



# Guía de intervención logopédica en las disfagias

TRASTORNOS DEL LENGUAJE

PROYECTO EDITORIAL  
TRASTORNOS DEL LENGUAJE

*Serie*  
GUÍAS DE INTERVENCIÓN

Directores:  
Carlos Gallego  
Miguel Lázaro



Queda prohibida, salvo excepción prevista en la ley, cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública y transformación de esta obra sin contar con autorización de los titulares de la propiedad intelectual. La infracción de los derechos mencionados puede ser constitutiva de delito contra la propiedad intelectual (arts. 270 y sigs. Código Penal). El Centro Español de Derechos Reprográficos ([www.cedro.org](http://www.cedro.org)) vela por el respeto de los citados derechos.

Alexandra Tisaire de Dios  
Belén Ordóñez Miyar

# Guía de intervención logopédica en las disfagias

TRASTORNOS DEL LENGUAJE



EDITORIAL  
SÍNTESIS

Consulte nuestra página web: **www.sintesis.com**  
En ella encontrará el catálogo completo y comentado

NOTA: En la siguiente guía se van a especificar una serie de técnicas rehabilitadoras, ejercicios, pautas y consejos. Las autoras no se hacen responsables del uso y proceder que se haga con dicha información.

Ilustraciones realizadas por Bárbara Romero Gómez

© Alexandra Tisaire de Dios  
Belén Ordóñez Miyar

© EDITORIAL SÍNTESIS, S. A.  
Vallehermoso, 34. 28015 Madrid  
Teléfono: 91 593 20 98  
www.sintesis.com

ISBN: 978-84-1357-115-7  
Depósito Legal: M-22.008-2021

Impreso en España. Printed in Spain

Reservados todos los derechos. Está prohibido, bajo las sanciones penales y el resarcimiento civil previstos en las leyes, reproducir, registrar o transmitir esta publicación, íntegra o parcialmente, por cualquier sistema de recuperación y por cualquier medio, sea mecánico, electrónico, magnético, electroóptico, por fotocopia o cualquier otro, sin la autorización previa por escrito de Editorial Síntesis, S. A.

# Índice

Prólogo .....	9
<b>Capítulo 1. Anatomía y fisiología de la deglución .....</b>	<b>13</b>
1.1. Evolución anatomofuncional .....	15
1.2. Fases de la deglución .....	18
1.2.1. Fase preparatoria oral .....	19
1.2.2. Fase faríngea .....	21
1.2.3. Fase esofágica .....	23
1.3. Procesos implicados en la deglución .....	23
1.3.1. Respiración .....	24
1.3.2. Succión .....	26
1.3.3. Masticación .....	28
Preguntas de autoevaluación .....	31
<b>Capítulo 2. Etiología y complicaciones de la disfagia .....</b>	<b>33</b>
2.1. Clasificación de la disfagia .....	33
2.1.1. Disfagia orofaríngea (DOF) .....	34
2.1.2. Disfagia esofágica .....	35
2.2. Disfagia en población neonatal y pediátrica .....	35
2.2.1. Alteraciones de la alimentación en edad neonatal .....	36
2.2.2. Alteraciones de la alimentación en edad pediátrica .....	43
2.3. Disfagia en población adulta .....	44
2.3.1. Enfermedades neurodegenerativas .....	45

2.3.2. Accidente cerebrovascular .....	50
2.3.3. Disfagia y patología oncológica .....	53
2.3.4. Disfagia en el adulto mayor y el anciano .....	56
2.4. Complicaciones de la disfagia .....	59
Preguntas de autoevaluación .....	63
<b>Capítulo 3. Anamnesis o historia clínica .....</b>	<b>65</b>
3.1. Historia clínica o anamnesis infantil .....	66
3.2. Historia clínica o anamnesis del adulto .....	69
3.3. Cuestionarios de cribado sistemático de la disfagia .....	71
3.4. Escalas de evaluación .....	74
3.4.1. Functional Oral Intake Scale (FOIS) .....	74
3.4.2. Dysphagia Outcome and Severity Scale (DOSS) .....	76
3.4.3. The Food Intake Level Scale (FILS) .....	78
Preguntas de autoevaluación .....	80
<b>Capítulo 4. Exploración clínica .....</b>	<b>83</b>
4.1. Exploración clínica infantil y en el adulto .....	83
4.1.1. Estado cognitivo, comunicativo y físico .....	83
4.1.2. Exploración anatómica y funcional .....	85
4.2. Métodos de exploración clínica de la deglución .....	91
4.2.1. Método de exploración clínica volumen-viscosidad (MECV-V) .....	91
4.2.2. Test del agua .....	94
4.2.3. Test GUSS .....	95
4.3. Métodos de análisis acústico de los sonidos de la deglución .....	100
4.4. Software diagnóstico de neumonía aspirativa .....	101
4.5. Métodos de exploración complementaria .....	101
4.5.1. Fibroendoscopia (FEES) .....	101
4.5.2. Videofluoroscopia (VFS) .....	105
4.5.3. Manometría faringoesofágica .....	106
4.5.4. Tránsito esofágico baritado .....	107
Preguntas de autoevaluación .....	107
<b>Capítulo 5. Tratamiento en el ambiente hospitalario y estrategias   compensatorias .....</b>	<b>109</b>
5.1. Unidad de cuidados intensivos .....	109
5.2. Unidad de cuidados intensivos infantiles .....	116

