

TESIS DOCTORAL

**Disfagia orofaríngea secundaria a daño cerebral:
diagnóstico, evolución, factores pronósticos y
tratamiento con toxina botulínica.**

Autora:

Rosa Terré Boliart

Directores:

Dr. Fermín Mearin Manrique

Dr. Joan Monés Xiol

Departamento de Medicina. Facultad de Medicina

Universitat Autònoma de Barcelona

Barcelona, 2009

Als meus pares i a la Maite

AGRAÏMENTS

Vull agrair al Dr. Fermin Mearin Manrique, director d'aquesta tesi, l'interès dedicat en la planificació i elaboració de tots els treballs. El seu ajut, rigor científic i entusiasme investigador, han permès que aquest projecte hagi esdevingut realitat. I pels excel·lents consells que sempre m'ha transmès.

Al Professor Dr. Joan Monés Xiol, per haver acceptat ser-ne el codirector, dedicant-me part del seu temps i valuosa experiència.

A la Direcció de l'hospital per haver-me facilitat l'equipament tècnic necessari, per poder dur a terme la recerca.

A la Raquel López i l'Eloy Opisso per la seva ajuda en l'anàlisi estadístic, pilar fonamental de tots els treballs.

Als tècnics de radiologia, Gina Quiñones i Pere Corpas, per la seva col·laboració i paciència en la realització de l'exploració videofluoroscòpica.

A totes les companyes del departament de logopèdia, pel seu interès i dedicació en el tractament específic dels pacients amb disfàgia.

A la Marilina Alba, per la seva valuosa ajuda en la programació metòdica de totes les exploracions.

I per acabar a tots els companys de l'Institut Guttmann, pel seus ànims i ajuda durant tot aquests temps, especialment a la Marga Vallès, el Josep Medina i la Rocío Sánchez-Carrión per compartir inquietuds doctorals i pels seus consells.

ÍNDICE

| | |
|---|-----------|
| INTRODUCCIÓN | 1 |
| Definición | 1 |
| Anatomía y fisiología de la deglución | 2 |
| I. Estructuras anatómicas | 2 |
| I.1. Cavidad oral | 2 |
| I.2. Faringe | 4 |
| I.3. Laringe | 5 |
| I.4. Esófago | 7 |
| II. Fisiología de la deglución | 8 |
| II.1. Fase oral preparatoria | 8 |
| II.2. Fase oral | 9 |
| II.3. Fase faríngea | 10 |
| II.4. Fase esofágica | 13 |
| III. Control neural de la deglución | 14 |
| Exploración de la deglución | 25 |
| Exploración clínica de la deglución | 25 |
| Técnicas instrumentales para el estudio de la deglución | 32 |
| I. Exploración videofluoroscópica | 32 |
| II. Fibroendoscopia | 35 |
| III. Manometría esofágica | 37 |
| Tratamiento de la disfagia neurógena | 41 |
| I. Estrategias compensadoras | 41 |
| I.1. Características de la dieta | 41 |
| I.2. Maniobras posturales | 41 |
| I.3. Técnicas de incremento sensorial | 42 |
| II. Estrategias terapéuticas | 42 |

| | |
|--|------------|
| II.1. Maniobras deglutorias | 43 |
| II.2. Ejercicios de control motor | 44 |
| III. Otros tratamientos | 44 |
| III.1. Técnicas de “biofeedback” | 44 |
| III.2. Toxina botulínica | 44 |
| III.3. Estimulación eléctrica funcional | 45 |
| III.4. Estimulación magnética transcraneal | 45 |
| IV. Alimentación no oral | 46 |
| Etiología de la disfagia neurógena | 47 |
| Ictus | 48 |
| Traumatismo cráneo-encefálico | 51 |
| PRESENTACIÓN | 55 |
| OBJETIVOS | 57 |
| PUBLICACIONES | 59 |
| Publicación I | 61 |
| Publicación II | 63 |
| Publicación III | 65 |
| Publicación IV | 67 |
| RESUMEN RESULTADOS | 69 |
| DISCUSIÓN | 75 |
| CONCLUSIONES | 91 |
| BIBLIOGRAFIA | 93 |
| ANEXO | 103 |
| Publicación V | 103 |
| LISTA ABREVIACIONES | 105 |

INTRODUCCIÓN

DEFINICIÓN

La disfagia clásicamente se define como un trastorno de la deglución caracterizado por una dificultad en la preparación oral del bolo o en el desplazamiento del alimento desde la boca hasta al estómago. La alteración incluye desde un retraso o falta de transferencia del bolo, a un error en la dirección y paso a la vía aérea (1, 2). Otra definición amplía el concepto de disfagia a aspectos conductuales, sensoriales y actos preliminares en la preparación de la deglución, como el aspecto cognitivo relacionado con el reconocimiento del acto de comer, reconocimiento visual de la comida y todas las respuestas fisiológicas al olfato y presencia de comida como la salivación (3).

