



REVISIÓN

Disfagia orofaríngea y broncoaspiración

Julia Barroso

Servicio de Medicina Interna, Hospital Txagorritxu, Vitoria-Gasteiz, Álava-Araba, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 15 de junio de 2009

Aceptado el 15 de junio de 2009

On-line el 13 de noviembre de 2009

Palabras clave:

Disfagia orofaríngea

Broncoaspiración

Anciano

Demencia

RESUMEN

La disfagia orofaríngea o la imposibilidad para deglutir los elementos líquidos y/o sólidos es uno de los síndromes geriátricos menos conocido, a pesar de su enorme impacto en la capacidad funcional, calidad de vida y salud de los pacientes que la padecen. Su origen puede ser estructural o funcional. Los pacientes con enfermedades neurodegenerativas, cerebrovasculares y los ancianos frágiles son los colectivos más vulnerables. Las complicaciones de la disfagia orofaríngea son la desnutrición, la deshidratación y la broncoaspiración, todas ellas graves y con elevada morbimortalidad. La broncoaspiración ocasiona frecuentes infecciones respiratorias y neumonías aspirativas. El tratamiento antibiótico deberá cubrir los gérmenes habituales de la flora orofaríngea. Debemos identificar de forma precoz la disfagia orofaríngea en los grupos de riesgo mediante la utilización de métodos de cribado de exploración clínica de la deglución y métodos diagnósticos de confirmación. La intervención más sencilla y con mayor eficacia terapéutica es la adaptación de la textura de los sólidos y la viscosidad de los líquidos.

© 2009 SEGG. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Oropharyngeal dysphagia and aspiration

ABSTRACT

Oropharyngeal dysphagia, or inability to swallow liquids and/or solids, is one of the less well known geriatric syndromes, despite its enormous impact on functional ability, quality of life and health in affected individuals. The origin of oropharyngeal dysphagia can be structural or functional. Patients with neurodegenerative or cerebrovascular diseases and the frail elderly are the most vulnerable. The complications of oropharyngeal dysphagia are malnutrition, dehydration and aspiration, all of which are serious and provoke high morbidity and mortality. Oropharyngeal aspiration causes frequent respiratory infections and aspiration pneumonias. Antibiotic therapy must cover the usual microorganisms of the oropharyngeal flora. Oropharyngeal dysphagia should be identified early in risk groups through the use of screening methods involving clinical examination of swallowing and diagnostic confirmation methods. The simplest and most effective therapeutic intervention is adaptation of the texture of the solid and the viscosity of the liquid.

© 2009 SEGG. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Disfagia orofaríngea

La disfagia es un síntoma, no una enfermedad, caracterizado por la imposibilidad para tragar o deglutir los elementos líquidos y/o sólidos, producida por una afectación estructural o funcional de una o más fases de la deglución, y que provoca una dificultad en el paso de los alimentos de la boca al estómago.

La disfagia es uno de los síndromes geriátricos menos conocidos, a pesar de su enorme impacto en la capacidad funcional, calidad de vida y salud de los pacientes que la padecen¹.

Las complicaciones de la disfagia son la desnutrición y la deshidratación si se produce una alteración de la eficacia de la deglución, y la aspiración si se produce una alteración en la

seguridad de la deglución; todas ellas complicaciones graves y con elevada mortalidad.

La deglución normal es un rápido y complejo proceso neuromuscular de movimientos voluntarios en las fases iniciales y de movimientos reflejos o involuntarios en las fases más avanzadas de ésta. Se requiere la coordinación de 26 músculos de la boca, faringe, laringe y esófago junto con una inervación procedente del SNC y SNP, consiguiendo que la faringe se reconfigure y sea capaz de hacer las funciones deglutoria, respiratoria y de fonación en milésimas de segundo. Se necesita una alerta cognitiva para el reconocimiento visual de la comida y de la situación de comer, junto con respuestas fisiológicas al olor y a la presencia de los alimentos.

La deglución normal se divide en cuatro fases, cualquiera de las cuales puede estar afectada y originar disfagia funcional en los ancianos¹: fase oral preparatoria y fase oral propulsiva, ambas voluntarias, y las fases faríngea y esofágica, ambas involuntarias.

Correo electrónico: julia.barrososiso@osakidetza.net

El objetivo de la fase oral preparatoria es la masticación y la formación del bolo; en la fase oral propulsiva la lengua es la principal responsable de la propulsión del bolo hacia la faringe. La fase faríngea se inicia por la estimulación de los mecanorreceptores faríngeos que envían información al sistema nervioso central, provocando el disparo del reflejo deglutorio, caracterizado por una secuencia fija y ordenada de acontecimientos motores que producen el cierre de la nasofaringe y de la vía respiratoria, junto con la apertura del esfínter esofágico superior (EES) y la contracción de los músculos constrictores faríngeos, cuya misión principal es aclarar los residuos del bolo que quedan en la hipofaringe y en los senos piriformes. La fase esofágica se inicia con la apertura del EES, seguida de la peristalsis esofágica. La vía aérea permanece abierta durante la fase oral preparatoria y la fase esofágica.

El origen de la disfagia orofaríngea puede ser estructural secundaria a tumores de la esfera ORL, osteofitos cervicales y estenosis esofágicas como anomalías más frecuentes¹ o de origen funcional en relación con alteraciones del reflejo deglutorio y/o de la apertura del EES.

Epidemiología-grupos de riesgo

Los pacientes con enfermedades neurodegenerativas, enfermedades cerebrovasculares y los ancianos frágiles constituyen los colectivos más vulnerables para padecer disfagia¹⁻³.

Hay datos sobre disfagia orofaríngea en diferentes enfermedades neurológicas¹⁻³ pudiendo afectar al 30% de los pacientes que han padecido un ACV, al 52-82% de los afectados de enfermedad de Parkinson, al 60% como síntoma inicial de una enfermedad lateral amiotrófica (ELA), al 40% de los pacientes con miastenia gravis, al 44% de las esclerosis múltiples, hasta al 84% de los pacientes con enfermedad de Alzheimer (EA) y al 25-42% tras un traumatismo craneoencefálico; también se han comunicado en el 10-30% de pacientes hospitalizados independientemente de la causa del ingreso, en el 15% de los mayores de 65 años, en el 45% de los mayores de 75 años y hasta en el 56-78% de los ancianos institucionalizados^{1,2,4}.

