

Alteraciones de la deglución en el paciente afecto de traumatismo craneoencefálico

I. VILLARREAL SALCEDO*, H. BASCUÑANA AMBRÓS** y E. GARCÍA GARCÍA

*Departamento de FHB. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. **Servicio de FHB. MATT. Tarragona y GEICP-U-TCE Barcelona. *Departamento de Rehabilitación. Unidad de Foniatria y Logopedia. Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza.

Resumen.—El traumatismo craneoencefálico (TCE) es una causa de disfagia neurológica todavía no bien estudiada. Su incidencia oscila entre un 25-71% de los TCE ingresados en rehabilitación y tiene un pronóstico favorable si se evalúa y trata de forma adecuada. Los factores de riesgo asociados a la disfagia en el TCE son: valores de la Escala del Coma de Glasgow inferiores a seis al ingreso; niveles I-II en la Escala Cognitiva de Rancho los Amigos; duración del coma; presencia de intubación orotraqueal durante un período superior a dos semanas y traqueostomía. Los trastornos deglutorios más frecuentes son de alteración de la movilidad o coordinación de la lengua y retraso o ausencia del reflejo deglutorio faríngeo. Otras alteraciones no deglutorias que también interfieren con la alimentación oral en el TCE son los trastornos de conducta, las habilidades cognitivas y la anosognosia. La valoración y tratamiento de la disfagia en el TCE no difiere de otras discapacidades neurológicas.

Palabras clave: *Traumatismo craneoencefálico. Disfagia. Riesgo. Valoración. Tratamiento.*

SWALLOWING DISORDERS IN THE CRANIOENCEPHALIC TRAUMATISM AFFECTED PATIENT

Summary.—Cranioencephalic traumatism (CET) is a cause of neurological dysphagia that has still not been well studied. Its incidence ranges from 25%-71% of the CETs admitted to rehabilitation and it has a favorable prognosis if it is assessed and treated adequately. Risk factors associated to dysphagia in the CET are: values of the Glasgow Coma Scale lower than 6 on admission; levels I-II on the Rancho los Amigos Cognitive Scale; duration of coma, presence or orotracheal intubation for a period over two weeks and tracheostomy. The most frequent swallowing disorders are alteration of tongue mobility or coordination and delay or absence of pharyngeal swallow reflex. Other non-swallowing disorders that also interfere with oral feeding in CET are behavior disorders, cognitive abilities and anosognosia. Assessment and treatment of dysphagia in CET do not differ from other neurological incapacities.

Key words: *Cranioencephalic traumatism. Dysphagia. Risk. Assessment. Treatment.*

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es una causa de disfagia neurológica todavía no bien estudiada. La literatura específica nos da una incidencia que oscila entre un 25-71% de los TCE ingresados en rehabilitación¹⁻³.

En general tiene buen pronóstico si se evalúa y trata de forma adecuada^{4,5}. Al igual que ocurre con otras discapacidades neurológicas, la presencia de disfagia puede alargar la estancia hospitalaria⁶, por lo que deberíamos preguntarnos qué tipo de tratamiento se necesita para conseguir una recuperación más rápida, si el paciente puede tolerar una dieta normal y si es así cuándo; o bien si hay otros factores añadidos al TCE que pueden empeorar la disfagia.

CAUSAS

Las causas de la disfagia en el TCE (tabla 1) pueden ser complejas ya que además de las lesiones propiamente neurológicas del córtex y del tronco cerebral se pueden añadir lesiones estructurales de cara, cuello y tórax que pueden afectar a la deglución⁷.

FACTORES DE RIESGO

Hasta el momento se han definido los siguientes factores de riesgo: valores de la Escala del Coma de Glasgow (GCS) inferiores a seis al ingreso; niveles I-II en la Escala Cognitiva de Rancho los Amigos; duración del coma; presencia de intubación orotraqueal (IOT) durante un período superior a dos semanas y traqueostomía.