La disfagia como síntoma puede tener un origen funcional (habitualmente neurógeno) o mecánico, y también puede ser secundaria a factores iatrogénicos como las cánulas de traqueotomía o ciertos fármacos (1). Lógicamente la disfagia neurógena se referirá a aquel trastorno de la deglución que aparece en el contexto de una lesión del sistema nervioso.

Dentro de los síntomas ocasionados por la disfagia se incluyen: dificultad en la masticación o preparación del bolo, babeo excesivo, atragantamiento o regurgitación, tos y cambios en la calidad de la voz después de la deglución, sensación de obstrucción del alimento en cualquier nivel del tracto alimentario y deglución dolorosa. Estos síntomas son mas significativos cuando se asocian a neumonía por aspiración, pérdida de peso, alteración en el estado nutricional, o una combinación de los mismos (1, 4).

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DE LA DEGLUCIÓN

Comprender la anatomía y fisiología de la deglución proporcionará la base para la evaluación y tratamiento de las alteraciones de la deglución. En este apartado revisaremos aquellas estructuras de la cabeza y el cuello que participan en la deglución y la secuencia de eventos que dan lugar a una deglución normal.

La deglución implica la coordinación de una secuencia de activación e inhibición de 30 pares de músculos en la boca, faringe, laringe y esófago.

I. Estructuras anatómicas.

Las áreas anatómicas que participan en la deglución incluyen la cavidad oral, faringe, laringe y esófago.

I.1. Cavidad oral.

La cavidad oral se extiende desde los labios, en su parte anterior, hasta la orofaringe en sentido posterior y en ella diferenciamos las siguientes estructuras: labios, dientes, mandíbula, suelo de la boca, lengua, techo de la boca (paladar duro, paladar blando), glándulas salivales y los pilares del velo del paladar. Entre los pilares (anterior y posterior) se localizan las amígdalas palatinas. El paladar duro y el paladar blando son las estructuras que separan la cavidad oral de la cavidad nasal (4).

El suelo de la boca está formado por los músculos milohioideo, geniohioideo y el vientre anterior del digástrico, todos ellos se insertan en la parte anterior del cuerpo de la mandíbula y a nivel posterior en el cuerpo del hioides (Tabla 1).

El hueso hioides se encuentra incluido en la base de la lengua y no se articula con ningún hueso, formando el apoyo del cuerpo de la lengua. Se encuentra suspendido en los tejidos blandos por los músculos del suelo de la boca y el vientre posterior del digástrico y el estilohioideo, insertándose ambos en la zona pósterolateral del hueso temporal.

La lengua se compone prácticamente en su totalidad por fibras musculares que van en todas direcciones. Está formada por cuatro músculos intrínsecos y cuatro

músculos extrínsecos (geniogloso, palatagloso, estilogloso e hiogloso). En el estudio de la deglución se divide funcionalmente en dos partes: oral y faríngea. Anatómicamente la parte oral finaliza en las papilas circunvaladas. La porción faríngea o base de la lengua empieza en las papilas circunvaladas y se extiende hasta el hueso hioides.

El techo de la boca está formado por el maxilar o paladar duro, el velo del paladar o paladar blando y la úvula. El paladar blando es móvil y puede colocarse hacia abajo y hacia delante contra la porción posterior de la lengua gracias a la acción del músculo palatogloso situado en el pilar anterior de las fauces. Puede elevarse y retraerse contribuyendo así al cierre velofaríngeo gracias a una combinación de acciones musculares que incluyen el músculo palatofaríngeo, el músculo elevador del paladar y las fibras del músculo constrictor faríngeo superior (Tabla 2).

La musculatura masticatoria, incluye los músculos maseteros, temporales y músculos pterigoideos medial y lateral (Tabla 3).

Las glándulas salivares, integran 3 glándulas principales (una en cada lado): parótidas, submandibular y sublingual, existiendo además múltiples glándulas de pequeño tamaño en la mucosa de la lengua, labios, mejillas y techo de la boca (4).

Inervación motora.

- Musculatura labial : Nervio facial (VII par craneal)
- Musculatura masticatoria: Ramas del nervio trigémino (V par craneal)
- Musculatura palatal: Fibras motoras del nervio vago (X par craneal) a través del plexo faríngeo.
- Lengua: El nervio hipogloso (XII par craneal), conduce las fibras motoras que inervan la musculatura intrínseca y extrínseca de la lengua, a excepción del músculo palatogloso, que está inervado por una rama del plexo faríngeo procedente del nervio vago (X par craneal).

Inervación sensitiva.