En los pacientes ancianos y en pacientes con patología neurológica la duración del reflejo deglutorio (740 ms en jóvenes y sanos) puede estar alargada, por lo tanto presentarán serios retrasos en el paso de la configuración respiratoria a la configuración digestiva de la faringe. La prolongación significativa del tiempo necesario para el cierre del vestíbulo laríngeo y de la apertura del EES va a ser el mecanismo que explicará el paso de contenido alimentario a la vía aérea, es decir, penetraciones y aspiraciones.

Ancianos

El envejecimiento por sí mismo no es causa de disfagia con relevancia clínica, aunque sí hay estudios neurofisiológicos donde se ha visto que la edad empeora los parámetros deglutorios, pero siempre de forma subclínica. Sí se sabe que los ancianos tienen una deglución más lenta y el transporte del bolo está alargado, pero la efectividad de la deglución no está comprometida ni el reflejo tusígeno está disminuido respecto a adultos jóvenes, pero la elevada prevalencia de enfermedades neurodegenerativas, cerebrovasculares y la fragilidad convierten a los ancianos en una población muy susceptible de presentar disfagia orofaríngea y sus complicaciones⁵.

Además, en la población anciana con comorbilidad (HTA, DM) se favorece la presencia de lesiones vasculares cerebrales silentes que en fase de estabilidad clínica no afectan a la deglución, pero que ante cualquier situación aguda ponen de manifiesto la

fragilidad en la seguridad deglutoria, que será reversible parcial o totalmente si se controla el proceso agudo. En un estudio llevado a cabo por el servicio de hospitalización a domicilio⁶, la prevalencia de disfagia durante el proceso agudo de hospitalización fue del 31,8% (previa al ingreso era del 23%), la demencia y los ACV fueron los factores de riesgo más importantes para disfagia, la mortalidad fue del 12% durante el primer mes de seguimiento y demostraron que la enfermedad intercurrente aguda aumenta la incidencia de disfagia en pacientes con factores de riesgo de presentarla.

En los ancianos frágiles se produce un retraso en la respuesta motora de la deglución debido a una suma de mecanismos: afectación neurógena ligada al envejecimiento y al retraso en los tiempos de conducción, afectación muscular ligada a la sarcopenia y por causas externas, como las enfermedades agudas intercurrentes y la utilización de fármacos con efectos sobre el SNC que pueden enlentecer el reflejo de la deglución¹.

Enfermedades cerebrovasculares

Entre un 42-67% de los ACV agudos presentan disfagia dentro de los tres primeros días de su presentación⁷. La videofluoroscopia evidencia la presencia de disfagia en el 64-90% de los ACV en fase aguda y aspiración confirmada en el 22-42%⁸. Todos los ACV hemisféricos y troncoencefálicos pueden producir disfagia orofaríngea, incrementando la morbimortalidad al aumentar el riesgo de aspiración e infección broncopulmonar, deshidratación y desnutrición⁹. El riesgo de neumonía es siete veces mayor en los pacientes con ACV que aspiran, comparado con los que no aspiran¹⁰. La disfagia mejora en la mayoría de los pacientes en las semanas siguientes al ACV, persistiendo en un 10-30% a los 2-3 meses¹¹.

Demencias

Entre el 5-8% de los mayores de 65 años presenta alguna forma de demencia, doblándose este porcentaje cada 5 años¹², de ahí que en la población mayor de 85 años, la prevalencia de EA puede aproximarse al 47%¹³.

Priefer y Robbins¹⁴ estudiaron la deglución mediante videofluoroscopia en 15 pacientes ancianos sanos y 10 pacientes con EA leve-moderada según los criterios definidos por la Clinical Dementia Rating Scale¹⁵. Los pacientes con EA tenían cambios en la habilidad de la deglución que incluían la imposibilidad de comer por sí solos, fase oral prolongada, menor capacidad de masticación, reflejo deglutorio demorado y protección aérea inconsistente, comparado con los ancianos sanos controles¹⁴. La latencia media del reflejo deglutorio es significativamente más larga en pacientes con EA severa respecto a EA leve-moderada¹⁶, y la severidad de las alteraciones en la deglución encontradas por videofluoroscopia se correlaciona con la severidad de la demencia¹⁷.

Un signo temprano de la EA es la anosmia o disminución de la capacidad de saborear los alimentos, por lo que muchos pacientes en las etapas tempranas de la EA sienten que las comidas no saben bien, las encuentran saladas-ácidas, siendo las comidas dulces sus preferidas; pero estos cambios pueden afectar negativamente a la nutrición.

El deterioro de la deglución está bien documentado en las etapas finales de la EA, pero el momento del comienzo en el proceso de enfermedad no se conoce, es muy probable que la pérdida de la capacidad de alimentarse por uno mismo y la alteración de la deglución ocurran pronto en el curso evolutivo de la EA; aquellos pacientes que necesitan ayuda para comer tienen mayor riesgo de enfermedad y mortalidad que aquellos que

pueden comer por sí solos¹³. Con el avance de la demencia se incrementa la dificultad en la manipulación del bolo alimentario, se pierde el interés por la comida y la capacidad de prepararla convirtiendo el tiempo de la ingesta en problemático, con el resultado de un déficit en los requerimientos calóricos. Los cambios en la consistencia de la dieta pueden ser necesarios pero no aceptados por el paciente¹⁸.

En un estudio¹⁹ que incluía pacientes con demencias como EA y demencia frontotemporal (variante frontal y variante semántica) se encontró que la disfagia se desarrollaba durante las etapas tardías en ambas variantes de la demencia frontotemporal, mientras que los pacientes con EA desarrollaban disfagia en las etapas tempranas de la enfermedad. Ambos tipos de demencia frontotemporal experimentaban un incremento del apetito mientras que los dementes con EA presentaban lo opuesto. Una pérdida significativa de peso ocurría en el 30% de los pacientes con demencia frontotemporal en contraste con menos del 10% de los pacientes con EA.

Complicaciones de la disfagia

La gravedad de la disfagia puede variar desde una dificultad moderada hasta una imposibilidad total para la deglución¹.

