
Disfagia orofaríngea y trastornos motores esofágicos

PID_00254927

Silvia Carrión
Pere Clavé

Tiempo mínimo de dedicación recomendado: 3 horas



Índice

1. Introducción. Disfagia orofaríngea.....	5
2. Fisiopatología de la disfagia orofaríngea.....	6
2.1. Fisiología de la deglución	6
2.2. Fisiopatología de la DO	9
3. Diagnóstico de la disfagia orofaríngea.....	11
3.1. Métodos clínicos de cribado: historia clínica y test de cribado básico	12
3.1.1. La historia clínica	12
3.1.2. <i>The Eating Assessment Tool</i> (EAT-10)	12
3.1.3. <i>Sydney Swallow Questionnaire</i> (SSQ)	13
3.2. Valoración clínica	13
3.2.1. Método Exploración Clínica Volumen-Viscosidad (MECV-V)	13
3.3. Valoración instrumental	15
4. Complicaciones de la disfagia orofaríngea: malnutrición, deshidratación y neumonía por aspiración.....	16
5. Tratamiento de la disfagia orofaríngea.....	18
5.1. Métodos compensatorios	18
5.2. Rehabilitación. Posibilidades de tratamiento activo	19
5.3. Otros tratamientos. Higiene oral	20
5.4. Combinación de estrategias terapéuticas. Intervención mínima masiva (IMM)	21
5.5. Indicaciones de la vía no oral (sonda nasogástrica y gastrostomía endoscópica percutánea)	21
6. Introducción a los trastornos motores esofágicos.....	23
7. Manometría esofágica de alta resolución.....	25
8. Clasificación de Chicago de los trastornos motores esofágicos primarios: criterios diagnósticos y tratamiento....	28
8.1. Trastornos con alteración de la relajación de la UEG: Acalasia y alteración relajación de la UEG	28
8.1.1. Acalasia	28
8.1.2. Obstrucción del esfínter esofágico inferior	33
8.2. Trastornos mayores de la motilidad del cuerpo esofágico	33
8.2.1. Espasmo esofágico difuso	33
8.2.2. Esófago hipercontráctil (Jackhammer <i>esophagus</i>)	34

8.2.3. Ausencia de contracción al cuerpo esofágico.	
Aperistalsis del cuerpo esofágico	35
8.3. Trastornos menores de la motilidad del cuerpo esofágico	35

Bibliografía	37
---------------------------	----

1. Introducción. Disfagia orofaríngea

El proceso de la deglución es una compleja y rápida combinación de eventos, que se divide en tres fases: la fase oral, que empieza en la boca con la formación del bolo y que continúa con las fases faríngea y esofágica con el transporte de este por las estructuras orales, faríngeas y esofágicas hasta finalizar en el estómago.

Definimos *disfagia orofaríngea* (DO) como la dificultad o molestia para formar y/o mover el bolo alimentario desde la boca al esófago.

Actualmente podemos clasificar la disfagia orofaríngea según la *International Classification of Diseases* (ICD) desarrollada por la Organización Mundial de la Salud (WHO) dentro de los trastornos del sistema digestivo con los códigos 787.2 (ICD-9) y R13.1 (ICD-10).

La DO tiene un enorme impacto en la capacidad funcional, la salud y la calidad de vida de los ancianos que la padecen, motivo por los cuales recientemente dos sociedades científicas europeas, la EUGMS (European Geriatric Medicine Society) y la ESSD (European Society for Swallowing Disorders) han elaborado un documento de posicionamiento común en el que establecen que la DO debe ser considerada un síndrome geriátrico.

La prevalencia de la DO en pacientes ancianos y en pacientes con enfermedades neurológicas es muy elevada: del 57-84 % en pacientes con Alzheimer o demencia según métodos de diagnóstico instrumental, del 82 % en pacientes con Parkinson en estadio avanzado y del 64-78 % en la fase aguda tras haber sufrido un ictus y del 40-81 % en la fase crónica.

En la población anciana la prevalencia real de DO viene determinada por el lugar donde se realiza la medición y por el tipo de población anciana estudiada; es del 23 % en los ancianos de la comunidad y del 47 % en pacientes ancianos hospitalizados en una unidad de agudos.

2. Fisiopatología de la disfagia orofaríngea

2.1. Fisiología de la deglución

La respiración y la deglución son las dos funciones básicas del tracto aerodigestivo superior. Durante la deglución, la respuesta motora orofaríngea (RMOF) da lugar a la reconfiguración de la vía respiratoria a vía digestiva mediante una serie de movimientos coordinados de las estructuras orofaríngeas, con la transferencia del bolo de la boca al esófago y recuperando de nuevo la vía respiratoria. Este complejo proceso puede dividirse en tres fases secuenciales:

Vídeo

En el siguiente enlace encontraréis un vídeo sobre las diferentes fases de la deglución: <https://www.youtube.com/watch?v=0bklKXRwyU>

1) Fase oral

La fase oral se divide en dos subfases, ambas de control voluntario, la **oral preparatoria** y la **oral propulsora**. Durante la primera (**fase oral preparatoria**) mediante acciones voluntarias se produce la masticación y se forma el bolo. La segunda parte (**fase propulsora**) es también voluntaria, y su función principal es la de propulsión lingual del bolo a la orofaringe. En primer lugar, la parte anterior de la lengua presiona contra el paladar duro situando el bolo en la parte posterior de la cavidad oral. Al mismo tiempo, la parte posterior de la lengua entra en contacto con el paladar blando formando el sello glosopalatino, que evita que el bolo caiga anticipadamente hacia la orofaringe. Seguidamente, el bolo se mueve en dirección antero-posterior hacia la orofaringe al presionar la lengua con el paladar duro. En este momento, el paladar blando se eleva abriendo el sello glosopalatino y cerrando la nasofaringe. Después de que el bolo pase a la orofaringe se vuelve a cerrar el sello glosopalatino para evitar que el alimento vuelva a la cavidad oral.

2) Fase faríngea

Se trata de una fase involuntaria que se inicia en el momento en el que la parte anterior del bolo entra en la cavidad faríngea hasta que la cola del bolo sale del esfínter esofágico superior (EES) con su posterior cierre. Habitualmente la fase faríngea se produce como continuación de la fase oral, pero también es posible su activación mediante estímulos faríngeos sin pasar por la fase oral. El proceso se inicia por la estimulación de mecanorreceptores faríngeos que envían información al sistema nervioso central (SNC) y desencadenan la respuesta motora orofaríngea (RMOF). Los cambios en los elementos biomecánicos de la RMOF consisten en la configuración temporal de las estructuras orofaríngeas, pasando de una vía respiratoria a una digestiva, la transferencia del bolo de la boca al esófago (propulsión del bolo y apertura del EES) y la recuperación

de la vía respiratoria. Estos cambios de configuración se producen mediante la apertura y el cierre coordinado del sello glosopalatino, el sello velofaríngeo, el vestíbulo laríngeo (VL) y el EES.

3) Fase esofágica

Se trata de una fase involuntaria controlada en este caso por el sistema nervioso entérico y que se inicia justo después de que el bolo atraviese el EES. Se caracteriza por la peristalsis primaria esofágica y la relajación del esfínter esofágico inferior, que permite el transporte del bolo al estómago.

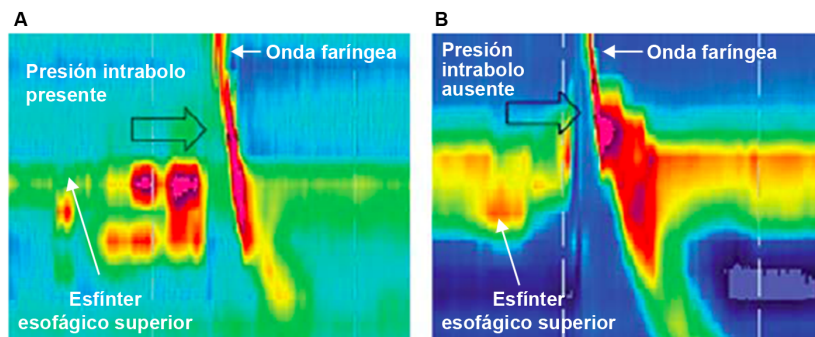
El esófago está formado por el EES, el cuerpo esofágico y el esfínter esofágico inferior. En la apertura del EES intervienen cuatro mecanismos principales: a) la interrupción del tono vagal sobre el músculo cricofaríngeo, que da lugar a la desaparición de la contracción muscular de origen central que lo mantiene cerrado; b) la tracción sobre la cara anterior del esfínter causada por la contracción de la musculatura suprahióidea; c) la presión sobre el esfínter ejercida por el bolo alimentario, cuya magnitud es directamente proporcional a la propulsión lingual y d) la distensibilidad del esfínter, que permite su relajación completa con bajas presiones residuales y escasa resistencia durante el paso del bolo.

Ejemplo

Mediante manometría de alta resolución es posible estudiar el correcto funcionamiento del EES, con su correcta relajación junto con la valoración de la contracción de la faringe y de la presión intrabolo a nivel de la hipofaringe, indicando una resistencia anormal del flujo.

En la figura 1 podemos ver un ejemplo de registro manométrico de alta resolución de una deglución a su paso a través del esfínter esofágico superior (EES) con su consecuente relajación y la onda faríngea propulsiva (figura B). En la figura A se aprecia una alteración en la relajación del EES con una onda faríngea normal y con aumento de la presión intrabolo a nivel de la hipofaringe.

Figura 1. Registro manométrico de alta resolución



La estructura de las capas musculares del esófago varía en sentido craneocaudal, tanto en lo que respecta a las fibras musculares (en la parte superior músculo estriado y en los dos tercios inferiores músculo liso) como a su inervación.

El músculo estriado del esófago está innervado por nervios motores cuyos cuerpos neuronales se encuentran en el núcleo ambiguo y que, a través de fibras vagales, controlan la función motora de la faringe y esófago. Igual que en los músculos somáticos de otras partes del cuerpo, se establece un contacto directo e individual con las fibras musculares a través de las placas motoras, y es la acetilcolina (ACh) el neurotransmisor principal. El desarrollo de la secuencia peristáltica después de una deglución se organiza en el centro de la deglución situado en el tronco encefálico, que se comunica con el plexo mientérico del esofágico a través de las neuronas aferentes vagales.

