrones.

PPCC: Pares craneales.

PSP: parálisis supranuclear progresiva.

RES: *Reading Ease Score.*

riNLS: Rama interna del nervio laríngeo superior.

SEP: Segmento esofágico superior.

SIDA: Síndrome de inmunodeficiencia adquirida.

SLN: Nervio laríngeo superior.

SNC: Sistema nervioso central.

SO: Fibras oxidativas lentas.

TCE: Traumatismo craneoencefálico.

TMS: Estimulación magnética transcraneal.

TIC: Tecnologías de la información y comunicación.

UE: Unión Europea.

UNESCO: *United Nations Educational, Scientific and Cultural Organization*; en español Organización de las Naciones Unidas para la Educación, la Ciencia y la Cultura.

UPC: Universidad Politécnica de Cataluña.

USA: *United States of America*.

VIH: Virus inmunodeficiencia humana

WHO: *World Health Organization*, en español, Organización Mundial de la Salud.

TELE-REHABILITACIÓN EN EL TRATAMIENTO DE LA DEGLUCIÓN OROFARÍNGEA:
un nuevo paradigma para tratar y empoderar a nuestros pacientes

RESUMEN

2. RESUMEN

El tema objeto de esta tesis gira en torno a la problemática de la rehabilitación en pacientes con trastornos de la deglución orofaríngea. Los pacientes disfágicos se enfrentan a numerosas barreras que van desde su propia discapacidad física y/o cognitiva a las dificultades de transporte para llegar a los lugares donde son tratados. Por esto, la telemedicina es una posible solución al permitir la realización de la terapia en lugares distantes y tiempos asíncronos.

En esta tesis se propone un modelo de terapia creado en base al Modelo de Mejora Continua de Deming y apoyado en la telemedicina asíncrona que complementa al proceso rehabilitador del paciente disfágico. En esta terapia el paciente es responsable de su adherencia.

En el proceso de mejora se especifica la metodología seguida en la Fase de Prueba de Concepto y en la Fase de Ensayo en Entorno Real. Los resultados de la Fase de Prueba de Concepto que compara la tele-terapia con la forma presencial habitual indican que no existen diferencias en los parámetros objetivos de disfagia orofaríngea medidos por la Escala de Resultados y Severidad de Disfagia aplicada a la valoración instrumental mediante estudio videofluoroscópico, ni en los de calidad de vida según la escala EQ-5D. En la Fase de Ensayo en Entorno Real, realizada con posterioridad, los pacientes presentan, en su mayoría, mejoras objetivables en su disfagia, además de estar satisfechos con la terapia online. Los pacientes y/o cuidadores alfa valoran favorablemente la docencia recibida, su empoderamiento y la ausencia de visitas al hospital por desplazamientos. En la Fase Definitiva se muestra el sistema en su formato actual que incluye las mejoras solicitadas por pacientes y cuidadores, así como por sus terapeutas.

La exposición y defensa de este desarrollo nos permite hablar de un nuevo paradigma de terapia para uso en pacientes con esta discapacidad.

Palabras clave: deglución, disfagia, telemedicina, rehabilitación, terapia.

TELE-REHABILITACIÓN EN EL TRATAMIENTO DE LA DEGLUCIÓN OROFARÍNGEA:
un nuevo paradigma para tratar y empoderar a nuestros pacientes

PRÓLOGO

3. PRÓLOGO

Desde la evolución terapéutica de principios del 1800 con sanguijuelas, lancetas y purgantes a los fármacos de acción molecular de hoy día el objetivo del médico ha permanecido invariable: buscar nuevas y mejores terapias (Greene 2012). Los cambios en la Rehabilitación Médica también han sido notables desde sus orígenes en el Renacimiento protagonizado por Luis Vives y por Cristóbal Méndez hasta la actualidad. La obra de Luis Vives, filósofo valenciano, contenía ideas seminales en torno a la invalidez, sobre todo en el libro *De Subventione Pauperum*, de 1526. Se estableció en esta obra la revolucionaria idea de que los pobres, menesterosos e inválidos eran seres útiles para la sociedad. Por otro lado, Cristóbal Méndez, médico de Jaén, escribió en 1553 el *Libro del Exercicio*, la primera obra monográfica conocida sobre ejercicio terapéutico (Climent 2005). **El interés de la Organización Mundial de la Salud por la rehabilitación se inicia en los años 50** y en 1958 crea un comité de expertos en rehabilitación que publica su primer informe técnico sobre rehabilitación médica en el que se exponen las ideas básicas sobre invalidez y rehabilitación (OMS 1958). La clarificación terminológica se estableció en los años 60 y en el **segundo informe técnico de la OMS**, creado por el comité de expertos en rehabilitación de **noviembre de 1969**, se da la **primera definición de la Rehabilitación Médica** como **“la parte de la asistencia médica que trata de desarrollar las capacidades funcionales y psicológicas del individuo y, si es preciso, su mecanismo de compensación, a fin de permitir llevar una existencia autónoma y activa.”** (OMS 1969). El creciente interés de la OMS por la discapacidad queda plasmado el 22 de **mayo del 2001** con la aprobación de la **Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud (CIF)** que **define la discapacidad como un término genérico que abarca deficiencias, limitaciones de la actividad y restricciones a la participación**. Se entiende así la discapacidad como la interacción entre las personas que padecen alguna enfermedad (por ejemplo, parálisis cerebral, ictus o depresión) con los factores personales y ambientales (por ejemplo, actitudes negativas, transporte, edificios públicos inaccesibles y un apoyo social limitado) (OMS 2001).

Se calcula que más de **mil millones de personas**, es decir, un 15% de la población mundial, están **afectadas por alguna forma de discapacidad**, además **las tasas de discapacidad están aumentando** debido en parte al envejecimiento de la población y al aumento de la prevalencia de enfermedades crónicas. **La Medicina Física y Rehabilitación tiene como objeto el estudio, detección y diagnóstico, prevención y tratamiento de los enfermos con procesos discapacitantes; esto hace que en su práctica médica actual persiga el mismo objetivo que le dio origen: eliminar, disminuir o compensar la discapacidad** (Ministerio de Sanidad y Consumo 2008).

Al tiempo que crece el interés por la discapacidad, a finales del siglo XX la innovación tecnológica que supone la utilización y desarrollo de las telecomunicaciones en la medicina permite el desarrollo de la telemedicina, que supone el intercambio de información médica mediante uso de las Tecnología de la Información y Comunicación (TIC) para mejorar la salud de un paciente. La telemedicina incluye una creciente variedad de aplicaciones y servicios que utilizan vídeo, correo electrónico, teléfonos inteligentes así como otras formas de tecnología en telecomunicaciones (ATA 2013). Sin embargo todavía existen problemas en su implementación al descuidar el vasto marco social que debe tenerse en cuenta (Mair 2012).

Con esta **nueva oportunidad que brinda el desarrollo tecnológico** la praxis médica intensifica sus esfuerzos en la investigación diagnóstica, pronóstica y terapéutica de las enfermedades y de la discapacidad resultante, pero también **se investiga en como promocionar la salud, dando solidez al trípode diagnóstico, pronóstico y tratamiento en beneficio de la salud y calidad de vida del paciente**. En el devenir de los años y **en paralelo al desarrollo tecnológico** y a los avances médicos, **la relación médico-paciente se ha ido modificando** pasando de un paternalismo benevolente **a una toma de decisiones compartida**. Esto ha conllevado la necesidad del establecer nuevas relaciones y nuevos sistemas de comunicación que permitan mejorar e intensificar la relación médico-paciente desde un compromiso ético y social. Por otra parte, el presente y el futuro nos empuja hacia un nuevo reto: equilibrar el compromiso que esperan los pacientes de sus médicos con la obligación del médico de velar por el uso de los recursos sanitarios de una forma justa y eficaz (Truog 2012).

En el campo de la especialidad médica de la Medicina Física y Rehabilitación (MFRHB) esta interacción médico-paciente ha adquirido un nuevo impulso al extender el discurso más allá del ámbito de la consulta (espacio físico común y tiempo real) gracias a incorporar las nuevas tecnologías TIC para mantener esta relación de forma virtual (espacios distantes y tiempos real o diferido) de modo y forma que se conserve la continuidad del proceso rehabilitador para asegurar el seguimiento de nuestros pacientes hasta el final del tratamiento.

Este **nuevo formato de tele-rehabilitación fue publicado por primera vez en 1993** por Sparks (Sparks 1993); que ofrecía a pacientes con patología cardíaca un programa de rehabilitación cardíaca domiciliaria con control telefónico; sus resultados fueron equiparables al programa presencial hospitalario.

El uso de las TIC en medicina también nos obliga a un nuevo planteamiento en la relación médico-paciente para evitar un desapego afectivo. Hoy más que nunca el médico necesita del empoderamiento del paciente y de su entorno personal (concepto de “cuidador alfa”) para asegurar la voluntad de participar en la toma de decisiones sobre su salud.

La problemática que genera el paciente con trastorno de la deglución orofaríngea nos permite plantear nuestro proyecto de tesis como una intersección entre: (1) una herramienta TIC; (2) el ejercicio orofaríngeo como parte esencial de la terapia; (3) el empoderamiento del paciente que asegura una buena adherencia al programa de tratamiento.

Esta **nueva realidad I+D+i** (Investigación + Desarrollo + innovación) **introduce un nuevo elemento: el formativo**, que implica la formación continuada, tanto del equipo hospitalario (que trata al paciente de una nueva forma) como también del propio paciente y su entorno, cuidando muy especialmente el alto contenido emocional de esta relación a distancia. **La novedad de este tipo de rehabilitación, desarrollada a partir de grupos de trabajo que simulan entornos reales (Living Lab), nos permite proponer este proceso terapéutico como un nuevo paradigma.**

TELE-REHABILITACIÓN EN EL TRATAMIENTO DE LA DEGLUCIÓN OROFARÍNGEA:
un nuevo paradigma para tratar y empoderar a nuestros pacientes

INTRODUCCIÓN

4. INTRODUCCIÓN

“Cualquier esfuerzo resulta ligero con el hábito”

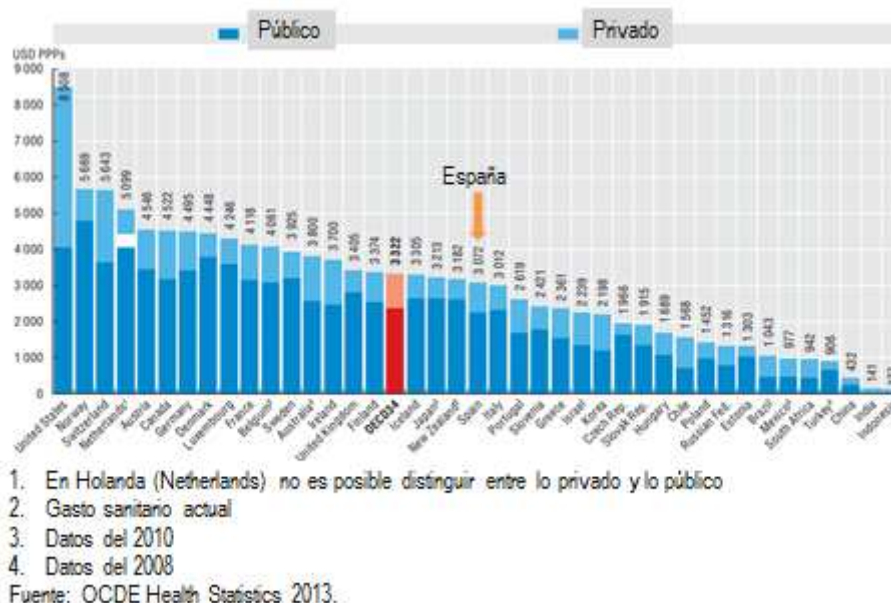
Tito Livio

La OMS mantiene inmodificada la definición de salud que dio en 1948 como «La salud es un estado de completo bienestar físico, mental y social, y no solamente la ausencia de afecciones o enfermedades» (OMS 1948). En esta definición de salud la OMS insiste en que no se trata de la ausencia de enfermedad sino que integra aspectos que corresponden al paciente y al entorno en que tiene lugar su actividad. La salud, pues, es el resultado de un fenómeno bio-psico-social-medioambiental según la OMS e incluso trascendente al estar condicionado por las creencias de los complejos procesos que potencian y promocionan la relación concreta médico-paciente. El sector salud constituye uno de los de mayor importancia en cualquier sociedad además de jugar un papel primordial tanto en la comunidad como en el individuo (Roberts, 2000), por esto es esencial que la sociedad se esfuerce en proporcionar a cada individuo las necesidades de salud que precise para mantener una vida saludable (Benzeval 1999). La atención sanitaria tiene un potente valor en la cohesión social, porque una población sana es requisito imprescindible para el crecimiento económico y para la prosperidad. La Constitución Española de 1978 establece, en su artículo 43, el derecho a la protección de la salud y a la atención sanitaria de todos los ciudadanos (Constitución Española 1978).

La sanidad pública española es de las más baratas de la Europa occidental (Sistema Nacional de Salud de España 2010), supone un porcentaje del PIB del 9,5%, por debajo de muchos países de la Unión Europea y la mitad de lo que gastan los Estados Unidos de América (OCDE 2013). Se encuentra algo por debajo de la media de la Organización de Cooperación y Desarrollo Económicos (OCDE) en cuanto a gastos totales per cápita a pesar de que han aumentado de forma importante en la última década, en especial a partir del 2008 tras la recesión económica instalada en varios países y que se extendió en el 2009. La figura 1 resume

los datos por países de gasto sanitario total per cápita con los datos del año 2011 o del año más cercano.

Figura 1. Gasto sanitario total per cápita



En este momento nuestra sociedad se enfrenta a nuevos retos para poder mantener su nivel de salud, estos son:

- El **envejecimiento de la población**, lo que comporta un aumento de la patología crónica que además supone el 70% del gasto sanitario.
- La **necesidad de que los pacientes se conviertan en protagonistas responsables de su salud**, lo que conlleva enseñarles y empoderarles.
- La **exigencia para controlar el gasto sanitario** mientras **se mantiene una elevada calidad**.
- La **falta de personal cualificado** en ciertas ramas de la salud.

La **obligación de dar nuevas soluciones a estos problemas** ha permitido el rebrote de la **telemedicina**, que aunque surgió en los años 60, no es hasta los años 90 donde reaparece con

soluciones reales y creíbles coincidiendo con el abaratamiento y expansión de las estructuras de telecomunicaciones (Amérigo y Suárez 2001a; Amérigo y Suárez 2001b). Las tecnologías de la información y comunicación (TIC) han proporcionado una explosión de información más allá de lo imaginable. Robertson (Robertson 1998) en su libro *"The New Renaissance: computers and the next level of civilisation"* compara esta revolución con el lenguaje, la escritura y la imprenta, ya que cualquiera de estas invenciones ha modificado nuestra forma de producir, almacenar o distribuir información y cada una de ellas ha transformado la civilización humana. Aunque la "era de la computadora", todavía no ha alcanzado su techo, en nuestra vida las actividades online forman parte de la rutina incluso antes de que el ciudadano medio se encuentre familiarizado con el concepto (compramos online, utilizamos nuestra cuenta bancaria y nos socializamos, entre otras cosas). Pero a pesar de que **la introducción de las nuevas tecnologías ha sido exitosa en muchas áreas de la industria y de los servicios, en el cuidado de la salud parece que los sistemas tradicionales tienden a prevalecer y se hacen las mismas cosas que hace dos siglos atrás**: ir a visitar el médico a su despacho, ir al hospital a hacerse pruebas e ir a terapia. **El papel de las TIC en este campo es ya incuestionable**, pero los problemas de implantación de la telemedicina no dependen ya de la evolución de la tecnología sino de cómo afrontar el futuro de la salud. La telemedicina ha sido adoptada por entusiastas que reconocen el potencial beneficio de un "servicio de salud global". Pero **extender la telemedicina precisa de un cambio organizativo en la forma en que se proporcionan los servicios de salud** lo que implica un trabajo previo de evaluación de resultados clínicos, de efectos organizativos, de beneficios para los que proporcionan y reciben salud además de un control de calidad.

El reto de nuestro tiempo y del futuro, es conseguir que estas nuevas posibilidades que nos ofrece la tecnología, contribuyan a mejorar la calidad de vida y a disminuir los desequilibrios y las desigualdades de los ciudadanos a la vez que favorecen el crecimiento y el desarrollo de la economía. En síntesis se trata de ir hacia un mundo más integrado y no sólo hacia un mundo más interconectado. Desde esta perspectiva los estados miembros de la Unión Europea en Marzo del 2010 pusieron en marcha la iniciativa denominada «EUROPE 2020» con una estrategia económica basada, en síntesis, en el conocimiento y la innovación, y teniendo como objetivo inicial la creación de la Agenda Digital Europea. Esta iniciativa pretende introducir la

eSalud, convertirla en una actividad de investigación y que forme parte integral de nuestra vida diaria permitiendo mejorar la calidad de los cuidados, reducir costes médicos y aumentar la independencia de la población anciana y/o discapacitada (EUROPE 2020, 2010)

La Medicina Física y Rehabilitación es precisamente la especialidad médica a la que le concierne el diagnóstico, evaluación, prevención y tratamiento de la discapacidad con el objetivo de facilitar, mantener o devolver el mayor grado de capacidad funcional e independencia posibles. La especialidad se configura como un servicio a la sociedad por su interés por el estado de salud y la discapacidad de las personas (Ministerio de Sanidad y Consumo 2008). Es precisamente la visión holística del ciudadano discapacitado la que confiere a la especialidad su diferencia respecto a otras y por esto **para el médico rehabilitador es fundamental acercarse a sus pacientes discapacitados, donde las dificultades para acceder a los servicios de Medicina Física y Rehabilitación son especialmente evidentes por las barreras de distancia a los hospitales y centros sanitarios, las dificultades en el transporte y su propia discapacidad física** (Sheer 2003). A estos obstáculos se une también la **escasa prioridad que se da a la rehabilitación de las alteraciones de la deglución orofaríngea y a la falta de personal entrenado** en su tratamiento en la red de hospitales públicos de nuestro País. Todo ello es fuente de inequidad en el Sistema Sanitario donde el modelo sigue siendo centrado en el médico y el hospital (Mun 1999) donde ambos están presentes al mismo tiempo y en el mismo espacio (Craig 1999). Esto crea, tanto para el paciente como para el profesional, barreras geográficas, monetarias y tecnológicas para acceder a los Servicios de Salud. **Los servicios de eSalud permiten al paciente acceder a especialistas y a tratamientos avanzados en el lugar que les resulta más conveniente, con lo que la incapacidad se minimiza** (Kuo 2001). Por tanto, **una forma prometedora de proporcionar tratamiento a los pacientes de los Servicios de Medicina Física y Rehabilitación es utilizando las herramientas TIC.** Sin embargo existen impedimentos, tales como la forma de facturación del servicio y la protección de datos, que limitan la implementación de la tele-rehabilitación de forma rutinaria en la clínica. También supone una dificultad la habilidad en el uso de las TIC por parte de los pacientes y/o sus cuidadores. A pesar de estos escollos **la investigación actual apoya su uso tanto para valorar como para tratar alteraciones**

vinculadas al área de la logopedia mostrando que son una forma válida para proporcionar estos servicios (Cherney 2012).

El objetivo general de esta tesis es generar un sistema de tele-rehabilitación aplicando el Modelo de Mejora Continua que permita trasladar al domicilio parte del manejo del paciente con un trastorno de la deglución orofaríngea que acude a un Servicio de Medicina Física y Rehabilitación para ser diagnosticado y tratado.

TELE-REHABILITACIÓN EN EL TRATAMIENTO DE LA DEGLUCIÓN OROFARÍNGEA:
un nuevo paradigma para tratar y empoderar a nuestros pacientes

ANTECEDENTES, CONTEXTO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

5. ANTECEDENTES, CONTEXTO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

En esta tesis se plantea el generar una herramienta TIC para el tratamiento de la disfagia orofaríngea que permita conseguir una mejora clínica e instrumental objetivable en estos pacientes, además de empoderarlos y aumentar su adherencia a este tratamiento. Esto supone la intersección entre el campo de la deglución y la disfagia orofaríngea; el empoderamiento del paciente y la promoción de la salud, y el uso de las herramientas TIC. Esta intersección nos obliga primero a exponer cada uno de sus elementos con su correspondiente revisión de la literatura.