5.2.1. UCI neonatal (UCIN) .....	116
5.2.2. UCI pediátrica (UCIP) .....	120
5.3. Unidad de ictus .....	122
5.4. Estrategias compensatorias de tratamiento .....	124
5.4.1. Cambios posturales .....	124
5.4.2. Modificación de las texturas alimentarias y volúmenes .....	126
5.4.3. Prótesis intraorales .....	129
Preguntas de autoevaluación .....	130
<b>Capítulo 6. Técnicas de rehabilitación logopédica .....</b>	<b>133</b>
6.1. Técnicas de rehabilitación en niños .....	133
6.1.1. Objetivos .....	133
6.1.2. Metodología .....	134
6.1.3. Ejercicios de rehabilitación motora .....	135
6.1.4. Técnicas de incremento sensorial .....	141
6.1.5. Técnicas mixtas .....	142
6.1.6. Maniobras deglutorias .....	147
6.2. Ejercicios de rehabilitación motora y de las estructuras orales y faríngeas en adultos .....	148
6.2.1. Tratamiento neuromuscular (TNM) .....	148
6.2.2. Entrenamiento de fuerza muscular espiratoria (EMST) .....	151
6.2.3. Terapia vocal .....	153
6.2.4. Ejercicios de resistencia activa de la musculatura supra-hioidea .....	153
6.2.5. Otras técnicas .....	156
6.3. Técnicas de incremento sensorial en adultos .....	158
6.4. Maniobras deglutorias en adultos .....	159
Preguntas de autoevaluación .....	161
<b>Capítulo 7. Guía para pacientes y familiares .....</b>	<b>163</b>
7.1. Recomendaciones generales para el paciente y los cuidadores .....	164
7.1.1. Fase preparatoria del acto alimentario .....	164
7.1.2. Pautas para la ingesta de alimentos .....	165
7.1.3. Consideraciones para el acto deglutorio .....	166
7.1.4. Consideraciones después el acto deglutorio .....	167
7.2. Recomendaciones específicas para el afectado y cuidadores .....	168
7.2.1. Cuidado e higiene de la cavidad oral .....	168



7.2.2. Procedimiento para personas autónomas .....	169
7.2.3. Procedimiento para personas asistidas .....	169
7.3. Pautas en la alimentación .....	170
7.3.1. Disgeusia o cambio en el sabor de los alimentos .....	170
7.3.2. Anorexia (falta de apetito) y/o caquexia (desnutrición extrema y atrofia muscular) .....	171
7.3.3. Xerostomía o sequedad/falta de saliva en la boca .....	171
7.3.4. Mucositis o heridas en la boca .....	172
7.4. Pautas en la administración de medicamentos .....	173
7.5. Recomendaciones específicas para niños y cuidadores .....	175
7.5.1. Tetinas y chupetes .....	175
7.5.2. Cucharas de iniciación .....	176
7.5.3. Vaso de transición .....	177
Preguntas de autoevaluación .....	178
 <b>Clave de respuestas</b> .....	 181
 <b>Bibliografía seleccionada</b> .....	 183

# Etiología y complicaciones de la disfagia

## 2

El término de disfagia proviene del griego “dis” (dificultad o problema) y “fagia” (comer o tragar). Es, por tanto, toda aquella dificultad que surge desde el momento que se introduce un alimento o líquido en la cavidad oral hasta que llega al estómago. Por tanto, la disfagia es un síntoma, no una enfermedad, que va a estar producida por una afectación estructural o funcional. Es un trastorno en la motilidad orofaríngea que afecta a la propulsión del bolo, a la reconfiguración orofaríngea durante la deglución o a la apertura del esfínter esofágico superior (EES) (Cook, 1999). Además, la disfagia orofaríngea (DOF) va a ocasionar problemas de desnutrición, deshidratación, neumonías de origen aspirativo, obstrucción de la vía aérea y dificultades psicosociales que reducen la calidad de vida tanto del paciente como de su familia (Jones *et al.*, 2018).

### 2.1. Clasificación de la disfagia

La disfagia podemos clasificarla en dos tipos según su localización: orofaríngea y esofágica. Normalmente las manifestaciones clínicas, sus consecuencias y tratamientos son diferentes, por lo que deben ser abordados por separado. Se ha indicado que hasta en el 80 % de los casos es posible establecer la causa de la disfagia con una adecuada historia clínica y una exploración física minuciosa (López Díaz *et al.*, 2018).