La deglución desencadena una estimulación muscular que se realiza de forma secuencial en un sentido craneocaudal a una velocidad de 2,5-5 cm/s, suele durar menos de 7 s y muestra una amplitud de contracción no superior a 180 mmHg (**peristaltismo primario**, iniciado mediante una deglución voluntaria). Es posible reconocerlo dado que se asocia con la contracción faríngea y la relajación posterior del EEI. Si la peristalsis se desencadena en ausencia de deglución voluntaria, hablaremos de **peristaltismo secundario**. Cuando el esófago crea contracciones no propulsivas de manera espontánea o asociadas a la deglución, hablaremos de **contracciones terciarias**. Estudios realizados *in vitro* sugieren que el tiempo de latencia, que comprende entre la apertura del EES y la finalización de la peristalsis esofágica y la amplitud de la peristalsis esofágica, está determinado por un balance entre neurotransmisores excitadores e inhibidores.

Las fibras preganglionares vagales del esófago torácico se originan en el núcleo motor dorsal del vago junto con un grupo adicional en los núcleos retroambiguo y ambiguo rostral, lateralmente con respecto a las eferentes del músculo estriado. Las fibras nerviosas eferentes no innervan directamente la musculatura lisa, sino que establecen sinapsis con las motoneuronas inhibitoras y excitadoras del plexo mientérico. La ACh es el principal neurotransmisor excitador tanto en la capa longitudinal como en la circular del cuerpo esofágico y actúa sobre receptores muscarínicos M3. En el músculo circular del cuerpo esofágico el principal neurotransmisor inhibitor es el óxido nítrico. La distribución de la innervación colinérgica y las NANC no es uniforme, de tal modo que en la parte superior predominan las primeras y en la parte más inferior, las NANC. Esta distribución es la responsable de la progresión de las ondas peristálticas. Estudios en animales sugieren que tras la deglución se produce una rápida inhibición del músculo liso del esófago en menos de 1 s. Este fenómeno se conoce con el nombre de **inhibición deglutoria** y aumenta de manera progresiva de forma craneocaudal. La respuesta inhibitoria va seguida de una contracción con latencias progresivamente mayores a lo largo del esófago. Durante la deglución, la secuencia de excitación colinérgica se superpone a la inhibitoria, regulando la amplitud y el gradiente de latencia de la contracción peristáltica primaria. En humanos, la inhibición deglutoria que precede al peristaltismo

primario se pone de manifiesto realizando degluciones sucesivas a intervalos cortos. Cada una de las degluciones inhibe la contracción peristáltica de la deglución precedente y solo la última genera una contracción peristáltica.

El esfínter esofágico inferior está formado por dos tipos de fibras musculares: las fibras «*clasp*» (semicirculares), adyacentes a la curvatura menor, y las fibras «*sling*» (oblicuas), que se continúan con la curvatura mayor del cuerpo gástrico. Ambas zonas difieren en la inervación intrínseca y en la proporción de neurotransmisores que las regulan, lo que da lugar a un perfil presivo asimétrico.

2.2. Fisiopatología de la DO

La DO puede originarse como consecuencia de cambios en la fisiología deglutoria asociados al envejecimiento, o también puede ser secundaria a diferentes patologías, mayoritariamente neurológicas y neurodegenerativas.

El proceso natural de envejecimiento ocasiona cambios fisiológicos en la anatomía del cuello y de la cabeza, así como en diferentes mecanismos neuronales y musculares, con lo que se produce una pérdida de la reserva funcional que puede afectar al proceso deglutorio. Destacan la pérdida de masa y función muscular, una reducción de la elasticidad de los tejidos, cambios osteoarticulares a nivel cervical, reducción en la producción de saliva, una dentición alterada, reducción en la sensibilidad orofaríngea, deterioro en el olfato y el gusto, y una reducción en la capacidad compensatoria del cerebro de los ancianos. Todo ello provoca que esta población sea especialmente susceptible a presentar DO.

El proceso de la deglución en las personas sanas tiene las siguientes características: a) una duración que va de 600 a 1000 ms, b) un tiempo de reacción de la musculatura submental rápido, c) una respuesta motora orofaríngea corta, con un tiempo inferior a 740 ms, d) un cierre del vestíbulo laríngeo inferior a 169 ms, e) un tiempo rápido de apertura del EES, inferior a 220 ms, f) una alta velocidad del bolo superior a 35 cm/s y f) una intensa fuerza lingual de propulsión superior a 0,33 mJ.

En los ancianos, y sobre todo en aquellos con enfermedades neurológicas, la alteración de la seguridad de la deglución es causada por una respuesta motora orofaríngea enlentecida, que provoca un retraso de la fase inicial de la deglución (reconfiguración de la vía aérea a digestiva), particularmente un tiempo de cierre mayor del vestíbulo laríngeo, y una apertura enlentecida del EES, lo que facilita el riesgo de degluciones no seguras y aspiraciones. La alteración de la eficacia de la deglución en la población anciana está relacionada con una velocidad del bolo enlentecida (<10 cm/s) debido a una débil fuerza lingual de propulsión (<0,14 mJ), que facilita la presencia de residuo orofaríngeo y que se encontraría en relación con la presencia de sarcopenia a nivel de la musculatura cervical y de la lengua.

La causa de estas alteraciones puede deberse a: a) alteraciones de la sensibilidad, b) una disminución de las neuronas cerebrales y c) un enlentecimiento en la conducción sináptica de las entradas aferentes en el sistema nervioso central, causadas por la edad y otros factores de riesgo para DO, como son las enfermedades neurodegenerativas o el ictus.

Las alteraciones en la apertura del EES afectarán de forma negativa al paso del bolo por el EES, con una reducción del tránsito y un aumento del residuo faríngeo, lo que acrecienta el riesgo de aspiraciones posdeglutorias. La **debilidad de la contracción de la musculatura suprahióidea** asociada a enfermedades neurológicas, neurodegenerativas o a la sarcopenia del envejecimiento sería la causa principal. Podemos hallar otras causas, como la incapacidad de interrumpir el tono vagal que mantiene cerrado el EES debido a enfermedades del sistema nervioso central o asociado a la rigidez extrapiramidal de la enfermedad de Parkinson, o la fibrosis del EES asociada al divertículo de Zenker, que aunque permite su relajación neuromuscular impide la correcta distensión durante el paso del bolo.

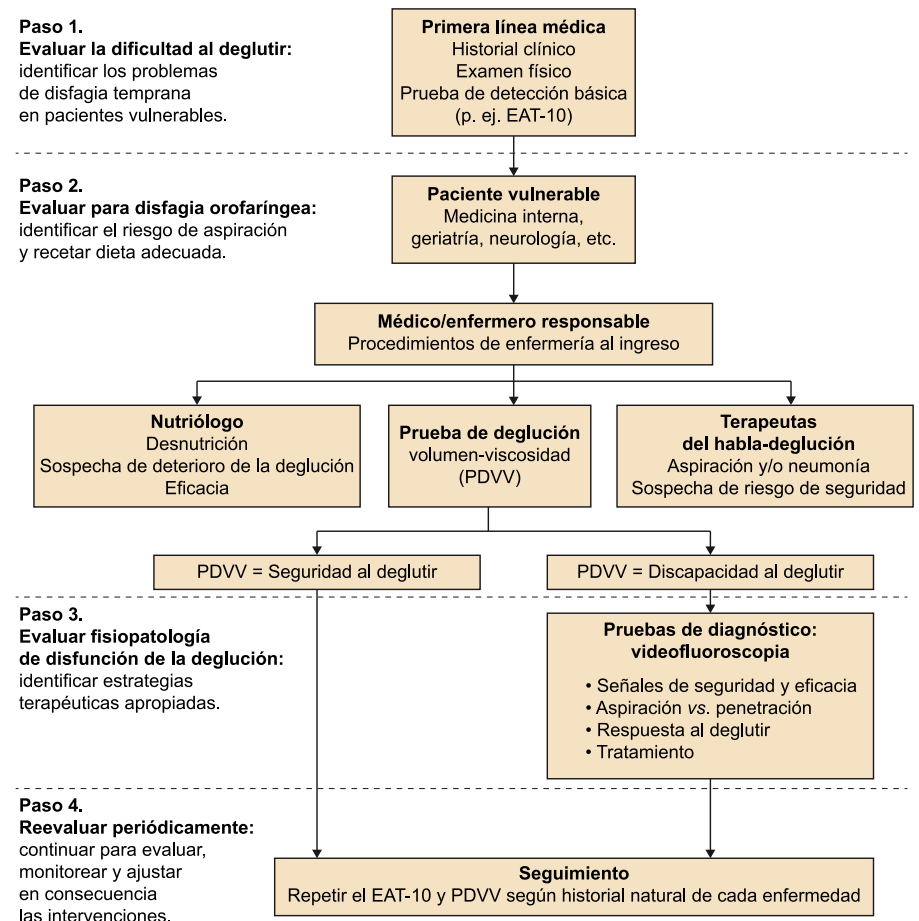
El mecanismo implicado en la alteración de la apertura del esfínter esofágico superior en cada paciente condicionará el tratamiento específico necesario, precisando de dilatación cuando el origen sea primariamente miogénico, inyección de toxina botulínica cuando es de origen neurogénico o con maniobras rehabilitadoras en el caso de debilidad de la musculatura suprahióidea, como la maniobra de Shaker o la de Mendelsohn, que explicaremos más adelante. Mediante las técnicas actuales de diagnóstico es difícil en ocasiones diferenciar entre las tres categorías, por lo que parece prudente recomendar empezar por los tratamientos menos invasivos y ajustar evolutivamente.

3. Diagnóstico de la disfagia orofaríngea

El proceso de diagnóstico del paciente con disfagia debe ser abordado de modo integral por un equipo multidisciplinar que identifique, de forma precoz, a los pacientes en riesgo de padecer disfagia, lleve a cabo evaluaciones clínicas y realice pruebas diagnósticas instrumentales solo cuando sea necesario. Por lo tanto, el proceso diagnóstico de la DO requiere tres pasos: el cribado (*screening*) para detectar aquella población en riesgo, el diagnóstico clínico y el diagnóstico instrumental.

En la figura 2 podemos ver un algoritmo de organización de los recursos humanos de un equipo multidisciplinar de disfagia para la identificación, el diagnóstico y el tratamiento de los pacientes con disfagia orofaríngea funcional.

Figura 2. Algoritmo diagnóstico



Fuente: adaptado de Clavé et al. (2011)

3.1. Métodos clínicos de cribado: historia clínica y test de cribado básico

El objetivo principal del cribado (*clinical screening*) es detectar a los pacientes en riesgo de presentar DO, principalmente en atención primaria, y detectar a aquellos pacientes que requerirán una evaluación más exhaustiva.