5.1 DEGLUCIÓN y DISFAGIA

“No vivo para comer; como para vivir”

Marco Fabio Quintiliano

5.1.1 INTRODUCCIÓN

La deglución es una realidad compleja y fundamental para la supervivencia del individuo, ya que sin deglutir no podemos alimentarnos por vía oral y estamos abocados a complicaciones nutricionales y respiratorias que pueden llegar a comprometer la vida.

La **alteración de la deglución se denomina disfagia**. La palabra disfagia procede del griego “dys” que significa dificultad y “phagein” que significa comer. Así, llamamos disfagia al síntoma que representa la alteración de la deglución que ocurre en cualquier lugar del recorrido del bolo desde la boca hasta el estómago. La disfagia no es por sí misma una enfermedad sino un síntoma común a muchas enfermedades que, de no tratarse, puede ser causa de malnutrición, deshidratación y/o sobreinfecciones respiratorias (Martin 1994; Marik 2003; SING 2010) que empeoran la calidad de vida, aumentan la morbi-mortalidad y como consecuencia el gasto sanitario (Duong 2004, SING 2010, Tian 2013, Wilson 2012).

En la Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud del 2001 (CIF 2001) la disfagia se clasifica en los apartados: b510: funciones relacionadas con la ingestión o bien en el b5105: tragar.

En Medicina Física y Rehabilitación nos ocupamos de la valoración y tratamiento no quirúrgico de la deglución orofaríngea, otras especialidades médicas se ocupan de la fase esofágica. Por esto nos centraremos en esta fase de la deglución.

5.1.2 CLAVES EVOLUTIVAS DE LA DEGLUCIÓN HUMANA

El hombre es el único mamífero que puede presentar una alteración de la deglución orofaríngea. Esto es porque respirar, alimentarse y deglutir son funciones que comparten el tracto aerodigestivo superior y que precisan de gran coordinación. Su interrelación es tan estrecha que incluso la aparición del habla en los humanos ha dependido de ello. Parece ser que la posición en el cuello de la laringe de los mamíferos es determinante en la función de esta región. La mayoría de mamíferos, como los primates no-humanos, tienen una laringe colocada muy alta en el cuello, lo que permite crear una gran separación entre las rutas respiratoria y digestiva. Los infantes humanos retienen este patrón básico mamífero pero con el desarrollo el descenso laríngeo altera de forma considerable esta configuración, por esto los adultos humanos han perdido la separación entre la ruta respiratoria y la digestiva a cambio de ganar espacio en la región supralaríngea de la faringe lo que permite la producción de la gran variedad de sonidos del habla humana (Laitman 1993).

El hioides es un hueso propio de los mamíferos cuya evolución ha sido determinante en adquirir la capacidad exclusivamente humana de producción de los sonidos del habla a la vez que asegura la correcta deglución de alimentos hacia el esófago, impidiéndoles que penetren por la tráquea. El hioides se halla en la base de la lengua, justo en la cúspide de la laringe, y en él se insertan once músculos que permiten múltiples funciones. En el hombre, el hioides permite casi todos los movimientos de la lengua y la laringe además de la producción del habla. El hioides humano es claramente distinto en su morfología al de los primates. Si nos preguntamos cuándo adquirió el hombre la capacidad del habla tenemos que buscar la respuesta en la evolución del hioides pues, como mínimo, los individuos del género Homo, al cual pertenecemos todos, hablan desde hace al menos entre 800.000 y 900.000 años. Los dos huesos hioides (uno de varón y otro de mujer) más antiguos conocidos del género Homo han sido encontrados en los yacimientos de Atapuerca y datan de hace 500.000 años; eran de Homo heidelbergensis, especie intermedia entre el Homo antecesor y el hombre de Neandertal. Su morfología es análoga a la del hombre de hoy y no tiene nada que ver con la de los primates. La misma línea evolutiva en el hioides de neandertales y heidelbergensis, por una parte, y en la del

Homo sapiens, por otra, lleva a una conclusión obligada: no es posible que ambas líneas evolucionaran en la misma dirección por separado, por lo que ambas ramas del género Homo recibieron el hioides como herencia de un antepasado común: el Homo antecesor, que habitó Atapuerca hace entre 800.000 y 900.000 años y que emitía los mismos sonidos que el hombre moderno (Martínez 2008).

El vínculo habla-deglución ha dependido de la evolución del hioides en los humanos y en el hombre moderno el progreso de la alimentación oral es fundamental en el desarrollo infantil. De hecho el feto humano muestra movimientos de deglución en la 11ª semana de gestación, aunque los movimientos de succión más complejos se identifican en las semanas 18-20 (Diamant 1985). Por otra parte la aparición adecuada de la comunicación depende de que la alimentación se haya desarrollado con normalidad. Por tanto un patrón de alimentación normal es la base para las habilidades comunicativas posteriores (Arvedson JC 2006).

5.1.3 CONCEPTO DE DISFAGIA

La disfagia es un síntoma y por tanto tiene múltiples causas. Supone una sensación subjetiva de dificultad para que el alimento pase desde la boca al estómago.

La deglución se define como el proceso por el cual la comida es transportada desde la boca al estómago. Funcionalmente se divide en tres fases: preparatoria, de transferencia y de transporte.

La fase preparatoria incluye la voluntad de ingerir comida y los reflejos orales que ayudan a preparar el bolo para poder ser tragado. La fase de transferencia implica las actividades reflejas orales y faríngeas que permiten llegar a la fase de transporte que consiste en el paso de la comida a través del esófago hasta el estómago.

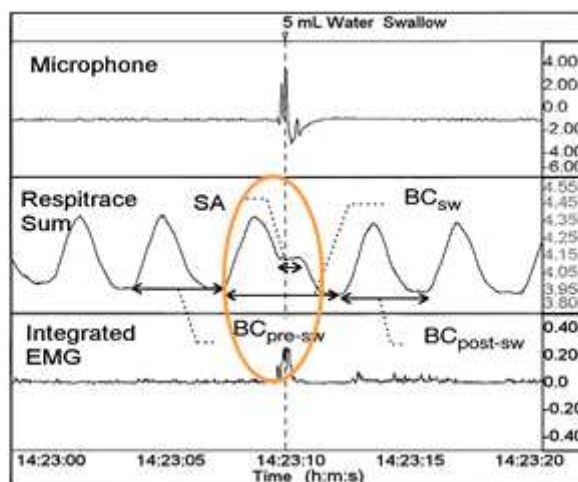
El acto deglutorio tiene componentes voluntarios e involuntarios. La fase preparatoria oral es voluntaria mientras que las fases faríngeas y esofágicas son involuntarias, reflejas, mediadas por el denominado reflejo deglutorio aunque precisan de la interrelación con la fase voluntaria. Esto implica un control neuromuscular distinto para cada una de estas fases (Goyal 2006).

Sherrington estudiando la deglución en gatos anencefálicos fue el primero que describió el reflejo deglutorio faríngeo (Miller y Sherrington 1916). Detalló el efecto de varios agentes (whisky, aceite, agua) los cuales cuando los colocaba en el área inervada por el nervio laríngeo superior desencadenaban una “deglución”. Esta deglución no implicaba ninguna preparación del bolo ni propulsión lingual y se consideró un reflejo (Miller y Sherrington 1916).

En humanos no conscientes este tipo de deglución conlleva un reflejo de protección de la vía aérea en respuesta a la llegada “inesperada” de un bolo a la faringe. Cuando estamos despiertos la deglución es una maniobra en cierto modo planeada, que se produce en un momento escogido, es un proceso que se inicia voluntariamente y no necesariamente como respuesta a la estimulación de un bolo (Huges 2003).

Para que un individuo pueda alimentarse por la boca deben integrarse con éxito otras funciones, en especial la respiración. La respiración generalmente no implica un esfuerzo activo por parte del individuo (a no ser que tenga una patología), sin embargo comer sí que implica un esfuerzo ya desde el nacimiento al precisar una coordinación entre succión, deglución y respiración durante la lactancia (Arvedson 2006). **La respiración debe “parar” durante la deglución y la coordinación que se produce entre respiración-deglución sigue un patrón específico** que fue descrito con claridad por Preiksaitis (Preiksaitis 1996) y que se reproduce en la figura 2. Tal y como se observa en la figura 2, la deglución se produce en la fase espiratoria de la deglución con una adducción de las cuerdas vocales que produce apnea tras la que se vuelve de nuevo a una fase espiratoria para asegurar la limpieza de residuos en el vestíbulo laríngeo, evitando así su inhalación.

Figura 2. Coordinación respiración-deglución



Fuente: Sample recording of breathing pattern associated with a single 5ml water bolus administered by cup. Del artículo de Preiksaitis HG, Mills CA. J Appl Physiol 1996; 81: 1707.

Esta apnea deglutoria está generada centralmente y es sincrona con el cierre laríngeo pero no dependiente de este cierre. La deglución además precisa de un reflejo tusígeno eficaz y de unos reflejos de vía aérea superior intactos. Su efectividad además es dependiente de una función respiratoria adecuada y cuando es ineficaz contribuye a las complicaciones respiratorias (Huges 2003).

El proceso deglutorio además de coordinarse con la respiración, está influido por la alerta cognitiva de que se va a producir la situación de comer, el reconocimiento visual de la comida y las respuestas fisiológicas al olor y a la presencia de comida (Logemann 1996).

La deglución es muy rápida, un bolo de comida tarda menos de 1 segundo en pasar por la faringe (la velocidad es de hasta 40cm/seg) y unos 5-6 segundos en pasar por el esófago que tiene una velocidad peristáltica de unos 3-4 cm por segundo (Goyal 2006). Por otra parte, la frecuencia de deglución varía con la actividad, siendo máxima cuándo se come y mínima durante el sueño (podemos estar hasta 20 minutos sin tragar) con una media de 1 deglución espontánea por minuto (Logan 1965).

5.1.4 EPIDEMIOLOGÍA Y CAUSAS DE DISFAGIA

Hay **pocos datos epidemiológicos** sobre incidencia, prevalencia, factores de riesgo e impacto en calidad de vida de la disfagia en la población general, ya que la mayoría de estudios han evaluado la incidencia de disfagia en pacientes con una determinada enfermedad. Estudiando una población escogida de forma aleatoria en la comunidad (n=1000) **el estudio de Eslick mostró una incidencia del 16%** (Eslick 2008). Sí se conoce la incidencia de disfagia en pacientes con aspiración en la videofluoroscopia que se resume en la tabla 1 (Murria 2006).

Tabla 1. Incidencia de disfagia en pacientes con aspiración objetivada por videofluoroscopia.

Causa de disfagia	% de pacientes
	Total = 100
Cirugía de cabeza y cuello	36%
AVC	29%
Daño cerebral cerrado	7%
Lesión medular	6%
Enfermedad neurológica degenerativa	6%
Parálisis de CCVV en adducción	4%
Divertículo de Zenker	2%
Debilidad generalizada	3%
Parálisis cerebral	2%
Afectación SNC por VIH	2%
Craniotomía por IQ de aneurisma	1%
Indeterminada	2%

Fuente: Murray & Carrau. Introduction to and Epidemiology of Swallowing Disorders. En: Clinical Management of Swallowing Disorders. Plural Publishing 2006.

Hay un **gran número de causas de disfagia pero se pueden agrupar en dos grandes grupos: neurológicas y no neurológicas**, siendo las primeras las más frecuentes. Otra etiología creciente en los últimos años es el **envejecimiento**, ya que el riesgo de padecer una alteración de la deglución orofaríngea aumenta con la edad.

La tabla 2 resume la prevalencia de disfagia orofaríngea en algunas enfermedades neurológicas.

Tabla 2. Prevalencia de disfagia en algunas enfermedades neurológicas

Enfermedad	Prevalencia
AVC	65% en el AVC agudo (Daniels 1998)
TCE	25% (Winstein 1983) –61% (Mackay 1999)
Alzheimer	32% (Volicer 1989) – 89% (Mitchell 2009)
Parkinson	35% - 82% (Kalf 2012)
PSP	Inicial 16%, estados avanzados: 83% (Litvan'96)
EM	34% (Calcagno 2002)
ELA	100% (Hawai 2003)

AVC: accidente vascular cerebral; TCE: traumatismo craneoencefálico;
PSP: parálisis supranuclear progresiva; EM: esclerosis múltiple;
ELA: esclerosis lateral amiotrófica

Fuente: el autor

5.1.4.1 El envejecimiento como causa principal de disfagia

Los cambios que se producen con la edad sitúan a los ancianos en la población de riesgo de disfagia por dos motivos: (1) por una parte el envejecimiento saludable produce cambios en la anatomía de la cabeza y cuello al tiempo que modifica la fisiopatología y los mecanismos neurales que controlan la función deglutoria. Este cambio progresivo contribuye a las alteraciones de la deglución que se producen en los ancianos sanos y se le denomina presbifagia. (2) Por otra parte, la prevalencia de enfermedad aumenta con la edad y la disfagia es un comorbilidad de muchas enfermedades relacionadas con la edad y/o su tratamiento (Ney 2009). Así, afecta a más del 30% de los pacientes que sufren un AVC, entre el 52–82% de los diagnosticados de enfermedad de Parkinson, hasta el 84% de los pacientes con demencia tipo Alzheimer (Ekberg 2002) y a más del 50% de los ancianos institucionalizados (Lin 2002). La presencia de disfagia además es un factor de riesgo de malnutrición y de infección respiratoria de vías bajas en sujetos mayores de 70 años funcionalmente independientes (Serra-Prat 2012). En los ancianos con disfagia orofaríngea que viven en residencias la neumonía aspirativa ocurre hasta en un 50% en el primer año con una mortalidad superior al 45% (Cook

1999). Además, en ancianos institucionalizados, el diagnóstico de neumonía aspirativa ha aumentado, según la revisión realizada por Baine con un seguimiento de 10 años. Este autor encuentra un aumento del 93.5% en el número de ancianos hospitalizados con el diagnóstico de neumonía por aspiración mientras que otros tipos de neumonía en el anciano han descendido (Baine 2001).

En ancianos no institucionalizados con neumonía la disfagia orofaríngea es también un hallazgo clínico muy prevalente y es, además, un indicador de severidad (Cabré 2010).

5.1.5 COMPLICACIONES DE LA DISFAGIA OROFARÍNGEA

La **deglución debe ser: (a) eficaz**: el paciente ha de ser capaz de ingerir por boca todas las calorías y agua que precisa para estar adecuadamente nutrido e hidratado y **(b) segura**: debe estar libre de complicaciones respiratorias (Clavé 2004). La alteración de cualquiera de estos dos aspectos puede incluso llegar a ser causa de muerte por malnutrición, infección respiratoria o ambos. En la figura 3 se esquematizan las complicaciones de la disfagia orofaríngea.

Figura 3. Complicaciones de la disfagia orofaríngea



Fuente: Dra. Rosa Güell

Las alteraciones de la deglución orofaríngea se relacionan con malos resultados en salud al disminuir la calidad de vida, aumentar la morbi-mortalidad y la necesidad de asistencia,

así como el gasto hospitalario (Vesey 2013, Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN) nº116, 2010).

La disminución de la calidad de vida se produce principalmente porque la disfagia causa ansiedad y miedo a la alimentación oral, lo que conlleva malnutrición, aislamiento social y depresión (Lin 2012, Vesey 2013). La relación entre severidad de la disfagia y empeoramiento en la calidad de vida se produce tanto si la disfagia es por el envejecimiento, por causa neurológica o de origen estructural, esta última fundamentalmente por cirugías y/o tratamientos oncológicos de cabeza y cuello. Así, por ejemplo, la disfagia asociada al Parkinson empeora su calidad de vida, especialmente en los estadios más avanzados de la enfermedad donde presenta una disminución del deseo de comer, dificultades para seleccionar la comida y una prolongación del tiempo de ingesta. Estas características se acentúan con la progresión de la enfermedad e influyen negativamente en el estado nutricional de estos pacientes lo que a su vez empeora su calidad de vida (Leow 2010). La calidad de vida también empeora en los pacientes con demencia, en especial, en estadios terminales o en fases más tempranas cuando presentan depresión asociada que les reduce el apetito o la motivación para autoalimentarse, la ideación anómala sobre la comida (por ejemplo que es veneno) o la simple ansiedad para comer y deglutir (Smith 2009).

En el paciente con cáncer de cabeza y cuello la severidad de la disfagia se correlaciona con un empeoramiento en la sintomatología ansiosa y depresiva que impacta negativamente en su calidad de vida (Nguyen 2005, Eslick 2008, Lin 2012). En el estudio de Eslick con 1000 pacientes se concluye que la disfagia intermitente se relaciona más con ansiedad y las formas progresivas con depresión. En el trabajo de Lin (Lin 2012) aunque la depresión y la función deglutoria también están muy correlacionadas, la depresión tiene más peso en la disminución en la calidad de vida que la alteración en la deglución en sí. En la revisión de 10 años realizada por la Dysphagia Section, Oral Care Study Group, Multinational Association of Supportive Care in Cancer (MASCC)/International Society of Oral Oncology (ISOO) en 2012 se concluye que la disfagia es una complicación relevante, tanto aguda como a largo plazo, en los pacientes con una gran variedad de tumores, no sólo los de cabeza y cuello, que contribuye de forma negativa

a su calidad de vida (Dysphagia Section, Oral Care Study Group, Multinational Association of Supportive Care in Cancer (MASCC)/International Society of Oral Oncology (ISOO) 2012).

En los pacientes que han sufrido un accidente vascular cerebral (AVC) la disfagia se asocia con un aumento de la morbi-mortalidad al aumentar el riesgo de aspiración con el consiguiente aumento de las infecciones respiratorias, disminución de la ingesta hídrica y malnutrición. Los problemas nutricionales en el AVC pueden exacerbarse si existe una alteración en la deglución (Foley 2009) y los pacientes con AVC malnutridos tardan más en recuperarse y tienen mayor mortalidad que los que están bien nutridos (Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN) nº116, 2010).

Los pacientes disfágicos además son más dependientes y necesitan más asistencia para realizar las actividades de la vida diaria lo que es determinante para la transición desde un nivel asistencial a otro, por ejemplo desde hospital de agudos al domicilio o a centros de larga estancia (Chung 2012, Duong 2004, Maeshima 2011).

5.1.6 IMPACTO ECONÓMICO Y EN SALUD DE LA DISFAGIA OROFARÍNGEA.

La neumonía aspirativa está asociada a un incremento de la morbi-mortalidad y del gasto hospitalario que está bien estudiado en el AVC. En el ingreso en un hospital de agudos el coste anual de la neumonía asociada al AVC durante esta hospitalización en los Estados Unidos de América (EEUU) ronda los 459 millones de dólares USA (Hannawi 2013). Pero **las complicaciones respiratorias de la disfagia van más allá de la hospitalización aguda ya que contribuyen a los reingresos evitables tras el alta hospitalaria que son indicativos, en general, de un cuidado pobre o de una falta de coordinación en la transición entre el alta hospitalaria al domicilio u a otro centro.** Estos movimientos desde un sistema sanitariamente menos complejo a un sistema sanitario complejo (por ejemplo de la residencia al hospital de agudos) representa una gran lacra para el sistema sanitario (Coleman 2004, Kind 2007).

En los EEUU aproximadamente el 20% de todos los pacientes hospitalizados financiados por Medicare son readmitidos en los primeros 30 días tras el alta del hospital de agudos y un 34% son rehospitalizados en 90 días. Además un 67% de los pacientes que fueron dados de alta por

un diagnóstico médico y un 51.5% de los que fueron alta tras una intervención quirúrgica necesitaron ser rehospitalizados o murieron durante el primer año tras el alta hospitalaria. Entre los pacientes que fueron rehospitalizados en los siguientes 30 días a un alta quirúrgica el 70.5% lo fueron por una condición médica. Asimismo la estancia hospitalaria de los pacientes rehospitalizados es mayor en 0.6 días respecto a la de los pacientes del mismo GDR (Grupos Relacionados por el Diagnóstico) (Coleman 2004, Jencks 2009, Kind 2007) y un 10% son evitables al poderse prevenir. El coste del reingreso hospitalario representó a Medicare en el año 2004 más de 17.000 millones de dólares del gasto sanitario anual (Jencks 2009).