- En los 2/3 anteriores de la lengua y cavidad bucal, la sensibilidad general depende del nervio lingual, rama del nervio trigémino (V par craneal); y el gusto del nervio facial (VII par craneal).
- En el 1/3 posterior de la lengua y cavidad bucal, la sensibilidad general y el gusto dependen del glosofaríngeo (IX par craneal).
- La secreción de saliva se controla por el núcleo salivatorio del tronco del encéfalo a través del sistema parasimpático (4).

I.2. Faringe.

La faringe se dirige desde la base del cráneo en dirección caudal hasta unirse con el esófago. Se divide en tres partes: nasofaringe (posterior a la cavidad nasal y por encima del paladar blando), orofaringe (posterior a la cavidad oral) e hipofaringe que es la porción inferior, conecta con el esófago a través del músculo cricofaríngeo. La pared posterolateral de la faringe está formada por los músculos constrictores superior, medio e inferior. Las fibras de estos músculos nacen en las estructuras óseas y el tejido blando que forma la pared anterior de la faringe (apófisis pterigoides del esfenoides, paladar blando, base de la lengua, mandíbula, hueso hioides y cartílagos tiroideos y cricoides) para desplazarse en sentido posterior e insertarse en el rafe medio (4) (Tabla 4).

Las fibras inferiores del músculo constrictor superior de la faringe se insertan en la base de la lengua formando el músculo glosofaríngeo. Este músculo es responsable de la retracción de la base de la lengua con simultáneo desplazamiento anterior de la pared posterior de la faringe a nivel de la base de la lengua.

Las fibras del músculo constrictor inferior de la faringe se insertan en los bordes laterales del cartílago tiroideo, formando a cada lado un espacio entre estas fibras y el cartílago tiroideo que se denominan senos piriformes. Estos espacios terminan a nivel inferior en el músculo cricofaríngeo, que es la estructura más inferior

de la faringe. El músculo cricofaríngeo se inserta en la superficie posterolateral de la lámina cricoides. Para algunos autores este músculo es parte del músculo constrictor inferior de la faringe.

En reposo las fibras del músculo cricofaríngeo presentan cierto grado de contracción tónica para prevenir la entrada de aire en el esófago durante la respiración. El músculo cricofaríngeo y la lámina del cartílago cricoides forman conjuntamente el Esfínter Esofágico Superior (EES).

El EES se define como una zona de presión elevada de unos 2 a 4 cm. de longitud capaz de soportar presiones de hasta 11 cm. de H₂O en el esófago. Previene el paso de contenido esofágico a la faringe. Tiene su mayor presión inmediatamente antes de la deglución y durante la inspiración. El aumento de presión durante la inspiración asegura que no entre aire en el esófago. En el momento apropiado de la deglución (coincidiendo con la contracción faríngea) el esfínter se abre para permitir el paso del bolo al esófago (4).

Inervación motora y sensitiva: ramas de los pares craneales glossofaríngeo (IX) y vago (X), a través del plexo faríngeo.

I.3. Laringe.

La laringe se halla situada anterior a la hipofaringe en el extremo superior de la tráquea suspendida por los músculos que se insertan en el cartílago hioides. Sirve de válvula para impedir la entrada de alimento en la vía aérea durante la deglución. Los componentes osteocartilaginosos de la laringe son: el hueso hioides, la epiglotis, el cartílago tiroideos, el cartílago cricoides y los cartílagos aritenoides.

La estructura más proximal de la laringe es la epiglotis que está unida en su base al hioides mediante el ligamento hioepiglótico y al cartílago tiroideos mediante el ligamento tiroepiglótico. El espacio formado entre la base de la lengua y la epiglotis se denomina vallécula, ésta junto con los senos piriformes se les conoce como recesos

faríngeos en los cuales el alimento puede caer o quedar retenido antes o después de que se estimule el reflejo faríngeo.

La apertura hacia la laringe se denomina vestíbulo laríngeo y está delimitado por la epiglotis, pliegues aritenopiglóticos, cartílagos aritenoides y cara superior de las cuerdas vocales falsas.

Los pliegues aritenopiglóticos están formados por el músculo aritenopiglótico, la membrana cuadrangular y los cartílagos cuneiformes. Estos pliegues están unidos al margen lateral de la epiglotis y siguen una dirección lateral, posterior e inferior hasta rodear los cartílagos aritenoides. Los pliegues aritenopiglóticos forma las paredes laterales del vestíbulo laríngeo.

Los dos cartílagos aritenoides se articulan con la porción póstero-superior del cartílago cricoides. La acción muscular sobre estos cartílagos aritenoides controla el movimiento de las cuerdas vocales verdaderas. El músculo cricoaritenideo posterior (que va desde la cara posterior de la lámina cricoides hasta el proceso muscular del aritenoides), abre o abduce los aritenoides y con ello las cuerdas vocales verdaderas para respirar. El músculo cricoaritenideo lateral (que va desde el borde superior del cartílago cricoides hasta la zona lateral de la apófisis muscular del aritenoides) y los músculos interaritenoides (insertados entre los cartílagos aritenoides) aducen o cierran los aritenoides y por tanto cierran las cuerdas vocales verdaderas (Tabla 5).