Los métodos de cribado han de ser fáciles de realizar, rápidos, baratos, sin someter al paciente a ningún riesgo y que puedan ser realizados por personal sin un entrenamiento específico. Disponemos actualmente de cuestionarios específicos que son buenos ejemplos de método de cribado. Por lo tanto, empezaremos con una historia clínica y exploración física, que se completará con un cuestionario de cribado para reforzar la sospecha de DO.

3.1.1. La historia clínica

Una historia clínica dirigida a la identificación de síntomas específicos de disfagia orofaríngea es el primer paso en el diagnóstico de los pacientes vulnerables (ancianos, pacientes neurológicos). Investigaremos: a) la regurgitación nasal, b) la necesidad de múltiples degluciones para un bolo pequeño (fraccionamiento), c) una historia de infecciones respiratorias repetitivas, y d) la presencia de atragantamientos, tos o voz húmeda tras la deglución, que sugieren una aspiración. Sin embargo, en pacientes neurológicos, hasta el 40 % de las aspiraciones no se acompañan de tos (aspiraciones silentes). La sensación de residuo en la faringe orienta a una hipomotilidad faríngea, frecuente en enfermedades neurodegenerativas. El aumento del tiempo en cada ingesta y la pérdida de peso reciente indican una disminución de la eficacia de la deglución y la posibilidad de malnutrición.

3.1.2. *The Eating Assessment Tool* (EAT-10)

Es un cuestionario autoadministrado validado en castellano y formado por diez preguntas, con una buena consistencia interna, reproducibilidad y fiabilidad. Una puntuación de 3 o superior se considera anormal, con una puntuación por pregunta que va de 0 (ningún problema) a 4 (es un problema serio). Una puntuación ≥ 2 ya que mejora la sensibilidad del cuestionario del 85 % (con un punto de corte situado en ≥ 3) hasta el 89 %, sin cambios en la especificidad (82 %).

La figura 3 muestra un ejemplo de cuestionario EAT-10. Una puntuación superior o igual a 2 recomienda completar el proceso diagnóstico con exploraciones diagnósticas.

Figura 3. Ejemplo de cuestionario EAT-10

Responder a cada pregunta anotando el número de puntos en los recuadros de la derecha. ¿Hasta qué punto experimenta los siguientes problemas?	
0 = Ningún problema 1 2 3 4 = Problema serio	
Preguntas	Puntos
1. Mi problema para tragar me ha llevado a perder peso.	
2. Mi problema para tragar interfiere con mi capacidad para comer fuera de casa.	
3. Tragar líquidos me supone un esfuerzo.	
4. Tragar sólidos me supone un esfuerzo.	
5. Tragar pastillas me supone un esfuerzo extra.	
6. Tragar es doloroso.	
7. El placer de comer se ve afectado por mi problema para tragar.	
8. Cuando trago, la comida se pega a mi garganta.	
9. Toso cuando como.	
10. Tragar es estresante.	

3.1.3. Sydney Swallow Questionnaire (SSQ)

Se trata de un cuestionario de diecisiete preguntas autoadministrado que evalúa la severidad de los síntomas de la DO mediante una escala visual analógica. Cada pregunta se responde en una escala analógica visual horizontal de 100 mm.

3.2. Valoración clínica

Los métodos de valoración clínica (*clinical assessment*) para el diagnóstico de DO han de ser capaces de establecer un primer diagnóstico clínico, establecer un tratamiento para aquellos pacientes que no requieran un examen más completo y seleccionar a aquellos pacientes que precisen VFS o fibroendoscopia de la deglución (FEES). Durante los test de valoración clínica tendremos que seguir las siguientes recomendaciones: a) la administración de agua o cualquier otro líquido ha de ir acompañada de una valoración mediante un pulsioxímetro para detectar la aparición de desaturaciones y signo de aspiración silente, junto con la valoración en la aparición de tos, atragantamiento y cambios en la voz, y b) se les ha de exigir una sensibilidad \geq al 70 % y una especificidad \geq al 60 %. Estas guías recomiendan la utilización de dos métodos que cumplen dichas condiciones, uno de ellos desarrollado por nuestro grupo, el Método Exploración Clínica Volumen-Viscosidad (MECV-V).

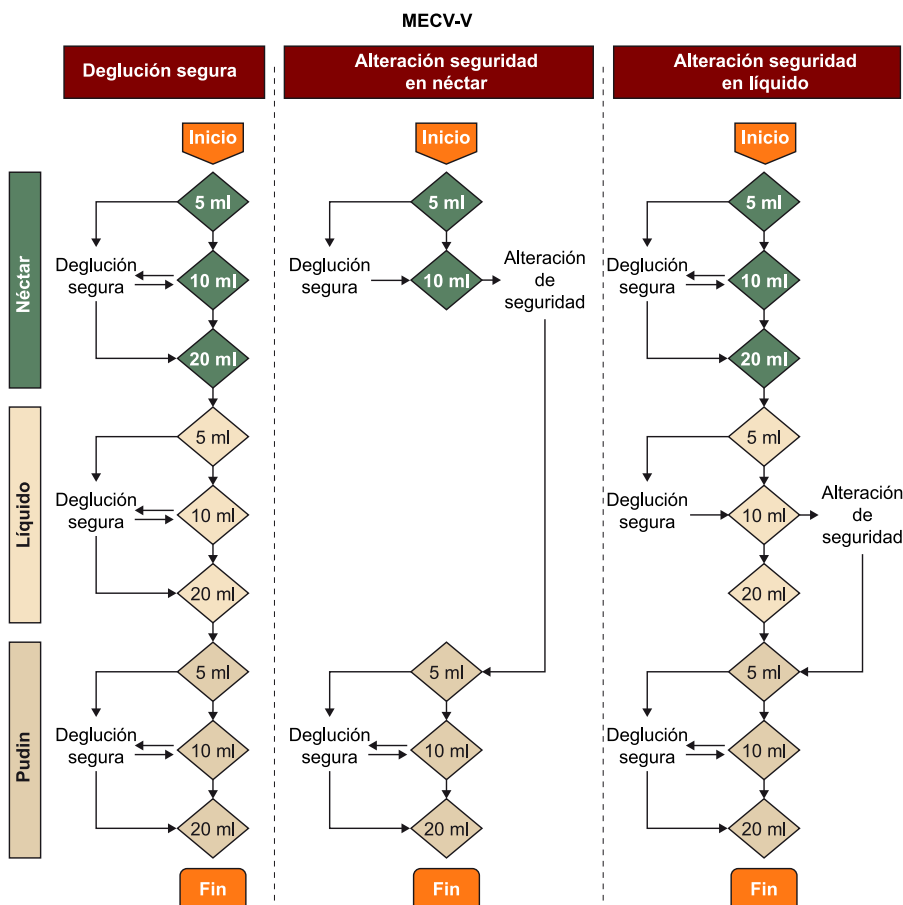
3.2.1. Método Exploración Clínica Volumen-Viscosidad (MECV-V)

Consiste en la administración de diferentes volúmenes de forma secuencial (5, 10 y 20 ml) de tres viscosidades diferentes en la siguiente secuencia (néctar, líquido, pudín) con el objetivo de explorar la seguridad y eficacia de la deglución. Utilizamos un pulsioxímetro para detectar desaturaciones. Evaluaremos

los signos clínicos de alteraciones de la seguridad (tos, cambio de voz o voz húmeda, desaturación de oxígeno $\geq 3\%$) y eficacia de la deglución (alteración del sello labial, residuo oral, deglución fraccionada y residuo faríngeo) preservando al máximo la seguridad del paciente. El MECV-V es una prueba de esfuerzo, ya que se administran una serie de bolos de diferentes volúmenes y viscosidades, en orden creciente de dificultad. Se empieza por un bolo de 5 ml a una viscosidad néctar (intermedia) y se prosigue con bolos de 10 y 20 ml. A continuación, se sigue el mismo patrón con una viscosidad líquida y finalmente con una viscosidad pudín (muy espesa). Si el paciente presenta algún signo de alteración de la seguridad durante la prueba, siempre se pasará a la viscosidad más espesa al menor volumen (5 ml pudín). En el caso de que en cualquier volumen de pudín el paciente tenga una alteración de la seguridad, se detendrá la prueba.

En la figura 4 podemos ver: a la izquierda, los pacientes con deglución segura completan toda la exploración; en medio, diagrama representativo de pacientes con alteración de la seguridad de la deglución a 10 ml néctar; a la derecha, diagrama representativo de pacientes con alteración de la seguridad a 10 ml líquido.

Figura 4. Algoritmo del Método de Exploración Clínica Volumen-Viscosidad (MECV-V)



Fuente: adaptado de Rofes et al. (2011)

Este test, además de detectar la presencia de DO, también puede ser utilizado para seleccionar el volumen y la viscosidad más adecuados para la hidratación del paciente. Lo podemos repetir durante el seguimiento del paciente para valorar posibles cambios terapéuticos.

Comparado con la VFS y utilizando espesantes de goma xantana, el MECV-V tiene una alta sensibilidad (94 %) y especificidad (88 %) para la DO y para alteraciones de la seguridad (87 % sensibilidad y 81 % de especificidad respectivamente).

El paciente en el que detectemos una alteración de seguridad de la deglución deberá ser estudiado mediante una exploración instrumental.

3.3. Valoración instrumental

Tiene como objetivo confirmar el diagnóstico y/o ayudar en el diseño del tratamiento. Los resultados nos ayudarán a entender la fisiopatología de las alteraciones de la deglución, a realizar el seguimiento y a determinar la respuesta al tratamiento de manera objetiva. La VFS y la FEES son los métodos *gold standard* para el diagnóstico instrumental de la DO. Deberían ser realizados por personal experimentado. No existe consenso en el número de degluciones, volumen y consistencia del bolo que tendremos que utilizar. Hoy en día complementamos el estudio del EES mediante la manometría de alta resolución.

La videofluoroscopia (VFS) es una técnica radiológica dinámica que consiste en la obtención de una secuencia en perfil lateral y anteroposterior de los labios, cavidad oral, faringe, laringe, columna cervical y esófago mientras el paciente deglute una serie de bolos marcados con un contraste hidrosoluble o sulfato de bario. Al contrario que la FEES, la VFS permite identificar a aquellos pacientes que van a presentar aspiraciones silentes no diagnosticables clínicamente y que por tanto estarán en riesgo elevadísimo de presentar una neumonía aspirativa.