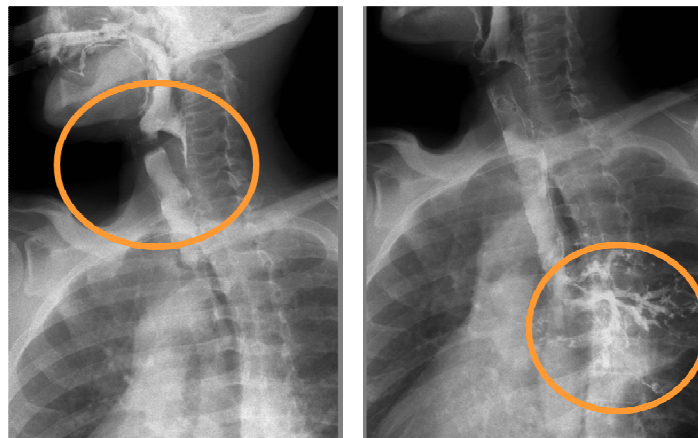
Hay evidencia de que la disfagia puede ser una de las causas tratables aunque infradiagnosticadas que puede jugar un papel preponderante en los reingresos con diagnóstico médico. La población mejor estudiada hasta la fecha es la que ha sufrido un AVC, así hay evidencia de que la disfagia puede contribuir a un gran número de reingresos en el AVC por la complicación de neumonía aspirativa (Marik 2001, Bhattacharya 2011). Varios estudios afirman que las infecciones y las neumonías por aspiración son la causa más frecuente de rehospitalización en los 30 días posteriores a un accidente cerebrovascular agudo y contribuyen al 51% de todas las muertes del ictus en los 30 primeros días (Aslanyan 2004, Bernhardt 2004, Kind 2007, Stroke Unit Trialists' Collaboration 1997) Estos diagnósticos representan el 25-43% de todas las rehospitalizaciones en el ictus que ha sido dado de alta directamente a centros socio-sanitarios y suponen el 38% de todas las rehospitalizaciones tras un ictus que fallecen en los 30 primeros días (Kind 2007). Por otra parte, el riesgo de rehospitalización por infección respiratoria o neumonía aspirativa puede disminuirse en las unidades especializadas en el tratamiento del ictus (en inglés las "stroke unit"). La movilización temprana y la valoración de la deglución universal proporcionan a estas unidades la clave del éxito. (Smith 2006, Stroke Unit Trialists' Collaboration 1997). Los programas específicos de evaluación y tratamiento de la disfagia también pueden ser útiles en disminuir las neumonías (Doggett 2001).

En general, **las aspiraciones e infecciones que son secundarias a disfagia orofaríngea tienen un impacto significativo en el sistema sanitario ya que contribuyen de forma directa a una prolongación del ingreso, si ocurren durante la etapa aguda, y a la gran mayoría de reingresos. La prevención de estas complicaciones de la disfagia son críticas tanto para el**

sistema sanitario como para los pacientes individuales. Por esto son de especial importancia las acciones que mejoran la intervención durante la etapa aguda (Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN) nº 110 2010) así como la calidad de la transición del paciente hacia el sistema post-hospitalario (Coleman 2006, Naylor 1999, Prvu 2012).

La figura 4 muestra una imagen videofluoroscópica de aspiración evidente, con paso de contraste a la vía aérea y dibujo del árbol bronquial, en un paciente con varios ingresos hospitalarios por neumonía aspirativa.

Figura 4. Aspiración masiva en paciente con múltiples ingresos hospitalarios por neumonía aspirativa



Fuente: el autor

5.2 ANATOMOFISIOLOGÍA DE LA DEGLUCIÓN OROFARÍNGEA

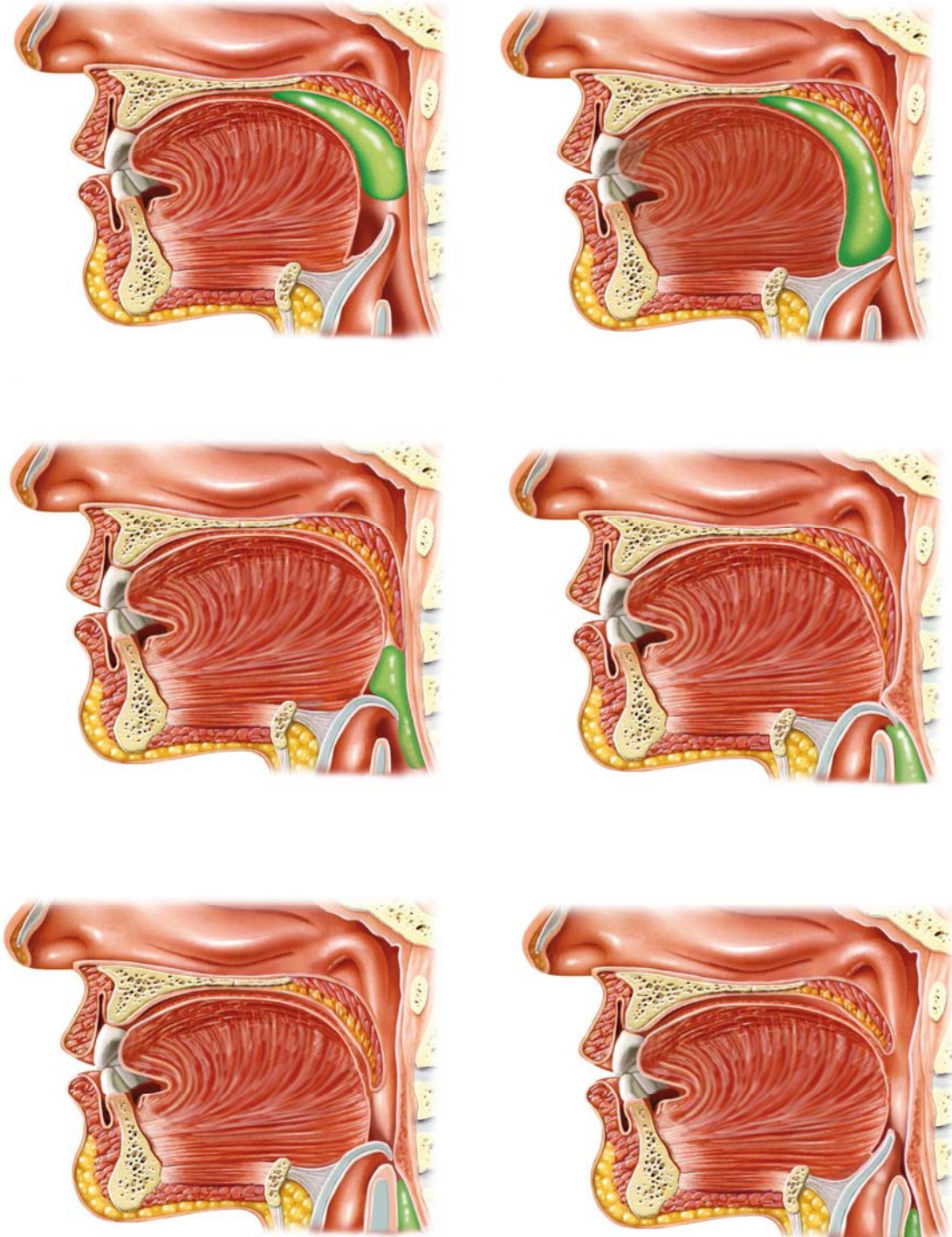
5.2.1 INTRODUCCIÓN

La deglución (figura 5) es el proceso por el cual la comida es preparada y transportada desde la boca al estómago. Funcionalmente la deglución se puede dividir en 3 fases secuenciales: preparatoria, de transferencia y de transporte. La fase preparatoria prepara el bolo en la boca para poder ser tragado e incluye un esfuerzo consiente de elaboración así como reflejos orales. La transferencia se encarga de pasar el bolo desde la boca a la faringe e implica actividad refleja tanto oral como faríngea. Finalmente el transporte lleva al bolo desde el esófago al estómago y también es una acción involuntaria.

Para facilitar su estudio la deglución se divide según las zonas anatómicas por las que el bolo transcurre, por tanto en fase oral, faríngea y esofágica (Logemann 1998).

Figura 5. Ilustración de la deglución orofaríngea (Fuente: Pere Lluís León)

Fuente: Pere Lluís León



5.2.2 FASE ORAL DE LA DEGLUCIÓN

La cavidad bucal es una cavidad virtual que está limitada anteriormente por los labios, lateralmente por las mejillas, cranealmente por el paladar, por su parte inferior por los músculos suprahiodeos, milohiodeos y genihiodeos y, a nivel posterior, por el istmo de las fauces.

La **fase oral se inicia con la entrada del alimento en la boca** e incluye todas las actividades deglutorias que ocurren dentro de la cavidad oral. Para facilitar su **estudio se divide en fase de preparación y de transferencia o transporte** (Logemann 1998).

5.2.2.1 FASE ORAL PREPARATORIA

En la fase preparatoria oral **se realiza la manipulación y la reducción del tamaño de bolo**. Para que se desarrolle con normalidad precisa de una vía nasal sin obstrucciones y de respiración nasal.

La ingesta de un bolo alimenticio necesita de un descenso activo de la mandíbula, apertura de los labios y depresión de la lengua, todo ello para aumentar el tamaño de la cavidad oral y así permitir que se acomode el bolo ingerido. **La apertura de la boca se realiza gracias a los músculos pterigoideos externos, que mueven el cóndilo mandibular hacia delante, y los músculos digástricos que descienden la mandíbula.**

Durante la ingesta por succión, como ocurre cuando se bebe con pajita, los labios permanecen sellados alrededor de la pajita y para mantener el bolo en la boca debe cerrarse la parte posterior de la boca mediante la aproximación del paladar blando y la parte posterior de la lengua. El bajar la mandíbula al tiempo que se desciende y retrae la lengua se acompaña de contracción de las mejillas y del suelo de la boca, lo que genera una presión subatmosférica en la cavidad oral que facilita el flujo de fluidos hacia la boca. Esta succión también sirve para el flujo posterior de saliva en la cavidad oral (Goyal 2006).

La masticación es necesaria para convertir un bolo sólido en un bolo con un tamaño, forma y consistencia que pueda ser transportado a la faringe. Esta acción precisa de gran

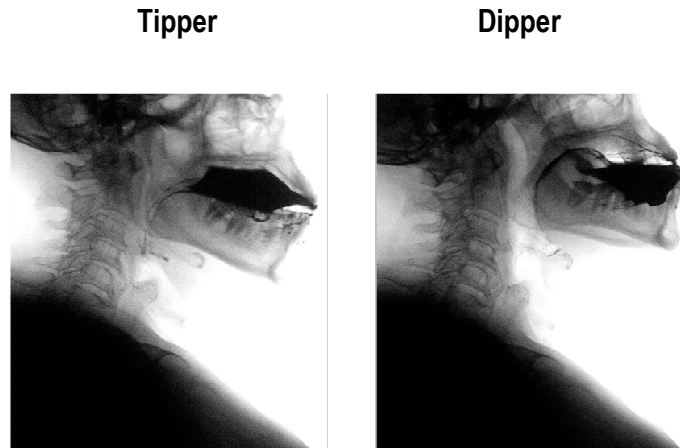
precisión en la variación de fuerza y velocidad del movimiento mandibular para permitir sujetar y triturar los sólidos. **Los músculos que intervienen en la masticación son los músculos temporales, maseteros y pterigoideos lateral y medial.** Además durante este proceso las mejillas y la lengua se encargan de colocar el sólido sobre la superficie dentaria. De hecho, **cuando se introduce un bolo sólido en la boca la primera acción es de la lengua que mueve el bolo posteriormente hasta que lo coloca entre los molares** (Goyal 2006).

El movimiento rotatorio de la lengua durante esta fase de preparación ayuda a la reducción del bolo y a mezclarlo con los elementos líquidos del propio bolo y la saliva facilitando así su lubricación y disolución. Este movimiento rotatorio de la lengua **es posible gracias a su musculatura intrínseca.** Además, **durante todo este proceso el músculo orbicular de los labios se encarga de mantener el esfínter oral cerrado y los músculos buccinadores de aplastar los carrillos y aguantar el bolo en contacto con los dientes.**

5.2.2 2 FASE ORAL DE TRANSFERENCIA

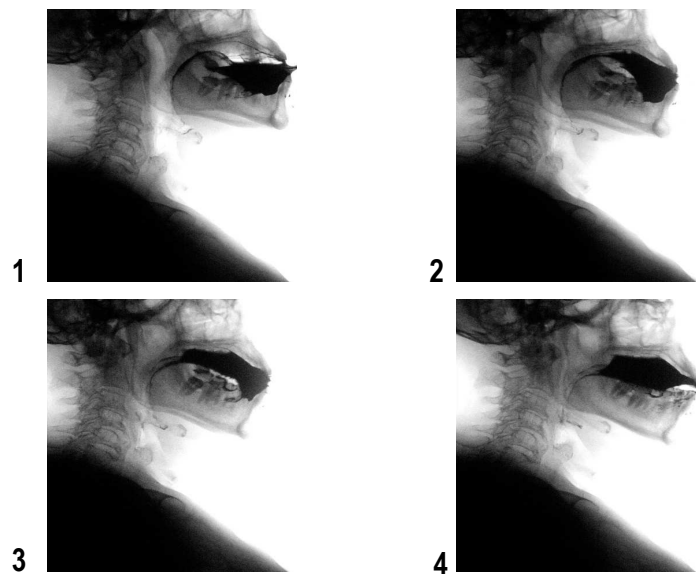
Cuando el bolo ya está preparado la lengua lo coloca para poder ser transportado. La acción voluntaria de la musculatura de la lengua es la que permite esta sujeción del bolo al tiempo que la musculatura del paladar blando y la posterior de la lengua sella el paso de la cavidad oral a la faringe permitiendo así que no se interrumpa la respiración nasal. **La sujeción del bolo justo antes del transporte puede realizarse de dos formas: en “tipper” (o “arriba”) o en “dipper” (o “abajo”).** Lo más frecuente (80% de la población) es colocar el bolo en la posición de “tipper” (“arriba”): entre la línea media de la lengua y el paladar duro con la punta de la lengua elevada y en contacto con los alveolos dentarios anteriores. Sin embargo 20% de la población lo coloca en “dipper” (es decir “abajo”): en el suelo de la boca, debajo de la lengua (figura 6). Cuando esto ocurre se precisa que la lengua levante el bolo para poder colocarlo encima de la lengua (figura 7). Las degluciones con el bolo inicialmente colocado en “dipper” son más prevalentes en sujetos a partir de 60 años (Dodds 1989). La colocación del bolo entre los labios y la arcada dentaria es anómala y dará lugar a una deglución atípica. La figura 8 muestra la imagen videofluoroscópica y la figura 9 la imagen clínica típica de esta sujeción anómala del bolo.

Figura 6. Sujeción del bolo en “tipper” y “dipper”. Imagen de videofluoroscopia



Fuente: el autor

Figura 7. Paso del bolo de posición *dipper* a *tipper*. Imagen videofluoroscópica



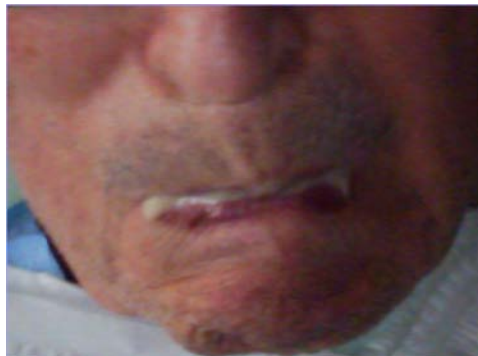
Fuente: el autor

Figura 8. Sujeción anómala del bolo: imagen videofluoroscópica



Fuente: el autor

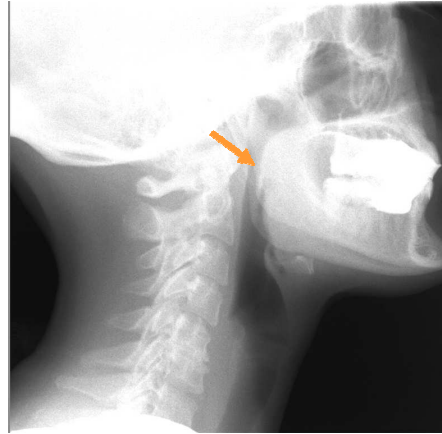
Figura 9. Sujeción anómala del bolo: imagen clínica



Fuente: el autor

Una vez el **bolo está colocado en el dorso de la lengua se inicia el transporte hacia la faringe por la acción**, principalmente **de la lengua**, pero también de los **músculos de los labios, mejillas, suelo de la boca y mandíbula**. La lengua posterior y el paladar blando están en contacto, en especial con los bolos líquidos, para impedir que el bolo caiga de forma incontrolada en la faringe. **Esto es posible gracias a los músculos palatoglosos, estiloglosos y palatofaríngeos**. La figura 10 muestra la imagen videofluoroscópica del contacto lengua-paladar blando al sujetar un bolo.

Figura 10. Imagen videofluoroscópica del contacto lengua-paladar blando al sujetar un bolo



Fuente: el autor

Cuando empieza la **fase de transporte oral** la **lengua presiona contra el paladar duro empujando el bolo hacia la orofaringe**. Este movimiento peristáltico de la lengua es iniciado **gracias a la estimulación de los mecanorreceptores del paladar** (Palmer 1992) e interviene en este proceso la musculatura extrínseca de la lengua, en especial el **músculo geniogloso**. En la figura 11 se puede ver la imagen videofluoroscópica de esta acción muscular en el transporte oral hacia la faringe.

Figura 11. Imagen videofluoroscópica de la fase de transporte oral hacia la faringe



Fuente: el autor

La fuerza de la lengua en esta acción puede ser voluntariamente modificada. Al mismo tiempo el paladar blando se eleva sincronamente a la contracción de los músculos de las mejillas, suelo de la boca y mandíbula (Flowers 1973).

No se produce necesariamente un transporte de todo el contenido de la boca en una deglución única, con frecuencia el bolo se fragmenta y la parte que no se transporta permanece en el vestíbulo oral o en el suelo de la boca.

La fase oral se ha completado cuando la cola del bolo entra en la orofaringe y en ese punto el dorso de la lengua permanece sellado contra el paladar blando para prevenir la re-entrada del bolo en la cavidad oral.

En resumen, para que la fase oral se produzca con normalidad precisa de una musculatura labial intacta para asegurar un buen sellado labial y evitar la pérdida de material por la boca; un movimiento lingual conservado para poder propeler el bolo posteriormente; una musculatura oral suficiente para asegurar que el material no se caiga en los surcos laterales; una musculatura palatal normal para asegurar la función oclusiva del velo del paladar y una respiración confortable por la nariz (Logemann 1998).

5.2.3 FASE FARÍNGEA

La **fase faríngea** se produce desde la entrada del bolo en la cavidad faríngea hasta que la cola del bolo pasa por el esfínter esofágico superior (EES). Supone una secuencia rápida de eventos solapados que se inician cuando se desencadena el reflejo deglutorio faríngeo y que se resumen en la figura 12. **El proceso deglutorio faríngeo se inicia cuando la “cabeza del bolo” pasa por cualquier punto entre el pilar anterior del velo del paladar y donde la base de la lengua cruza el borde inferior de la mandíbula** (Linden 1989).