Los aritenoides durante la deglución además basculan hacia delante, por acción del músculo tiroaritenideo, este movimiento anterior ayuda al cierre de la glotis. Los pliegues aritenopiglóticos terminan, a nivel inferior, en las cuerdas vocales falsas. Éstas están situadas encima y paralelas a las cuerdas vocales verdaderas. Las cuerdas vocales falsas, forman capas de tejido blando que se proyectan desde los laterales de la laringe hacia la zona anterior y posterior. El espacio que se forma a cada lado entre las cuerdas vocales verdaderas y falsas se denomina ventrículo laríngeo.

Las cuerdas vocales verdaderas forman el margen inferior del ventrículo laríngeo, están constituidas por los músculos vocal y tiroaritenoides, que se insertan anteriormente con el cartílago tiroideos y a nivel posterior con el aritenoides. Cuando se cierran se proyectan hacia la vía aérea y así se aseguran un cierre efectivo de la laringe. Son el último nivel de protección de la vía aérea antes de entrar en la tráquea. La epiglotis y los pliegues aritenopiglóticos, los aritenoides, la base de la epiglotis y las cuerdas vocales verdaderas forman tres niveles de esfínter en la laringe capaz de cerrarla por completo y aislarla de la faringe, previniendo así la penetración de alimento o líquidos durante la deglución. Con independencia de esta función, las cuerdas vocales tienen la importante misión de la fonación.

La laringe y la tráquea están suspendidas en el cuello entre el hueso hioides a nivel proximal y el manubrio del esternón a nivel distal. Existen varios músculos que contribuyen a esta suspensión que junto a la elasticidad de la tráquea permiten a la laringe movimientos de elevación, anteversión y descenso según la actividad. El hueso hioides sirve de apoyo a la lengua, por tanto hay una estrecha relación anatómica entre el suelo de la boca, la lengua, el hueso hioides y la laringe. Cuando cualquiera de estas estructuras se mueve, arrastra y también mueve a las otras estructuras (4).

Inervación motora.

- Todos los músculos laríngeos están inervados por el nervio recurrente laríngeo (rama del X par craneal), excepto el músculo cricotiroideo que esta inervado por la rama externa del nervio laríngeo superior (rama del X par craneal).

Inervación sensitiva.

- Pares craneales glossofaríngeo (IX) y vago (X).

I.4. Esófago.

El esófago es un tubo muscular habitualmente colapsado de unos 23 a 25 cm. de longitud que recorre el cuello y el tórax, y tras atravesar el diafragma por el hiato

esofágico termina en el estómago. Tiene un esfínter en cada extremo, el EES en el extremo proximal y el Esfínter Esofágico Inferior (EEI) en el extremo distal, el cual tiene como función evitar el paso de alimentos y secreciones ácidas desde el estómago al esófago. Está compuesto por dos capas musculares, la interna que es circular y la externa que es longitudinal. Cada una de estas capas, está constituida por musculatura estriada en el 1/3 proximal, una combinación de musculatura estriada y lisa en el 1/3 medio y musculatura lisa en el 1/3 distal (4).

Inervación:

- La musculatura estriada esta inervada por los pares craneales glosofaríngeo (IX) y vago (X).
- La musculatura lisa está inervada por fibras preganglionares que es originan en el núcleo motor del nervio vago (X).

II. Fisiología de la deglución.

Clásicamente, la deglución se divide en cuatro fases:

- Fase oral preparatoria, en la que los alimentos son manipulados en la boca, masticándose si es preciso, para conseguir la consistencia adecuada para la deglución.
- Fase oral de la deglución, en la que la lengua propulsa el bolo hacia la parte posterior hasta que se dispara la deglución faríngea.
- Fase faríngea, cuando se dispara la deglución faríngea y el bolo se desplaza a través de la faringe.
- Fase esofágica, en la que la peristalsis esofágica conduce el bolo desde el esófago cervical al torácico y al interior del estómago (4).

II.1. Fase oral preparatoria.

La fase oral preparatoria de la deglución incluye la masticación del bolo, salivación, y división del alimento para transportarlo a través de la faringe y la laringe.

Es totalmente voluntaria y puede ser interrumpida en cualquier momento. Permite continuar con una respiración normal dado que la vía aérea está abierta.

Durante la preparación del bolo, la musculatura facial permite mantener el bolo sobre la lengua y entre los dientes para la masticación. Específicamente el músculo orbicular de los labios, mantiene la competencia oral y puede considerarse el primer esfínter del sistema deglutorio.

La mayor parte del movimiento del bolo se efectúa por los músculos de la lengua. Junto con el músculo geniogloso, los músculos intrínsecos de la lengua actúan primariamente alterando la forma y el tono de la lengua mientras que el resto de músculos mantienen la posición de la lengua en relación a otras estructuras de la cavidad oral y faríngea.