### 2.1.1. Disfagia orofaríngea (DOF)

La prevalencia de la disfagia orofaríngea es de 16 millones de personas en EE. UU. y más de 40 millones en Europa, entre niños y adultos (Tazikawa *et al.*, 2016). Las poblaciones más afectadas por la DOF varían significativamente, entre ellas se incluyen: pacientes con enfermedades neurológicas o neurodegenerativas que alcanzan entre un 30-82 % según la enfermedad neurológica específica; entre el 44 % y el 50 % de los pacientes con cáncer de cabeza y cuello presentan DOF como síntoma de su enfermedad o tras el proceso de radioterapia y/o quimioterapia. También se tiene constancia que entre el 10 al 30 % de los pacientes hospitalizados, independientemente de la causa del ingreso, padecen una DOF, el 15 % de los mayores de 65 años, el 45 % de los mayores de 75 años y hasta en el 56-78 % de los ancianos institucionalizados. Se estima que la disfagia se presenta en el 45 % de los niños con desarrollo normal, en el 25 % de los casos de niños con trastornos de alimentación, y entre el 33 % y 80 % de los niños con trastornos del desarrollo, alcanzando las cifras más elevadas en los niños con parálisis cerebral, que llegan hasta el 90 % (Barroso, 2009; Merey *et al.*, 2012).

Las complicaciones tanto nutricionales como respiratorias que va a conllevar la DOF son muy graves. Se estima que la prevalencia de desnutrición afecta hasta al 25 % de los pacientes con disfagia neurógena, al 50 % de los pacientes con cáncer, al 33 % de los pacientes ancianos frágiles y al 67 % de los pacientes pediátricos con disfagia neurógena. Según el estudio PRED y CES, existe una fuerte correlación positiva entre los días de estancia hospitalaria y la desnutrición en el paciente con disfagia (más días de estancia hospitalaria dan lugar a un aumento de la desnutrición) y se observó una tendencia al incremento de costes de dicha estancia (aumento de los costes entre  $8\,004 \pm 5\,854$  € si se aumentan los días de ingreso frente a  $6\,967 \pm 5\,630$  €, si los días de ingreso disminuyen) según evidenciaron Álvarez Hernández *et al.*, 2015 y Newman *et al.*, 2016. Estos costes adicionales se relacionan con una estancia prolongada (gastos directos) y también con intervenciones necesarias para establecer un diagnóstico apropiado y tratar las complicaciones como la neumonía aspirativa (indirectos). En EE. UU. se estima un coste económico anual de 547 millones de dólares y la estancia hospitalaria de pacientes sin DOF pasa de 5 días a 8,8 días en aquellos que presentaron DOF (Patel *et al.*, 2018).

### 2.1.2. Disfagia esofágica

Como ya se ha comentado, en una buena historia clínica la localización por parte del paciente de la detención del bolo durante la ingesta es el primer dato que deberemos recabar, ya que, si la sensación de atoramiento se manifiesta por debajo de la horquilla esternal o en la zona epigástrica, se debe sospechar de una disfagia esofágica. La disfagia esofágica supone el 20 % de las disfgias que se diagnostican y generalmente es producida por causas mecánicas (García-Peris *et al.*, 2012). Asimismo, los síntomas que suelen acompañar son: regurgitación tardía, odinofagia, pirosis y dolor torácico. Este tipo de pacientes suelen referir que se les atasca la comida cuando tragan, generalmente suelen tener mayor dificultad con los alimentos sólidos frente a los líquidos. Dentro de la disfagia esofágica nos podemos encontrar con trastornos de la motilidad tanto de origen primario (acalasia, espasmo esofágico distal, esófago hipercontráctil o peristalsis esofágica ineficaz) como de origen secundario (enfermedad de Chagas, dismotilidad asociada a reflujo, esclerodermia); pero también con trastornos estructurales intrínsecos (atresia de esófago, estenosis esofágica, tumores malignos, divertículos, estenosis péptica, anillo de *Schatzki*, esofagitis eosinofílica) o extrínsecos (masas mediastínicas, compresión vascular). En estos casos, aunque el tratamiento directo sea quirúrgico y/o farmacológico, el logopeda podrá ayudar a aumentar la funcionalidad de la alimentación en estos pacientes, mayoritariamente con maniobras posturales y técnicas sensoriomotoras asociadas a la dieta.