Figura 12. Fase faríngea: secuencia de eventos solapados

- Elevación del paladar blando.
- Movimiento anterosuperior de la laringe.
- Cierre de la vía aérea.
- Empuje del bolo hacia la faringe por la lengua.
- Contracción de la musculatura faríngea para “limpiar” el bolo.
- Relajación del esfínter esofágico superior (EES) al tiempo que se mantiene la elevación hacia arriba y hacia delante del hioides y de la laringe.
- Cierre del EES tras el paso del bolo y vuelta de todas las estructuras a la posición inicial.

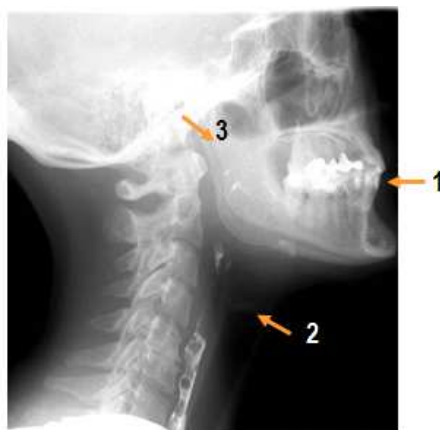
La fase faríngea puede verse como una continuación de la fase oral de transferencia, sin embargo, pueden iniciarse degluciones en la faringe cuando no se transporta ningún bolo desde la cavidad oral. Estas degluciones faríngeas reflejas pueden producirse como consecuencia de saliva o comida acumulada en la faringe.

Anatómicamente la faringe se divide en nasofaringe (encima del paladar blando), orofaringe (desde el paladar blando a la zona epiglótica) e hipofaringe desde la zona laringoepiglótica hasta el músculo cricofaríngeo.

Durante la fase faríngea hay 3 zonas que deben permanecer cerradas para evitar el escape del bolo y que este sea rápidamente transportado al esófago, estas son: la boca, la laringe

y la zona velofaríngea. La figura 13 refleja cómo se observa este sellado oral, velofaríngeo y laríngeo en la imagen de videofluoroscopia.

Figura 13. Imagen videofluoroscópica del cierre de boca (1), laringe (2) y zona velofaríngea para asegurar el descenso del bolo



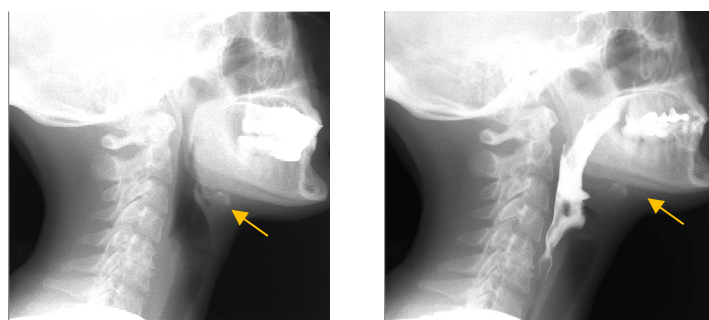
Fuente: el autor

El **tiempo que tarda un bolo en atravesar la faringe es algo menos de 1 segundo**, un poco más para bolos grandes. La fuerza de empuje que ejerce la lengua es la que acelera la cabeza del bolo en su paso por la faringe. Con bolos grandes la velocidad con que llega el bolo al EES puede ser incluso superior a 30cm/seg, mientras que la velocidad de las partículas sólidas puede llegar a unos 40cm/seg en la región supraglótica. Estas velocidades son mucho mayores que las observadas en la cola del bolo (unos 10cm/seg). El paso de la cola del bolo coincide con el pico de la onda de presión que ocluye la luz faríngea a ese nivel. Todas estas velocidades son mucho mayores que las producidas por el peristaltismo del esófago (1 a 4 cm/seg) y reflejan la **necesidad de “limpiar” rápidamente la faringe para poder volver a respirar** (Benson 2006).

Durante la **fase faríngea de la deglución el dorso de la lengua se mantiene con la base elevada contra el paladar duro y blando** para prevenir que el bolo retroceda a la cavidad oral. Después, **el paladar blando se tensa y eleva**, por la acción de los músculos elevador del velo del paladar y tensor del velo palatino, al tiempo que **las paredes faríngeas superiores se mueven medialmente**, gracias a los músculos palatofaríngeos, para sellar la nasofaringe y

empujar el bolo hacia la hipofaringe. La lengua se mantiene contra la orofaringe hasta que la cola del bolo sale de la hipofaringe. **Al mismo tiempo** que ocurren todas las acciones anteriores, **se produce el sellado de la vía aérea** con la adducción de las cuerdas vocales verdaderas y falsas, pliegues aritenoepiglóticos y movimiento horizontal de la epiglótis. Toda la musculatura intrínseca de la laringe está activa durante la deglución para asegurar este cierre, excepto el músculo cricoaritenoso posterior de función abductora. También tiene lugar de forma simultánea el movimiento anterosuperior del hiodes y la laringe, que permite colocar a la laringe debajo de la base de la lengua y fuera del camino del bolo a medida que éste desciende por la faringe (Rubin 2000). En este movimiento anterosuperior de la laringe intervienen los músculos suprahioides e infrahioides. La acción de los músculos infrahioides es inhibida para que los suprahioides puedan elevar al hiodes y arrastrar la laringe hacia delante. El único músculo infrahiodeo que permanece activo en este proceso es el tirohiodeo que mueve el cartílago tiroideo hacia el hiodes lo que permite una mayor elevación de la laringe (Benson 2006). La figura 14 muestra la imagen videofluoroscópica del movimiento anterosuperior hiolaríngeo durante la deglución.

Figura 14. Movimiento anterosuperior hiolaríngeo durante la deglución: Imagen videofluoroscópica

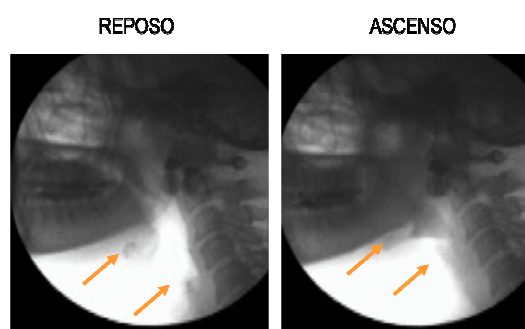


Fuente: el autor

El movimiento anterosuperior del hiodes tiene gran importancia en la deglución faríngea. El estudio en cadáver de los músculos genihiodeo, milohiodeo, vientre anterior del digástrico y estilohiodeo han permitido valorar los vectores de fuerza en dirección anteroposterior y superoinferior. Así **el músculo genihiodeo es el que tiene el mayor potencial para desplazar**

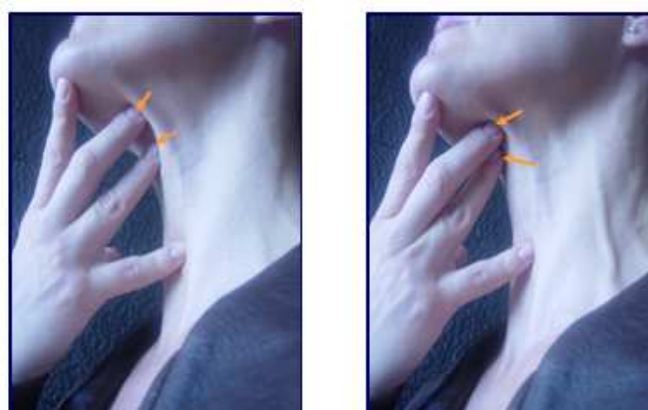
el **hioides en dirección anterior** seguido, en orden decreciente, por milohioideo, digástrico y estilohioideo. La capacidad potencial para el **desplazamiento superior del hioides es mayor para el músculo milohioideo** y merma progresivamente en los músculos digástrico, estilohioideo y genihioideo (Pearson Jr. 2011). La figura 15 muestra la imagen videofluoroscópica de ascenso hiolaríngeo y la figura 16 la imagen de cómo se realiza su exploración clínica. En la exploración clínica se colocan los 4 dedos de la mano de forma determinada: el 2º dedo sobre el mentón, el 3er dedo en el hioides, el 4º dedo encima del borde superior del cartílago tiroideo y el 5º dedo en el borde inferior del cartílago tiroideo. Al deglutir se deben juntar los dedos 3º y 4º.

Figura 15. Imagen videofluoroscópica de ascenso hiolaríngeo



Fuente: Dra. Gemma Garmendia

Figura 16. Exploración clínica del ascenso hiolaríngeo



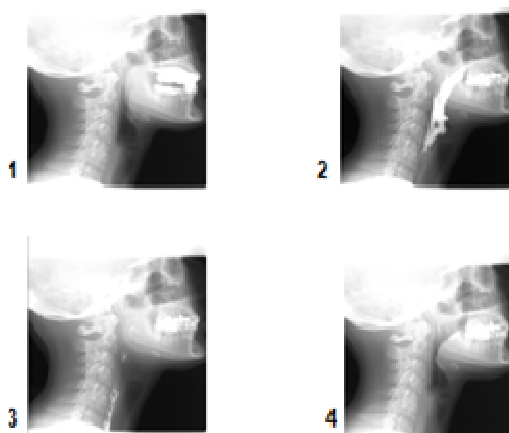
Fuente: el autor

Actualmente se sugiere que **los músculos suprahioides junto con el tiroideo son los principales responsables en la apertura del EES** (Pearson Jr. 2011).

Cuando el bolo pasa a la faringe esta se ensancha y acorta lo que se acompaña además por una elevación del EES de unos 2-2.5cm. Esto se produce gracias a los músculos estilofaríngeo, palatofaríngeo y salpingofaríngeo que elevan y acortan la faringe, además la acción del estilofaríngeo es la responsable de ensanchar la faringe. La contracción de estos músculos también permite elevar la laringe.

Los músculos constrictores faríngeos (superior, medio e inferior) **aseguran la limpieza del bolo de las paredes faríngeas en su camino hacia el esófago**. La figura 17 muestra la imagen videofluoroscópica de la secuencia contráctil de los músculos faríngeos durante una deglución normal.

Figura 17. Secuencia contráctil de musculatura faríngea. Imagen videofluoroscópica: (1) bolo oral; (2) bolo en faringe; (3) contracción faríngea; (4) situación basal



Fuente: el autor

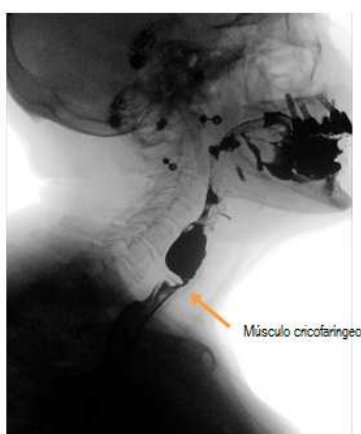
Los mecanorreceptores de los pilares amigdalares detectan la presión estática en la orofaringe y continúa la “limpieza” de la faringe hasta que ha pasado la totalidad del bolo (McConnel 1988).

La fase faríngea termina tras el paso del bolo por el EES. La apertura de este esfínter se produce por la combinación de varios factores: inhibición de la contracción tónica del

músculo cricofaríngeo, efecto mecánico de la excursión hiolaríngea y distensión del EES por la presión del propio bolo. El cierre se debe al colapso pasivo del esfínter distendido a medida que pasa el bolo por él y por contracción activa del músculo cricofaríngeo (Jacob 1989).

En la figura 18 se muestra la imagen videofluoroscópica de un músculo cricofaríngeo incapaz de relajarse dificultando el paso del bolo. A esta imagen se la denomina “barra de cricofaríngeo”.

Figura 18. Imagen videofluoroscópica de barra de cricofaríngeo por ausencia de relajación de este músculo



Fuente: el autor

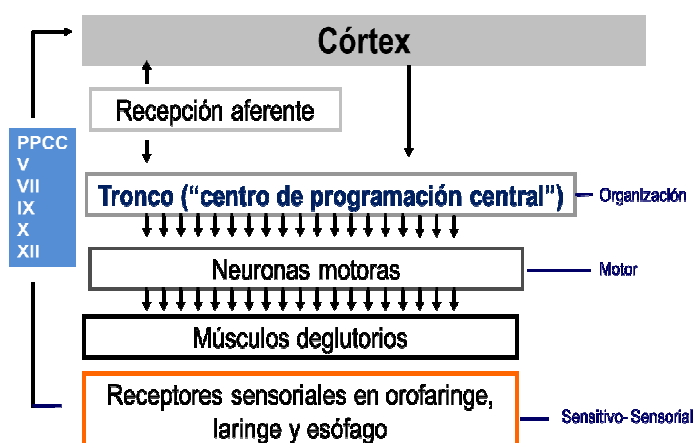
5.2.4 CONTROL NEUROLÓGICO DE LA DEGLUCIÓN

La **deglución es una secuencia sensoriomotora compleja que está controlada por mecanismos corticales, subcorticales y de tronco** que permiten una actuación coordinada de la musculatura orofacial, faríngea, laríngea, respiratoria y esofágica.

Se trata de un complejo evento motor con una activación secuencial y ordenada que está influenciada por los estímulos sensoriales y corticales. La activación muscular secuencial no se altera en su progresión cráneo-caudal desde los músculos periorales hasta el músculo cricofaríngeo que forma parte del esfínter esofágico superior (Cook 1991, Paik 2006). Existe evidencia de la **existencia de un “patrón generador central” en la deglución humana.** La **red deglutoria del tronco cerebral incluye el núcleo del tracto solitario y el núcleo ambiguo**

con la formación reticular uniéndolos sinápticamente a las motoneuronas de los pares craneales. Si la función deglutoria es normal, el “entramado” del tronco cerebral recibe los estímulos descendentes del córtex cerebral. El córtex puede “disparar” la deglución y modular la actividad secuencial del tronco. La deglución faríngea iniciada de forma voluntaria implica varias vías corticales y subcorticales. Las interacciones entre estas regiones y la red deglutoria del tronco todavía no están totalmente aclaradas. La neuroimagen funcional ha mostrado que la deglución voluntaria está representada en múltiples regiones bilaterales del córtex, aunque de forma asimétrica. La organización cortical de la deglución puede ser cambiada por la modulación continua del estímulo sensorial ascendente y su respuesta motora descendente (Ertekin 2003) lo que tendrá implicaciones en el diseño de un plan terapéutico. La figura 19 resume el complejo control neurológico de la deglución.

Figura 19. Esquema del control neurológico de la deglución



Fuente: Modificada de: The complex multidimensional nature of swallowing neurophysiology. En: Mistry S, Hamdy D. Neural Control of Feeding and Swallowing. Phys Med Rehabil Clin N Am 2008, 19 (4) 2008: 709–28.

5.2.4.1 CONTROL CORTICAL

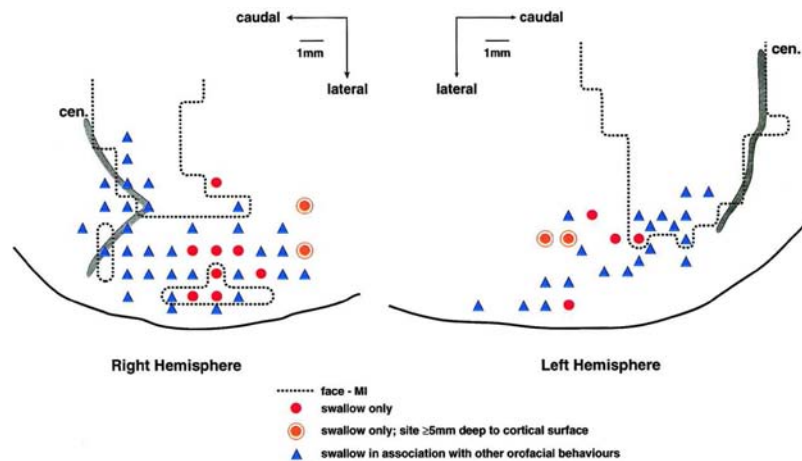
5.2.4.1.1 Observaciones neurofisiológicas en animales

El córtex está muy implicado en el control de la deglución. Numerosas investigaciones han observado que la estimulación del córtex en distintas especies animales es capaz de evocar una

secuencia deglutoria completa (Kennedy 1988, Miller 1982). En primates las principales áreas corticales para producir una deglución se localizan en el córtex frontal dorsolateral y anterolateral, incluyendo el área cortical denominada “masticatoria” (Martin 1999). La figura 20 representa esta localización en primates.

Figura 20. Localización del control cortical de la deglución en primates

Distribución espacial de los lugares de inserción de microelectrodos a la derecha e izquierda de la corteza cerebral pericentral lateral del mono H7 donde se evocó deglución sola o acompañada por otras respuestas motoras orofaciales



Fuente: Martin R E et al. J Neurophysiol 1999; 82:1529-1541

En los animales la deglución puede estimularse en ambos hemisferios (Sumi 1969) sugiriendo una contribución bilateral y equihemisférica del control cortical de la deglución. Además se han dibujado las vías córticofugales hacia el tronco demostrando la existencia de una ruta del córtex al centro deglutorio del tronco (Kuypers 1958). Si estas fibras se lesionan la respuesta deglutoria no queda completamente abolida pero hay una disfagia severa.

Los fetos anencefálicos pueden deglutir (Peleg 1978).

Lesiones por encima del óbex cerebral no alteran la secuencia deglutoria producida por el “generador central” cuando se estimula en nervio laríngeo superior (NLS), aunque esta observación está basada en experimentos donde la estimulación de la deglución a través del NLS se produce en animales anestesiados. Por tanto **es muy probable que el córtex cerebral tenga una función moduladora en el control del centro deglutorio del tronco y tenga una responsabilidad directa en la deglución voluntaria.**

5.2.4.1.2 Aportaciones de la neuroimagen funcional a la deglución humana

Los recientes avances tecnológicos en neuroimagen funcional han revolucionado nuestro conocimiento sobre cómo las estructuras corticales y subcorticales procesan la información sensorial y motora. Los métodos que se han mostrado más útiles para explorar la neuroanatomía de la de deglución humana son: resonancia magnética funcional (fMRI), tomografía por emisión de positrones (PET), magnetoencefalografía (MEG) y la estimulación magnética transcraneal (TMS). La tabla 3 resume las principales activaciones corticales y subcorticales asociadas a la deglución que se han identificado en los estudios de neuroimagen funcionales (Hamdy 2006).

Tabla 3. Principales activaciones corticales y subcorticales en la deglución según estudios funcionales

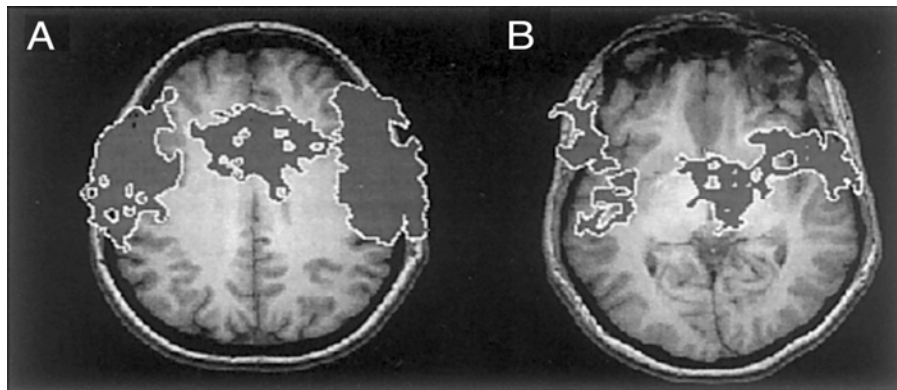
Región cerebral	PET	fMRI	MEG
Córtex sensoriomotor	+	+	+
Ínsula	+	+	
Cíngulo anterior	+	+	+
Cíngulo posterior		+	+
Córtex motor suplementario	+	+	+
Ganglios basales	+	+	
Cuneus	+	+	
Precuneus	+	+	+
Polo temporal	+	+	
Córtex orbitofrontal	+	+	
Cerebelo	+	+	
Tronco	+	+	

Fuente: Hamdy S. Role o cerebral cortex in the control of swallowing. *GI Motility online* (2006)

El control cortical incluye la representación en los 2 hemisferios (figura 21) para musculatura oral, faríngea, laríngea y esofágica (Martin 2001) aunque está organizado de forma asimétrica y parece haber dominancia hemisférica derecha en la deglución voluntaria (figura 22) (Martin 2001). El área cortical motora y premotora están involucradas en el inicio de la deglución y estas áreas corticales tienen conexiones interhemisféricas y proyecciones a los núcleos motores del tronco (Murry 2006).