La FEES consiste en la utilización de un fibroscopio flexible con el que se graban las secuencias deglutorias. Se trata de una técnica bien tolerada por el paciente, de fácil repetición y que se puede realizar en la cabecera del paciente. Algunas de las limitaciones de la técnica son la imposibilidad de valorar la fase oral y que –dado que durante la deglución existe visibilidad restringida debido a que el endoscopio entra en contacto con la base de la lengua, la epiglotis y el propio bolo– se puede impedir la visualización directa de penetraciones y aspiraciones durante la deglución.

4. Complicaciones de la disfagia orofaríngea: malnutrición, deshidratación y neumonía por aspiración

La alteración en la eficacia de la deglución da lugar a una disminución en la ingesta de nutrientes y líquidos, con un consecuente aumento del riesgo de presentar malnutrición (MN) y deshidratación. La alteración de la seguridad de la deglución aumenta el riesgo de penetraciones y aspiraciones, causa de infecciones respiratorias de vías bajas y neumonía por aspiración.

La MN es muy prevalente en pacientes que han sufrido un accidente vascular cerebral (AVC), con una prevalencia del 49 %, tras ingresar en la unidad de rehabilitación, y la DO es un factor de riesgo ($p = 0,032$). Durante el seguimiento, se observa un descenso de la severidad y prevalencia de la malnutrición, que es del 19 % al final del seguimiento, gracias a las medidas activas para su mejoría.

El 27,2 % de los ancianos de la comunidad presentan DO y el 21,7 % de estos presentan desnutrición, siendo la disfagia un factor de riesgo (OR 2,46 (1,10 – 5,46)). En los ancianos institucionalizados, la prevalencia de malnutrición es del 30 %, y se asocia a una mayor mortalidad al año (OR = 1,49 (IC 1,04 – 2,12)). La prevalencia de MN se sitúa en un 45,3 % de los pacientes ancianos ingresados por cualquier motivo en una unidad geriátrica de agudos.

Los pacientes ancianos con DO tienen dificultad para mantener una correcta ingesta de sólidos. La alteración de la deglución puede dar lugar también a una disminución en la ingesta total de líquidos, por lo que pueden presentar deshidratación, y depleción de volumen intravascular, que puede ser causada por deshidratación de tipo hipertónica. La deshidratación en el paciente con DO aumenta el riesgo de neumonía por aspiración (NA), ya que aumenta la xerostomía, disminuye el aclaramiento orofaríngeo, aumenta la colonización orofaríngea bacteriana y las infecciones orofaríngeas.

La infección respiratoria de vías bajas y la neumonía por aspiración (NA) son dos frecuentes complicaciones respiratorias de los pacientes ancianos con DO y tienen su origen en el retraso del cierre del vestíbulo laríngeo con la aparición de aspiración de saliva, líquido o bolo alimentario, colonizados por patógenos respiratorios debidos a una mala higiene oral. La presencia de caries, el número de dientes útiles, periodontitis y la presencia de placa dental se correlacionan con la incidencia, severidad y mortalidad de la NA en pacientes ancianos. La población anciana con DO presenta una alta prevalencia de periodontitis, caries y una pobre higiene oral con respecto a los ancianos sin DO.

Las complicaciones respiratorias suponen la principal causa de mortalidad en los pacientes con DO. La prevalencia de la NA es difícil de determinar. Hasta el 50 % de los pacientes neurológicos y/o ancianos presentan alteraciones de la seguridad de la deglución (penetraciones y aspiraciones). Las aspiraciones silentes (no acompañadas de tos) durante el estudio videofluoroscópico se asocian con un 50 % de probabilidad de infección respiratoria y una mortalidad asociada de hasta el 50 %. Hasta el 10 % de los pacientes ancianos ingresados en una unidad geriátrica de agudos por una neumonía son diagnosticados de NA y dicha prevalencia aumenta hasta el 30-50 % en ancianos institucionalizados, con una mortalidad asociada del 45 %.

5. Tratamiento de la disfagia orofaríngea

El objetivo del tratamiento de la disfagia orofaríngea es el mantenimiento de la vía oral para la ingesta, mantener el estado nutricional y evitar las complicaciones respiratorias. Las estrategias de tratamiento de la disfagia orofaríngea se agrupan en dos grandes grupos: a) los métodos compensatorios con adaptación de la viscosidad y volumen de los fluidos y la dieta oral y b) el tratamiento rehabilitador (estrategias posturales, incremento sensorial, praxias neuromusculares y maniobras específicas). Gracias a las intervenciones compensatorias evitaremos o reduciremos los efectos de una respuesta deglutoria orofaríngea alterada, y gracias a las rehabilitadoras mejorarán estas alteraciones a nivel biomecánico. Existen tratamientos que estimulan la recuperación de la función deglutoria, pero en general se encuentran en fase de investigación.

5.1. Métodos compensatorios

La adaptación de la dieta oral de los pacientes con disfagia orofaríngea requiere una acción integrada que comprende a) la adaptación de la textura de los fluidos y los alimentos sólidos y b) la adaptación de la dieta de acuerdo con los requerimientos calóricos y proteicos del paciente.

Además de estas adaptaciones, los pacientes ancianos con DO han de seguir una serie de recomendaciones básicas, que consisten en: a) repartir la alimentación en 5 o 6 comidas diarias con el paciente en estado de alerta, b) mantener una postura correcta durante la comida (espalda recta y cabeza ligeramente inclinada hacia delante), c) comida supervisada pero fomentando la autoalimentación en un ambiente tranquilo y relajado, y d) evitar alimentos de doble textura y de riesgo (alimentos que mezclen líquidos y sólidos, que se puedan fundir o se enganchen y que se deshagan o se fragmenten con facilidad).

1) Adaptación de fluidos. Estrategias fundamentadas en la viscosidad

Una de las principales estrategias terapéuticas compensatorias es aquella basada en el cambio de la viscosidad del bolo. Esto da lugar a la reducción de su velocidad, consiguiendo una importante reducción del riesgo de neumonía por aspiración. Este beneficio se evidencia tanto en los espesantes derivados del almidón modificado como en los de goma xantana, pero los primeros se asocian con un incremento del residuo orofaríngeo. La adherencia a dichos tratamientos es muy baja, entre el 48 y el 56 %, como consecuencia de sus características organolépticas (gusto y textura), con un bajo nivel de aceptación. Es, por tanto, necesario el desarrollo de nuevos productos que resuelvan los problemas de palatabilidad que presentan los existentes hasta la fecha.

2) Adaptación de la dieta oral. Dietas de textura modificada para la disfagia

En los pacientes con disfagia, la alimentación habitual ha de estar adaptada a las posibilidades de ingesta del paciente. En la adaptación de los alimentos se puede modificar la textura de platos tradicionales, elaborando con ellos purés, cremas o pudines, y/o utilizar alimentos adaptados especiales.

3) Indicaciones de los suplementos nutricionales

Aun con una dieta bien calculada, el aporte nutricional de esta puede resultar insuficiente, bien porque la ingesta es escasa o bien porque las necesidades nutricionales son más elevadas. El uso de suplementación nutricional oral en ancianos malnutridos o con riesgo de malnutrición puede aumentar el aporte de energía, proteínas y micronutrientes, mantener o mejorar el estado nutricional y mejorar su supervivencia.

Los suplementos dirigidos a pacientes con DO deben poseer una adecuada viscosidad para evitar las aspiraciones, un elevado contenido calórico-proteico para compensar el menor volumen alimentario que pueden ingerir estos pacientes, y debe ser posible su administración después del alta hospitalaria, con un seguimiento para establecer las modificaciones necesarias.

5.2. Rehabilitación. Posibilidades de tratamiento activo

Dentro del tratamiento rehabilitador encontraremos:

1) **Las maniobras posturales**, que permiten modificar las dimensiones de la orofaringe y de la vía que debe seguir el bolo. Destacamos la **flexión anterior** del cuello, que permite proteger la vía respiratoria, mientras que la **extensión posterior** facilita el drenaje gravitatorio faríngeo y mejora la velocidad del tránsito oral. La **rotación de la cabeza** hacia el lado faríngeo paralizado dirige el bolo hacia el lado sano, aumenta la eficacia del tránsito faríngeo y facilita la apertura del EES.

2) **Las praxias neuromusculares**, que tienen como objetivo mejorar la fisiología de la deglución, y el tono, la sensibilidad y la motricidad de las estructuras orales, labios, lengua y musculatura suprahióidea. La **maniobra de Shaker** ha conseguido demostrar una disminución del residuo posdeglutorio y de las aspiraciones posdeglutorias.

3) **Las maniobras deglutorias específicas**, dirigidas a compensar alteraciones biomecánicas concretas en donde el paciente debe ser capaz de aprenderlas y realizarlas de forma automatizada. Las maniobras más utilizadas son la deglución supraglótica, la deglución supersupraglótica, la deglución forzada, la maniobra de Mendelsohn y la maniobra de Masako.

Vídeo

Podéis ver un ejemplo de la maniobra de Shaker en el siguiente enlace: <https://www.youtube.com/watch?v=GRSSoiLrtdk>

Vídeos

Podéis ver ejemplos de estas maniobras en los siguientes enlaces:

- Deglución supraglótica: https://www.youtube.com/watch?v=K2m_VnG1N5c
- Deglución supersupraglótica: <https://www.youtube.com/watch?v=xy8KFuL9RYA>
- Deglución forzada: <https://www.youtube.com/watch?v=nfW3iQXBfUI>
- Maniobra de Mendelsohn: <https://www.youtube.com/watch?v=pQukiIGltQ8>
- Maniobra de Masako: <https://www.youtube.com/watch?v=rP1OpWxqLUE>

4) Las estrategias de incremento sensorial oral, útiles en pacientes con apraxia o alteraciones de la sensibilidad oral, comprenden la estimulación mecánica de la lengua, las modificaciones del bolo (volumen, temperatura, y sabor) o la estimulación mecánica de los pilares faríngeos. Estímulos sensoriales como la piperina (principal componente de *Piper nigrum*) o la capsaicina (componente de varias especies de *Capsicum* sp) son capaces de reducir el tiempo de la respuesta deglutoria en pacientes ancianos con DO junto con mejoría en la peristalsis esofágica, con efecto tanto en la velocidad como en la amplitud de la peristalsis del cuerpo esofágico.

5) La estimulación eléctrica neuromuscular (NMES), que tiene como objetivo estimular los nervios y músculos deglutorios para mejorar de esta manera la RMOF. Para que pueda ser llevada a cabo, es preciso que la inervación de la musculatura esté intacta y se consiga así con su estimulación la contracción muscular. Su efectividad y seguridad se encuentran todavía bajo discusión, ya que los estudios realizados hasta la fecha presentan resultados poco consistentes.