Durante esta fase, la parte posterior de la lengua se eleva contra el paladar blando, el cual empuja hacia abajo para evitar que el bolo caiga prematuramente dentro de la faringe. El paladar es el segundo esfínter dentro del sistema deglutorio. Así, la contracción de los músculos palatoglosos aproximan el paladar y la parte posterior de la lengua, cerrando de forma efectiva la parte posterior de la cavidad oral.

A su vez, la transferencia correcta del bolo alimenticio de la cavidad oral al esófago requiere del proceso de salivación, puesto que la saliva lubrica y diluye el bolo a la consistencia adecuada para su deglución. Además, contiene enzimas para iniciar la digestión de los almidones y ejerce una acción bacteriostática contra bacterias patógenas normalmente presentes en la cavidad oral. La secreción normal de saliva oscila entre 1 y 1.5 litros al día (5).

II.2. Fase oral

La fase oral de la deglución se inicia cuando la lengua empieza el movimiento posterior del bolo, con un movimiento que propulsa el bolo dentro de la cavidad oral (4, 6). Durante esta fase el bolo se propulsa de la cavidad oral a la faríngea. Inicialmente, la parte superior de la lengua se sitúa sobre la superficie alveolar superior por detrás

de los incisivos centrales. A continuación, se inicia la apertura voluntaria de la faringe con la elevación del paladar blando y la depresión de la parte posterior de la lengua que se coloca a modo de rampa, produciendo una expansión de la parte posterior de la cavidad oral para permitir que el bolo se desplace a la faringe. Seguidamente, la mitad anterior de la lengua presiona contra la parte anterior del paladar duro, moviendo el bolo hacia atrás sobre el dorso de la lengua. La contracción de los músculos orbicular y buccinador previene que el bolo escape fuera de la boca (7).

La elevación del paladar blando permite el paso del bolo a través de los pilares faríngeos. Una vez el paladar blando está completamente elevado, se produce el contacto de las paredes faríngeas adyacentes en un mecanismo de válvula que actúa evitando la penetración del bolo dentro de la nasofaringe. A continuación el hueso hioides se eleva moderadamente en preparación de la fase faríngea de la deglución (por la contracción del músculo milohioideo) (7).

En resumen, una fase oral normal requiere un correcto funcionamiento de la musculatura labial para asegurar un buen sello y evitar la salida del alimento, un movimiento lingual intacto para propulsar el bolo en sentido posterior, la musculatura facial preservada para asegurar que el alimento no se quede en el vestíbulo de la cavidad oral, el correcto funcionamiento de la musculatura palatina y la capacidad de respirar adecuadamente por la nariz (4, 5).

II.3. Fase faríngea

Cuando la “cabeza del bolo” pasa por cualquier punto situado entre los pilares anteriores y la zona donde la base de la lengua cruza el borde inferior de la mandíbula ha finalizado el estadio oral de la deglución y se estimula la deglución faríngea. En esta fase se produce el paso del alimento a través de la faringe hasta el esófago. Ésta es involuntaria, de manera que una vez iniciada es irreversible. Cuando se inicia la fase faríngea, la lengua está retraída y presionando sobre el paladar duro, la masticación cesa y la respiración es inhibida (4, 5).

Como resultado del estímulo del reflejo deglutorio faríngeo se producen el siguiente conjunto de actividades fisiológicas (8-10):

- Elevación y retracción del velo del paladar con cierre completo de la válvula velofaríngea para prevenir la entrada en la cavidad nasal.
- Elevación y movimiento anterior del hioides y laringe.
- Cierre de la laringe a nivel de los tres esfínteres: Cuerdas vocales verdaderas, cuerdas vocales falsas y la epiglotis, para evitar el paso a la vía aérea.
- Apertura del esfínter cricofaríngeo para permitir el paso del bolo desde la faringe al esófago.
- La base de la lengua forma una “rampa” que permite colocar el bolo en la faringe, seguido de una retracción de la base de lengua para contactar con la pared faríngea posterior.
- Contracción progresiva de proximal a distal de los músculos constrictores de la faringe.

Al inicio de la fase faríngea, la lengua conduce el bolo hacia la orofaringe. Los músculos mandibulares (ptéricoideo medial y lateral, masetero y temporales), contribuyen a la estabilización de la base de la lengua durante los movimientos de la parte anterior de la lengua y la mandíbula se mantiene cerrada durante la deglución (5).