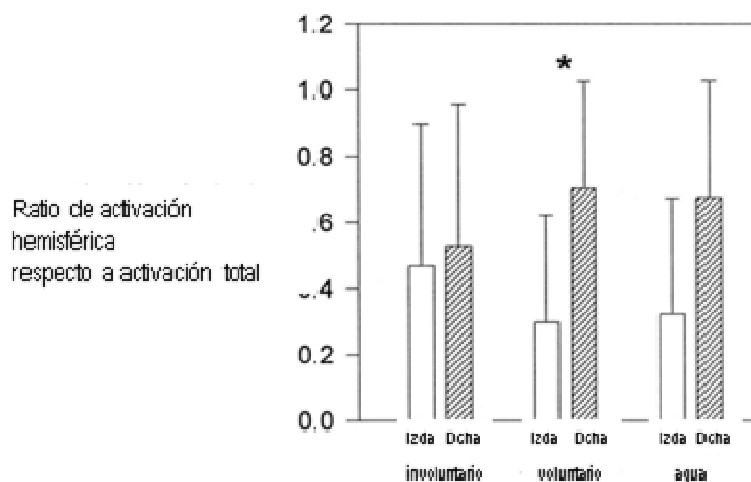
Figura 21. Actividad cortical bilateral en la deglución

Mapas axiales de RM correspondientes a una deglución involuntaria de saliva en un sujeto: activación en la superficie lateral de ambos hemisferios y en la línea media en cortes que abarcan el córtex pericentral lateral (A), y la ínsula (B).



Fuente: Martin R E. et al. J Neurophysiol 2001; 85: 938-50

Figura 22. Ratio de activación del hemisferio derecho en la deglución



Fuente: Traducido de Martin, R. E. et al. J Neurophysiol 2001; 85: 938-50

En un meta-análisis cuantitativo de neuroimagen relacionada con la deglución se investiga el control cortical de la deglución de agua y de saliva (Sörös 2009). Sus resultados muestran para la deglución de agua una agregación (*clusters*) con gran activación en el córtex sensoriomotor bilateral, el lóbulo parietal inferior derecho y la ínsula anterior derecha. Para la deglución de saliva las agregaciones (*clusters*) con elevada activación se encontraron en el córtex sensoriomotor izquierdo, el córtex motor derecho y gyrus cingular bilateral. También se mostró una agregación con mayor activación para el agua que para la saliva en el lóbulo parietal inferior derecho, gyrus postcentral derecho y la ínsula anterior derecha. Las agregaciones con mayor activación para saliva que para agua se encontraron en la zona motora suplementaria bilateral, gyrus cingular bilateral anterior y el gyrus precentral bilateral. Este meta-análisis enfatiza la distribución y parcial solapamiento de las redes corticales involucradas en el control de la deglución de agua y saliva. **La deglución de agua se asocia con una activación parietal inferior derecha** lo que posiblemente refleje el procesamiento sensorial de la estimulación que produce el agua en la boca. **La deglución de saliva involucra más las áreas premotoras**, lo que es crucial para el inicio y control del movimiento.

5.2.4.2 CONTROL SUBCORTICAL

5.2.4.2.1 Ganglios basales y cerebelo

La mayoría de los estudios sobre deglución e intervención de los ganglios basales y cerebelo se han realizado con pacientes que han sufrido un ictus mostrando diferencias sutiles que no impedían la alimentación oral y que apuntaban a la alteración del circuito sensoriomotor entre córtex y tronco (Logemann 1993b).

Investigaciones sobre la activación de los ganglios basales y el cerebelo durante la deglución voluntaria mediante resonancia magnética funcional (fMRI) muestran **que el cerebelo se activa de forma bilateral aunque con predominancia izquierda**. El **putamen y el globus pallidus** también **se activan de forma bilateral**. Por consiguiente, la deglución voluntaria implica a ganglios basales y cerebelo además de las estructuras corticales (Suzuki 2003).

5.2.4.2.2 Núcleos del tronco implicados en la deglución

Las fases de la deglución están controladas por un “circuito generador central” (*central-pattern generator*) **del tronco del encéfalo y por reflejos periféricos**. **Las fases oral, faríngea y esofágica son interdependientes, por esto y a pesar de que este “circuito generador central” del tronco controla el tiempo de estas fases su ejecución depende de la retroalimentación sensorial a través de reflejos faríngeos y esofágicos**. La dependencia de la fase esofágica de esta retroalimentación periférica explica su ausencia durante las degluciones fallidas. Los reflejos que se inician en la fase faríngea de la deglución también inhiben la fase esofágica, lo que asegura un transporte eficiente del bolo y previene múltiples movimientos peristálticos esofágicos.

Tres grupos separados de núcleos del tronco median las fases oral, faríngea y esofágica de la deglución. El **núcleo del trigémino y la formación reticular** probablemente contienen el **circuito neuronal generador de la fase oral**. El **núcleo del tracto solitario (NTS)** posiblemente contiene neuronas sensoriales de segundo orden así como el circuito generador de **las fases faríngea y esofágica** de la deglución. El **núcleo ambiguo y los núcleos motores dorsales** contienen las **neuronas motoras de las fases faríngea y esofágica** de la deglución.

El **núcleo ventromedial del NTS** parece que gobierna el **ensamblaje de la fase faríngea con la fase esofágica** de la deglución (Lang 2009). La interacción entre los componentes estimuladores e inhibidores dentro del circuito deglutorio origina el “patrón generador central”. En un modelo invertebrado de este “patrón generador central” las pausas necesarias para el carácter episódico de la deglución se producen en neuronas inhibitorias dentro del mismo “patrón generador central” (Staras 2003).

Así, aunque **las estructuras corticales, ganglios basales y cerebelo son importantes para una deglución normal, el último control de esta actividad motora tan compleja está en dos núcleos del tronco: uno en el núcleo del tracto solitario y otro en el bulbo ventrolateral**. La activación de los receptores de glutamato tipo NMDA (N-metil-D-aspartato) crea el “disparo” en estas células. La interacción de las neuronas en estas dos zonas y entre ellas da lugar al patrón oscilante de actividad que de forma secuencial activa a los músculos deglutorios aunque el mecanismo de secuencia aún está poco claro.

5.2.4.3 ACTIVIDAD SENSITIVO-SENSORIAL IMPLICADA EN LA DEGLUCIÓN OROFARÍNGEA

El estímulo sensorial es fundamental para las fases oral, faríngea y esofágica de la deglución. El input sensorial informa a los centros de control neural sobre el proceso de la masticación lo que permite preparar el bolo a una consistencia adecuada y actuar a las fuerzas de propulsión lingual de forma eficiente para transportar el bolo a la faringe (Takahashi 2007, Minato 2009); también desencadena la deglución faríngea subconsciente y modula la secuencia motora de los músculos que transportan el bolo por la faringe (Doty 1951, Doty 1956). **El input sensorial influye sobre múltiples vías sinápticas, tanto corticales como subcorticales y del tronco para desencadenar la deglución, alterar la respuesta motora y simultáneamente activar las vías ascendentes que de forma refleja modulan el output motor al tiempo que activan las vías ascendentes que también de forma refleja modifican la respuesta motora a través de la secuencia deglutoria** (Lowell 2008, Steele 2010).

Se sabe que la fase faríngea de la deglución es una respuesta refleja compleja (Doty 1956) pero muchos expertos consideran que en la deglución faríngea hay una modulación por el input

sensorial y las vías corticales descendentes (Martin 2001, Martin 2004, Martin 1993, Hamdy 2000, Hamdy 1997a, Hamdy 2001, Hamdy 1999a, Hamdy 1999b, Daniels 2002).

Los **estudios en modelos animales indican que la secuencia deglutoria faríngea tiene una “línea de base”, un reflejo básico conducido por el tronco que puede ser modificado en el sujeto consciente** (Doty 1968). Se pueden modificar varios aspectos de la secuencia contráctil, incluyendo la duración de algunas activaciones musculares individuales y la magnitud de la actividad electromiográfica (Hrycshyn 1972). La actividad sensorial es el mecanismo clave para facilitar la modulación de la deglución (Steele 2010).

En la figura 23 se muestra la imagen videofluoroscópica de una contracción de musculatura faríngea normal, en cambio en la figura 24 la contracción faríngea es aberrante.

Figura 23. Contracción normal de musculatura faríngea. Imagen videofluoroscópica



Fuente: el autor

Figura 24. Imagen videofluoroscópica de contracción faríngea anómala



Fuente: el autor

5.2.4.3.1 Fibras sensitivo-sensoriales involucradas en la deglución orofaríngea.

La fase faríngea de la deglución se desencadena por estímulos sensoriales y después se completa gracias a una secuencia de actividad muscular bilateral (Doty 1956). El impulso aferente relacionado con la deglución viaja por las fibras sensitivas del nervio trigémino (V° PC), glossofaríngeo (IX° PC), la rama interna del nervio laríngeo superior (riNLS) y otras ramas del nervio vago (X° PC) (Kitagawa 2002). Estudios en humanos utilizando presiones ligeras y fuertes muestran que los receptores de unas zonas orofaríngeas contribuyen más que otros en la deglución faríngea (Sweazey 1989). Los receptores de presión profundos estimulan fibras sensitivas que sinapsan directamente en el tronco (Sweazey RD 1989, Sweazey RD 1993, Thexton 1973). Los estudios en animales han revelado que receptores de los pilares del velo del paladar y de la faringe pueden ser estimulados por varios estímulos sensoriales como el agua y una variedad de fluidos ionizados (Shingai 1977. Shingai 1976).

El esófago también depende de una estimulación sensorial continua (Sengupta 2001). La infusión directa de un bolo en el esófago induce contracciones peristálticas que proceden del

músculo estriado y se prolongan por el liso en una progresión ininterrumpida (Janssens 1974, Janssens 1978, Janssens 1973, Janssens 1976 citados por Steele 2010).

5.2.4.3.2 Vías que permiten al estímulo sensorial influir en la deglución

Los **estímulos aferentes que pueden** influir en el umbral para **provocar una deglución** incluyen: **(1) agentes productores de un aumento de la salivación** (Mansson 1974, Mansson 1975), **(2) mostrar comida** (Rudney 1995, Ebihara 2006). **(3) señales visuales relacionadas con el beber** (Maeda 2004) **o un fuerte estímulo visual que induzca un incremento de salivación** (Steele 2010).

La sensibilidad de la lengua también es fundamental para la deglución. Testando la discriminación entre dos puntos se ha podido valorar que la punta de la lengua es la zona más sensible de toda la superficie lingual, seguida por la zona dorsolateral, ventrolateral y suelo de la boca (Aviv 1992). **La alteración sensorial de la lengua resulta en alteraciones de la función oral** tanto en sujetos sanos como en pacientes con cáncer oral. Estudiando la implicación de la lengua en la eficiencia masticatoria se ha probado que en los sujetos sanos adultos dentados la eficiencia masticatoria se reduce casi a la mitad cuando se anestesia (Kapur 1990); en los sujetos con cáncer oral la pérdida de sensibilidad que acompaña a la resección nerviosa durante la cirugía o el uso de colgajos ausentes de sensibilidad interfiere con la sensación normal que se precisa para guiar el bolo a través de la orofaringe en una deglución eficiente (Pauloski 2001).

Existen cambios estadísticamente significativos en la discriminación sensorial de la lengua relacionados con la edad, así la discriminación entre dos puntos en los 2/3 anteriores de la lengua en individuos mayores de 60 años es menor que en los menores de 40 (Aviv 1994) También se modifica función la motora y el tiempo de tránsito oral: en individuos mayores de 60 años está prolongado comparado con personas menores de 60 (Sonies1988). Esta combinación de **disminución en la sensibilidad de la lengua y de declive en la función motora al avanzar la edad puede contribuir a aumentar la prevalencia de disfagia y neumonía aspirativa** que se observa **en los ancianos**.

Algunas cualidades del bolo alimenticio (especialmente la cantidad de agua, el porcentaje de grasa y su dureza) influyen en la masticación, así como las características de “fractura” del bolo para lo que es esencial la sensibilidad de la lengua (van der Bilt 2006).

Durante la fase oral de la deglución la señal aferente es transportada de forma predominante por las fibras sensoriales del trigémino desde las divisiones maxilar y mandibular (V2, V3), las cuales envían información al núcleo sensorial del trigémino (Sweazey 1993, Sweazey 1989). La Información sensorial sobre tacto y presión se transmite a través de fibras que sinapsan en el principal núcleo sensorial del sistema trigeminal. **La lengua y el paladar tienen receptores de presión que proporcionan información sensorial a múltiples fibras por lo que un estímulo muy complejo puede ser “leído” por el SNC** (esto es, información sobre la textura del bolo, su forma y tamaño) (Kawagishi 2009). Estudios en el cordero muestran que las zonas receptoras del tacto en la lengua tienen habitualmente zonas recíprocas en el paladar duro, así el input sensorial de ambas estructuras puede generarse por un bolo entre las dos (Sweazey 1993, Sweazey 1989). **EL SNC utiliza información sensorial de la cavidad oral para informar y guiar tanto la forma de la lengua como las presiones que se generan para “apretar” el bolo de forma adecuada hacia la faringe** (Pouderoux 1995). Si se coloca una férula en la boca de sujetos normales para alterar la posición y los movimientos de la lengua se reduce de forma significativa el pico de presión mediofaríngea y la presión hipofaríngea intrabolo (Ali 1997). La férula en la boca también retrasa el inicio de la movilidad hioidea y la relajación del EES (Steele 2010).

El gusto es otra forma de estímulo aferente que se inicia en la boca, viaja a través de la cuerda del tímpano, rama del nervio facial y sinapsa predominantemente en el núcleo del tracto solitario (NTS) (Bradley 1990; Bradley 1992). Los estudios de Hamdy (Hamdy 1999a) indican que independientemente del tipo de estimulación gustativa (dulce, salado, ácido o amargo), se activan las mismas cuatro a cinco regiones del córtex cerebral incluyendo la ínsula y el córtex sensorial primario (ambas regiones se sabe que están activas en la deglución).

El epitelio faríngeo está ricamente innervado por fibras sensoriales pero tiene menos receptores profundos que la cavidad oral (Mu 2000). La mayor densidad de receptores sensoriales faríngeos se encuentra en la unión naso-orofaríngea (Bradley 72, Bradley 73; Bradley 75). Los epitelios laríngeo y epiglótico contienen tanto terminales nerviosas superficiales como profundas predominantemente en forma de terminaciones nerviosas libres (Feindel 1956). La mayor densidad de receptores sensoriales laríngeos se localiza en la mucosa supraglótica, cerca de los cartílagos aritenoides (Sampson 1964). La superficie laríngea de la epiglótis tiene muchas más fibras sensoriales que la superficie lingual (Feindel 1956)]. Los cuerpos celulares de estas fibras sensoriales residen en los ganglios sensoriales de los nervios trigémino, glossofaríngeo y vago (Ichikawa 1992). El IX° PC y la rama faríngea del X° inervan principalmente la faringe y sus fibras aferentes están entrelazadas en un plexo (Mu 2000).

5.2.4.3.3 Conexiones centrales de las vías sensoriales

Las fibras sensoriales del IX^o y X^o PC sinapsan directamente en el NTS (Kitagawa 2002). Estas neuronas sensoriales contienen tanto neurotransmisores excitadores como inhibidores incluyendo glutamato y ácido γ -aminobutírico (GABA).

Hasta la fecha la mayoría de la investigación sobre la influencia de las vías sensitivo-sensoriales en la deglución deriva de modelos animales o de humanos sanos. Jean y cols. (Jean 1983, Jean 1979) muestran la **importancia del NTS como el “grupo deglutorio dorsal” (DSG) en los centros de control de la deglución del tronco o “patrón generador central”** (“*central pattern generator*”). El input sensorial sinapsa en la región DSG. Este estímulo sensorial puede incluir, de forma parcial, el input sensorial trigeminal, pero siempre contiene el de la rama faríngea del nervio glossofaríngeo (GPHph) y de la riSLN. Los trabajos de Sumi (Sumi 1964, Sumi 1972a, Sumi 1972b) y Amri (Amri 1984, Amri 1990) han proporcionado evidencia electrofisiológica sobre la bifurcación de las fibras sensoriales del nervio laríngeo superior para sinapsar en y alrededor del NTS, al tiempo que ascienden cranealmente. Este impulso sensorial aferente facilita la interacción cortical en el proceso de inicio de la deglución faríngea. Las vías ascendentes transmiten información sensorial a zonas superiores del tronco, a nivel subcortical y cortical (Steele 2010).

Los estudios de Sweazey y Bradley (Sweazey 1986, Sweazey 1989, Sweazey 1993) han proporcionado mucha información experimental sobre el input sensorial de la orofaringe. La mayoría de las neuronas del núcleo trigeminal del cordero responden a la estimulación mecánica, mientras que pocas responden a la estimulación térmica y muy pocas al estímulo químico. La convergencia de territorios receptores no ocurre con frecuencia. En cambio, las neuronas en el NTS responden más al estímulo químico y mecánico, además tienen respuesta multimodal (Sweazey 1988, Sweazey 1989, Swazey 1995). Estos hallazgos apoyan el **concepto de que el inicio del reflejo deglutorio faríngeo puede involucrar a neuronas que responden a múltiples tipos de estímulos.**

Estudios sobre el sabor muestran que las fibras de los nervios trigémino y glossofaríngeo que llevan esta información sinapsan en la zona rostral del NTS (Travers 1979, Swazey 1987). Las conexiones sinápticas entre las vías del estímulo sensorial y las vías deglutorias primarias todavía no están bien esclarecidas (Steele 2010).

El estímulo sensorial de la faringe y el esófago es vital para la fase esofágica de la deglución. El input sensorial esofágico actúa tanto a nivel local, utilizando reflejos entéricos, como a nivel superior en el tronco (Dong 2001). Estudios experimentales de las aferencias del vago que inervan el esófago indican que hay neuronas cortas (“short-activity neurons”) que responden durante la deglución pero no a la actividad de los músculos longitudinales mientras que las neuronas largas (“long-activity neurons”) responden a la distensión como neuronas mecanorreceptoras (Sengupta 2001; Sengupta 1989, Sengupta 1990, Sengupta 1992).

5.2.4.3.4 Modulación sensorial de la deglución

La modulación sensorial de la deglución puede extrapolarse de los estudios sobre fisiología deglutoria con bolos de distintas consistencias y en sujetos distintos (Raut 2001). Palmer y cols. (Palmer 2007, Palmer 1992) muestran que la ingesta de comida sólida implica el transporte del bolo a la cara oclusal de los molares, la masticación para reducir el bolo a trozos más pequeños y después, el transporte a la zona vallecular donde se agrupa antes de iniciarse la deglución faríngea (en la figura 25 se muestra un ejemplo de este acúmulo vallecular en imagen videofluoroscópica). Este patrón contrasta con el que se observa habitualmente cuando se toma un único sorbo de líquido, donde el bolo se aguanta entre la zona posterior de la lengua y el paladar duro y después se “aprieta” en dirección craneocaudal hacia la faringe gracias al movimiento lingual (Pouderoux 1995, Steele 2009). Los bolos aislados de líquido no se suelen acumular en la hipofaringe antes del inicio de la deglución (figura 26), excepto cuando se trata de una deglución líquida secuencial o cuando se bebe con pajita (Daniels 2004, Daniels 2001). En la figura 27 se muestra una imagen videofluoroscópica de deglución líquida secuencial con pajita donde puede evidenciarse la ausencia de acúmulo en hipofaringe antes del inicio de la deglución.