6) La estimulación central, que se basa en inducir la neuroplasticidad cortical mediante la estimulación central del córtex motor faríngeo basándose en los principios del electromagnetismo. Las principales técnicas de estimulación central no invasivas son la estimulación magnética transcraneal repetitiva (rTMS) y la estimulación transcraneal directa (tDCS). Altas frecuencias de rTMS (>1 Hz) aumentan la excitabilidad cortical, mientras que bajas frecuencias (<1 Hz) la disminuyen.

5.3. Otros tratamientos. Higiene oral

La mejora en la higiene oral reduce de forma significativa la incidencia de neumonía y la mortalidad por neumonía en pacientes ancianos.

Las estrategias consisten en el cepillado dental después de cada comida o, si es usuario de prótesis dental, limpiarla una vez al día y una higiene dental de forma regular, enjuagues bucales con clorhexidina sin etanol durante no

más de quince días y derivados fenólicos para el mantenimiento. Estudios que han evaluado el resultado de la intervención han demostrado disminuir la mortalidad por neumonía en pacientes ancianos.

5.4. Combinación de estrategias terapéuticas. Intervención mínima masiva (IMM)

La mejor práctica clínica actual consiste en la selección del tratamiento de los pacientes con disfagia en función de la severidad de las alteraciones de eficacia y seguridad identificadas durante el estudio:

a) los pacientes con alteraciones discretas de la eficacia y una correcta seguridad pueden seguir una dieta libre supervisada por su familia o cuidadores, b) en los pacientes con alteraciones moderadas se introducen cambios dietéticos destinados a disminuir el volumen e incrementar la viscosidad del bolo alimentario, c) los pacientes con alteraciones severas van a requerir además estrategias basadas en el aumento de la viscosidad y la introducción de técnicas de tipo postural, maniobras activas e incremento sensorial oral, y d) existe un grupo de pacientes con alteraciones severas, en los que la vía oral no es posible y para quienes es necesario valorar la colocación de una gastrostomía endoscópica percutánea.

La estrategia terapéutica más eficaz son los cambios de volumen y viscosidad del bolo alimentario. Se trata del método con la mayor eficacia terapéutica, que, además, no fatiga, no requiere integridad cognitiva y no supone ningún aprendizaje, y en el que la aplicación de la estrategia corre a cargo del cuidador. La mayoría de los pacientes requerirán que el tratamiento se mantenga más allá del alta hospitalaria.

Nuestro grupo ha llevado a cabo un proyecto de investigación, recientemente finalizado, en donde se ha seguido durante 6 meses a un total de 62 pacientes ancianos (≥ 70 años) dados de alta hospitalaria por un proceso agudo y con el diagnóstico de DO evaluada durante el ingreso. Se ha evaluado el pronóstico, la evolución nutricional tras una intervención mínima pero masiva (IMM) basada en la adaptación de los líquidos y de la dieta sólida según la severidad de la disfagia, indicando unos suplementos nutricionales calóricos o proteicos en aquellos pacientes que lo requirieran y recomendaciones sobre la higiene oral en todos ellos. Durante el seguimiento se valoraron los reingresos hospitalarios, las infecciones respiratorias y la mortalidad, con visitas trimestrales para valorar adherencia y evolución clínica. Comparados con un grupo control histórico de pacientes ancianos con DO, con similar estado funcional, comorbilidades y edad, los pacientes en seguimiento y a los que se les había aplicado la IMM mostraban una disminución en los ingresos hospitalarios y las infecciones respiratorias, así como un aumento de la supervivencia al final del seguimiento.

5.5. Indicaciones de la vía no oral (sonda nasogástrica y gastrostomía endoscópica percutánea)

Como indicación general, la nutrición enteral (NE) se utiliza cuando la ingesta es inferior al 50 % de las necesidades nutricionales, si hay aspiraciones silentes o de mucha cantidad, si la respuesta deglutoria está severamente afectada o si

no hay una respuesta al tratamiento rehabilitador de la deglución, siempre y cuando el aparato digestivo sea funcional. Por motivos éticos, se desaconseja como tratamiento nutricional en los pacientes terminales.

Según las guías clínicas, la NE puede ayudar a mantener o incluso mejorar el estado nutricional de estos pacientes, y se debe iniciar lo más temprano posible, antes de que la afectación sea tan severa que no dé lugar a mejoría clínica tras la intervención.

La nutrición enteral podrá ser administrada de dos maneras: mediante una sonda nasogástrica (SNG), que se indicará cuando se prevea que la alimentación artificial durará menos de 4-6 semanas, en casos de DO aguda, o mediante una gastrostomía endoscópica percutánea (PEG), reservada para aquellos pacientes en los que se prevea una recuperación más larga (> de 4-6 semanas) o en aquellos con patología crónica o progresiva degenerativa. La decisión sobre la indicación de la PEG en paciente geriátrico ha de ser consensuada tanto con los familiares del paciente como entre todos los profesionales que estén a cargo de él, teniendo en cuenta, sobre todo en aquellos pacientes ancianos con demencia, el estado evolutivo de esta. Se desaconseja la colocación tanto de SNG como de PEG en aquellos pacientes en estado terminal.

En el caso de que el aparato digestivo no sea funcionante, se debe hacer uso de la nutrición parenteral. En la mayoría de los pacientes que requieren una gastrostomía es posible y debe intentarse mantener una pequeña proporción de alimentación por la vía oral en condiciones de seguridad.

6. Introducción a los trastornos motores esofágicos

Los trastornos motores del esófago incluyen una serie de situaciones clínicas que pueden manifestarse como dolor retroesternal, disfagia o ambas cosas. Estos síntomas, excepto en los pacientes con acalasia, se pueden presentar de manera intermitente o imprevisible y en ocasiones con baja frecuencia. Su origen está relacionado con disfunciones de los esfínteres y/o alteraciones en el peristaltismo del esófago. La mayoría de estos trastornos se localizan en los dos tercios inferiores del esófago (músculatura lisa), y son infrecuentes los del tercio superior (músculatura esquelética).

Existen varias clasificaciones de estos trastornos. De todas ellas, probablemente la más útil desde el punto de vista práctico sea la que distingue entre **trastornos motores primarios y secundarios**. Estos últimos se producen en el contexto de enfermedades sistémicas como la diabetes, enfermedades del tejido conectivo, dermatomiositis, esclerodermia, amiloidosis, alcoholismo, enfermedad de Chagas y neoplasias (generalmente de esófago y estómago) y la enfermedad por reflujo gastroesofágico, que es la situación clínica que con mayor frecuencia se asocia a alteraciones motoras del esófago. En todas estas enfermedades el trastorno motor del esófago es consecuencia de la enfermedad de base (neuropatía autonómica en la diabetes, reemplazo del músculo liso por tejido conectivo en la esclerodermia, irritación de la mucosa esofágica y cambios inflamatorios provocados por el reflujo en la enfermedad por reflujo gastroesofágico, etc.). Los trastornos motores primarios no tienen una clara etiología y se relacionan con alteraciones en el funcionamiento del esfínter esofágico inferior (EEI) y del peristaltismo de la pared esofágica. Un aspecto común a todos los trastornos motores del esófago es que hay que hacer siempre una adecuada valoración desde el punto de vista cardiológico para descartar que el dolor torácico (síntoma prácticamente presente en todos estos pacientes) sea de origen coronario y no esofágico.

La manometría esofágica estacionaria y actualmente la manometría esofágica de alta resolución (MAR) son las mejores exploraciones para el diagnóstico de los TME, a pesar de que no están faltas de limitaciones: a) condiciones especiales en las que se realizan (ayuno y decúbito), b) el grado de ansiedad en el que vienen los pacientes, que puede implicar un aumento de amplitud de las contracciones esofágicas y la posibilidad de un diagnóstico erróneo, c) la presencia intermitente del TME, que hace posible su ausencia durante el registro, d) la improbabilidad de presentar síntomas en un periodo tan breve y e) el número limitado de ondas deglutorias.

En 2008, el grupo de trabajo International High Resolution Manometry Working Group, durante el Congreso Americano de Gastroenterología (DDW), propuso una nueva clasificación de los TME, denominada Clasificación de

Chicago (CC) y basada en una clasificación jerárquica de los TME. Los datos fueron extraídos de la valoración de 400 pacientes y 75 controles mediante MAR. La última actualización de estos criterios (que posteriormente comentaremos) se denomina Clasificación de Chicago 3.0 y ha sido publicada en 2015.

Las indicaciones principales de la MAR son las mismas que para la manometría convencional, y se resumen en los siguientes puntos: a) disfagia sin estenosis orgánica por endoscopia, b) dolor torácico no cardiológico, c) localización del esfínter esofágico inferior antes de la realización de la pH-metría 24 h o pH-impedanciometría de 24 h, d) estudio preoperatorio de una cirugía antirreflujo sobre todo si hay sospecha de un trastorno motor, e) estudio de una afectación esofágica de una enfermedad sistémica como la esclerodermia, neuropatías, miopatías o endocrinopatías, f) estudio de clínica de disfagia poscirugía esofagogástrica.

7. Manometría esofágica de alta resolución

1) Preparación del paciente y técnica de la exploración

La manometría es una prueba diagnóstica que permite la medida de la presión en el interior del esófago y resulta útil para valorar tanto la función esofágica como sus alteraciones. El desarrollo de la MAR ha sido posible gracias a la incorporación a los equipos de sondas de exploración con un elevado número de sensores junto con softwares específicos que facilitan la representación de los datos mediante un sistema topográfico por niveles de presión y la automatización de la obtención de los parámetros fisiológicos.

Se trata de una técnica considerada como mínimamente invasiva con contraindicaciones relativas, como aquellas situaciones donde exista alguna patología que pueda empeorar con la instrumentación o que impida la correcta colocación de la sonda y la realización de la prueba.

La preparación del paciente consiste en acudir en ayunas con la retirada previa de todos aquellos medicamentos que puedan interferir en la motilidad esofágica.