Los tres primeros factores indican mayor lesión neurológica y por consiguiente a más lesión mayor riesgo de disfagia y aspiración⁵. Además la duración del coma parece estar en relación directa con el riesgo y la severidad de disfagia⁸. Por otra parte, aunque la presencia de intubación orotraqueal prolongada y/o traqueostomía aumentan el riesgo de disfagia, parece que no son un

TABLA 1. Causas de disfagia en el TCE

A) Destrucción o disfunción de las vías neurológicas que controlan la deglución:
– Córtex.
– Tractus subcorticales.
– Cerebelo.
– Tronco cerebral.
– Pares craneales.
B) Por lesiones asociadas:
– Lesiones en partes blandas de cuello.
– Fractura laríngea.
– Lesiones torácicas que afecten a esófago.
C) Por los tratamientos que precisa:
– Intubación.
– Traqueostomía.

factor causal *per se*, ya que se ha observado el hecho de que hay pacientes con IOT durante más de dos semanas y/o traqueostomía con deglución normal⁵. La presencia de una IOT prolongada y/o traqueostomía también puede indicar mayor severidad de la lesión cerebral.

Signos y síntomas clínicos

Existe una constelación de signos y síntomas que no son específicos del TCE y que pueden darse en otras patologías neurológicas como el accidente cerebrovascular⁹. Sin embargo en la tabla 2 se resumen los que parecen más específicos del TCE⁵. Hay que destacar que en el TCE las alteraciones de la fase faríngea de la deglución por fallo del cierre laríngeo o por reducción en la apertura del esfínter cricofaríngeo suelen ser secundarias a una alteración de la motilidad laríngea por lesión en el cuello del paciente durante el accidente que causó el TCE y no están relacionadas con la lesión neurológica⁵.

TABLA 2. Signos y síntomas clínicos de disfagia.

Dificultad para el sellado labial con problemas para el control de las secreciones orales o babeo.
Disminución de la movilidad de la porción oral de la lengua con pobre control del bolo.
Reflejos orales anómalos: reflejo de mordida.
Retraso o ausencia en la producción del reflejo deglutorio faríngeo.
Disminución de la movilidad de la porción faríngea de la lengua.
Disminución de la elevación laríngea.
Alteración del cierre de la vía aérea.
Paresia o parálisis uni o bilateral de la faringe.
Dificultad para la apertura del esfínter cricofaríngeo.
Fístula taqueoesofágica.
Reducción del cierre velofaríngeo.

Complicaciones de la disfagia del TCE

No difieren de las complicaciones ocasionadas por otras etiologías y son: neumonía por aspiración, malnutrición, deshidratación, laringoespasma y broncoespasma⁹. Es necesario hacer hincapié en la malnutrición, ya que no es secundaria sólo a la disfagia, pues comparadas con otras lesiones traumáticas los pacientes con TCE tiene un aumento en el gasto metabólico en reposo debido, entre otros factores, al aumento del tono muscular y a las posturas anómalas¹⁰⁻¹².

Alteraciones de la deglución orofaríngea más frecuentes en el TCE

Se resumen en la tabla 3 donde se especifican las posibles alteraciones de la fase oral o faríngea^{2,5,8} aunque es habitual que se sumen trastornos de ambas fases².

Valoración y tratamiento de la disfagia en el TCE

Es importante que la valoración de la deglución se realice en el período de hospitalización aguda para poder instaurar el tratamiento de forma temprana. Por otra parte, si la familia y el paciente reciben en esta fase una valoración y un tratamiento, son bastante colaboradores. Si se pospone la valoración de la de-

TABLA 3. Alteraciones de la deglución orofaríngea más frecuentes en el TCE

FASE ORAL	1. Disminución del sellado labial.
	2. Disminución de la movilidad de la lengua con pobre control del bolo.
	3. Reflejos orales anómalos (mordida).
	4. Tránsito oral prolongado.
FASE FARÍNGEA	1. Reflejo deglutorio faríngeo retrasado o ausente.
	2. Disminución en la movilidad-presión de la base de la lengua.
	3. Acúmulo de bolo alimenticio en los recesos faríngeos por fallo en la retracción de la base de la lengua + disminución de la elevación laríngea.
	4. Disminución del cierre velofaríngeo.
	5. Disminución de la elevación laríngea.
	6. Alteración en el cierre de la vía aérea.
	7. Paresia-parálisis faríngea uni o bilateral.
	8. Disfunción cricofaríngea.

glución el paciente puede llegar a un servicio de rehabilitación con dieta oral y, en este servicio, tras una valoración cuidadosa decidir que no es candidato a alimentación por boca, lo cual es mal tolerado tanto por el paciente como por su familia.