## 2.2. Disfagia en población neonatal y pediátrica

En la edad pediátrica, los problemas de la deglución suelen presentarse como síntoma de muchas patologías (García Burriel, 2014). La incidencia de la disfagia en el niño con patología se sitúa entre un 25-45 % (Miller, 2009). Las manifestaciones clínicas generales de la disfagia en pediatría pueden ser desde sialorrea, regurgitación del alimento, reflujo gastroesofágico (RGE) o vómitos, hasta atragantamientos manifiestos, insuficiencia respiratoria, desnutrición, fiebre sin causa aparente o infecciones respiratorias frecuentes (Pérez García, 2012). En la práctica clínica, las alteraciones de la deglución

se incluyen dentro de un concepto más amplio que podríamos denominar alteraciones de la alimentación. De este modo abarcaríamos los problemas enmarcados dentro del proceso de llevarse la comida a la boca, el rechazo a la alimentación oral o la hipersensibilidad intraoral (Rudolph y Link, 2002).

Ya en la vida intrauterina, podemos observar movimientos aislados tanto de succión como de deglución desde la semana 12 de gestación (Da Costa *et al.*, 2008; Guido *et al.*, 2012). Estos patrones reflejos irán perfeccionándose en ritmo y velocidad hasta el momento del parto, tras el cual persistirán junto al resto de reflejos orales (búsqueda, puntos cardinales, náusea, mordida) para asegurar la supervivencia del bebé. Tras el nacimiento, todo este proceso alimentario es reflejo e involuntario en el niño sano, hasta los 6 meses aproximadamente, cuando los reflejos primitivos desaparecen y comienzan procesos neuromusculares voluntarios que permiten la transición a diferentes texturas del alimento (Dodrill y Gosa, 2015).

### 2.2.1. Alteraciones de la alimentación en edad neonatal

La succión es la primera manifestación del lactante ante su necesidad de alimentación oral, y una de las expresiones primarias del funcionamiento cerebral (Tsai *et al.*, 2010). La alimentación del recién nacido (RN) se basa en una adecuada coordinación de tres procesos: succión, deglución y respiración (S-D-R); cualquier afectación de alguno de ellos repercutirá en el resto y, en consecuencia, provocará una alimentación oral no segura e insuficientemente nutritiva, lo que conllevará el uso de sondas de alimentación desde el nacimiento. Múltiples son los estudios científicos que se van abriendo camino en el mundo del desarrollo infantil y la neonatología, demostrando cada vez con más fuerza la importancia de una adecuada estimulación orofacial como única vía para la normalización de la alimentación oral. Se recomienda eliminar en este proceso sondas alimentarias y nutrición parenteral a la mayor celeridad posible (Ghomi *et al.*, 2019; Fucile *et al.*, 2018; Green *et al.*, 2017; Lessen *et al.*, 2015; Barlow, 2009). Así, la mejoría en la alimentación del RN se identifica como el punto de partida de

una evolución ascendente en la mejoría clínica y en una pronta alta hospitalaria.

De esta manera, y confirmando el beneficio ponderal y de desarrollo global de una adecuada alimentación oral (mediante lactancia materna [LM], o lactancia artificial [LA] a través de biberón) en detrimento del uso de sondas de alimentación enteral (Nieto *et al.*, 2005), se muestra necesaria la figura del logopeda en la unidad de neonatología, trabajando precisamente estos problemas de ineficacia de la triada respiración-succión-deglución, con el riesgo que ello conlleva: aspiraciones, falsas rutas, apneas, desaturaciones y bradicardias, que podrían provocar el mantenimiento innecesario de otras alternativas alimentarias (sondas nasogástricas [SNG] u orogástricas [SOG], gastrostomías o nutrición parenteral).

Existen diversas formas de manifestación de la incoordinación de la triada S-D-R según el proceso que esté afectado y en función de su causa, situación que dotará de gran complejidad el abordaje de los problemas de alimentación en estas edades (Navas, 2003).

#### A) Prematuridad

Un parto prematuro es aquel que acontece antes de la semana 37 de gestación, a partir de la cual se considera un recién nacido a término (38-42 semanas gestacionales). Según la OMS, podemos clasificar a los bebés prematuros en función de su semana gestacional al nacimiento. De este modo, tendríamos los prematuros extremos, aquellos que nacen por debajo de la semana 28; los muy prematuros nacidos entre la 28-32 semanas; y finalmente los prematuros tardíos los nacidos entre las semanas 32-37.

Las cifras de mortalidad entre los recién nacidos pretérmino (RNPT) se han reducido considerablemente en los últimos años, gracias a los avances en las unidades de cuidados intensivos y a la asistencia al neurodesarrollo, a la vez que ha ido creciendo el número de secuelas transitorias o permanentes en el desarrollo del niño prematuro. De aquí la creciente necesidad de un gran equipo de profesionales para amparar el desarrollo de estos RNPT, entre ellos los integrantes del equipo de rehabilitación infantil hospitalaria (fisioterapeuta, terapeuta ocupacional y logopeda), como una herramienta más para favorecer una adecuada evolución del paciente.