Aparte del impacto sobre la calidad de vida del paciente, puesto que en nuestra cultura la ingesta es un acto altamente socializado, la disfagia puede producir una pérdida de la eficiencia de la deglución (capacidad de ingerir una cantidad suficiente de alimentos en un tiempo razonable) llevando al paciente a la desnutrición y/o deshidratación. La desnutrición que se produce es de tipo proteico con pérdida de peso, junto con una disminución de la masa magra y grasa, acelerando la sarcopenia de los músculos deglutorios. La deshidratación favorece la confusión mental, la sequedad de piel y mucosas y la disminución en la salivación, contribuyendo todos estos cambios a una alteración en la deglución y favoreciendo a su vez la disfagia.

Si lo que predomina es una pérdida de la seguridad de la deglución se producirá atragantamiento con obstrucción de la vía aérea, penetración o aspiración traqueobronquial. La penetración es la entrada del material deglutido en la zona laríngea sin atravesar las cuerdas vocales y la aspiración es cuando el material deglutido atraviesa las cuerdas vocales y entra en la tráquea. La aspiración silente es la aspiración que ocurre antes, durante y después de la deglución en ausencia de tos².

Las aspiraciones orofaríngeas ocasionan frecuentes infecciones respiratorias, y hasta un 50% de los pacientes que aspiran desarrollará neumonía aspirativa, con una alta mortalidad (50%)¹.

Broncoaspiración

La broncoaspiración es la entrada anormal de fluidos, sustancias exógenas o secreciones endógenas en las vías aéreas inferiores. Puede suponer la entrada de cantidades superiores a 100 millones de bacterias/ml dentro del árbol bronquial² dando lugar a enfermedades pulmonares y muerte en pacientes hospitalizados e institucionalizados.

La aspiración puede producirse en personas sanas durante el sueño, en pacientes con síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS), disminución del nivel de consciencia, pacientes sedados, críticos, portadores de tubos de nutrición enteral, dependientes para comer, con disfagia o con vómitos, regurgitación o reflujo gastroesofágico (RGE), pero no habrá repercusión patológica a menos que haya un compromiso de las defensas habituales que protegen la vía aérea (cierre glótico, reflejo tusígeno, etc.) y/o que se produzca un daño por el material aspirado, bien por efecto

tóxico directo dando lugar a un proceso inflamatorio, si el inóculo es de gran volumen, o bien por obstrucción de la vía aérea^{2,4}.

La aspiración puede ser de secreciones orofaríngeas y se puede producir en diferentes fases del acto deglutorio: la aspiración predeglutoria representa el 10% del total de aspiraciones en pacientes con patología neurológica, ocurre durante la fase oral por insuficiencia del sello palatogloso (paladar blando y lengua) con caída del bolo hacia la hipofaringe mientras la vía aérea permanece abierta. La aspiración deglutoria representa el 85% de las aspiraciones en enfermos neurológicos y ocurre durante la fase faríngea de la deglución debido a la lentitud del cierre de la vía aérea y de la apertura del EES. La aspiración posdeglutoria representa el 10% de las aspiraciones en pacientes neurológicos y ancianos debido a la disminución de la fuerza en la propulsión lingual generando un elevado residuo en hipofaringe (vallécula y senos piriformes) con el consiguiente riesgo de aspiración en la siguiente inspiración.

También se puede producir aspiración de contenido gastroesofágico en pacientes con vómitos, regurgitación o RGE por alteraciones de la motilidad gastroesofágica.

Pueden ocurrir varios síndromes tras la aspiración dependiendo de la naturaleza y de la cantidad de material aspirado. Estos síndromes son la neumonitis química o síndrome de Mendelson, la neumonía aspirativa y la obstrucción de la vía aérea^{4,20}.

La aspiración pulmonar es una importante causa de morbimortalidad en los pacientes ancianos, especialmente los más frágiles, ingresados en hospitales de agudos y en residencias geriátricas; de hecho, los pacientes que aspiran tienen una mortalidad tres veces mayor con respecto a los que no aspiran²¹. Sin embargo, los síndromes por aspiración son infradiagnosticados e infratratados por varias razones: la no distinción entre neumonitis aspirativa y neumonía aspirativa, la siempre asociación de la aspiración a infección y que se entiende que para hacer el diagnóstico de aspiración ésta tiene que ser presenciada.

Neumonitis química o síndrome de Mendelson

Se define como el daño pulmonar después de la aspiración de contenido gástrico regurgitado sin contenido alimentario, estéril en condiciones normales, pero que puede colonizarse por gérmenes patógenos si el pH gástrico se eleva por la utilización de antiácidos, antagonistas de los receptores histamínicos H2 (antagonistas H2) e inhibidores de la bomba de protones, ante situaciones de nutrición enteral, gastroparesia y obstrucción del intestino delgado²⁰. Se requiere un inóculo con pH menor o igual a 2,5 y de gran volumen (al menos 25 ml)⁴. Ocurre en pacientes con marcada alteración del nivel de consciencia, sobredosis, ACV masivo o tras convulsión o anestesia^{4,20}. El comienzo de los síntomas es brusco, dentro de las 2 primeras horas, presenciaremos contenido gástrico en orofaringe, disnea intensa, tos, cianosis, fiebre de bajo grado, crepitantes difusos, hipoxemia severa e hipotensión, es decir, un cuadro de distress respiratorio. En algunos casos, sólo tos o disnea o sólo desaturación.

En el 12% de los casos produce muerte por síndrome del distrés respiratorio del adulto (SDRA); en el 62%, mejoría clínica en 24-48 h, y en el 26%, mejoría inicial con reaparición de infiltrados sospechándose, en este caso, sobreinfección respiratoria⁴.

Neumonía aspirativa

La neumonía aspirativa se define como la evidencia radiológica de una condensación pulmonar producida por el paso al árbol traqueobronquial de una cantidad importante de secreciones contaminadas por bacterias patógenas orofaríngeas o digestivas

altas en pacientes con alteraciones de la motilidad orofaríngea o gastroesofágica²².

La incidencia apenas se conoce, ya que en la mayoría de los estudios epidemiológicos la neumonía aspirativa es motivo de exclusión. En Estados Unidos entre 1992 y 1998 se comunicó un incremento de hasta un 93,5% de neumonía aspirativa en hospitalizaciones de ancianos²³.

De los ingresos por neumonía adquirida en la comunidad, la neumonía aspirativa representaría el 6% llegando al 10% en mayores de 80 años con una mortalidad acumulada de hasta el 34%². Su incidencia es mayor en pacientes muy ancianos, frágiles o con patología neurológica que pueda afectar a la deglución. Vivir en una residencia de ancianos y un alto grado de dependencia para las actividades básicas de la vida diaria (ADL) están considerados factores pronósticos independientes²⁴. Los pacientes institucionalizados, y en especial los frágiles, tienen un riesgo 10 veces superior comparado con ancianos no institucionalizados²⁵.