Para la realización de la exploración el paciente se sitúa normalmente en decúbito lateral izquierdo, sobre todo en los equipos de perfusión, a pesar de que en sedestación sería la posición que mejor refleja las condiciones fisiológicas. El catéter se introduce por vía nasal y los sensores se colocan desde la hipofaringe hasta el estómago. Antes de iniciar el registro se recomienda esperar unos 5 minutos para que el paciente se relaje y posteriormente se realizan 10 degluciones de 5 ml en intervalos de 20 segundos. El estudio se completa con una prueba de degluciones múltiples (5 degluciones de 2 ml), que tienen como objetivo valorar la capacidad de inhibición del cuerpo esofágico y en los últimos años también se utilizan para valorar la reserva funcional de este. Para finalizar, el estudio se completa con la deglución de una sobrecarga de 100 o 200 ml de agua para valorar la capacidad de vaciamiento del cuerpo esofágico y la presurización intraesofágica, importante en aquellos casos en los que interesa valorar obstrucciones a nivel del esfínter esofágico inferior.

2) Parámetros utilizados en el análisis e interpretación de la MAR

Los parámetros actualmente utilizados en la valoración de MAR son los siguientes:

a) **Presión de relajación integrada** (*integrated relaxation pressure, IRP*): es la medida de la presión (mmHg) de la relajación de la EEI durante 4 segundos en una ventana de 10 segundos que sigue a la relajación deglutoria del esfínter esofágico superior (EES). Se considera normal una IRP inferior a 15 mmHg.

b) **Contractilidad distal integrada** (*distal contractile integral, DCI*): es un parámetro que mide la fuerza de contracción esofágica y considera su amplitud (mmHg), su duración (segundos) y la propagación (cm) a lo largo del esófago. El valor numérico se obtiene mediante el producto de la amplitud, por la duración y por la longitud (mmhg.x.cm) de la contracción esofágica distal >20 mmHg desde el valle de presión de la zona de transición hasta el extremo superior del EEI.

c) **Punto de desaceleración contráctil** (*contractile deceleration point, CDP*): es el punto donde se reduce la velocidad de propagación, separando el esófago tubular de la botella epifrénica.

d) **Velocidad del frente contráctil** (*contractile front velocity, CFV*): parámetro que mide la velocidad (cm/s) a la que se propaga la contracción en el músculo liso del esófago. Se considera normal una CFV <9 mmHg cm/s.

e) **Latencia distal** (*distal latency, DL*): se define como el tiempo de propagación de la onda peristáltica e indica principalmente si la contracción es prematura y si hay alteración en la inhibición normal del cuerpo esofágico que regula la velocidad de propagación de la onda. Se calcula midiendo el intervalo de tiempo (s) entre la relajación del EES y el CDP. Se considera normal una DL >4,5 s.

f) **Defectos peristálticos**: se trata de rupturas (*gaps*) de más de 5 cm de longitud en contracciones peristálticas con una amplitud normal (DCI entre 450 mmhg.s.cm y 8.000 mmhg.s.cm).

g) **Presión intrabolo** (*intra-bolus pressure, IBP*): se define como una zona de presión constante (presión isobárica) de longitud variable en la porción distal del esófago o en el segmento proximal a cricofaríngeo. Es una medida de detección de la obstrucción funcional de la UEG.

Ved también

Encontraréis una explicación más detallada de cómo medir qué quieren decir estos parámetros e imágenes representativas de los diferentes trastornos en los siguientes artículos:

- La excelente revisión de: Hani et al. (2015). Cómo realizar e interpretar una manometría esofágica de alta resolución. *Revista Colombiana de Gastroenterología*, 30 (1). http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-99572015000100011&lng=en&nrm=iso&tlng=es
- El documento de la Clasificación de Chicago de libre acceso: Kahrilas et al. (2015). The Chicago Classification of esophageal motility disorders, v3.0. *Neu-*

Vídeos

Hay dos vídeos espectaculares en YouTube que son muy recomendables para entender los diferentes conceptos:

- <https://www.youtube.com/watch?v=Sr0vtzgyMlo>
- <https://www.youtube.com/watch?v=MgU4VXkhtYY>

rogastroenterology and Motility, 27 (2), 160-174. Doi: 10.1111/nmo.12477. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4308501/>

3) Morfología de la unión esofagogástrica según la MAR

El registro de la presión de la UEG deriva de la contribución ejercida por el EEI y los pilares del diafragma que lo rodean. El componente diafragmático (CD) es más evidente durante la inspiración. En función de la localización del EEI y del diafragma se han definido tres subtipos morfológicos diferentes de la UEG.

- **UEG tipo I.** Superposición completa entre el EEI y el CD; separación <1cm.
- **UEG tipo II.** Escasa separación pero discernible entre el EEI y el CD, entre 1-2 cm.
- **UEG tipo III.** Separación superior a 2 cm. Este hallazgo **corresponde a una hernia de hiato endoscópica** o radiológica. A la vez, se pueden diferenciar dos tipos según la localización del punto de inversión respiratoria (PIR): UEG de tipo IIIa, donde el PIR se sitúa a la altura del CD, y UEG tipo IIIb, donde el PIR se sitúa a la altura del EEI.

4) Clasificación de las degluciones

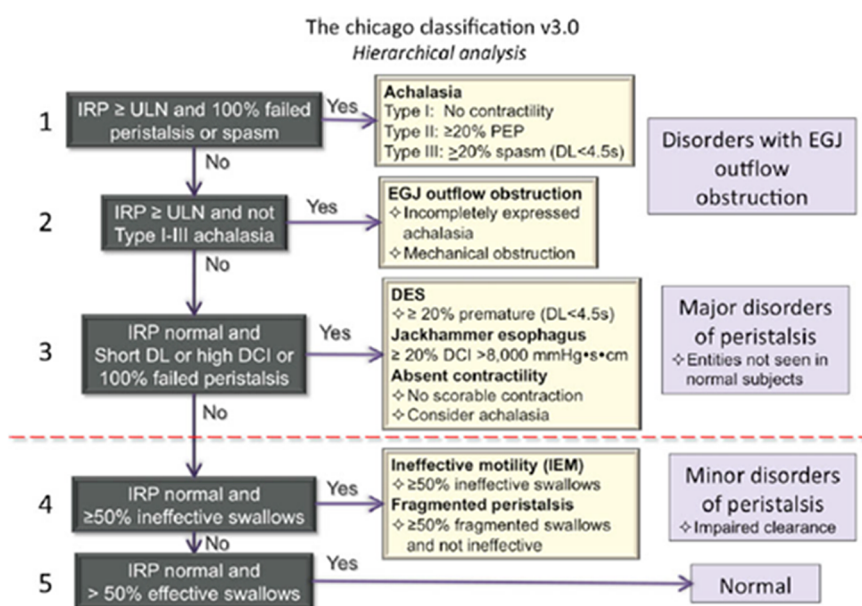
Para el análisis se valora cada deglución por separado según tres criterios independientes:

- **Integridad de las degluciones:** a) **contracción intacta:** contorno isobárico de 20 mmHg sin defectos; b) **contracción fragmentada** a aquella con una ruptura del contorno isobárico de 20 mmHg superior a 5 cm siempre que tenga una DCI superior a 450 mmhg.s.cm.
- **Patrón de contracción:** a) **contracción prematura.** Aquella con una latencia inferior a 4,5 s; b) **contracción hipercontráctil:** CDI superior a 8.000 mmhg.s.cm; c) **contracción débil:** CDI entre 100-450 mmhg.s.cm; d) **contracción fallida:** CDI inferiores a 100 mmhg.s.cm; e) **contracción rápida:** aquella con una velocidad superior a 9 cm/s.
- **Patrón de presión intrabolo:** a) **presurización panesofágica:** aumento de presión uniforme (presurización) que se extiende desde el EES hasta la UEG; b) **presurización esofágica compartimentada:** presurización que se extiende desde el frente contráctil hasta el EEI; c) **presurización de la UEG:** presurización restringida a la zona entre el EEI y el anillo diafragmático en presencia de hernia de hiato; d) **presurización normal:** presurización <30 mmHg.

8. Clasificación de Chicago de los trastornos motores esofágicos primarios: criterios diagnósticos y tratamiento

La última actualización de la CC versión 3 de los trastornos motores esofágicos propone el siguiente algoritmo representado en la figura 5. El proceso se inicia analizando el EEI dado que alteraciones en su funcionamiento pueden condicionar la función de la motilidad del cuerpo esofágico.

Figura 5. Algoritmo para la interpretación de los hallazgos obtenidos en la MAR



Fuente: adaptado de Kahrilas et al. (2015)

8.1. Trastornos con alteración de la relajación de la UEG: Acalasia y alteración relajación de la UEG

8.1.1. Acalasia

La acalasia ('fallo en la relajación') es el trastorno motor primario esofágico más representativo. Aunque su fisiopatología es bien conocida, su etiología no está clara, y se han sugerido factores de carácter hereditario, degenerativo, autoinmune e infeccioso. Se caracteriza por una infiltración inflamatoria del plexo mientérico de Auerbach, que acaba provocando una degeneración neuronal. La afectación es predominantemente de las motoneuronas inhibitorias productoras de óxido nítrico y polipéptido intestinal vasoactivo; todo esto conduce a una estimulación colinérgica mantenida, que provoca un aumento de la presión basal del EEI y una insuficiente relajación de este después de la deglución. Con afecciones más avanzadas puede provocar una aperis-

talsis esofágica por la pérdida del gradiente de presiones que permite que las contracciones sean peristálticas (proceso mediado por el óxido nítrico en el esófago inferior).

La acalasia se manifiesta clínicamente por la presencia de disfagia de larga evolución, tanto para sólidos como para líquidos, acompañada de intensa regurgitación de alimentos y saliva. No es infrecuente que en fases iniciales sea intermitente y predominantemente para líquidos (disfagia paradójica). Algunos pacientes refieren pirosis, probablemente en relación con la producción de ácido láctico del alimento retenido y fermentado en el esófago. Otros enfermos refieren dolor torácico, generalmente en las formas más leves. La imposibilidad de nutrirse adecuadamente conduce, en fases avanzadas, a estados de malnutrición. Otras complicaciones incluyen la aparición de pneumonitis e incluso de abscesos pulmonares secundarios a episodios de broncoaspiración. Estos son debidos a la presencia de alimentos y secreción salival retenidos a la luz del esófago y suelen manifestarse por episodios de tos y disnea de predominio nocturno.