Los pacientes nacidos en entorno de prematuridad, debido a su inmadurez son susceptibles de padecer secuelas en sus sistemas respiratorio, digestivo, endocrino y nervioso (central y/o periférico) entre otros, por lo que necesitarán todo tipo de tratamientos encaminados a solucionar dichos problemas. Uno de los más novedosos en la actualidad hospitalaria es el tratamiento logopédico, no solo bajo un enfoque puramente lingüístico sobre el que asentáramos las bases para un favorable desarrollo del lenguaje y realizaríamos una labor de prevención y asistencia de su desarrollo, sino en el que enmarcaríamos lo que se denominan las “funciones orofaciales no verbales” (Colegio Profesional de Logopedas de la Comunidad de Madrid, 2014), teniendo como pilar fundamental todas las estructuras anatómo-fisiológicas encargadas de la alimentación.

La alimentación, además de tener como objetivo principal el satisfacer las necesidades nutricionales del RN (recién nacido), se constituye como el primer signo de comunicación con el entorno, siendo este el momento en que entra en relación e interacciona con el mundo que le rodea, formando parte del desarrollo vincular que establecerá las bases de la estructura comunicativa futura (De Miguel, 2012; Kaye, 1986). El RN viene programado para sobrevivir, y sus reflejos primitivos no son más que respuestas motoras programadas para facilitar esas primeras semanas. Ante un parto prematuro, existe la posibilidad de que esos reflejos aparezcan debilitados o, incluso, aún inexistentes, por lo que una acción tan básica y necesaria como la alimentación oral se puede convertir en un gran problema.

La coordinación de la succión-deglución-respiración es una de las habilidades más complejas a las que se enfrenta el RNPT, no solo por exigir una correcta integración sensorio motriz de estas tres funciones, sino por requerir unos niveles energéticos muy altos, algo difícil en un organismo tan inmaduro. Las dificultades en el prematuro para la alimentación oral se basan fundamentalmente en la falta de maduración de las estructuras implicadas en el proceso y en el retraso psicomotor de toda la motricidad orofacial (OF). Pero además, en el niño prematuro se pueden dar otros factores que nos pueden agravar dicha situación de inmadurez, como son las alteraciones del tono muscular, la ausencia o reducción de los reflejos primitivos (según la edad gestacional en el momento del parto), la alteración de la tolerancia sensitiva a los estímulos externos, la falta de desarrollo

completo del sistema respiratorio por ser el último sistema que madura en el crecimiento embrionario, cualquier patología añadida por el estado de prematuridad (patología cardiaca, neurológica, digestiva, malformaciones congénitas...), o el peso adecuado o inadecuado para la edad gestacional de nacimiento (Da Costa *et al.*, 2010), además de las siempre presentes infecciones yatrógenas. La propia inmadurez, además de cualquier patología concomitante, influirá directamente en el estado de consciencia y aumentará la fatiga y debilidad a la hora de afrontar una nutrición oral eficaz (Lau *et al.*, 2003).

### *B) Patología neurológica*

Según sea la afectación y su localización, la disfagia infantil creará alteraciones sensoriales y/o motoras, no solo de la musculatura OF (de aquí en adelante llamada orofacial), sino del resto del organismo, con lo que las posibles complicaciones aumentarán y dificultarán la evolución del tratamiento logopédico. Son comunes la Leucomalacia Periventricular (LPV) o las hemorragias intraventriculares (HIV) en prematuros, además de hidrocefalia, agenesia del cuerpo caloso o síndromes hipotónicos perinatales, entre otros.

Una de las patologías más demandantes de tratamiento precoz en la actualidad es la Encefalopatía Hipóxico-Isquémica perinatal (EHI). Según la Asociación Española de Pediatría, la EHI se produce como consecuencia de la privación de O<sub>2</sub> al cerebro, bien por hipoxemia arterial o por isquemia cerebral, o por la concurrencia de ambas situaciones. De este modo, la EHI neonatal abarca un grupo de signos neurológicos que aparece inmediatamente después del parto tras un episodio de asfixia perinatal y que se caracteriza por un deterioro de la alerta y de la capacidad de despertar, alteraciones en el tono muscular y en las respuestas motoras, alteraciones en los reflejos, y a veces, convulsiones (García-Alix *et al.*, 2008). La EHI es una causa importante de daño neurológico agudo en el RN a término o casi a término. Su incidencia en países desarrollados es baja, afectando aproximadamente entre 1-3 casos por 1 000 RN vivos de edad gestacional superior o igual a 36 semanas. Actualmente, entre 500 y 1 500 RN vivos por año en España presentarán una EHI moderada o grave al nacer, con importantes consecuencias tanto en términos de morbimortalidad neonatal como discapacidad neuro-



lógica a largo plazo. Este impacto en la salud infantil, junto con las implicaciones sociales y legales asociadas a esta agresión perinatal, hacen que esta entidad constituya un importante problema sociosanitario (Blanco *et al.*, 2011).