La valoración clínica e instrumental no difiere de otras causas de disfagia neurológica⁹. La exploración instrumental más utilizada es la videofluoroscopia, ya que si se realiza de forma sistemática permite decidir cuales son los pacientes con aspiración clara (más del 10% de todas las consistencias o que tardan más de 10 segundos en deglutir un bolo único) y por consiguiente candidatos a gastrostomía⁷, los que presentan penetración laríngea o aspiración mínima y son subsidiarios de terapia deglutoria, así como documentar la mejoría de la disfagia^{3,4}.

Por las características especiales del paciente con TCE hay que valorar otros aspectos que pueden retrasar la dieta oral y que no están relacionados con la anatomía y fisiología deglutoria. Así, una disminución del estado de vigilia (puntuación en la Escala Cognitiva de Rancho (RL) <IV) contraindica la alimentación oral, ya que al colocar el bolo en la boca no se manipula, no se dispara el reflejo deglutorio faríngeo, la vía aérea permanece abierta y existe un elevado riesgo de aspiración⁵. Sin embargo, cuando la puntuación en la RL es igual a IV, se puede iniciar la alimentación oral y pacientes con valores de RL de VI toleran ya un 100% de nutrición por vía oral⁵.

Otras alteraciones no deglutorias que también interfieren con la alimentación oral en el TCE son los trastornos de conducta, las habilidades cognitivas y la anosognosia, que dificulta el entendimiento de los trastornos de la deglución y sus recomendaciones terapéuticas¹³⁻¹⁵. Así, el paciente impulsivo tiende a llenarse la boca con bocados copiosos y rápidos por lo que no puede manipular este bolo excesivo, con lo que se aumenta el riesgo de aspiración^{13,14}. Para disminuir el riesgo de aspiración en esta situación se debe presentar poca cantidad de comida cada vez, presentar un cubierto o un alimento cada vez, recordarle que no debe hablar mientras come y dar normas orales o escritas para disminuir la velocidad¹⁴.

Si existe déficit de atención habrá dificultad para realizar las técnicas compensatorias y además se aumenta el riesgo de aspiración. Para disminuir este riesgo se requiere un ambiente silencioso, la presentación de alimentos o cubiertos de uno en uno y dar normas orales o escritas, entre otras técnicas^{13,15}.

Cuando se presenta déficit de memoria: el paciente puede ser incapaz de retener todas las instrucciones (horarios, textura alimentaria adecuada, etc.); para disminuir el riesgo de aspiración en esta situación conviene facilitar una guía escrita, si el paciente no lee pueden

utilizarse dibujos o símbolos^{13,14}. Los déficits en las funciones ejecutivas pueden impedir que aprenda las técnicas compensatorias, que escoja la textura alimentaria adecuada o que ingiera a una velocidad normal².

Tratamiento de la disfagia orofaríngea en el TCE

Al igual que en todas las patologías que ocasionan disfagia, el objetivo del tratamiento sería conseguir una alimentación oral con una deglución segura mientras se mantiene una hidratación y nutrición adecuadas¹⁶. Por consiguiente, se debe conseguir eliminar las aspiraciones y los residuos orales o faríngeos¹⁷.

Como en otras áreas de nuestra especialidad, el tratamiento inter o multidisciplinar mejora el resultado final del tratamiento y disminuye la estancia hospitalaria¹⁸.

Antes de iniciar un tratamiento de la disfagia deben plantearse unos objetivos a corto y largo plazo y además responder a las siguientes cuestiones: ¿el paciente realmente se va a beneficiar de la terapia?, si se decide tratar al paciente ¿se le tratará en los horarios habituales de comida?, ¿cuáles son los tratamientos más adecuados para un paciente concreto?, y ¿cuándo debe terminarse la terapia?

Respondiendo a la primera pregunta el objetivo final del tratamiento de la disfagia es la alimentación oral, por lo que en aquellos pacientes en los que no pueda rehabilitarse la función deglutoria con los tratamientos actuales no son candidatos al tratamiento; dentro de los TCE podrían incluirse en este grupo las demencias postraumáticas avanzadas en las que la alimentación oral deja de ser segura. Por otra parte, los TCE con RL inferior a IV pueden realizar sólo tratamiento de estimulación pero no son todavía candidatos a alimentación oral⁵.