Figura 25. Imagen videofluoroscópica de acúmulo vallecular de un bolo sólido antes de iniciarse la deglución faríngea



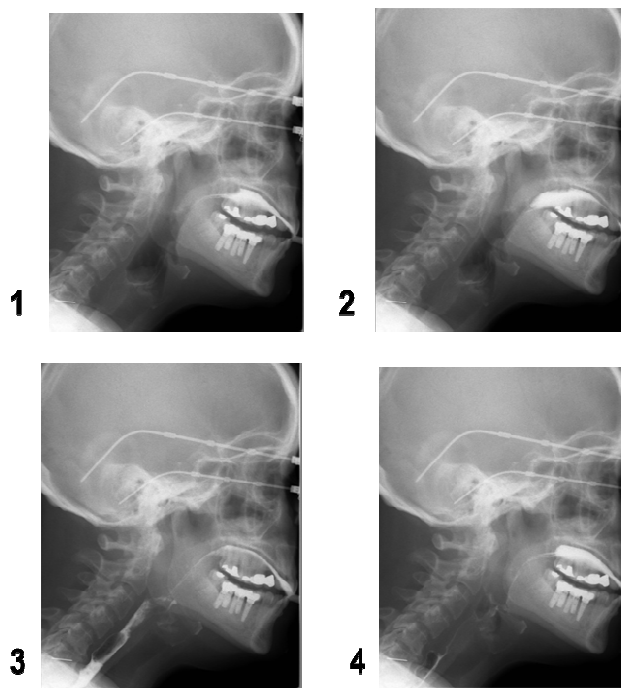
Fuente: el autor

Figura 26. Imagen videofluoroscópica de sujeción de un bolo líquido en la boca



Fuente: el autor

Figura 27. Deglución líquida secuencial con pajita. Se evidencia la ausencia de acúmulo en hipofaringe antes del inicio de la deglución



Fuente: el autor

Martin-Harris (Martin-Harris 2007) y Daniels (Daniels 2004, Daniels 2001) han mostrado que **en los sujetos sanos existe una gran variabilidad en los patrones de disparo del reflejo deglutorio faríngeo**. Así los bolos aislados de líquido habitualmente no se acumulan en la hipofaringe antes del inicio de la deglución, sin embargo hay diferencias en el patrón de disparo deglutorio durante la deglución líquida secuencial o cuando se bebe con pajita. Bajo estas circunstancias **algunos individuos sanos disparan la deglución faríngea cuando el bolo alcanza la base de la lengua paralelo a la rama mandibular y otros no disparan el reflejo hasta que el bolo está en una posición más caudal**. Este patrón varía en función de si la deglución es la primera o es el trago siguiente dentro de una serie. Instruir al individuo para aguantar el bolo en la boca y esperar una orden para tragar induce una posición de disparo más alta (Daniels 2007). Poudroux y cols. (Poudroux 1996) han mostrado que la latencia para

producir una deglución faríngea es más corta con la infusión de líquido en posiciones más profundas de la faringe.

Se puede encontrar más evidencia sobre la modulación sensorial de la deglución en los experimentos que emplean estimulación eléctrica de los nervios y/o técnicas de inhibición sensorial (Sampson 1964, Sant'Ambrogio 1991, Sant'Ambrogio 1986, Sant'Ambrogio 1988 Sant'Ambrogio 1995, Sinclair 1970, Sinclair 1971). Kitagawa (Kitagawa 2002) mostró que la deglución era producida de forma más efectiva mediante la estimulación eléctrica aplicada a la rama faríngea del glossofaríngeo en ratones, pero en la rata la deglución se produce con más facilidad con la estimulación mecánica del glossofaríngeo (pilares posteriores, pared faríngea posterior y paladar blando) que con la estimulación eléctrica. Además la sección de la rama faríngea del IX° PC elimina la provocación de la deglución, mientras que la sección de la rama lingual no tiene efecto (Kitagawa 2002).

Storey (Storey 1968a, Storey 1968b) muestra patrones selectivos de respuesta al desplazamiento del cartílago laríngeo en las fibras del nervio laríngeo superior del gato al estímulo táctil (<0.3 g), de presión (>0.3 g), al agua y al estímulo salino. Las fibras aferentes que responden al agua se solapan con las que responden al estímulo táctil. El agua induce descargas máximas de las fibras sensoriales comparada con soluciones de iones o azúcares. La estimulación con frío (2°C) también aumenta la actividad de las fibras táctiles (Storey 1968a, Storey 1968b). En humanos, si se anestesia la rama interna del nervio laríngeo superior (riSLN) mediante la inyección transcutánea de bupivacaina en el compartimento paraglótico se altera la deglución (Jafari 2003). Bajo el efecto de la bupivacaina, para deglutir se necesita mayor esfuerzo y se acompaña de una sensación de "globus" en la garganta además de haber penetración de líquido en la laringe. El registro electromiográfico del músculo tiroaritenoides durante la deglución de agua muestra que **la estimulación de la riSLN induce al cierre de la laringe en humanos** (Barkmeier 2000). Parece que es preciso mantener intactas las señales aferentes de la riSLN para facilitar el cierre laríngeo en la deglución normal. **La interrupción de los estímulos aferentes interfiere con una deglución sana** (Steele 2010).

Estudios endoscópicos aplicando anestesia a la laringe de sujetos normales y haciéndoles deglutir líquido y puré de distintas consistencias muestran que se aumenta de forma significativa el derrame, el residuo faríngeo, la penetración laríngea y la aspiración traqueal (Sulica 2002).

5.2.4.3.5 Mecanismos y estímulos para la modulación sensorial

La deglución implica la activación de múltiples fibras sensoriales en muchas zonas receptoras (Doty 1951). Los fisiólogos han propuesto que **el estímulo sensorial activa “capas de fibras sensoriales” por lo que el estímulo aferente se distribuye en múltiples vías paralelas** (Capra 1995). Cuando se estimula la deglución faríngea algunos de los estímulos aferentes pueden contribuir a bajar el umbral para el inicio de la deglución en el NTS (Miller 1972, Miller 1916). Así puede facilitarse una deglución directa cuando el estímulo adecuado genera respuesta en la zona donde las fibras sensoriales sinapsan en el tronco, excitando la zona dorsal alrededor de NTS (Jean 1979). También la modulación y facilitación de la deglución puede ocurrir de forma indirecta a través de las vías ascendentes corticales que pueden modificar el umbral de las zonas receptoras primarias que producen la deglución faríngea (Sumi 1972a, Sumi 1969). **La importancia del input sensorial para evocar la deglución es escalonada y el estímulo más potente se genera en la región inervada por la riSLN, inmediatamente sobre las cuerdas vocales en la hipofaringe** (Sinclair 1970, Sinclair 1971). **El estímulo sensorial que dispara y modula la deglución incluye estímulo táctil** (presión leve y fuerte, pulsos de aire, bolos de diferentes volúmenes y viscosidad), **estímulo químico** (agua, otras soluciones, cationes y aniones) **estímulo térmico y una combinación de varios de ellos** (Storey 1968a, Storey 1968b, Storey 1975, Yahagi 2008). Un estímulo que **puede interferir con la integridad de la deglución es el tabaco**; así los fumadores de cigarrillos tienen un umbral más alto para evocar los reflejos laríngeos como la adducción de las cuerdas vocales, el reflejo contráctil faríngeo-EES y el reflejo deglutorio faríngeo (Dua 1998, Dua 2002).

5.2.4.3.5.1 Efecto del estímulo táctil en la deglución orofaríngea

El **tacto y la presión se han utilizado para estimular la deglución faríngea** en humanos y animales de experimentación. **Volúmenes grandes provocan mayor fuerza de propulsión de la lengua y menores latencias para producir la deglución** (Lazarus 1993, Kahrilas 1993a Kahrilas 1993b Dantas 1990, Ali 1996). La viscosidad es otra característica detectada por los mecanorreceptores vía el tacto y la presión (Christensen 1987). Los **bolos de alta viscosidad aumentan el tiempo de tránsito orofaríngeo** (Lazarus 1993), **la presión intrabolo** (Dantas 1990b), **la duración de la peristalsis faríngea** (Lazarus 1993), **la duración del contacto de la base de la lengua con la pared faríngea posterior** (Lazarus 1993), **la duración y movimiento anterosuperior del hioides** (Chi-Fishman 2002), **y la relajación y tiempo de apertura del EES** (Dantas 1990b, Dantas 1990a).

Últimamente se está evaluado la integridad sensorial faríngea y producción del reflejo deglutorio usando pulsos de aire (Aviv 2000, Aviv 1993, Aviv 2005). El estímulo de aire pulsado se ha aplicado a la mucosa inervada por la riSLN durante el examen de la deglución con fibroscopio flexible (Aviv 1998). Cuando la sensación está intacta estos pulsos de aire provocan una reacción tisular visible a umbrales sensoriales de menos de 40 mmHg de presión de aire, mientras que los pacientes con déficits sensoriales tienen umbrales más altos (Kawamura 2004). Los individuos que tienen sensaciones normales con la presión de aire no muestran derrame de comida, penetración laríngea o aspiración (Kawamura 2005). El estímulo con pulsos de aire de las zonas aritenoideas e interaritenoideas produce contracción del EES (reflejo de contracción laríngeo-EES) en humanos (Kawamura 2005). Varios estudios con pulsos de aire durante la endoscopia flexible sugieren que **la sensación faríngea cambia con la edad** (Aviv 1993, Aviv 2005, Aviv 1994). El uso de la estimulación con pulsos de aire para provocar la deglución continúa investigándose (Theurer 2005, Theurer 2009). Estos estudios sugieren que los individuos sanos muestran una gran urgencia para tragar en respuesta a los pulsos de aire en la zona posterior del istmo de las fauces (Steele 2010).

5.2.4.3.5.2 Efecto del estímulo térmico en la deglución orofaríngea

Estudios experimentales revelan que en el gato adulto anestesiado la estimulación con frío de los pilares anteriores del velo del paladar al tiempo que se estimula la riSLN aumenta el número de degluciones faríngeas (Chi-Fishman 1994). Varios estudios en humanos evalúan la estimulación térmica de los pilares del istmo de las fauces (por ejemplo al frotarlos con un espejito laríngeo enfriado con hielo) (Kaatzke-McDonald 1996; Rosenbek 1991, Rosenbek 1998, Rosenbek 1996, GdL Lazzara 1986, Sciortino 2003). **La estimulación con frío en los pilares amigdalares en sujetos sanos no afecta al tránsito local ni a los tiempos de vaciado o a la coordinación del EES** (Ali 1996). Las sondas metálicas usadas para esta estimulación se calientan a la temperatura corporal en el tiempo desde que se retiran del vaso con hielo hasta que se colocan en los pilares del velo del paladar. La estimulación ligera de los pilares del velo del paladar no cambia la latencia ni la frecuencia de la deglución (Kaatzke-McDonald 1996). **La latencia para deglutir asociada a la actividad muscular del suelo de la boca durante la deglución es más corta si se combina estimulación gustativa, mecánica y frío, pero el efecto no persiste más allá de la primera deglución** durante la infusión continua de agua tras la estimulación (Sciortino 2003). Sin embargo **la estimulación de los pilares anteriores con una combinación de estímulo mecánico, frío y agrio disminuye de forma significativa la latencia para inducir la deglución** (Sciortino 2003). **En humanos, tanto la estimulación con frío de los pilares anteriores del velo del paladar como la aplicación de anestesia local no altera el tiempo de tránsito ni el tiempo de limpieza del bolo**, lo que sugiere que la estimulación de los pilares anteriores no es crítica para producir la deglución faríngea (Ali 1996).

5.2.4.3.5.3 Efecto de la estimulación química en la deglución orofaríngea

La saliva es un importante estímulo sensorial en la deglución normal, los sistemas para aumentar su producción mejoran la provocación de la deglución faríngea. Mansson y Sandberg (Mansson 1974, Mansson 1975) contaron el número de degluciones faríngeas realizadas en un periodo de 10 segundos cuando los individuos deglutían diferentes tabletas (neutras o saborizadas). Sus datos muestran que mientras el deglutir de forma continuada

durante 10 segundos era más difícil sin las tabletas, las de sabor neutro facilitaban la secreción salival y la mejor ejecución era con las tabletas ácidas.

Hay receptores específicos para el agua en la región faríngea (en especial en el espacio supraglótico) que son **vitales para producir la fase faríngea de la deglución** (Storey 1968a, Storey 1968b, Storey 1975). La inyección de agua (0.3 y 0.6 ml) en la faringe en humanos sanos induce la deglución faríngea y el cierre de la laringe (reflejo de cierre faringoglótico) (Shaker 1998, Shaker 2003). Si se añaden diferentes concentraciones de cloruro potásico al agua se estimula de forma distinta a los receptores que provocan la deglución faríngea (Shingai 1977, Shingai 1976). **Las vías gustativas pueden usarse para disminuir el umbral que provoca la deglución** (Kajii 2002). El input sensorial del gusto sinapsa casi exclusivamente en el NTS pero de forma predominante en regiones craneales al subnúcleo que contiene interneuronas vitales para estimular la deglución (Travers 1979). Muchas de las fibras sensoriales que terminan en el NTS responden al cloruro de potasio y al cloruro de hidrógeno (Shingai 1977, Shingai 1976, Bradley 1990). El ácido acético y el ácido cítrico producen deglución de forma más efectiva en ratas anestesiadas. El ácido acético produce la deglución en regiones inervadas por la rama faríngea del IX° PC y la riSLN. El agua es efectiva en la región de la riSLN pero lo es poco en la región de la rama faríngea del glossofaríngeo. Logemann y cols (Logemann 1995) midieron, en pacientes neurológicos, las diferencias entre la deglución de una suspensión de bario habitual y una preparada al 50% con zumo de limón. El resultado fue que tanto el tiempo de tránsito oral como el faríngeo se acortaban con el bolo aderezado con limón. La investigación de Hamdy y cols. (Hamdy 2003) utilizó una solución al 10% de ácido cítrico y no produjo cambios en la deglución. Esto sugiere la posibilidad de que el efecto observado por Logemann y Lawless (Logemann 1995, Pelletier 2003) se basa en la elevada cantidad de ácido cítrico, suficiente como para activar las vías nociceptivas del trigémino. La mejora en el tiempo de inicio de la deglución con un bolo ácido puede estar facilitada por estos mecanismos nociceptivos, lo que aún requiere más estudio (Logemann 1995, Pelletier 2003, Pelletier 2006).

La investigación con videofluoroscopia y manometría en sujetos normales sugiere que la anestesia local de la mucosa oral y faríngea no afecta al tránsito regional ni a los tiempos de limpieza (Ali 1994). Sin embargo, **la anestesia local de la mucosa faríngea sí que reduce**

de forma significativa la duración de la contracción mediofaríngea pero no su amplitud (Steele 2010).

5.2.4.3.5.4 Respuesta esofágica a distintos estímulos sensoriales

Hay varios reflejos esofágicos que pueden inducirse en función del lugar y del tipo de estimulación sensorial (Lang 2001). **La peristalsis primaria se induce por la estimulación de la faringe y el inicio de la deglución faríngea, mientras la peristalsis secundaria se induce por la estimulación directa del esófago** (Janssens 1976, Janssens 1974, Janssens 1973). La inhibición de la peristalsis, tanto primaria como secundaria, se provoca con la inyección rápida de agua en la faringe estimulando degluciones faríngeas sucesivas (Bardan 1997, Bardan 1999) y con la inyección de aire en el esófago (Bardan 2000). La inyección rápida de aire en la faringe induce la contracción del EES y la relajación del EEI al tiempo que inhibe la peristalsis esofágica (Pouderoux 1999; Pouderoux 2003). Cuando el aire se inyecta al esófago por encima del nivel de un balón distendido el EES se relaja (Aslam 2003). La inyección de aire por debajo del balón provoca un aumento de la contracción del EES. **Tanto los reflejos de contracción como de inhibición del EES pueden ser inducidos vía el estímulo sensorial desde la faringe, laringe, estómago y esófago** (Gawrieh 2002). La infusión de lidocaína en el esófago humano disminuye en número de veces la contracción y la distensión con aire puede inducir peristalsis secundaria (Bartolomé 1993). Estudios realizados con gatos anestesiados evalúan si las fibras sensoriales vagales que inervan el esófago pueden ser sensibilizadas por la infusión de ácido para minimizar los problemas del reflujo ácido en humanos (Medda 2005). Estas fibras sensoriales vagales responden normalmente a una distensión esofágica gradual, aumentando su actividad a más distensión. La infusión de ácido con pepsina al esófago no cambia la respuesta a la distensión. Sin embargo las neuronas en el tronco se modifican, lo que sugiere que el ácido en el esófago puede alterar el input sensorial y esto afectar de forma central (Medda 2005).

5.2.4.3.6 Córtex e input sensorial

Aumentar el input sensorial puede modificar las áreas motoras del córtex cerebral lo que fomenta el concepto de que aumentar el estímulo sensorial puede ser útil en la rehabilitación de los pacientes con accidentes cerebrovasculares corticales (Gow 2004a, Gow 2004b). Algunos

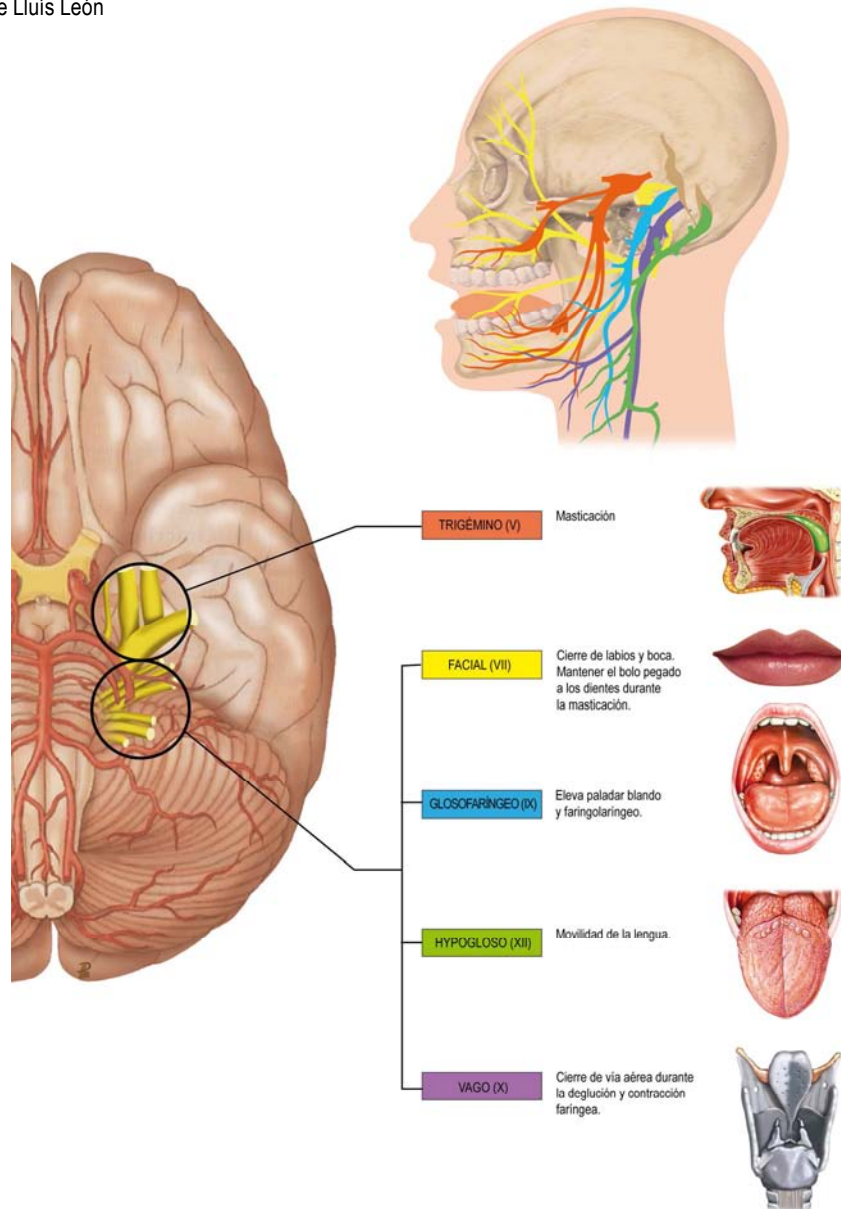
estímulos sensoriales pueden inducir reflejos corticales (Hamdy 1997b, Hamdy 1998). La estimulación de la rSLN induce un reflejo en el nervio recurrente laríngeo, actividad en las interneuronas del NTS y activación simultánea de múltiples zonas corticales, incluyendo el reflejo descendente cortical que puede afectar a las motoneuronas en el núcleo craneal motor y las interneuronas de la vía deglutoria del NTS (Teismann 2009). Si se realiza una estimulación faríngea con un pulso eléctrico único antes de la estimulación magnética transcraneal (TMS) del córtex motor, la TMS facilita el potencial evocado desde el córtex (Hamdy 1997b). La estimulación faríngea induce un aumento en la excitabilidad del córtex deglutorio y una mejora a corto plazo de la deglución en los pacientes disfágicos por AVC. **La estimulación de la faringe puede cambiar el córtex motor y aumentar el área de representación de la faringe pero simultáneamente disminuye la representación esofágica** (Hamdy 1998). Después de la estimulación faríngea y al menos durante 30 minutos después la excitabilidad del córtex motor, el área de representación faríngea aumenta, lo que sugiere el gran potencial para desarrollar protocolos que permitan aumentar la expresión motora de la deglución (Fraser 2003).