Hasta un 50% de los pacientes neurológicos y pacientes ancianos presentan alteraciones de la seguridad en los estudios videofluoroscópicos y una elevada proporción de estos pacientes tienen aspiraciones silentes. Hasta un 50% de los pacientes que aspiran desarrollará una neumonía aspirativa. Un estudio²⁶ demostraba que los pacientes que presentaban penetración, aspiración profunda o aspiración silente observadas mediante videofluoroscopia tenían 4, 10 y 13 veces, respectivamente, más riesgo de neumonía que los adultos sanos. En un estudio prospectivo²⁷ de 1.946 pacientes hospitalizados con neumonía, procedentes de la comunidad y de residencias, aspiraban el 10 y el 30%, respectivamente. En las neumonías adquiridas en residencias, el 72% de los pacientes presentaba enfermedades neurológicas con disfagia orofaríngea.

La neumonía aspirativa en pacientes con EA ambulatorios está significativa e independientemente asociada a demencia severa, infartos cerebrales silentes en los ganglios basales, al sexo varón y a la toma de neurolepticos²⁸; por tanto, en pacientes con demencia severa estos fármacos deberán ser administrados en las dosis más bajas posibles y suspendidos cuando los problemas conductuales se resuelvan¹³.

Un estudio reciente valoró la relación entre la severidad de la demencia y los resultados desfavorables de las neumonías adquiridas en las residencias. Se encontró que la mortalidad era mayor en los pacientes dementes más severos y en los menos severos si tenían datos de aspiración o pérdida de peso²⁹. La mayoría de los dementes severos son frágiles y tienen un alto riesgo de morir de una neumonía, a pesar del tratamiento antibiótico, pero la aspiración y la pérdida de peso son factores importantes para considerar cuando los cuidadores preguntan o tienen que tomar decisiones sobre el manejo de los pacientes dementes moderados³⁰.

La neumonía aspirativa supone la principal causa de muerte en los pacientes con enfermedades neurológicas y pacientes frágiles con alteración de la deglución, y la tercera causa de muerte en los mayores de 85 años².

Patogenia

Para que se produzca la neumonía aspirativa deben coexistir dos grandes grupos de factores de riesgo: factores que alteren la motilidad orofaríngea y/o gastroesofágica, ya comentados en apartados anteriores, y factores que favorezcan la colonización bacteriana de las secreciones orofaríngeas o gastroesofágicas.

Los factores que favorecen la colonización bacteriana son la edad, el tabaquismo, la comorbilidad, la dependencia, la desnutrición proteica, la disminución de la salivación, el tratamiento antibiótico previo, la inmunosupresión, el uso de inhala-

dores y aerosoles y la mala higiene oral-dental, los pacientes portadores de sonda nasogástrica (SNG) y/o tubos endotraqueales (por formación de un biofilm en la capa externa del material de la sonda que altera el ecosistema y favorece la colonización de la vía respiratoria alta) y aquellos pacientes que tomen medicamentos o presenten situaciones que aumentan el pH gástrico².

Hay varios estudios que relacionan el cuidado oral inadecuado con aumento en el riesgo de neumonía aspirativa²⁷, de forma que aquellos pacientes que reciben un cuidado oral adecuado consiguen mejoras en las ADL y en la función cognitiva, con beneficio tanto en los pacientes desdentados o no²¹. A su vez, el cuidado oral disminuye la colonización bacteriana y produce una mejoría en la deglución y en la sensibilidad del reflejo tusígeno³¹.

Clínica

La presentación clínica de la neumonía en el paciente anciano, y en especial en el anciano frágil, con frecuencia se manifiesta en forma de los llamados síndromes geriátricos, como el cuadro confusional o delirium, el deterioro funcional agudo, caídas, incontinencia de novo o reagudización de una comorbilidad subyacente, siendo menos frecuentes los síntomas respiratorios específicos de la neumonía³². Probablemente esta presentación se debe a la elevada frecuencia de deterioro cognitivo asociado^{5,33}.

La neumonía aspirativa puede tener varias formas de comienzo: agudo, siendo responsables las bacterias patógenas comunes, un comienzo lento con presencia de esputo pútrido, pérdida de peso y/o anemia o bien presentarse en forma de complicaciones como el absceso pulmonar, la neumonía necrotizante o el empiema secundario a una fistula bronquial, estando implicados los gérmenes anaerobios tanto en el comienzo lento como en las complicaciones.

Radiología

El diagnóstico radiológico se hace por la presencia de infiltrados pulmonares cavitados o no, que se localizan en los segmentos basales de los lóbulos inferiores, si el paciente se encontraba sentado en el momento de la aspiración, o en los segmentos superiores de los lóbulos inferiores o segmentos posteriores de los lóbulos superiores, si el paciente se encontraba tumbado en el momento de la aspiración.

Microbiología

La rentabilidad de los estudios microbiológicos convencionales (esputo y hemocultivo) de los pacientes frágiles con neumonía aspirativa es baja o muy baja. Por lo tanto, habría que aplicar técnicas invasivas de mayor fiabilidad, tales como la broncoscopia con catéter telescópico o la punción transtorácica aspirativa, técnicas que en la práctica habitual no se utilizan en pacientes frágiles y ancianos. La literatura médica que hay al respecto es escasa y con limitaciones metodológicas, lo que nos dificulta saber verdaderamente cuál es la etiología de la neumonía aspirativa.

Estudios realizados en la década de 1970³⁴ comunicaban la implicación de los gérmenes anaerobios como máximos responsables de la neumonía aspirativa, pero dichos estudios tenían importantes limitaciones: las muestras se obtenían a través de punción transtraqueal y toracocentesis con altas posibilidades de contaminación; estaban realizados en pacientes con infección avanzada o después de complicaciones como el absceso, la neumonía necrotizante o el empiema, y se trataba de pacientes alcohólicos con esputo pútrido, muy alejados del paciente anciano.