Durante todo el siglo xx no se ha tenido ninguna aproximación terapéutica específica que permitiese prevenir o aminorar el daño cerebral asociado a esta patología perinatal. El manejo de estos pacientes se restringía a aportar cuidados de soporte general, así como tratar las complicaciones asociadas y las crisis convulsivas (Volpe, 2000). Esta ausencia de tratamiento específico para prevenir o aminorar el daño cerebral asociado a la agresión hipóxico-isquémica perinatal dio lugar a que la Academia Americana de Pediatría considerase, en el año 2006, a la EHI como “... una de las frustraciones clínicas no resueltas en la medicina neonatal contemporánea”. En los últimos años, el Grupo de Trabajo de Hipotermia de la Sociedad Española de Neonatología (Martínez-Biarge *et al.*, 2013), formado por neonatólogos punteros de los principales hospitales infantiles de España, está realizando grandes avances en la prevención de las secuelas de la EHI. Sus estudios e investigaciones sobre los efectos de la hipotermia en las primeras horas de vida están abriendo una ventana de esperanza para la EHI Neonatal. En ellos, se muestra que la reducción de la temperatura corporal en 3-4 °C (hipotermia moderada) mediante un enfriamiento corporal total o selectivo de la cabeza, iniciado precozmente (antes de las 6 h de vida) y mantenido durante 72 h, es una intervención eficaz para reducir la mortalidad y la discapacidad mayor en los niños que sobreviven tras una agresión hipóxico-isquémica perinatal. La ausencia de recomendaciones por parte de organismos oficiales o sociedades científicas que apoyen explícitamente el uso clínico de esta opción terapéutica no ha sido impedimento para que, sobre la base de la evidencia actual, el empleo de la hipotermia sea ya una realidad en muchas unidades neonatales. Gracias a esta intervención, la EHI moderada y grave ha dejado de ser una entidad huérfana de terapia y constituye una urgencia neurológica debido a la necesidad de iniciar la hipotermia antes de las 6 h de vida (Blanco *et al.*, 2011). En la actualidad ya está estandarizada la hipotermia como tratamiento efectivo para la EHI moderada-severa, aunque hay más unidades de neonatología carentes de este servicio de las deseables.

### C) Patología cardiorrespiratoria

Según la Fundación Española del Corazón, las cardiopatías congénitas son un grupo de enfermedades caracterizado por la presencia de alteraciones estructurales del corazón producidas por defectos en la formación del mismo durante el periodo embrionario. En la mayoría existe una causa multifactorial y por el momento no conocida. Son raros los casos ligados a una única mutación genética concreta. Aparecen aproximadamente en el 1 % de los recién nacidos vivos. Existe un número casi incontable de cardiopatías congénitas diferentes, por lo que es necesario clasificarlas en tres grandes grupos:

- *Cortocircuitos izquierda derecha*: defecto en las estructuras cardiacas que separan la circulación sistémica de la pulmonar, produciéndose el paso de sangre de la primera a la segunda. En este grupo encontramos la comunicación interauricular, comunicación interventricular y el ductus arterioso persistente, entre otras.
- *Lesiones obstructivas*: dificultan la salida de la sangre de las cavidades cardiacas. Entre ellas están las estenosis aórtica y pulmonar y la coartación aórtica.
- *Cardiopatías congénitas cianóticas*: impiden la adecuada oxigenación de la sangre que llega a los tejidos, por lo que aparece cianosis (amoratamiento de labios o lechos ungueales). Las más frecuentes son la transposición de grandes vasos, la tetralogía de Fallot y la anomalía de Ebstein.

Dado su gran número, la sintomatología asociada a las mismas es muy variable y va desde las que son asintomáticas y no requieren de tratamiento específico hasta aquellas que ocasionan síntomas severos y precisan corrección quirúrgica durante las primeras semanas de vida. En algunos casos, la alteración puede corregirse con una única cirugía, pero en las cardiopatías congénitas más complejas puede ser necesaria la realización de más de una operación. Esto provoca hospitalización desde el nacimiento, ingresos prolongados y reingresos, y alimentación enteral casi de continuo (uso de SNG, SOG o gastrostomías), por lo que es común la pérdida del reflejo de succión, hipersensibilidad OF y riesgo de atrofia sensitivo-motora.

Además, la patología respiratoria añade dificultad al aprendizaje de la coordinación S-D-R. Las bajas saturaciones de O<sub>2</sub> y la utilización de sistemas de respiración asistida (gafas nasales, CPAP, BIPAP, traqueotomías) facilitan la aparición de desaturaciones, apneas o bradicardias, además de fatiga constante y su consecuente rechazo a la alimentación oral.

Los avances en su diagnóstico y tratamiento han mejorado mucho el pronóstico, de forma que actualmente más del 90 % de niños afectados sobreviven hasta la edad adulta, y en la mayoría de las cardiopatías congénitas la esperanza media de vida es prácticamente comparable a la de la población general.