A medida que el bolo se propulsa hacia atrás por el movimiento de la lengua (que actúa a modo de pistón), la faringe en su conjunto se eleva y se contrae para crear una onda peristáltica descendente. La elevación de la faringe se produce cuando los músculos palatofaríngeos se contraen. Las paredes de la cámara faríngea se colapsan a consecuencia de la contracción secuencial de los tres músculos constrictores. Puesto que la orofaringe es una cavidad cerrada en este momento, la presión generada por la lengua y las paredes faríngeas proporciona la fuerza que conduce el bolo hacia abajo. Simultáneamente, el hioides y la laringe ascienden hacia la base de la lengua por la contracción de la musculatura suprahiodea. Este

movimiento anterior de la laringe, la protege de la penetración del bolo alimenticio y expande la cámara hipofaríngea ocasionando una disminución de la presión en el segmento faringo-esofágico. Esta reducción de la presión delante del bolo, junto con la acción de pistón de la base de la lengua contra los constrictores faríngeos, conduce el bolo a través de la faringe y dentro del esófago superior (4, 5).

A medida que el bolo desciende la laringe inicia el movimiento de ascenso y desplazamiento anterior y la epiglotis cae sobre la apertura laríngea. La epiglotis se mueve desde una posición vertical a una horizontal y luego la punta desciende.

La laringe se cierra anatómicamente de abajo hacia arriba: primero las cuerdas vocales verdaderas (contracción de la musculatura intrínseca de la laringe), seguido de los pliegues vestibulares, después la parte baja del vestíbulo (aproximación y movimiento hacia delante de los aritenoides) y por último la parte superior del vestíbulo (posición horizontal de la epiglotis que contacta con el cierre de los aritenoides). Esta acción limpia cualquier posible penetración de alimento o líquido al vestíbulo laríngeo. En adultos normales la entrada a la vía aérea se cierra durante aproximadamente 1/3 a 2/3 de segundo durante degluciones únicas. Durante degluciones secuenciales (beber de un vaso) la vía aérea puede cerrarse 5 segundos o más. El cierre de las cuerdas vocales ocurre cuando la laringe se ha elevado aproximadamente el 50% de su máxima elevación (11). Y posteriormente, la apertura de la laringe se produce de arriba hacia abajo (5, 12).

Una vez el bolo entra en el segmento faringo-esofágico, la fuerza de contracción faríngea elimina el bolo del nivel de la apertura glótica. Si la contracción faríngea no consigue aclarar completamente el bolo de la faringe mientras la laringe está cerrada el bolo residual podría ser aspirado cuando se vuelva a abrir la vía aérea.

El Esfínter Esofágico Superior (EES), es el último esfínter implicado en la fase orofaríngea de la deglución. En reposo está cerrado por contracción tónica del músculo cricofaríngeo. La inhibición de esta contracción da lugar a la relajación y permite su apertura, iniciándose al comenzar la fase orofaríngea de la deglución. Su

correcta apertura, además depende de la elevación laríngea (por acción de la contracción de la musculatura del suelo de la boca), de la fuerza de propulsión de la lengua y de la contracción de los músculos constrictores faríngeos (4, 5, 13).

La fase faríngea de la deglución se completa cuando el paladar blando vuelve a su posición original y la laringe se abre para respirar.

II. 4. Fase esofágica

Durante esta fase la onda de contracción peristáltica propulsa el bolo a través del esófago hasta el estómago. El “*feedback*” sensorial interviene en la regulación de la velocidad y la intensidad de las ondas peristálticas en función de las características del bolo. Existe una variabilidad considerable en la velocidad y fuerza de contracción esofágica. El Esfínter Esofágico Inferior (EEI) es un punto de alta presión, como resultado de la contracción tónica de su musculatura lisa. Durante la deglución, el tono del EEI se inhibe y el esfínter se relaja permitiendo el paso del bolo al estómago (4, 5, 14). El aumento de presión que sucede generalmente después de cada deglución tiene como objetivo prevenir el reflujo del contenido gástrico al esófago.

En reposo, el esófago es electromiográficamente silente, de manera que todas las motoneuronas esofágicas están fuertemente inhibidas durante la fase orofaríngea de la deglución. Una vez el bolo entra en el esófago, el movimiento del bolo desencadena la contracción coordinada de la musculatura lisa y estriada del esófago.

Clásicamente y de forma esquemática J.A. Logemann (4), describe el mecanismo de la deglución como un conjunto de tubos y válvulas, muy útil para su comprensión. Los tubos son la cavidad oral, que es un tubo horizontal y la faringe, que es un tubo vertical. Entre estos dos tubos, hay numerosas válvulas que tienen dos funciones: 1) dirigir la comida de la forma adecuada para evitar que caiga a la vía aérea o ascienda a la cavidad nasal y; 2) generar presión para propulsar el bolo alimentario. Las válvulas son: los labios a nivel anterior, que mantienen la comida en la

boca; la porción posterior de la lengua, que contacta con el paladar evitando la caída prematura del bolo a la hipofaringe; la región velofaríngea, que se cierra para evitar el paso a la cavidad nasal; la laringe cuya función principal es prevenir la entrada a la tráquea; la base de la lengua y paredes faríngeas, que tienen un contacto completo durante la deglución faríngea para generar presión y dirigir el bolo a través de la faringe; el EES, que se relaja para permitir el paso del bolo, permaneciendo cerrado (en contracción) entre degluciones para evitar el reflujo del contenido gástrico.