Marik et al³⁵ cultivaron las muestras de exudado bronquial obtenidas por catéter telescópico de 77 pacientes, obteniendo 31 gérmenes. Si el origen de la neumonía era comunitaria, los

gérmenes implicados eran neumococo, *Haemophilus influenzae* y *Staphylococcus aureus*. Si la neumonía era de origen nosocomial, eran los bacilos gram negativos (BGN) los más frecuentes y reseñaban la escasa implicación de los gérmenes anaerobios. En otro estudio²⁵ llevado a cabo en 95 pacientes procedentes de residencias asistidas con una edad media de 82 años que ingresaban en la UCI por neumonía aspirativa, se llegaba al diagnóstico microbiológico en 54 pacientes; en el 22% de los casos eran los anaerobios junto con los BGN entéricos los gérmenes implicados; en el 49%, sólo los BGN; en el 16%, los anaerobios, y en el 12%, *S. aureus*, en su mayoría *S. aureus* meticilin sensibles (SAMS).

Estos resultados sugieren que los gérmenes anaerobios representan un porcentaje significativo de los gérmenes que conforman la flora oral y que están sobreestimados como patógenos pulmonares responsables de la neumonía aspirativa en pacientes ancianos. En la neumonía aspirativa estarán representados los gérmenes aerobios que colonizan la placa dental de la cavidad orofaríngea en el momento de la aspiración, siendo éstos el neumococo, *Haemophilus*, BGN y *S. aureus*, aunque sí parece haber mayor riesgo global de neumococo resistente²⁵.

Por tanto, la contribución de los anaerobios en la etiología de la neumonía aspirativa sigue siendo objeto de debate. A modo de resumen, en la neumonía aspirativa adquirida en la comunidad pensaremos en gérmenes aerobios y anaerobios; en la neumonía aspirativa nosocomial cubriremos los gérmenes anaerobios, BGN y *S. aureus*, y en la neumonía aspirativa adquirida en las residencias pensaremos en la mezcla de gérmenes de las situaciones anteriores.

Pronóstico y tratamiento

Las recomendaciones actuales para el tratamiento antibiótico consideran la situación basal del paciente y el lugar de adquisición de la neumonía (comunidad, hospital o residencia).

Existen sistemas de clasificación como la escala Fine³⁶ o la escala de CURB-65³⁷ para conocer el grado de severidad de la neumonía, para valorar la hospitalización, el nivel de cuidados, la elección del esquema antibiótico y predecir la mortalidad a los 30 días. Pero la escala Fine considera la edad como uno de los factores más importantes y no tiene en cuenta la situación funcional, de ahí la limitación en pacientes muy mayores. Según esta escala, la mayoría de estos pacientes deberían remitirse e ingresar en el hospital. Cabré et al³⁸ identificaron como factores pronósticos de mortalidad a los 30 días en ancianos con neumonía de entre 65 y 84 años a los factores clínicos tradicionales según la escala Fine, pero en ancianos mayores de 84 años sólo la insuficiencia renal y el cáncer demostraron una asociación estadísticamente significativa. Por tanto, con la edad hay una pérdida del peso de las distintas comorbilidades en beneficio de otros factores como la fragilidad, la fuerza muscular, el estado funcional³⁹ y el estado nutricional. Merh et al⁴⁰ publicaron una escala basada en criterios clínicos y analíticos para distinguir a los ancianos residentes con bajo riesgo de mortalidad a los 30 días; esta escala valora los niveles de urea, leucocitos, linfocitos, la frecuencia cardíaca, el sexo, el índice de masa corporal (IMC), la dependencia de las ADL y el deterioro del ánimo en los últimos 90 días, siendo el pronóstico peor cuanto más puntos se acumulen.

Cada vez hay más evidencia en la literatura médica sobre la posibilidad de tratar las neumonías en las residencias⁴¹⁻⁴⁵ sin que se objetive diferencia significativa de mortalidad a los 30 días, evitando la hospitalización y sus consecuencias, pero esto dependerá de factores clínicos como la gravedad de la neumonía, la comorbilidad presente, el estado funcional y cognitivo del paciente, factores técnicos como la disponibilidad de ciertos antibióticos por parte de las residencias, la falta de diagnóstico

radiológico, del personal sanitario, de la opinión y el consentimiento familiar⁴⁶ y de aspectos culturales internacionales⁴⁷.

Podrían tratarse en las residencias, si la infección es ligera o moderada, prescribiéndose antibióticos recomendados para su uso por vía oral o intramuscular en la mayoría de los casos. Se valorará la vía subcutánea³³ (ceftriaxona) en pacientes agitados, con tratamiento anticoagulante o en el tratamiento paliativo, si se decidiera la utilización de tratamiento antibiótico. Se considerará derivar al hospital ante la presencia de leucocitopenia < 4.000 leucocitos/ml o leucocitosis severa > 20.000 leucocitos/ml, empeoramiento de la función renal, hipoxemia, alteraciones de la coagulación intravascular diseminada (CID) o afectación multilobar, derrame pleural o cavitación³³.

El tratamiento antibiótico deberá cubrir los gérmenes habituales de la flora orofaríngea y no se realizará tratamiento empírico para los gérmenes anaerobios, a menos que haya una afectación periodontal severa, esputo pútrido y/o una imagen radiológica de neumonía necrotizante, absceso de pulmón o empiema⁴⁸. Aun así, las actuales guías internacionales de tratamiento⁴⁹, ante la sospecha de neumonía aspirativa aconsejan tratar con amoxicilina-ácido clavulánico por vía intravenosa durante 14 días. Como alternativa, deberían utilizarse moxifloxacino, ertapenem o clindamicina más una cefalosporina de tercera generación. Si hubiera neumonía necrotizante la pauta más adecuada es cefalosporina de tercera generación más clindamicina, y si hubiera un absceso pulmonar, clindamicina, amoxicilina-clavulánico, ertapenem o penicilina G sódica más metronidazol.

No hay evidencias claras sobre el grado de disconfort experimentado por pacientes mayores con neumonía, tratados o no con antibióticos, y no está claro si este tratamiento prolonga la vida o prolonga el sufrimiento. Un reciente estudio⁵⁰ mostró que la neumonía en los pacientes con EA, bien sea tratada o no con antibióticos, produce obvio y severo sufrimiento, por lo que se deben hacer esfuerzos para identificar a los pacientes con alto riesgo de presentar disconfort y tratarlo adecuadamente.