La terapia deglutoria, al igual que el tratamiento de las alteraciones del habla, está diseñada para reentrenar una función muscular, enseñar una secuencia nueva de actividad o aumentar un estímulo sensorial, por lo que habitualmente se realizará en horarios distintos a los de las comidas. En los horarios de las comidas, si se ha enseñado una técnica deglutoria específica se practicará con el cuidador o la familia. Sólo si el paciente está en el período de transición alimentación oral-no oral y está ensayando unas técnicas específicas será alimentado por un/una logopeda².

El primer paso para decidir qué procedimientos terapéuticos se van a usar con un paciente es conocer bien su anatomía y fisiología en el contexto de su situación médica, pronóstico y capacidades cognitivas y conductuales. En el TCE suele iniciarse el tratamien-

to con técnicas compensatorias, como los cambios posturales¹⁹⁻²³ y las técnicas de incremento sensorial^{24,25}. Estas técnicas tratan de redirigir el bolo y así eliminar los síntomas de disfagia, no modifican la fisiología de la deglución y están controladas por el terapeuta o cuidador, por lo que no precisan la colaboración del paciente y se pueden realizar en todas las edades y niveles cognitivos.

Cuando los pacientes con TCE pueden seguir órdenes sencillas de forma consistente, pueden participar en el tratamiento con ejercicios de resistencia y movilidad²³, pero las maniobras deglutorias²⁶⁻²⁸, que requieren un aprendizaje más complejo, pueden ser demasiado difíciles para ellos, aunque no suelen necesitarlas dado que los trastornos deglutorios más frecuentes en este grupo de pacientes son la alteración de la movilidad o coordinación de la lengua y el retraso o ausencia del reflejo deglutorio faríngeo y estas maniobras están diseñadas para mejorar el cierre de la vía aérea²⁶.

Otra opción de tratamiento es modificar la consistencia alimentaria^{25,29}. Si el paciente presenta un retraso en el disparo del reflejo faríngeo, tendrá dificultad con los líquidos finos por lo que lo más adecuado será una consistencia más espesa de líquidos y podrá tolerar sólidos. Las distintas viscosidades deberían introducirse cuando se realiza un estudio videofluoroscópico para definir la mejoría y la capacidad para manejar varias consistencias⁴.

El tratamiento de la disfagia orofaríngea debe durar hasta que se demuestre que el paciente no progresa en al menos cuatro semanas de tratamiento. Entonces se debe animar al paciente y a su familia a seguir con las recomendaciones dadas. El clínico debe reevaluar al paciente de forma periódica, ya que si se identifica un cambio positivo debe considerarse el reanudar la terapia. Es muy importante identificar esta mejoría para retirar sondas de alimentación innecesarias.

En resumen, es importante una valoración temprana de la disfagia para evitar cambios de dieta oral a no oral innecesarios. En el tratamiento de la disfagia hay que incluir recomendaciones nutricionales, de consistencia alimentaria, técnicas posturales, maniobras deglutorias, ejercicios, sistemas de control del entorno y una exhaustiva valoración cognitiva-conductual del paciente. No podemos olvidar la valoración de la eficacia y eficiencia del tratamiento y los consejos a la familia o cuidadores. Para que los objetivos terapéuticos se cumplan el equipo interdisciplinar ha de implicar a los familiares.