Para que se produzca una deglución normal todas estas válvulas deben funcionar de forma adecuada, lo que significa que deben hacerlo en el tiempo preciso y con una movilidad suficiente.

III. Control neural de la deglución

La deglución implica una compleja secuencia de contracción muscular cuidadosamente sincronizada que transporta la comida de la boca al estómago asegurando la protección de la vía aérea. La regulación central del reflejo deglutorio depende de los centros deglutorios del tronco cerebral que reciben un “*input*” sensitivo de la orofaringe y del esófago y junto con el mecanismo de control peristáltico local elaboran la secuencia motora (15, 16). El inicio voluntario de la deglución requiere la integridad de las áreas sensoriomotoras del córtex cerebral, que en conjunción con influencias subcorticales, modulan el patrón de actividad deglutoria (17).

La compleja secuencia de contracción y relajación de la musculatura orofaríngea que da lugar a una deglución normal se desencadena y controla por un grupo de neuronas dentro de la formación reticular del tronco del encéfalo. Estas neuronas se conocen en su conjunto como generador del patrón central. Las neuronas de este centro estimulan directamente los núcleos motores de los pares craneales del tronco del encéfalo, responsables de los músculos orofaríngeos que participan en la deglución. El “*feedback*” periférico procedente de los receptores sensitivos en los

músculos y mucosa faríngea es capaz de modificar la secuencia deglutoria a través de un estímulo directo a las neuronas del generador del patrón central.

Esquemáticamente, el control neural de la deglución integra tres componentes (18):

- 1) Aferencias sensoriales procedentes de los pares craneales.
- 2) Centros organizadores centrales.
- 3) Eferencias motoras procedentes de los pares craneales.

Dentro del generador del patrón central, algunas neuronas pueden participar en otras actividades además de la deglución como son la respiración, masticación, y fonación. La respiración probablemente también está controlada por este generador del patrón central (5, 15, 19, 20).

1) Aferencias sensoriales.

Las aferencias sensoriales originadas en la cavidad orofaríngea se conducen por ramas de los pares craneales: trigémino, facial, glossofaríngeo y nervio vago al núcleo del tracto solitario (NTS) situado a nivel bulbar. Estas fibras también conducen información de receptores pulmonares, así como quimiorreceptores localizados en la carótida y en el cuerpo aórtico, participando también, en el control del sistema respiratorio.

Los receptores de la mucosa orofaríngea más sensibles para la estimulación de la secuencia deglutoria están inervados por fibras del nervio glossofaríngeo vía plexo faríngeo y por fibras del nervio laríngeo superior (NLS) vía nervio vago. Durante la deglución, el estímulo de los receptores sensoriales de la faringe por la proyección posterior del bolo produce el inicio involuntario de la fase faríngea por el NLS (21).

Aunque la secuencia motora de la deglución orofaríngea tiene una organización central, puede cambiar en respuesta a información aferente periférica. La secuencia de contracción de los músculos deglutorios es la misma independientemente del tipo de alimento, líquido o saliva, pero la información sensorial recibida de los receptores

periféricos puede modular la respuesta central, ajustándose las eferencias motoras al contenido del tracto orofaríngeo (14, 22-24).

2) Centros organizadores centrales

A nivel bulbar se localizan los centros responsables de procesar las señales sensoriales aferentes y programar la secuencia deglutoria motora. Estos centros son áreas poco definidas donde se incluye el núcleo del tracto solitario (NTS), la formación reticular ventromedial (FRVM) y el núcleo ambiguo (NA) (18, 25, 26).

El situar el centro deglutorio a nivel bulbar es probablemente una simplificación, puesto que basándonos en las evidencias disponibles actualmente, la modulación de la deglución orofaríngea y su control voluntario e involuntario recibe contribuciones importantes de la actividad neural suprabulbar, como la protuberancia, el mesencéfalo, el sistema límbico, el córtex cerebral y el cerebelo.

Estudios con resonancia magnética funcional y tomografía por emisión de positrones (PET) demuestran que la deglución tiene una representación cerebral multirregional, fundamentalmente córtex premotor lateral y sensoriomotor caudal, ínsula, córtex temporopolar y amígdala, cerebelo y región dorsal del tronco del cerebro (27).