#### *D) Patología digestiva*

En la práctica diaria, la población neonatal es susceptible de padecer patología digestiva, bien de manera transitoria (reflujo gastroesofágico o RGE, infecciones...) o bien determinada por malformaciones congénitas (atresia de esófago). Cualquier afectación del sistema digestivo nos va a provocar una afectación del proceso alimentario que, en función del tiempo transcurrido hasta la resolución de la misma, nos afectará de una manera u otra. Cuanto más precoz es su tratamiento logopédico y menos sus secuelas clínicas, menos alteraciones sensoriales observaremos. Lamentablemente, muchas de estas patologías tienen una evolución marcada por el número de intervenciones quirúrgicas programadas y las complicaciones derivadas de las mismas, principalmente del tiempo de hospitalización y la necesidad de uso de sondas de alimentación de manera prolongada. Es el caso de malformaciones que imposibiliten la ingesta oral de manera inmediata (atresia de esófago, fístulas traqueoesofágicas), que favorecerán el uso prolongado de sondas, incluso gastrostomías, con lo que existirá el riesgo de pérdida del reflejo de succión, aumentará la acumulación de secreciones orales y favorecerá la atrofia sensitivo-motora de todas las estructuras OF.

#### *E) Alteraciones craneoencefálicas y síndromes polimalformativos*

Frenillo sublingual, patologías ORL (atresia de coanas, fístula traqueoesofágica), fisuras labiopalatinas, síndromes cráneo-faciales

tipo Pierre-Robin o Goldenhar, o alteraciones de tono OF (Moebius, alcohólico-fetal) son algunas de las disfunciones alimentarias que aparecen en la población neonatal (García Burriel, 2014), lo que provocará falsas rutas, aspiraciones, imposibilidad de alimentación oral temporal, desaturaciones, traqueotomías, etc. Al igual que el anterior, suelen presentar trastornos sensoriomotores de afectación variable y dependientes del tiempo de hospitalización desde el nacimiento; a mayor tiempo de uso de sondas alimentarias, más alteración sensorial y aumento de posibilidades de rechazo de alimentación oral. De nuevo destaca la importancia de la intervención logopédica precoz desde el nacimiento ya que va a permitir aumentar la estabilidad clínica dentro de las unidades neonatales.

### 2.2.2. Alteraciones de la alimentación en edad pediátrica

Estudios recientes sugieren que aproximadamente el 1 % de la población pediátrica general experimentará dificultades de deglución (Dodrill, 2014), tasa que aumenta exponencialmente en poblaciones de riesgo por patología clínica. Tal es el caso de la parálisis cerebral infantil (PCI), que según los autores conlleva una prevalencia de disfagia que puede variar entre un 50-80 %, o de las genopatías, donde se estima que casi 300 síndromes cursan con disfagia (síndrome de Down o de Rett). En general, podemos tener causas similares aunque abordajes distintos a la población adulta, como las enfermedades respiratorias que cursen con ventilación mecánica o intubación endotraqueal, parálisis de cuerdas vocales, uso prolongado de sondas de alimentación, enfermedades neuromusculares, patología oncológica o lesiones neurológicas adquiridas (Lefton-Greif y Arvedson, 2007). Como dato a tener en cuenta, según un estudio de Lefton-Creif en 2006 en una población pediátrica que presentaba complicaciones respiratorias recurrentes sin causa aparente, un 60 % mostró aspiraciones con líquidos, de los cuales el 100 % presentaba aspiraciones silentes. Esto hace patente la complejidad y necesidad de una exploración cuidadosa de la disfagia en población infantil.

La sintomatología general que presenta la población pediátrica se muestra en el cuadro 2.1 (Dodrill y Gosa, 2015).

Cuadro 2.1. Síntomas frecuentes de DOF en niños

Fases de la deglución	Signos de disfagia
Fase oral	Reflejos orales ausentes/patológicos, succión débil o incoordinada, alteraciones masticatorias, pobre propulsión del bolo
Reflejo deglutorio	Ausencia de reflejo deglutorio, disparo del reflejo retardado, incoordinación con la respiración y la fase oral
Fase faríngea	Penetración laríngea, aspiración, reflujo nasofaríngeo, residuo faríngeo, parada cardiorrespiratoria

Además, debemos tener en cuenta factores de riesgo asociados a la disfagia, como son los desórdenes en las conexiones neuromusculares (miastenia gravis, enfermedad de Duchenne), el RGE (reflujo gastroesofágico) con hasta un 75% en el caso de parálisis cerebral infantil (PCI), la aversión o rechazo al alimento por antecedentes clínicos hospitalarios, o la medicación administrada para el tratamiento de la patología de base (neurolépticos y anticomiciales, relajantes para la espasticidad, etc.).

### 2.3. Disfagia en población adulta

Las principales causas de la DOF (disfagia orofaríngea) en la población española son: las enfermedades neurodegenerativas (END), las enfermedades cardiovasculares y las oncológicas.