El diagnóstico viene sugerido por la clínica, y se confirma por manometría. En la endoscopia podremos objetivar un esófago dilatado con contenido retenido de saliva, líquidos y partículas alimentarias no digeridas en ausencia de estenosis de la mucosa o tumor, o podemos ver un esófago completamente normal en fases iniciales. En todo caso, la endoscopia es necesaria para descartar neoplasia, especialmente en pacientes de edad avanzada con síntomas de inicio reciente. En el estudio radiológico del esófago con bario es característico el afilamiento distal esofágico en forma de pico de pájaro. Además puede mostrar, en los estadios iniciales, un esófago de diámetro normal pero con pérdida de la peristalsis fisiológica. En fases más avanzadas de la enfermedad, aparece una dilatación esofágica de aspecto tortuoso, con ausencia de vaciamiento del contraste y un nivel hidroaéreo superior como consecuencia de los alimentos retenidos. La presencia de un divertículo epifrénico en el esófago distal también es sugestiva de acalasia. En todo caso, la radiología ni es específica ni excesivamente sensible y no es totalmente necesaria para el diagnóstico. También puede ser necesaria una TC en pacientes de edad avanzada y molestias de inicio reciente si todavía hay sospecha de neoplasia extraesofágica y la endoscopia es normal.

La manometría esofágica se caracteriza por la relajación insuficiente del EEI –que es el hallazgo manométrico diagnóstico– y la pérdida de peristalsis. La Clasificación de Chicago ha permitido clasificarla en tres grupos. Como hemos dicho, todas ellas comparten la relajación alterada del EEI, definida como una IRP (presión de relajación integrada) superior a la normal. Una IRP >15 mmHg define la obstrucción de salida de la unión esófago-gástrica. En la descripción inicial de esta métrica, que se aplicó a 400 pacientes (incluyendo 62 con acalasia) y 73 individuos sanos, se encontró que un valor de IRP de 15 mmHg era sensible al 98 % y al 96 % específico para la detección de acalasia.

La estipulación de que la IRP tiene que ser mayor de 15 mmHg para tener acalasia no siempre es cierta, especialmente en el subtipo I. Esto se debe en parte a que, en ausencia de presurización esofágica, especialmente en enfermedad avanzada, algunos pacientes con acalasia presentan una presión muy baja del EEI. De hecho, algunos autores proponen reducir el corte IRP para definir acalasia tipo I a 10 mmHg. Cuando hay dudas en la funcionalidad del EEI, otras técnicas pueden ser utilizadas para valorar su distensibilidad, como el *functional luminal imaging probe* (FLIP) o la valoración del vaciamiento del cuerpo esofágico mediante un esofagograma.

En los tres subtipos se da también una aperistalsis del cuerpo esofágico. En el subgrupo tipo I, hay una ausencia de presurización; en el tipo II, presurización del cuerpo esofágico superior a 30 mmHg en más del 20 % de las degluciones de 5 ml, y en el tipo III, contracciones prematuras con latencia disminuida en más de un 20 % de las degluciones.

De los tres subtipos, el tipo II es el más prevalente. La importancia en la clasificación del subtipo se encuentra en una diferente respuesta a los tratamientos existentes. No existe ningún tratamiento de la acalasia que consiga restaurar la peristalsis normal del esófago y la ausencia de relajación del EEI.

Todos los tratamientos actualmente disponibles son de carácter paliativo y van dirigidos a reducir el gradiente de presión a través del EEI con el objetivo de facilitar el paso del alimento por el efecto de la gravedad, desde el esófago a la cavidad gástrica.

1) Tratamiento farmacológico: la administración de nitratos o antagonistas del calcio previo a las comidas puede mejorar transitoriamente la clínica de disfagia, pero su eficacia real está limitada por los efectos adversos y la falta de efectividad a largo plazo. **Los estudios controlados no han mostrado beneficio de estos medicamentos cuando se comparan con placebo.** Estos tratamientos son de utilidad en aquellos pacientes en los que no es posible otra opción terapéutica, en aquellos con dudas en el diagnóstico o en espera de un tratamiento endoscópico o quirúrgico. Recientemente, se ha propuesto el uso del sildenafil (inhibidor de la enzima responsable de la degradación del óxido nítrico). Este fármaco relaja el EEI y reduce la amplitud de las contracciones esofágicas, a pesar de que la evidencia es escasa en pacientes con acalasia. La trazodona (ansiolítico) ha mostrado un beneficio en estos pacientes en estudios controlados.

2) Inyección de toxina botulínica: la inyección de toxina botulínica tipo A en el EEI por vía endoscópica inhibe la liberación calciodependiente de acetilcolina desde las terminaciones neuronales compensando el efecto de la disminución selectiva de inhibición intermediada por los neurotransmisores. Su eficacia es alta a corto plazo (80 %); no obstante, disminuye de manera considerable a los seis meses y al año de seguimiento (68 y 54 %, respectivamente). La mejora de la sintomatología puede ser más prolongada (más de año

y medio) en pacientes mayores de 60 años y en aquellos con acalasia vigorosa. La realización previa de una miotomía o una dilatación neumática no parece disminuir la eficacia del tratamiento con toxina botulínica. Ahora bien, parece que la inyección de toxina puede dificultar y reducir la eficacia de la miotomía posterior. El tratamiento con toxina botulínica es seguro; aun así, su eficacia transitoria condiciona que actualmente se reserve para pacientes con comorbilidad importante en los que no podemos utilizar tratamientos más agresivos.

3) La dilatación neumática: consiste en la ruptura de las fibras musculares del EEI mediante la insuflación de un balón neumático. El más empleado en la actualidad es el tipo Rigidflex, que consiste en un cilindro de polietileno de 10 cm de longitud y 3, 3,5 o 4 cm de diámetro sobre un catéter flexible. Se procede a hinchar el balón bajo control fluoroscópico de su correcta situación en el EEI. La primera sesión de dilatación neumática obtiene resultados excelentes o buenos en entre el 65 y el 85 % a corto plazo y en entre el 40 y el 50 % a largo plazo; las siguientes sesiones son menos eficaces. Globalmente, este tratamiento consigue buenos resultados a largo plazo en más de dos terceras partes de los pacientes. Es más eficaz para el alivio de la disfagia que para el del dolor. Los factores que predicen su eficacia son: la edad del paciente (menos eficaz en jóvenes) y la presión del EEI después de la dilatación (más eficaz si es inferior a 10 mmHg). Se puede realizar de manera ambulatoria y la recuperación es rápida. La perforación es la principal complicación a corto plazo de esta técnica terapéutica, con una baja incidencia (2-6 %). El reflujo gastroesofágico es la complicación más frecuente a corto y medio plazo, y está muy controlado con el uso de inhibidores de la bomba de protones.

4) Tratamiento quirúrgico, cardiomiectomía de Heller: consiste en la miotomía anterior de las fibras del EEI, con una longitud total de 7 cm, 2 cm a nivel cardial y 5 cm del cuerpo esofágico. Dado el riesgo posterior de reflujo gastroesofágico, se recomienda la realización de una funduplicatura parcial (tipo Dor) como método antirreflujo. Puede realizarse mediante acceso abdominal o torácico, preferiblemente mediante laparoscopia o toracoscopia. Los resultados son excelentes o buenos en el 80 % de los pacientes, observando una disminución en la eficacia con el paso del tiempo. La mortalidad es muy baja, nula en las series que han empleado cirugía endoscópica. A partir de un número limitado de ensayos clínicos controlados y aleatorizados, la miotomía vía laparoscópica podría ser la técnica más efectiva, con menor tasa de recidiva sintomática, sin un mayor número de complicaciones, a pesar de que el único estudio randomizado de alta calidad que se ha realizado hasta ahora muestra que los resultados de cirugía y dilatación son equivalentes. Es el tratamiento adecuado después del fracaso de la dilatación neumática. La cirugía es obligada en pacientes en los que no ha sido posible excluir con un grado de seguridad razonable la existencia de un carcinoma de cardias.

5) **Miotomía endoscópica por vía oral (POEM, del inglés: *per-oral endoscopic myotomy*)**: la amplia adopción del procedimiento POEM ha supuesto un avance importante en la terapéutica de la acalasia. El procedimiento implica hacer una incisión de la mucosa en el esófago medio y la creación de un túnel submucoso hasta el cardias con un endoscopio estándar y electrocauterio. La miotomía de la capa muscular circular se consigue desde el túnel submucoso, empezando por el cardias y progresando de manera proximal a través del EEL. Una de las ventajas que presenta es una sección mayor del cuerpo esofágico, especialmente relevante en pacientes con acalasia tipo III, con un éxito del 92 % en un metaanálisis de series de pacientes no controladas y con una longitud media de 17,2 cm. Sin embargo, cabe subrayar que estos datos provienen de estudios no controlados a corto plazo, por lo que todavía queda por determinar las indicaciones adecuadas de la técnica y la longitud óptima de la miotomía en los diferentes fenotipos de los pacientes.

Los factores básicos para elegir el tratamiento más adecuado para cada enfermo son la opinión del paciente una vez informado, las opciones terapéuticas disponibles en cada centro, el riesgo vital del paciente y la intensidad de los síntomas. De los tres fenotipos, el tipo II es el que mejor responde a cualquiera de los tratamientos descritos, mientras que el tipo III es el que peor respuesta presenta. En las últimas revisiones de los expertos se ha propuesto el siguiente algoritmo de tratamiento (tabla 1):

Tabla 1. Algoritmo de tratamiento

Fenotipo acalasia	Tratamiento propuesto	Consideraciones
Acalasia tipo I	Dilatación endoscópica Miotomía de Heller POEM	Los tres son eficaces Más RGE esperable después de POEM, especialmente si existe hernia de hiato. Probablemente innecesaria la extensión de la miotomía (Heller o POEM) proximal al EEL con mayor riesgo de la formación de un divertículo en el lugar de la miotomía.
Acalasia tipo II	Dilatación endoscópica Miotomía de Heller POEM	Los tres tratamientos son altamente eficaces. La dilatación endoscópica tiene la menor morbilidad y coste. Importante anticipar las dilataciones de repetición a lo largo de los años. La extensión de la miotomía (LHM o POEM) proximal al EEL es probablemente innecesaria y puede conducir a la formación del divertículo en el lugar de la miotomía.
Acalasia tipo III	POEM	Ofrece la posibilidad de calibrar la longitud de la miotomía en el segmento espástico del cuerpo esofágico según la MAR.

Una reciente revisión realizada por el grupo de Chicago sintetiza el porcentaje de éxito de los diferentes tratamientos en función del fenotipo, y queda sintetizado en la siguiente figura:

Figura 6. Porcentaje de éxito de los diferentes tratamientos en función del fenotipo de la acalasia

Table 3 | Percentage of good treatment outcomes among achalasia subtypes

Study	Patients included	Treatment	Type I achalasia (n)	Type II achalasia (n)	Type III achalasia (n)
Pandolfino et al. (2008) ¹⁰	99	• PD • LHM • Botulinum toxin type A	56% (21)	96% (49)	29% (29)
Salvador et al. (2010) ²¹	246	LHM	85% (96)	95% (127)	69% (23)
Pratap et al. (2011) ²²	51	PD	63% (24)	90% (24)	33% (3)
Rohof et al. (2013) ²³	176	RCT of PD and LHM	• PD: 86% • LHM: 81% (44)	• PD: 100% • LHM: 95% (114)	• PD: 40% • LHM: 86% (18)

Definitions of a good outcome are variable among the reports, but type II patients consistently achieved the best outcomes and type III the worst. PD, pneumatic dilation; LHM, laparoscopic Heller myotomy; RCT, randomized controlled trial.