5.2.5 ACCIÓN E INERVACIÓN MOTORA DE LOS MÚSCULOS ACTIVOS EN LAS FASES ORAL Y FARÍNGEA DE LA DEGLUCIÓN

En la **fase oral y faríngea de la deglución participan varios PPCC y múltiples músculos que actúan de forma coordinada para producir una deglución segura y eficaz. Todos estos músculos son estriados y utilizan la acetilcolina como neurotransmisor** vía receptores nicotínicos. La figura 28 muestra un esquema de los PPCC involucrados en la deglución.

Figura 28. Esquema de los pares craneales involucrados en la deglución

Fuente: Pere Lluís León



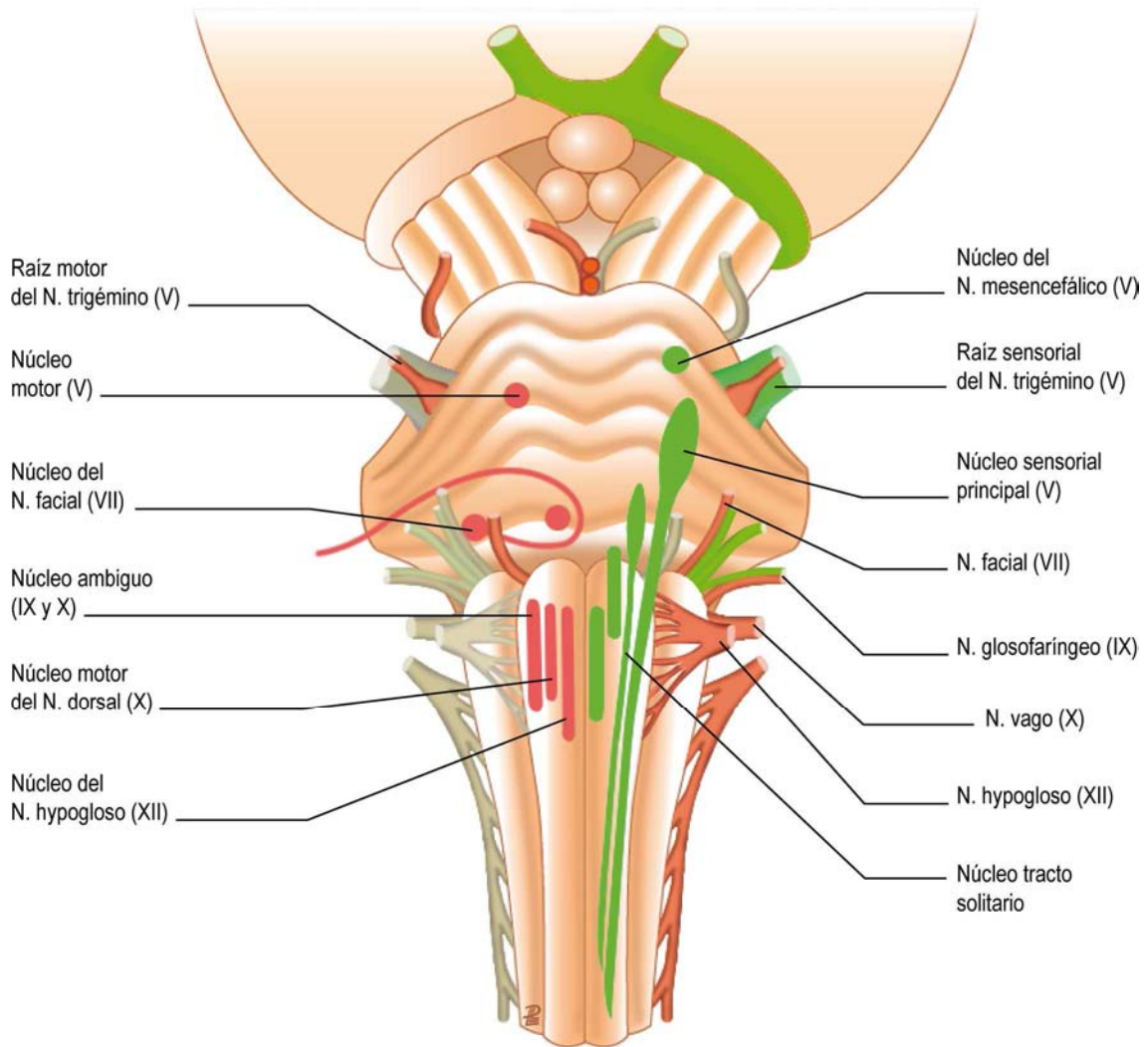
Los **cuerpos celulares de las neuronas motoras que inervan a los músculos de la fase oral están localizados en los núcleos del tronco cerebral**. Los **PC Vº y VIIº** tienen su núcleo en la **protuberancia**, mientras que los **PC IXº, Xº y XIIº** en el **bulbo**. En el bulbo estos núcleos están tan próximos que pueden afectarse todos con facilidad en las lesiones bulbares. **Los axones de estas neuronas motoras viajan por los pares craneales Vº, VIIº, IXº y XIIº además del ansa cervicalis hacia los músculos que inervan.**

Los **cuerpos celulares de las neuronas motoras que inervan a la musculatura faríngea también residen en la protuberancia** (núcleo del trigémino), **el bulbo** (núcleo ambiguo e hipogloso) o en el cuerno anterior de la médula espinal cervical (C1-C2). Los axones de estas neuronas motoras viajan a través de los pares craneales V, IX a XII y el ansa cervicalis. La figura 29 ilustra los orígenes de estos nervios craneales.

Las tablas 4, 5, 6, 7, 8 y 9 explican de forma esquemática la inervación y acción de los distintos músculos que intervienen en la deglución.

Figura 29. Disposición de los núcleos y pares craneales en el tronco del encéfalo. Visión frontal

Fuente: Pere Lluís León



TELE-REHABILITACIÓN EN EL TRATAMIENTO DE LA DEGLUCIÓN OROFARÍNGEA:
un nuevo paradigma para tratar y empoderar a nuestros pacientes

Tabla 4. Inervación y acción de los músculos faciales y masticatorios que intervienen en la deglución orofaríngea

Grupo funcional	Músculo	Inervación	Localización de la neuronas motoras	Función en deglución
Masticación	Temporal	Vº PC o Trigémino	Núcleo del Vº PC en la protuberancia	Levantar y tensar la mandíbula. Masticación. Cierre de la cavidad oral.
	Masetero	Vº PC o Trigémino	Núcleo del Vº PC en la protuberancia	Levantar y tensar la mandíbula. Masticación. Cierre de la cavidad oral.
	Pterigoideo medial	Vº PC o Trigémino	Núcleo del Vº PC en la protuberancia	Levantar y tensar la mandíbula. Masticación. Cierre de la cavidad oral.
	Pterigoideo lateral	Vº PC o Trigémino	Núcleo del Vº PC en la protuberancia	Descenso y protrusión mandibular. Rotación mandibular. Masticación.
Facial	Orbicular de los labios	VIIº PC o Facial	Núcleo del VIIº PC en la protuberancia	Cerrar labios y boca
	Buccinador	VIIº PC o Facial	Núcleo del VIIº PC en la protuberancia	Mantener el bolo pegado a los dientes durante la masticación. Ayudar a cerrar la boca.

TELE-REHABILITACIÓN EN EL TRATAMIENTO DE LA DEGLUCIÓN OROFARÍNGEA:
un nuevo paradigma para tratar y empoderar a nuestros pacientes

Tabla 5. Inervación y acción de los músculos de la lengua que intervienen en la deglución orofaríngea

Grupo funcional	Músculo	Inervación	Localización de la neuronas motoras	Función en deglución
Musculatura intrínseca de la lengua	M. Longitudinal superior	XII° PC o Hipogloso	Núcleo hipogloso en el bulbo	Acortar / desviar la punta de la lengua: arriba, lateral. Formar un arco cóncavo con la lengua. Preparar, formar, colocar y transportar al bolo.
	M. Longitudinal inferior	XII° PC o Hipogloso	Núcleo hipogloso en el bulbo	Acortar / desviar la punta de la lengua: abajo, lateral. Formar un arco convexo con la lengua. Preparar, formar, colocar y transportar al bolo.
	M. Transverso	XII° PC o Hipogloso	Núcleo hipogloso en el bulbo	Estrechar /alargar la lengua. Preparar, formar, colocar y transportar el bolo. Preparar, formar, colocar y transportar al bolo.
	M. vertical	XII° PC o Hipogloso	Núcleo hipogloso en el bulbo	Ensanchar y aplanar la lengua. Preparar, formar, colocar y transportar al bolo.
Musculatura extrínseca de la lengua	Hiogloso	XII° PC o Hipogloso	Núcleo del VII° PC en la protuberancia	Descender y retraer la lengua. Preparar, formar, colocar y transportar al bolo.
	Geniogloso	XII° PC o Hipogloso	Núcleo del VII° PC en la protuberancia	Protrusión y retracción de la lengua. Preparar, formar, colocar y transportar al bolo.
	Estilogloso	XII° PC o Hipogloso	Núcleo del VII° PC en la protuberancia	Levantar y retraer la lengua. Preparar, formar, colocar y transportar el bolo. Sellado posterior de la cavidad oral.

Tabla 6. Inervación y acción de músculos supra e infrahioideos durante la deglución orofaríngea

Grupo funcional	Músculo	Inervación	Localización de la neuronas motoras	Función en deglución
M. Suprahioideos	Milohioideo	N. Milohioideo (V° PC)	Núcleo del trigémino en la protuberancia	Eleva y estabiliza el hioides. Estabiliza la lengua. Contrae el suelo de la boca.
	Genihioideo	N. hipogloso	C1	Eleva, protruye y estabiliza el hueso hioides.
	Estilohioideo	Rama mandibular del nervio facial (V° PC)	Núcleo del facial en la protuberancia	Eleva y estabiliza el hioides. Desciende la mandíbula.
	Ventre anterior del digástrico	N. Milohioideo (V° PC)	Núcleo del trigémino en la protuberancia	Eleva y estabiliza el hioides. Desciende la mandíbula.
	Ventre posterior del digástrico	Rama auricular del N. facial (VII° PC)	Núcleo del facial en la protuberancia.	Eleva, retrae y estabiliza el hioides. Desciende la mandíbula.
Musculatura infrahioidea	Omohioideo	Ansa cervicalis	C1-C2	Desciende y estabiliza el hioides.
	Esternohioideo	Ansa cervicalis	C1-C2	Desciende y estabiliza el hioides.
	Tirohioideo	Ansa cervicalis y nervio hipogloso	C1-C2	Desciende y estabiliza el hioides. Levanta la laringe hacia el hioides.
	Esternotiroideo	Ansa cervicalis	C1-C2	Desciende y estabiliza la laringe.

Tabla 7. Inervación y acción de músculos del paladar que intervienen en la deglución orofaríngea

Grupo funcional	Músculo	Inervación	Localización de la neuronas motoras	Función en deglución
Paladar	Tensor del velo palatino	Vº PC	Núcleo del trigémino en la protuberancia	Tensa el paladar blando.
	Elevador del velo palatino	XIº PC vía la rama faríngea del Xº PC (plexo faríngeo)	Núcleo ambiguo del bulbo	Eleva y retrae el paladar blando. Ensancha la entrada de la orofaríngea. Sella la nasofaríngea.
	Palatogloso	XIº PC vía la rama faríngea del Xº PC (plexo faríngeo)	Núcleo ambiguo del bulbo	Eleva la parte posterior de la lengua. Desciende el paladar blando. Sella posteriormente la cavidad oral de la orofaríngea.
	M. de la úvula	XIº PC vía la rama faríngea del Xº PC (plexo faríngeo)	Núcleo ambiguo del bulbo	Eleva la úvula y tensa el paladar blando.

TELE-REHABILITACIÓN EN EL TRATAMIENTO DE LA DEGLUCIÓN OROFARÍNGEA:
un nuevo paradigma para tratar y empoderar a nuestros pacientes

Tabla 8. Inervación y acción de los músculos faríngeos que actúan durante la deglución orofaríngea

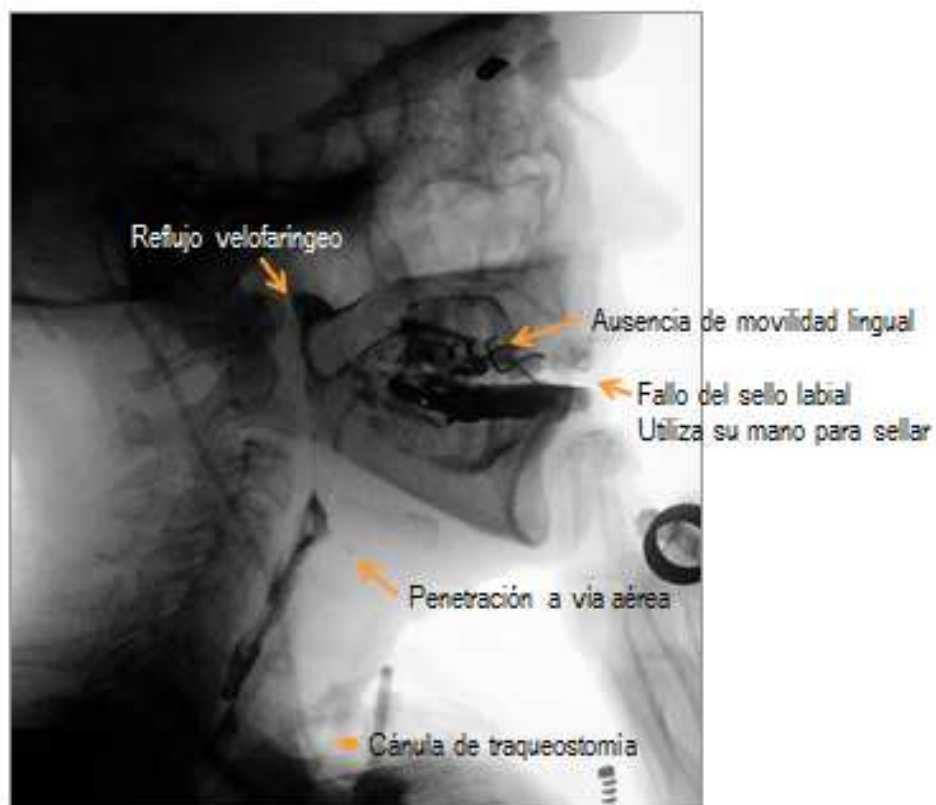
Grupo funcional	Músculo	Inervación	Localización de la neuronas motoras	Función en deglución
Faringe	Estilofaríngeo	IX PC o glossofaríngeo	Núcleo ambiguo del bulbo	Eleva y acorta la faringe. Levanta la laringe.
	Palatofaríngeo	IX° PC vía la rama faríngea del X° PC (plexo faríngeo)	Núcleo ambiguo del bulbo	Desciende el paladar. Acorta la faringe. Levanta la laringe. Sella la cavidad oral.
	Salpingofaríngeo	XI° PC vía la rama faríngea del X° PC (plexo faríngeo)	Núcleo ambiguo del bulbo	Eleva y acorta la faringe. Levanta la laringe.
	Constrictor faríngeo superior	XI° PC vía la rama faríngea del X° PC (plexo faríngeo)	Núcleo ambiguo del bulbo	Estrecha la luz faríngea. Sella la nasofaringe. Trasporte del bolo.
	Constrictor faríngeo medio	Rama faríngea del X° PC (plexo faríngeo)	Núcleo ambiguo del bulbo	Estrecha la luz faríngea. Trasporte del bolo.
	Constrictor faríngeo inferior	IX° PC vía la rama faríngea del X° PC, N. recurrente laríngeo y rama superior del N. laríngeo (X° PC)	Núcleo ambiguo del bulbo	Estrecha la luz faríngea. Trasporte del bolo. Componente del EES.

Tabla 9. Inervación y acción de los músculos laríngeos que actúan durante la deglución orofaríngea

Grupo funcional	Músculo	Inervación	Localización de las neuronas motoras	Función en deglución
Laringe	Tiroaritenoides	N. recurrente laríngeo (X° PC)	Núcleo ambiguo del bulbo	Adduce las cuerdas vocales
	Aritenoideo transverso	N. recurrente laríngeo (X° PC)	Núcleo ambiguo del bulbo	Adduce las cuerdas vocales
	Aritenoideo oblicuo	N. recurrente laríngeo (X° PC)	Núcleo ambiguo del bulbo	Adduce las cuerdas vocales y los pliegues aritenoepiglóticos
	Cricoaritenoides lateral	N. recurrente laríngeo (X° PC)	Núcleo ambiguo del bulbo	Adduce las cuerdas vocales
	Cricoaritenoides posterior	N. recurrente laríngeo (X° PC)	Núcleo ambiguo del bulbo	Abre las cuerdas vocales al final de la deglución.
	Aritenoepiglótico (no está presente universalmente)	N. recurrente laríngeo (X° PC)	Núcleo ambiguo del bulbo	Aproxima los aritenoides a La epiglótis
	Tiroepiglótico	N. recurrente laríngeo (X° PC)	Núcleo ambiguo del bulbo	Desciende La epiglótis

Las figuras 30 y 31 ilustran dos ejemplos de disfunción de pares craneales y su visualización en las imágenes del estudio de deglución con bario modificado.

Figura 30. Imagen videofluoroscópica del fallo de los PPCC VII, IX, X y XII en paciente afecto de Neurofibromatosis tipo II.



Fuente: el autor

Figura 31. Imagen videofluoroscópica de acúmulo del bolo en los senos piriformes (señalados por la flecha) por disminución de la contracción faríngea por paresia bilateral del X° PC en paciente post-operada de tumoración epidermoide de ángulo pontocerebeloso bilateral.



Fuente: el autor

5.2.6 ESTRUCTURA DEL MÚSCULO ESTRIADO OROFARÍNGEO Y SUS DIFERENCIAS CON EL MÚSCULO ESQUELÉTICO

El músculo esquelético constituye un ejemplo clásico de relación entre estructura y función. Tanto a nivel macroscópico como microscópico el músculo esquelético está diseñado para generar fuerza y movimiento.

Las **propiedades funcionales de la fibra muscular** son: **fuerza máxima, velocidad de contracción, resistencia a la fatiga, capacidad oxidativa y glucolítica y actividad ATPasa de actina-miosina** (Muscle Physiology 2013).

5.2.6.1 Clasificación de la fibra muscular

La **clasificación más citada para las fibras musculares humanas es la de Brooke y Kaiser** (Brooke 1970) basándose en análisis histoquímicos. Clasificaron las fibras en **tipo I o**

rojas, tipo IIB y IIC o fibras blancas y tipo IIA y II AB o fibras intermedias (Brooke 1970, Korfage 2005, Sciote 2000).