Independientemente de la entidad patológica que se trate, existen una serie de factores comunes en la presentación de la DOF (López Díaz *et al.*, 2018):

- La atrofia de la musculatura estará presente y es progresiva.
- Existirán alteraciones en la coordinación de la deglución debido no solo a la afectación neurológica sino también al envejecimiento.
- En la mayoría de los casos se asociará la DOF con riesgo de aspiración.

En todas estas patologías no solo es importante la causa de la DOF, sino también la incapacidad para alimentarse. A medida

que la enfermedad progresa o se encuentra en un estadio grave los pacientes experimentan con frecuencia dificultades en la ingesta oral con todas las consecuencias que ello conlleva. Por ello es importante conocer cómo va a afectar la DOF en las diferentes enfermedades.

### 2.3.1. Enfermedades neurodegenerativas

Como se ha mencionado anteriormente, la incidencia de la DOF en las enfermedades neurodegenerativas varía considerablemente. En el caso de la enfermedad de Parkinson (EP) la prevalencia oscila entre el 52 y el 86 %, aunque cuando se lleva a cabo una evaluación objetiva de la deglución en las fases avanzadas de la EP entre el 95 al 100 % de los pacientes tendrá disfagia. En la enfermedad del Alzheimer (EA) se sitúan entre el 57 y el 84 %. En los pacientes diagnosticados de esclerosis lateral amiotrófica (ELA) la incidencia va desde el 30 al 100 %, al 40 % de los pacientes con miastenia gravis y entre el 24-65% de los que sufren una esclerosis múltiple (EM) (Calcagno *et al.*, 2002; Addington 2014) (véase cuadro 2.2).

Cuadro 2.2. Incidencia de disfagia en patología neurológica

Patología neurológica	Incidencia
Enfermedad de Alzheimer (EA)	57 %-84 %
Enfermedad de Parkinson (EP)	52 %-100 %
Esclerosis múltiple (EM)	24 %-65 %
Esclerosis lateral amiotrófica (ELA)	30 %-100 %
Accidente cerebro vascular (ACV)	37 %-78 %
Miastenia gravis	40 %
Traumatismo craneoencefálico	25 %

En el caso de los accidentes cerebrovasculares (ACV) la DOF afecta entre un 37 % al 78 % dependiendo del método diagnóstico utilizado, mientras que en los traumatismos craneoencefálicos se encuentra alrededor del 25 % (Martino *et al.*, 2005).

### A) Demencias y enfermedad de Alzheimer

La demencia es un síndrome adquirido, de naturaleza orgánica, que se caracteriza por el deterioro de las funciones superiores (memoria, lenguaje, funciones ejecutivas, razonamiento, pensamiento abstracto, etc.) y adicionalmente cambios a nivel psiquiátrico. Existen varios tipos de demencias, entre las que se encuentra la enfermedad de Alzheimer (EA). Las demencias degenerativas primarias (enfermedad de Alzheimer, demencia con cuerpos de Lewy y demencia frontal) suponen el 60-70 % de los casos, seguido por las demencias mixtas (vascular y degenerativa) 20-25 % y las demencias vasculares 15 %.

La EA es la 5º causa de mortalidad en España en mayores de 85 años. Aunque en los estadios iniciales presentan diferencias en la sintomatología, en las fases finales las características y problemas son similares (Rexach, 2012). En las demencias avanzadas los pacientes sufren un deterioro cognitivo severo y pierden las capacidades del lenguaje (comprensión, expresión) y las habilidades motoras básicas (andar, control posturas, autoalimentarse) se van a ver muy alteradas dado que pasan gran tiempo o bien sentados o bien encamados. En las etapas finales los pacientes son muy vulnerables a desarrollar otras patologías como neumonías de origen aspirativo por los problemas para deglutir (S.L. Mitchell, 2009).

En las etapas iniciales de la EA tiene lugar la anosmia. La anosmia es la pérdida total del olfato. Además, también disminuye la capacidad para percibir los sabores, de manera que su deficiencia se relaciona con pérdida del sentido del gusto. La ageusia es la ausencia o pérdida casi completa del sentido del gusto. La ageusia total es realmente rara si se compara con los demás trastornos gustativos, principalmente la hipogeusia o la disgeusia. Además, empiezan a olvidarse de si han comido o van perdiendo la capacidad para empezar o continuar con las estrategias efectivas para alimentarse, como puede ser la masticación. De esta forma, pueden cambiar sus hábitos alimenticios variando la dieta y la cantidad de ingesta, por lo que se producen problemas a nivel nutricional. Todo ello puede afectar a las fases de la deglución y generar como consecuencia un retraso en el tiempo del tránsito oral (García-Peris *et al.*, 2007).

A medida que avanza la enfermedad, el paciente no sabe qué tiene que hacer con los alimentos, ya que pierden el manejo de los utensilios