Existe una gran dificultad para hacer pronósticos a medio plazo en pacientes con demencias o enfermedades cerebrovasculares crónicas muy avanzadas. Aunque se sabe que añadir tratamiento antibiótico al paciente con demencia terminal que presenta fiebre no ofrece ventaja⁵¹, parece ser una decisión difícil de tomar, optándose por el tratamiento antimicrobiano en vez de optar por iniciar medidas paliativas. Se ha descrito que el 53% de los pacientes con demencia avanzada recibe antibióticos al final de su enfermedad, sin que haya diferencias en cuanto a la actitud terapéutica según se trate de pacientes con demencia en fase avanzada o con deterioro cognitivo leve⁵².

Las guías médicas elaboradas por la SECPAL⁵³ nos indican que existen múltiples factores que si son tenidos en cuenta nos ayudarán a individualizar la toma de decisiones y a emplear el esfuerzo diagnóstico y terapéutico más adecuado que será, posiblemente, en la mayoría de los casos, un correcto tratamiento paliativo. Entre estos factores cabe destacar: edad > 70 años, functional assessment staging (FAST) > 7c, deterioro cognitivo grave (mini-mental state examination [MMSE]) < 14, dependencia absoluta, presencia de complicaciones (comorbilidad), infecciones de repetición —urinarias, respiratorias—, sepsis y fiebre a pesar de antibioterapia, disfagia, desnutrición y úlceras por presión refractarias, grado 3-4.

La valoración multidimensional individualizada de cada paciente nos ayudará a ver globalmente la situación de éste así como a personalizar las decisiones, que deben estar basadas en el juicio clínico apoyado sobre los factores pronósticos citados, en las opiniones y deseos del paciente, la familia y del equipo multidisciplinario.

Prevención

Para disminuir la incidencia de neumonía aspirativa es muy importante controlar los factores de riesgo: por un lado, tendremos que disminuir la colonización bacteriana de la orofaringe mediante la vacunación antineumocócica y antigripal, el abandono del tabaco, el lavado de manos del personal cuidador y sanitario, el control del RGE, la hidratación de la cavidad oral, el mantenimiento de los aparatos presurizados limpios y secos y una correcta higiene bucodental. Además, evitar el uso de sedantes, antihistamínicos, anticolinérgicos, antibióticos innecesarios, anti-H2 e inhibidores de la bomba de protones; por otro lado, la valoración del riesgo de aspiración para la identificación precoz de la disfagia orofaríngea, mediante la utilización de métodos de cribado y de exploración clínica de la deglución en la cabecera del paciente, y en caso de ser necesario y poder disponer de ello, realizar una videofluoroscopia¹⁻³

Actualmente no existe un claro consenso de las pautas de valoración adecuada, sobre todo en enfermos con deterioro cognitivo y/o físico, donde la colaboración del paciente es limitada.

Los métodos de cribado son el test del agua, S-SPT o test simple de provocación de la deglución y el método de exploración clínica volumen-viscosidad (MECV-V). El test del agua fue descrito por De Pippo⁵⁴ en 1994 en pacientes con disfagia tras ACV: se administran sorbos de agua de 9 ml y posteriormente se da a beber sin interrupción un vaso de agua observándose si hay signos clínicos de aspiración. Se considera positiva si el paciente presenta tos o voz húmeda. Es un método simple, con una sensibilidad del 76%, e identifica a pacientes con riesgo de neumonía pero expone al paciente a un alto riesgo de aspiración por la viscosidad líquida y por el elevado volumen de agua utilizado; además, sólo informa de la existencia del problema y no de las posibles soluciones y no identifica las aspiraciones silentes. El S-SPT⁵⁵ detecta pacientes con o sin ACV predisuestos a aspirar. Se induce el reflejo de deglución tres segundos después de una inyección de agua destilada de 0,4 ml y 2 ml en la suprafaringe. Usando 0,4 ml tiene una sensibilidad del 100% y una especificidad del 83,8%, no requiere la colaboración del paciente, es útil y fácilmente aplicable para la valoración de aspiración en pacientes frágiles.

El MECV-V⁵⁶ es un método de volumen y viscosidad desarrollado por el Dr. Pere Clavé del Hospital de Mataró; es una prueba de esfuerzo deglutorio donde se utilizan tres series de bolos de 5, 10 y 20 ml, con viscosidades, néctar, líquida y *puding*. Se inicia por la viscosidad media y el volumen más bajo y se continúa con bolos de creciente dificultad hasta que el paciente presente signos de aspiración (tos con la deglución, voz húmeda, voz sin fuerza o desaturación de O₂ >5%). Tiene una sensibilidad diagnóstica superior al 85%, es sencillo, seguro y puede repetirse tantas veces como sea necesario. Identifica a los pacientes a los que es necesario restringir la viscosidad líquida y orienta sobre el tipo de bolo (volumen y viscosidad) más adecuado para cada paciente.

La confirmación diagnóstica se realiza mediante la videofluoroscopia; es una técnica radiológica dinámica que obtiene una secuencia lateral y anteroposterior de la ingestión de diferentes volúmenes y viscosidades, mezclado con un contraste (gastrografin o bario) y cuyos objetivos son evaluar la eficacia y la seguridad de la deglución, caracterizar las alteraciones en términos videofluoroscópicos, obtener datos cuantitativos del patrón motor deglutorio y evaluar la falta de eficacia de los tratamientos¹⁻³.

Intervenciones

Aunque no hay suficientes datos para determinar la efectividad de las intervenciones para prevenir la neumonía aspirativa⁵⁷, las

intervenciones que intentan mejorar la disfagia son las estrategias compensatorias, los cambios posturales, los cambios del volumen y la viscosidad de la dieta, la higiene oral, las terapias farmacológicas y en último término la utilización de las sondas de alimentación.

Es muy importante reseñar que ante el acto de comer, el paciente debe encontrarse en un ambiente relajado y tranquilo, evitando que hable o se distraiga, debe recibir órdenes cortas, sencillas y concretas, debe estar sentado durante y tras la ingesta.

El que da de comer debe favorecer la flexión anterior del cuello, es decir, colocarse a la misma altura o por debajo de la posición del paciente evitando que eleve la cabeza; esperará a que la boca esté vacía cada vez y no lo acostará inmediatamente después de la comida. Siempre se seguirá de una correcta higiene oral y dental.

Respecto a la intervención farmacológica, se han comunicado ciertos fármacos, como los agonistas dopaminérgicos, la amantadina, la capsaicina, el cilostazol, el ácido fólico, la teofilina y los IECA, pero hasta el momento no pueden ser recomendados para la prevención de la neumonía aspirativa⁵⁸.