Fuente: Kahrilas et al. (2017)

8.1.2. Obstrucción del esfínter esofágico inferior

La obstrucción de la salida de la UEG se define por un IRP elevado, superior a la normalidad, pero con una motilidad del cuerpo esofágico conservada o débil, por lo que no cumple los criterios diagnósticos de acalasia. Es frecuente evidenciar presurización compartimentalizada. En este contexto, se tienen que descartar otras etiologías que pueden afectar a la UEG, ya sea un estadio inicial de acalasia, fibrosis a nivel de la UEG, procesos infiltrantes en este nivel o una hernia de hiato por deslizamiento o paraesofágica. Por lo tanto, este hallazgo manométrico tendría que impulsar una investigación adicional, como por ejemplo eco-endoscópica o una TC toracoabdominal para aclarar su etiología.

8.2. Trastornos mayores de la motilidad del cuerpo esofágico

8.2.1. Espasmo esofágico difuso

El espasmo esofágico difuso (EED) es un trastorno motor secundario a la alteración de la innervación inhibitoria del cuerpo esofágico y que se caracteriza según los nuevos criterios de la CC por una relajación normal del EEI pero con una peristalsis del cuerpo esofágico con un 20 % o más de las degluciones de amplitud normal (CDI superior a 450 mmhg.s.cm), con una latencia disminuida (prematuras: DL inferior a 4,5 s). Aunque puede presentarse a cualquier edad, es más frecuente en los pacientes mayores de 50 años. Su etiología es desconocida y la clínica principal que presentan los pacientes es en forma de dolor torácico retroesternal de gran intensidad y/o disfagia. El dolor torácico puede presentar una frecuencia, intensidad y localización variables, y generalmente tiene unas características difícilmente distinguibles del dolor anginoso de origen cardíaco, y que además suele responder a la administración

de nitratos. Este dolor suele desencadenarse con las comidas. El otro síntoma cardinal es la disfagia, que suele ser intermitente, no progresiva, a sólidos y líquidos y que suele desencadenarse con la ingestión de líquidos muy calientes, situaciones de estrés e ingesta rápida de alimentos. Algunos estudios han encontrado relación entre la aparición del espasmo esofágico y la presencia de reflujo gastroesofágico, por lo que resulta recomendable la realización de una pH-metría 24 h para descartar la presencia de reflujo patológico, presente en entre el 20 y el 50 % de los pacientes.

El tratamiento de estos pacientes tiene como objetivo reducir las contracciones espásticas en el esófago distal. Para ello se han usado los antagonistas del calcio, los nitratos, los fármacos anticolinérgicos y los inhibidores de la 5-fosfodiesterasa (sildenafil). Este últimos consiguen un bloqueo de la degradación del óxido nítrico con reducción de la amplitud de la contracción y la velocidad de la propagación. Es importante el tratamiento del reflujo gastroesofágico dada la alta prevalencia en este grupo, por lo que también resulta razonable hacer un tratamiento de prueba durante 2-3 meses con dosis altas de un IBP cada 12 horas. En aquellos pacientes con persistencia significativa de los síntomas pese a los tratamientos previos descritos, la inyección de toxina botulínica o los tratamientos quirúrgicos podrían ser una opción terapéutica. La inyección de toxina botulínica en el cuerpo esofágico provoca una parálisis muscular bloqueando la acetilcolina. En un ensayo controlado aleatorio el tratamiento con toxina botulínica fue superior a placebo en la resolución de los síntomas (50 frente a 10 % de éxito). Finalmente, el POEM es una opción de tratamiento relativamente nueva, con una alta tasa de éxito –87 % (CI 78-93 %)– según un reciente metaanálisis.

8.2.2. Esófago hipercontráctil (Jackhammer *esophagus*)

Según la CC, este trastorno se define como una relajación normal del EEI pero con una peristalsis del cuerpo esofágico (≥ 20 %), con una patrón de contracción hipercontráctil definida con una DCI superior a 8.000 mmhg.s.cm. Se encuentra presente en un 4,1 % de los pacientes a los que se les realiza una MAR. La relación entre síntomas e hipercontractabilidad no siempre es sencilla. En un estudio reciente de 34 pacientes con Jackhammer *esophagus*, la mayoría de los pacientes reportaron clínica de disfagia (68 %) y/o dolor torácico (47 %). La clínica de disfagia se acompaña de fuertes contracciones del EEI, que podrían ocasionar una obstrucción de la salida con una contracción aumentada del cuerpo esofágico. El tratamiento sería el mismo descrito anteriormente para el espasmo esofágico. Cinco estudios han evaluado el éxito del POEM en pacientes con esófago hipercontráctil. Un reciente metaanálisis con 37 pacientes tratados evidencian una tasa de éxito del 69 % (IC 53-81 %), significativamente menor que en pacientes con acalasia ($P = 0,01$).

8.2.3. Ausencia de contracción al cuerpo esofágico. Aperistalsis del cuerpo esofágico

Se define como ausencia de contracción peristáltica a nivel del cuerpo esofágico (100 % de las 10 degluciones de 5 ml) pero con una relajación normal del esfínter esofágico inferior. Se trata de un patrón típico de algunas enfermedades sistémicas que afectan al músculo liso, como por ejemplo la esclerodermia. La afectación concomitante de la musculatura del esfínter esofágico inferior, típicamente hipotónico, favorece el reflujo gastroesofágico, que puede llegar a ser de difícil control dado la dificultad en la aclaración esofágica.

El tratamiento de estos pacientes se encuentra limitado al tratamiento del reflujo, dado que no existe ningún tratamiento que pueda restablecer la motilidad del cuerpo esofágico. En estos pacientes está completamente contraindicado tanto la funduplicatura como el *by-pass* gástrico dada la ausencia de peristalsis del cuerpo esofágico.

8.3. Trastornos menores de la motilidad del cuerpo esofágico

Dentro de los trastornos menores se encuentran a) la motilidad inefectiva del cuerpo esofágico, diagnosticada cuando más del 50 % de las degluciones son fallidas (DCI <00 mmHg cm s) o débiles (DCI 100-450 mmHg cm s) y b) la peristalsis fragmentada, definida cuando más del 50 % de las degluciones presentan defectos grandes (>5 cm) y no cumplen criterios para ser definidos como motilidad esofágica inefectiva.

En versiones anteriores de la CC, los criterios para definir los trastornos menores eran menos estrictos, con riesgo de considerar la presencia de un trastorno motor esofágico en pacientes sanos y con baja correlación sintomática.

Estas alteraciones manométricas son hallazgos frecuentes en pacientes con reflujo gastroesofágico, lo que sugiere que el trastorno motor esofágico pudiera ser consecuencia del daño crónico producido por el ácido al esófago distal.

El tratamiento de estos pacientes va dirigido fundamentalmente al control de la secreción ácida mediante el uso de inhibidores de la bomba de protones. No se dispone de ningún medicamento que actúe específicamente aumentando la amplitud de las contracciones. Un procinético, la cisaprida, sería el medicamento más apropiado para este trastorno, pero su uso ha sido restringido por haberse relacionado con alteraciones del ritmo cardíaco. Una alternativa ampliamente utilizada es la metoclopramida o la cinitaprida.

Bibliografía

Baijens, L. W., Clavé, P., Cras, P., Ekberg, O., Forster, A., Kolb, G. et al. (2016). European Society for Swallowing Disorders – European Union Geriatric Medicine Society white paper: oropharyngeal dysphagia as a geriatric syndrome. *Clinical Interventions in Aging*, 11, 1403-1428. Doi: 10.2147/CIA.S107750.

Clavé, P., y García Peris, P. (Eds.) (2011). *Guía de diagnóstico y de tratamiento nutricional y rehabilitador de la disfagia orofaríngea*. Barcelona: Glosa.

Clavé, P., y Shaker, R. (2015). Dysphagia: current reality and scope of the problem. *Nature Reviews. Gastroenterology and Hepatology*, 12 (5), 259-270. Doi: 10.1038/nrgastro.2015.49.

Gyawali, C. P. et al. (2017). Classification of esophageal motor findings in gastro-esophageal reflux disease: Conclusions from an international consensus group. *Neurogastroenterology and Motility*, 29 (12). Doi: 10.1111/nmo.13104.

Hani, A. et al. (2015). Cómo realizar e interpretar una manometría esofágica de alta resolución. *Revista Colombiana de Gastroenterología*, 30 (1). http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-99572015000100011&lng=en&nrm=iso&tlng=es

Kahrilas, P. J. et al. (2015). The Chicago Classification of esophageal motility disorders, v3.0. *Neurogastroenterology and Motility*, 27 (2), 160-174. Doi: 10.1111/nmo.12477. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4308501/>

Kahrilas, P. J. et al. (2017). Advances in the management of esophageal motility disorders in the era of high-resolution manometry: a focus on achalasia syndromes. *Nature Reviews. Gastroenterology and Hepatology*, 14, 677-688. Doi:10.1038/nrgastro.2017.132.

Newman, R., Vilardell, N., Clavé, P., y Speyer, R. (2016). Effect of Bolus Viscosity on the Safety and Efficacy of Swallowing and the Kinematics of the Swallow Response in Patient with Oropharyngeal Dysphagia: White Paper by the European Society for Swallowing Disorders (ESSD). *Dysphagia*, 31 (2), 232-249. Doi: 10.1007/s00455-016-9696-8.

Rofes, L., Arreola, V., Almirall, J., Cabré, M., Campins, L. et al. (2011). Diagnosis and Management of Oropharyngeal Dysphagia and Its Nutritional and Respiratory Complications in the Elderly. *Gastroenterology Research and Practice*, 2011, 1-13, Article ID 818979. Doi: 10.1155/2011/818979.

Ruiz de León, A. (2015). Trastornos motores eosofágicos. En G. Lacima, J. Serra, M. Mínguez, y A. Accarino, *Tratado de trastornos funcionales y motores digestivos* (pp. 17-27). Madrid: Editorial Médica Panamericana.