BIBLIOGRAFÍA

1. Winstein CJ Neurogenic dysphagia: frequency, progression, and outcome in adults following head injury. *Phys Ther* 1983;63:1992-6.
2. Bascuñana H. Disfagia neurológica. Generalidades. Características en el accidente vascular cerebral, en el traumatismo craneoencefálico y en la parálisis cerebral infantil. *Rehabilitación (Madr)* 1998;32:331-6.
3. Schurr MJ Ebner KA, Maser AL, Sperling KB, Helgeson RB, Harr B. Formal swallowing evaluation and therapy after traumatic brain injury improves dysphagia outcomes. *JTrauma* 1999;46:817-21.
4. Field LH, Weiss CJ Dysphagia with head injury. *Brain Inj* 1989;3:19-26.
5. Mackay LE, Morgan AS, Bernstein BA. Swallowing disorders in severe brain injury: risk factors affecting return to oral intake. *Arch Phys Med Rehabil* 1999;80:365-71.
6. Cherney LR, Halper S Swallowing problems in adults with traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil. Semin Neurol* 1996;16:349-53.
7. Logemann JA. Evaluation of swallowing Disorders. En: *Evaluation and treatment of swallowing disorders*. 2.^a ed. Austin, Texas: PRO-ED, 1998.
8. Lazarus CL, Logemann JA. Swallowing disorders in closed head trauma patients. *Arch Phys Med Rehabil* 1987;68:79-87.
9. Bascuñana H. Diagnóstico de la disfagia neurológica. *Rehabilitación (Madr)* 1998;32:324-30.
10. Pepe J, Morgan AS, Mackay LE. The metabolic response to acute traumatic brain injury and associated complications. En: Mackay LE, Chapman PE, Morgan AS, eds. *Maximizing brain injury recovery: integrating critical care and early rehabilitation*. Gaithersburg (MD): Aspen Publishers, 1997; p. 396-443.
11. Petersen SR, Jeevanandam M, Harrington T. Is the metabolic response to injury different with or without severe head injury? significance of plasma glutamine levels. *JTrauma* 1993;34:653-61.
12. Young B, Ott L, Yingling B, McClain C. Nutrition and brain injury. *JNeurotrauma* 1992;9:375-85.
13. Tepid DC, Palmer JB, Linden. Management of dysphagia in a patient with closed head injury: a case report. *Dysphagia* 1987;1:221-6.
14. Ylvisaker M, Logemann JA. Therapy for feeding and swallowing following head injury. En: M. Ylvisaker (Ed.), *Management of head injured patients*. San Diego, CA: College Hill Press, 1986.
15. Cherney LR, Halper AS Recovery of oral nutrition after head injury in adults. *J Head Trauma Rehabil* 1989;4:42-50.
16. Aguilar N, Olson M, Shedd D. Rehabilitation of deglutition problems in patients with head and neck cancer. *American Journal of Surgery* 1979;138:501-7.
17. Nathadwaravala KM, McGroary A, Wiles CM. Swallowing in neurological outpatients: use of a timed test. *Dysphagia* 1994;9:120-9.
18. Martens L, Cameron T, Simonsen M. Effects of a multidisciplinary management program on neurologically impaired patients with dysphagia. *Dysphagia* 1990;5:147-51.
19. Logemann JA, Kahrilas P, Kobara MK, Vakil N. The benefit of head rotation on pharyngoesophageal dysphagia. *Arch Phys Med Rehabil* 1989;70:767-71.

20. Rasley A, Logemann JA, Kahrilas PJ, Rademaker AW, Pauloski BR, Dodds WJ. Prevention of barium aspiration during videofluoroscopic swallowing studies: value of change in posture. *Am J Roentgenol* 1993;160: 1005-9.
21. Drake W, O'Donoghue S, Bartram C, Lindsay J, Greenwood R. Eating in side-lying facilitates rehabilitation in neurogenic dysphagia. *Brain Injury* 1997;11:137-42.
22. Welch MV, Logemann JA, Rademaker AW, Kahrilas PJ. Changes in pharyngeal dimensions effected by chin tuck. *Arch Phys Med Rehabil* 1993;74:178-81.
23. Logemann JA. Management of the patient with oropharyngeal swallowing disorders. En: Logemann JA, ed. *Evaluation and treatment of swallowing disorders* 2ª ed. Austin, Texas: PRO-ED, 1998; p. 191-250.
24. Lazzara G, Lazarus C, Logemann JA. Impact of thermal stimulation on the triggering of the swallowing reflex. *Dysphagia* 1986;1:73-7.
25. Logemann JA. *Manual for the videofluoroscopic study of swallowing* (2ª ed). Austin TX: PRO-ED, 1993.
26. Martin BJW, Logemann JA, Shaker R, Doods WJ. Normal laryngeal valving patterns during three breath-hold maneuvers: a pilot investigation. *Dysphagia* 1993;8:11-20.
27. Fujii M, Logemann JA. Effect of a tongue holding maneuver on posterior pharyngeal wall movement during deglutition. *Am J Speech Lang Pathol* 1996;5:23-30.
28. Kahrilas PJ, Logemann JA, Ergun GA, Facchini F. Volitional augmentation of upper esophageal sphincter opening during swallowing. *Am J Physiol* 1991;260:450-6.
29. Raut VV, McKee GJ, Johnston BT. Effect of bolus consistency on swallowing: does altering consistency help? *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2001;258:49-53.

Correspondencia:

Helena Bascuñana
Servicio de RHB. Clínica MATT
C/ Pin i Soler, 12
43002 Tarragona
E-mail: hbascurana@matt.es