La intervención más sencilla, valiosa y con gran eficacia terapéutica en nuestros pacientes es la adaptación de la textura de los sólidos y la viscosidad de los líquidos, como lo demuestra Clavé en un estudio⁵⁹ en el que la prevalencia de aspiraciones con bolos líquidos fue superior al 20% en pacientes neurológicos y ancianos, se redujo al 10% con la viscosidad néctar y al 5,3% con la viscosidad *puding*. Por tanto, la modificación de la textura de los líquidos asegura la hidratación sin que se presenten aspiraciones, y la reducción del volumen del bolo y los incrementos de viscosidad disminuyen la aspiración, sobre todo con la viscosidad néctar y *puding*⁶⁰.

La nutrición enteral a través de sondas de alimentación aporta escasos beneficios en los pacientes geriátricos con demencia avanzada, no protege de la aspiración ni de la colonización de las secreciones orales, no prolonga la supervivencia, no mejora los parámetros nutricionales ni previene o cura las úlceras por decúbito^{61,62}.

Conflicto de intereses

La autora declara no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Clavé P, Verdagué A, Arreola V. Disfagia orofaríngea en el anciano. *Med Clin (Barc)*. 2005;124:742-8.
- Almirall J, Cabré M, Clavé P. Neumonía aspirativa. *Med Clin (Barc)*. 2007;129:424-432.
- Clavé P, Arreola V, Velasco M, Quer M, Castellví J, Almirall J, et al. Diagnóstico y tratamiento de la disfagia orofaríngea funcional. Aspectos de interés para el cirujano digestivo. *Cir Esp*. 2007;82:62-76.
- Marik PE. Aspiration pneumonia and aspiration pneumonia. *N Engl J Med*. 2001;344:665-71.
- Janssens JP, Krause KH. Pneumonia in the very old. *Lancet Infect Dis*. 2004;4:112-124.
- Ruiz V, Valdivieso B, Soriano E, Rosales MD, Torregro A, Doménech R, et al. Prevalencia de disfagia en los ancianos ingresados en una unidad de hospitalización a domicilio. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2007;42:55-8.
- Perry L, Love CP. Screening for dysphagia and aspiration in acute stroke: A systematic review. *Dysphagia*. 2001;16:7-18.
- Management of patients with stroke: Identification and management of dysphagia. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Royal College of Physicians, 9 Queen Street, Edinburgh EH2 1JQ. September 2004. Disponible en: www.sign.ac.uk
- Diagnosis and treatment of swallowing disorders (dysphagia) in acute-care stroke. Evidence report/ technology assessment 8, 2003. Ref Type: Report/Review. Disponible en: www.evidencebasedmedicine.com
- Marik PE, Kaplan D. Aspiration pneumonia and dysphagia in the elderly. *Chest*. 2003;124:328-36.
- Mann G, Hankey GJ, Cameron D. Swallowing function after stroke: Prognostic factors at 6 months. *Stroke*. 1999;30:744-8.