Las fibras musculares también pueden clasificarse **según la actividad ATPasa miofibrilar** y dividirse en **tipo I con baja actividad ATPasa** y **tipo II con actividad enzimática elevada** (Engel, 1998; Sotgiu 2002).

Atendiendo a la **velocidad de contracción** las fibras pueden dividirse en **contracción rápida (todas las tipo II) y lenta (tipo I)** (Barnard 1971).

Si se clasifican **atendiendo a la cuantificación del glucógeno y de otras actividades enzimáticas** la terminología de contracción rápida y lenta se modifica a **fibras de contracción rápida glucolítica (FG), fibras de contracción rápida oxidativa glucolítica (FOG) y fibras de contracción lenta oxidativas**. Las fibras FG tienen alto contenido en glucógeno, una baja concentración de citocromo y una actividad anaeróbica baja; las fibras FOG tienen un alto contenido en citocromo con una actividad anaeróbica moderada o alta. Las fibras oxidativas lentas (SO) tiene un contenido glucolítico bajo y una capacidad aeróbica de moderada a alta (Peter 1972).

Además, desde el descubrimiento de la relación recíproca entre las actividades enzimáticas fosforilasa y oxidativa, también se ha propuesto la **clasificación de fibras tipo I con una actividad oxidativa alta y glucolítica baja, y las fibras tipo II con baja actividad oxidativa y alta glucolítica** (Dubowitz 1965).

Combinando las distintas clasificaciones de fibras en rápidas y lentas, oxidativas o no oxidativas y glucolítica o no glucolítica potencialmente nos **daría 8 combinaciones posibles** pero **en realidad más del 95% de las fibras musculares se clasifican en sólo 4 categorías:** fibras lentas, fibras rápidas resistentes a la fatiga, fibras rápidas fatigables y fibras rápidas intermedias (Muscle Physiology 2013).

Con el desarrollo de técnicas capaces de identificar proteínas específicas (o incluso isoformas de la misma familia), como las técnicas de anticuerpo y de electroforesis en gel, se ha encontrado que **estas propiedades funcionales están relacionadas con la isoforma de la cadena pesada de miosina**. De hecho, muchas de las proteínas de la “maquinaria contráctil” existen en varias isoformas con una o dos estando asociadas con cada cadena pesada de la miosina. Es necesario saber que no hay una correspondencia uno-a-uno entre la clasificación funcional y la clasificación basada en las cadenas pesadas de miosina: se pueden encontrar fibras que se contraen con rapidez pero que expresan una isoforma de miosina lenta y viceversa, aunque esto es relativamente poco común (Schiaffino 1994).

5.2.6.1.1 Clasificación de la fibra muscular por las isoformas de las cadenas pesadas de miosina

Las fibras musculares esqueléticas de los mamíferos pueden clasificarse en tipos funcionales por las isoformas de las cadenas pesadas (MyHC) y ligeras (MyLC) de la miosina, la principal proteína motora que contienen. La mayoría del músculo esquelético humano contiene tipos de fibra e isoformas de la miosina I, IIA y IIX. Algunos músculos altamente especializados como la musculatura extraocular y los músculos que cierran la mandíbula expresan nuevas miosinas o combinaciones inusuales de isoformas cuya repercusión funcional aún está en estudio (Sciote 2003).

La mayoría de los filamentos gruesos del sarcómero contienen la misma isoforma de miosina. La miosina es una molécula grande compuesta de 6 cadenas de aminoácidos: dos cadenas pesadas (CPM) con un peso molecular de 200.000kDa cada una (Gazith 1970) y cuatro cadenas ligeras (17-23kDa) (Perrie 1970, Lowey1971).

La cadena pesada de la miosina (CPM) es tanto estructural como enzimática ya que hidroliza el ATP siendo el factor determinante del proceso de contracción (Bárány 1967). **Las cadenas pesadas de la miosina determinan las características de fuerza-velocidad de las fibras esqueléticas**, y basándose en esto **las fibras musculares esqueléticas pueden tipificarse describiendo la isoforma CPM que contienen**.

En el **músculo esquelético de los mamíferos existen al menos 9 tipos distintos de isoformas de las cadenas pesadas de la miosina: β /I, α , extraocular, neonatal, embrionaria, IIA, IIB, IIX y IIM**. Dos se expresan durante el desarrollo del músculo y se denominan embrionarias y neonatales, basándose en el tiempo de su expresión. Dos son formas “lentas” se expresan en el corazón y se denominan cardíacas α y β . La cardíaca β también se encuentra en las fibras lentas del músculo esquelético y en esta localización se la denomina I. Las 3 “tipo II” de CPM se encuentran en el músculo esquelético de contracción rápida con una media de diámetro de fibra y de velocidad de acortamiento relativa una a otra de IIB>IIX>IIA. El tipo IIA se encuentra en la mayoría de fibras rápidas oxidativas glicolíticas, y los tipos IIB y IIX en las fibras rápidas glicolíticas. **El tipo IIM o “tipo masticatorio” de las CPM se expresa de forma específica en los músculos que cierran la mandíbula de carnívoros y primates** (Rowlerson 1981, Rowlerson 1983) **con una velocidad de acortamiento descrita como “súper-rápida” al compararla con la miosina muscular de las extremidades** (Hoh 1991). **Las CPM denominadas extraoculares** reciben su nombre por haber sido **identificadas en la musculatura extraocular** (Sartore 1987), pero también se encuentran en la **musculatura laríngea** (DelGaudio 1995) **donde se denominan “tipo II-L” o tipo II-laríngeo** ya que son la **principal CPM en la zona posterior del músculo cricoaritenoides y el músculo tiroaritenoides**. La velocidad de acortamiento de los músculos extraoculares y laríngeos es más rápida que la de los músculos que cierran la mandíbula, pero esto no necesariamente se relaciona de forma directa con la miosina extraocular ya que también se encuentra miosina embrionaria, neonatal, α , y CPM lentas (Lynch 1994).

Hasta la fecha la **velocidad de contracción de las miosinas del adulto es extraocular > IIM > IIB > IIX > IIA > α cardíaca > I** (Sciote 2000).

Hay muchas más proteínas y genes relacionados presentes en el sarcómero que contribuyen al proceso contráctil, destacan la actina, tropomiosina, troponina T, troponina I, troponina C, proteína C, proteína H, proteína M, capZ, titina, α -actinina, nebulina y entre otras (Schiaffino 1996).

Los músculos que cierran la mandíbula tienen características estructurales que permiten la producción de fuerza. Los músculos supra e infrahiodeos están mejor adaptados a la producción de velocidad y desplazamiento. La diferencia de esta función se refleja en la composición de las cadenas pesadas de miosina (CPM) (equivalente a velocidad de contracción) y en la sección transversal de los distintos tipos de fibra (lo que equivale a la fuerza). El trabajo de Korfage y colaboradores (Korfage 2001) determina la composición de las CPM en músculos de cadáver humano utilizando anticuerpos monoclonales contra las isoformas de CPM. Sus resultados muestran que los músculos que cierran la mandíbula contienen 4.2 veces menos fibras tipo IIA y 5.2 veces más fibras híbridas que los músculos suprahiodeos y 3.9 veces menos fibras tipo IIA y 3.2 veces más fibras híbridas que los músculos infrahiodeos. En la musculatura que cierra la mandíbula la CPM-I se expresa aproximadamente en el 70% de todas las fibras (pura + híbrida); en los músculos suprahiodeos aproximadamente en un 40% y en los músculos infrahiodeos en un 46%. En los músculos que cierran la mandíbula las fibras tipo I tienen un diámetro 40% superior a los supra e infrahiodeos. Concluyen que **la musculatura que cierra la mandíbula tiene características de músculos lentos y que los músculos supra e infrahiodeos tienen características de músculos rápidos** (Korfage 2001).

5.2.6.2 Estructura muscular de los músculos masticatorios

El grupo muscular que denominamos **musculatura masticatoria incluye los músculos temporal, pterigoideo medial y lateral y el masetero** a ambos lados de la cara y mandíbula. Estos músculos esqueléticos y voluntarios derivan del mesodermo para-axial del primer arco branquial mientras que sus componentes de tejido conectivo derivan de las células mesenquimales que se originan en la cresta neural. Todos ellos, recordemos, están inervados por el Vº PC. El sistema locomotor mandibular es el responsable tanto de la precisión en el control de la posición de la mandíbula como del movimiento mandibular. Este control de la posición de la mandíbula y de su función varía de forma considerable a lo largo de la vida de un individuo. Así en el neonato el pequeño movimiento mandibular se asocia con la importancia de la actividad de la lengua necesaria para la succión. Después, las denticiones (primera dentición y

después la dentadura definitiva) se asocian con periodos de crecimiento rápido del individuo que necesitan un aumento en el desarrollo de la mordida y de la masticación (Lewis 2013).

El origen embrionario y la inervación distinta de estos músculos masticatorios respecto a los músculos esqueléticos somáticos, a la vez que presentan una función única, ha hecho posible la especialización estructural de la musculatura masticatoria. De todos estos músculos el mejor estudiado ha sido el masetero por su fácil acceso respecto a los otros músculos (Lewis 2013).

5.2.6.2.1 Músculos implicados en la apertura oral

Los **principales músculos que abren la mandíbula son el vientre anterior y posterior del digástrico**. Han sido estudiados en el hombre (Vignon 1980) y en otros mamíferos (Rokx 1984, Rowleron 1983). En la mayoría de las especies estudiadas las fibras predominantes son rápidas (tipo IIA y/o IIB) con relativamente pocas fibras tipo I. Los herbívoros grandes tienden a tener más fibras tipo I; la vaca es la que tiene más y suponen un 60%. Eriksson y cols (Eriksson 1982) estudiaron la composición histoquímica de los vientres anterior y posterior del digástrico en músculos digástricos humanos. Cada vientre muscular tienen origen embrionario distinto e inervación distinta sin embargo tienen una composición similar y contienen aproximadamente un 29% de fibras tipo I, siendo el resto una mezcla de fibras tipo IIA y IIB. **El tipo de fibras que se encuentran en el digástrico son similares a los tipos que se encuentran en los músculos de las extremidades y el tronco. El patrón de distribución de fibras del digástrico no está relacionado con su inervación nerviosa sino con su demanda funcional.** La **predominancia de fibras tipo II indica una capacidad para la aceleración rápida y velocidad en los movimientos mandibulares**. La disparidad en el tipo de fibra predominante entre el digástrico y los músculos elevadores de la mandíbula puede relacionarse con el cambio de demandas durante la evolución. Las dietas “civilizadas” no necesitan de masticación “dura” mientras que los requerimientos en los elevadores de la mandíbula han cambiado, la demanda funcional sobre los que abren la mandíbula permanecen intactos. Además la cinética de la apertura de la mandíbula no es significativamente distinta entre las especies de mamíferos (Sciote 2000).

5.2.6.2.2 Músculos implicados en el cierre oral

La **cinética mandibular es variable entre especies y como consecuencia lo son el tipo de fibras**. Así los animales herbívoros como la vaca, el caballo o la oveja contienen sólo fibras tipo I (Mascarello 1979). Los pequeños mamíferos como el ratón, la rata o el cerdo de guinea tienen un 25% de fibras tipo I siendo el resto en su mayoría tipo IIA y una pequeña proporción de IIB (Hiraiwa 1978). Animales como el perro, el gato y el zorro, habitualmente denominados carnívoros pueden tener de 0 al 50% de fibras tipo II con el resto siendo del tipo contráctil rápido IIM (también denominadas fibras “súper-rápidas” o tipo II masticatorias). La distribución y porcentajes de las fibras tipo I en estos animales es muy variable entre los músculos que cierran la mandíbula y entre los compartimentos que hay en el propio músculo. Rowlerson (Rowlerson 1983) separó a los primates en 4 grupos tras haber caracterizado las fibras de los músculos que cierran la mandíbula: (1) los monos del nuevo mundo tienen entre 1-20% de fibras tipo I con el resto siendo IIM. (2) Los macacos varían en el porcentaje de fibras tipo I de un 10 hasta un 100% siendo el resto IIM. (3) El chimpancé contiene entre 30-60% de fibras tipo I y el resto es IIM. (4) **En los humanos los músculos que cierran la mandíbula presentan un 10-20% de fibras tipo I y no tiene miosina IIM** (Sciote 2003).

Las diferencias significativas que existen entre los primates y los mamíferos carnívoros debido a las fibras tipo IIM pueden separarse todavía más a nivel funcional por las características osteológicas de la mandíbula. Las diferentes inserciones de los músculos que cierran la mandíbula producen distinta función, así por ejemplo, **la inserción del músculo temporal cerca del plano oclusal en los carnívoros permite un cierre de la mandíbula más rápido** (Sciote 2000).

Además **la composición de las fibras de los músculos que cierran la mandíbula es muy distinta a la de los músculos del tronco y de las extremidades**. Aparte de presentar los tipos habituales de cadenas pesadas de miosina I, IIA y IIX contienen cadenas pesadas de miosina que son típicas del músculo embrionario o cardíaco con mucha más frecuencia que ocurre en los músculos de las extremidades o el tronco; es decir son **fibras híbridas que contienen más de una isoforma de CPM** (Sciote 2003, Korfage 2005). Dado que **estas fibras tienen propiedades**

contráctiles distintas a las fibras “puras” esta relativa alta proporción de fibras híbridas **permite una gradación muy precisa de la fuerza y del movimiento**. La presencia de fibras híbridas puede **reflejar la capacidad adaptativa de las fibras musculares de los músculos que cierran la mandíbula**. Esta capacidad adaptativa también explica la **gran variabilidad interindividual en la composición de las fibras** donde **también influye la edad y el sexo** (Korfage 2005).

Hay más diferencias entre el cierre mandibular humano y los músculos de las extremidades. Los músculos sanos de las extremidades están compuestos por un mosaico de fibras tipo I y tipo II con las fibras tipo II presentando un diámetro relativo mayor. **Los músculos humanos que cierran la mandíbula tienden a tener las mismas proporciones de fibra tipo I y fibra tipo II, pero las fibras tipo II tienden a tener un diámetro menor** (Ringqvist 1973, Sciote 2003). El **masetero humano también tiene un variado número de fenotipos relacionados con factores individuales de la mandíbula**. Así, Hunt (Hunt 2005) demostró una variación tanto en el tamaño relativo como en la proporción de fibras tipo II en el músculo masetero en relación con la morfología facial vertical, así los individuos con caras más alargadas tienen menos fibras tipo II y son más pequeñas. **Los fenotipos musculares además pueden modificarse por la oclusión dental** (Sciote 1994).

Los **distintos compartimentos** que existen en un músculo **pueden contener distintos tipos de fibra muscular**, y la **zona anterosuperior del masetero tiene la mayor variabilidad de fibras dentro del grupo masticatorio**. Se ha podido documentar que las fibras tipo I que se presentan en aquellos con un aumento de las proporciones faciales verticales pueden modificarse a tipo IIA (rápidas) después de cirugía mandibular (Harzer 2007, Maricic 2008 Oukhai 2011), lo cual demuestra la adaptación funcional de los músculos masticatorios.

La **prevalencia de las fibras tipo I en casi cada porción del masetero y del músculo temporal los convierte en funcionalmente “lentos”**. Otra característica de inusual de estos músculos es **el diámetro medio de las fibras tipo I que habitualmente es mayor que el de las fibras tipo II** lo que **sugiere que esta musculatura está adaptada a desarrollar “tareas” especialmente prolongadas y fatigosas** (Sotgiu 2002).

5.2.6.2.3 Musculatura del suelo de la boca

Las **características de las fibras que constituyen el músculo milohioideo lo hacen un músculo único al tener una composición híbrida entre isoformas de miosina poco usuales: embrionaria, neonatal, cardíaca- α , y tónica lenta en combinación con miosina típica esquelética incluyendo tipo I, tipo IIA y tipo IIX** (Ren and Mu 2005). Estas fibras híbridas componen el 84% del total de los análisis realizados en humanos. Esta composición única lo hace distinto de los músculos esqueléticos que se encuentran en las extremidades y en otros músculos craneales. Este hallazgo se interpreta como el **resultado de la especialización de este músculo para masticar, tragar, respirar y la necesidad de estabilidad postural y resistencia** durante estas funciones tan importantes (Lewis 2013).

5.2.6.2.4 Musculatura intrínseca de la lengua

Los **músculos longitudinal, transverso y vertical que constituyen la musculatura intrínseca de la lengua están constituidos por fibra musculares tipo I, IIA y IM/IIC**. Las fibras las fibras tipo I expresan cadenas pesadas de miosina lentas, las tipo II cadenas pesadas de miosina rápida (principalmente cadena pesada tipo A rápida) mientras que el tipo IM/IIC coexpresan cadenas pesadas de miosina lentas y rápidas. **Las fibras tipo II predominan en estos músculos (60%), aunque existen diferencias regionales en su proporción y diámetro. La zona anterior de la lengua contiene una predominancia de fibras tipo II relativamente pequeñas (71%), en cambio la zona posterior de la lengua muestra mayoría de fibras de mayor tamaño tipo I y tipo IM/IIC (66%)**. En general el tamaño de la fibra es más grande en la zona posterior de la lengua. Esta composición de fibra de la lengua difiere de la de los músculos de las extremidades, orofaciales y masticatorios y probablemente reflejo una especialización genotípica y fenotípica a la función oral. **La predominancia de las fibras tipo II y las diferencias regionales en la composición de las fibras sugiere la adaptación a acciones flexibles de posición y de cambio de forma de la lengua durante las tareas de masticación, deglución, habla y respiración** (Stål 2003).

5.2.6.2.5 Musculatura suprahiodea

Los músculos que cierran la mandíbula tienen características estructurales que permiten la producción de fuerza. **Los músculos supra e infrahiodeos están mejor adaptados a la**

producción de velocidad y desplazamiento. Esta función se refleja en la composición de las cadenas pesadas de miosina (CPM) (equivalente a velocidad de contracción) y en la sección transversal de los distintos tipos de fibra (lo que equivale a la fuerza). El trabajo de Korfage y colaboradores (Korfage 2001) determina la composición de las CPM en músculos de cadáver humano utilizando anticuerpos monoclonales contra las isoformas de CPM. Sus resultados muestran que los músculos que cierran la mandíbula contienen 4.2 veces menos fibras tipo IIA y 5.2 veces más fibras híbridas que los músculos suprahióideos y 3.9 veces menos fibras tipo IIA y 3.2 veces más fibras híbridas que los músculos infrahióideos. En la musculatura que cierra la mandíbula la CPM-I se expresa aproximadamente en el 70% de todas las fibras (pura + híbrida); en los músculos suprahióideos aproximadamente en un 40% y en los músculos infrahióideos en un 46%. En los músculos que cierran la mandíbula las fibras tipo I tienen un diámetro 40% superior a los supra e infrahióideos. Concluyen que la musculatura que cierra la mandíbula tiene características de músculos lentos y que **los músculos supra e infrahióideos tienen características de músculos rápidos** (Korfage 2001).

5.2.6.2.6 Segmento esofágico superior y músculo cricofaríngeo

El término de segmento esofágico superior (SEP) y cricofaríngeo (CF) suelen utilizarse de forma indistinta pero **el músculo CF es realmente sólo un componente muscular del SEP**, por lo que estos términos no son sinónimos. El CF con el músculo constrictor faríngeo inferior y el músculo esofágico cervical inferior forman el EES. El CF se cree que facilita la contracción-relajación que se evidencia en cambios de presión del EES. De hecho **el CF es el único componente del EES que se contrae y relaja en asociación a la tarea desempeñada por el EES** que incluye deglución, emesis y eructar. La terminología de EES puede utilizarse como sinónimo de segmento faringoesofágico ya que ambos términos se refieren a la misma área del esófago, aunque el EES se defina como una zona de alta presión localizada entre la faringe y el esófago y que se mide por manometría, por otra parte el segmento faringoesofágico se refiere a los componentes de la zona de alta de alta presión (Lewis 2013).

Las **fibras del CF son predominantemente de tipo I**, lo que permite la **contracción sostenida del EES** (Mu y Sanders 2002).