12. Hendiré H. Epidemiology of dementia and Alzheimer's disease. *Am J Geriatr Psychiatry*. 1998;6:S3-18.
13. Kalia M. Dysphagia and aspiration pneumonia in patients with Alzheimer's disease. *Metabolism*. 2003;52:36-8.
14. Priefer BA, Robbins J. Eating changes in mild stage Alzheimer's disease: A pilot study. *Dysphagia*. 1997;12:212-21.
15. Hughes CP, Bert L, Danzinger WL, Coben LA, Martin RL. A new clinical scale for the staging of dementia. *Br J Psychiatry*. 1982;140:556-72.
16. Wada H, Nakajoh K, Satoh-Nakagawa T, Suzuki T, Ohru T, et al. Risk factors of aspiration pneumonia in Alzheimer's disease patients. *Gerontology*. 2001;47:271-6.
17. Horner J, Alberts MJ, Dawson DV, Cook GM. Swallowing in Alzheimer's disease. *Alzheimer Dis Assoc Disord*. 1994;8:177-95.
18. Caryn S, Easterling, Robbins E. Dementia and dysphagia. *Geriatr Nurs*. 2008;29:275-85.
19. Ikeda M, Brown J, Holland AJ, Fukuhara R, Hodges JR. Changes in appetite, food preference, an eating habits in frontotemporal dementia and Alzheimer's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002;73:371-6.
20. Bartlett JG. Aspiration pneumonia in adults. UpToDate 2008, 31 enero.
21. Yoneyama T, Yoshida M, Ohru T, Mukaiyama H, Okamoto H, et al. Oral care reduces pneumonia in older patients in nursing homes. *J Am Geriatr Soc*. 2002;50:430.
22. Tuomanen EI, Austrian RR, Masure HR. Pathogenesis of pneumococcal infection. *N Engl J Med*. 1995;332:1280-4.
23. Gleeson K, Reynolds HY. Life-threatening pneumonia. *Clin Chest Med*. 1994;15:581-602.
24. Langmore SE, Karupski KA, Park PS, Fries BE. Predictors of aspiration pneumonia in nursing home residents. *Dysphagia*. 2002;17:298-307.
25. El-Solh A, Pietrantonio C, Bhat A, Aquilina AT, Okada M, Grover V, Gifford N. Microbiology of severe aspiration pneumonia in institutionalized elderly. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003;167:1650-4.
26. Pikus L, Levine MS, Yang YX, Rubesin SE, Katzka DA, Laufer I, et al. Videofluoroscopic studies of swallowing dysfunction and the relative risk of pneumonia. *AJR Am J Roentgenol*. 2003;180:1613-16.
27. Quagliarello V, Ginter S, Han L, Van Ness P, Allore H, Tinetti M. Modifiable risk factors for nursing home-acquired pneumonia. *Clin Infect Dis*. 2005;40:1.
28. Van der Stenn JT, Ooms ME, Mehr DR, van der Wal G, Ribbe MW. Severe dementia and adverse outcomes of nursing home-acquired pneumonia: Evidence for medication by functional and pathophysiological decline. *J Am Geriatr Soc*. 2002;50:429-48.
29. Chouinard J. Dysphagia in Alzheimer disease: A review. *J Nutr Health Aging*. 2000;4:214-17.
30. Van der Stenn JT, Ooms ME, Van der Wal G, Ribbe MW. Pneumonia: The demented patient's best friend? Discomfort after starting of withholding antibiotic treatment. *J Am Geriatr Soc*. 2002;50:1681-8.
31. Watando A, Ebihara S, Ebihara T, Okazaki T, Takahashi H, Asada M, et al. Daily oral care and cough reflex sensitivity in elderly nursing home patients. *Chest*. 2004;126:1066-70.
32. Johnson JC, Jayadevappa R, Baccash PD, Taylor L. Nonspecific presentation of pneumonia in hospitalized older people: Age effect on dementia. *J Am Geriatr Soc*. 2000;48:1316-20.
33. Martínez N, Iraizoz I, Alonso J, Fernández B. Infecciones respiratorias. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2007;42:51-9.
34. Bartlett J, Gorbach SL, Finegold SM. The bacteriology of aspiration pneumonia. *Am J Med*. 1974;56:202-7.
35. Marik PE, Careau P. The role of anaerobes in patients with ventilator associated pneumonia and aspiration pneumonia. *Chest*. 1999;115:178-83.
36. Fine MJ, Auble TE, Yealy DM, Hanusa BH, Weissfeld LA, Singer DE, et al. A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. *N Engl J Med*. 1997;336:243-50.
37. Macfarlane JT, Boswell T, Douglas G, Finch R, Holmes W, Honeybourne D, et al. BTS guidelines for the management of community acquired pneumonia in adults. *Thorax*. 2001;56:IV1-64.
38. Cabré M, Serra-Prat M, Bolívar I, Pallarés R. Factores pronósticos de la neumonía adquirida en la comunidad en ancianos. *Med Clin (Barc)*. 2006;127:201-5.
39. Cabré M, Serra-Prat M, Force L, Palomera E, Pallarés R. Functional status as a risk factor for mortality in very elderly patients with pneumonia. *Med Clin (Barc)*. 2008;131:167-70.
40. Mehr DR, Binder EF, Kruse RL, Zweig SC, Madsen R, Popejoy L, et al. Predicting mortality in nursing home residents with lower respiratory tract infection. The Missouri LRI Study. *JAMA*. 2001;286:2427-36.
41. Naughton BJ, Mylotte JM. Treatment guideline for nursing home-acquired pneumonia based on community practice. *J Am Geriatr Soc*. 2000;48:82-8.
42. Loeb M, Carusone SC, Goeree R, Walter SD, Brazil K, Krueger P, et al. Effect of a clinical pathway to reduce hospitalizations in nursing home residents with pneumonia: A randomized controlled trial. *JAMA*. 2006;295:2503.
43. Hutt E, Kramer AM. Evidence-based guidelines for management of nursing home-acquired pneumonia. *J Fam Pract*. 2002;51:709.
44. Mylotte JM. Nursing home-acquired pneumonia. *Drugs Aging*. 2006;23:377-90.
45. Boockvar KS, Gruber-Baldini AL, Burton L, Zimmerman S, May C, Magaziner J. Outcomes of infection in nursing home residents with and without early hospital transfer. *J Am Geriatr Soc*. 2005;53:590-6.
46. Velasco M, Guijarro C, Barba R, Losa JE, García E, Zapatero A. Opinión de los familiares sobre el uso de procedimientos invasivos en ancianos con distintos grados de demencia o incapacidad. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2005;40:138-44.
47. Van der Stenn YT, Kruse RL, Ooms ME, Ribbe MW, van der Wal G, Heintz LL, et al. Treatment of nursing home residents with dementia and lower respiratory tract infection in the United States and the Netherlands: An ocean apart. *J Am Geriatr Soc*. 2004;52:691-9.
48. Shigemitsu H, Afshar K. Aspiration pneumonias: Under-diagnosed and under-treated. *Curr Opin Pulm Med*. 2007;13:192-8.
49. Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, Bartlett JG, Campbell GD, Dean NC, et al. Infectious diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. *Clin Infect Dis*. 2007;44:S27-72.
50. Oh E, Weintraub N, Dhanani S. Can we prevent aspiration pneumonia in the nursing home?. *J Am Med Direct Assoc*. 2005;6:S76-80.
51. Formiga F, Vidaller A, Mascaró, Pujol R. Morir en el hospital por demencia en fase terminal: análisis de la toma de decisiones después de un programa educativo. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2005;40:18-21.
52. Evers MM, Purohit D, Perl D, Khan K, Marin DB. Palliative and aggressive end-of-life care for patients with dementia. *Psychiatric Services*. 2002;53:609-13.
53. Navarro JR. Cuidados paliativos no oncológicos. Enfermedad terminal: conceptos y factores pronósticos. Guías clínicas de la SECPAL. 2008.
54. De Pippo KL, Holas MA, Reding MJ. The Burke dysphagia screening test: Validation of its use in patients with stroke. *Arch Phys Med Rehabil*. 1994;75:1284-6.
55. Teramoto S, Yamamoto H, Yamaguchi Y, Ouchi Y, Matsuse T. A novel diagnostic test for the risk of aspiration pneumonia in the elderly. *Chest*. 2004;125:801-2.
56. Clavé P. Método de exploración clínica volumen-viscosidad para la detección de la disfagia orofaríngea. Madrid: Novartis Consumer Health; 2006.
57. Loeb MB, Becker M, Eady A, Walker-Dilks C. Interventions to prevent aspiration pneumonia in older adults: A systematic review. *J Am Geriatr Soc*. 2003;51:1018-22.
58. El Solh A, Saliba R. Pharmacologic prevention of aspiration pneumonia: A systematic review. *Am J Geriatr Pharmacother*. 2007;5:352-62.
59. Clavé P, De Kraa M, Arreola V, Girvent M, Farré R, Palomera E, et al. The effect of bolus viscosity on swallowing function in neurogenic dysphagia. *Aliment Pharmacol Ther*. 2006;24:1385-94.
60. Clavé P, Terré R, De Kraa M, Serra M. Therapeutic effect of increasing bolus viscosity in neurogenic dysphagia. *Clin Nutr*. 2003;22:83.
61. Park RH, Allison MC, Lang J, Spence E, Morris AJ, Danesh BJ, et al. Randomised comparison of percutaneous endoscopic gastrostomy and nasogastric tube feeding in patients with persisting neurological dysphagia. *BMJ*. 1992;304:1406-9.
62. Garrow D, Pride P, Moran W, Zapka J, Amella E, Delegge M. Feeding alternatives in patients with dementia: Examining the evidence. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2007;5:1372-8.