El mecanismo por el cual las áreas corticales participan en la función deglutoria es poco conocido, aunque existe una evidencia creciente que las estructuras corticales tienen una influencia significativa sobre los núcleos deglutorios del tronco encefálico, mediante las proyecciones corticales que conectan los centros corticales y bulbares de la deglución (28). Se piensa que los movimientos del habla y tal vez la fase oral de la deglución dependen de las regiones laterales del córtex motor primario y de las áreas premotoras. Además existen centros subcorticales, que pueden iniciar o modificar la deglución, como son la cápsula interna, subtálamo, amígdalas, hipotálamo y sustancia negra. La ínsula anterior y el cerebelo probablemente también participan de forma activa en el inicio voluntario de la deglución (5, 24, 27-29).

Aunque durante la deglución se activan múltiples áreas, la magnitud y especificidad de la respuesta es mayor en el “*girus precentral*” inferior bilateral, la región anterior de la ínsula y en el cerebelo izquierdo (5, 30). La participación de la ínsula anterior es habitualmente asimétrica, predominantemente en el hemisferio derecho. El déficit primario de su afectación se traduce en un retraso en el inicio de la deglución faríngea (31).

El área motora suplementaria y el córtex singular (parte del sistema límbico), se cree que juegan un papel importante en la preparación de secuencias complejas de movimiento, consecuentemente esta región puede tener una función importante en preparar la deglución voluntaria, probablemente en conjunción con el estímulo del córtex prefrontal posterior y de la ínsula (27, 32).

En cuanto a la activación del cerebelo durante la deglución, los datos actuales sugieren que éste juega un papel importante en regular la deglución, contribuyendo en el control de la coordinación, secuencia y tiempos de la deglución (regula velocidad de movimiento) (30, 33, 34). Los estudios realizados por PET, demuestran que durante la deglución se activan sobretodo el hemisferio izquierdo y/o vermis.(27)

El hecho que durante la deglución se activen múltiples áreas corticales y subcorticales (30), permite explicar que múltiples lesiones cerebrales pueden producir disfagia (no únicamente aquellas que afectan el tronco del encéfalo).

3) Eferencias motoras

El estímulo motor al aparato muscular de la orofaringe para la deglución se transmite por medio de axones, cuyos cuerpos celulares se localizan en los centros deglutorios del tronco encefálico. Estos incluyen los nervios trigémino, facial, hipogloso y el NA, que alberga motoneuronas que se distribuyen en la musculatura estriada innervada por los nervios glossofaríngeo y vago (5).

Los principales núcleos motores del tronco del encéfalo implicados en la deglución son el núcleo motor del hipogloso y el núcleo ambiguo. El hipogloso

proporciona la inervación motora a los diferentes músculos de la lengua, y las neuronas motoras procedentes del núcleo ambiguo inervan el esófago, la faringe y la laringe. Las neuronas motoras del esófago se localizan en la parte rostral de la formación, mientras que las neuronas que inervan la faringe y el paladar blando en la zona intermedia y la mayoría de las neuronas motoras de la laringe se localizan en la zona caudal del núcleo. El esquema organizativo dentro del núcleo ambiguo da lugar a una activación secuencial de motoneuronas durante la deglución, de manera que cada grupo de neuronas dentro de este núcleo puede controlar regiones más distales de la cadena deglutoria (5).

Tabla 1. Músculos suprahioides (35)

| Músculo | Origen | Inserción |
|--|---|--|
| Digástrico (Dividido en dos vientres, unidos por un corto tendón a nivel del asta menor del hioides) | Escotadura mastoidea del hueso temporal (vientre posterior) | Fosa digástrica de la mandíbula (vientre anterior) |
| <i>Inervación</i> | Ventre anterior: n. milohioideo (V); vientre posterior: n. facial. | |
| <i>Acción</i> | Abre la boca (baja la mandíbula); eleva (fija) el hueso hioides. | |
| Estilohioideo | Apófisis estiloides del hueso temporal | Borde lateral del cuerpo del hueso hioides, cerca del asta mayor |
| <i>Inervación</i> | N. facial | |
| <i>Acción</i> | Fija el hueso hioides; tracciona el hueso hioides hacia atrás y arriba durante la deglución. | |
| Milohioideo | Línea milohioidea de la mandíbula | Rafe milohioideo y borde craneal del hueso hioides |
| <i>Inervación</i> | N. milohioideo a partir de la tercera rama del n. trigémino. | |
| <i>Acción</i> | Eleva el suelo de la boca y lengua durante la deglución; baja la mandíbula o eleva el hueso hioides. | |
| Geniohiideo | Espina geniana inferior de la mandíbula | Borde ventral del cuerpo del hueso hioides |
| <i>Inervación</i> | N. hipogloso | |
| <i>Acción</i> | Ayuda a la acción del m. milohioideo (eleva la lengua); eleva y fija el hueso hioides; baja la mandíbula. | |

Tabla 2. Músculos del paladar (35)

| Músculo | Origen | Inserción | Inervación | Acción |
|--------------------------------------|--|--|------------------------|--|
| M. de la úvula | Aponeurosis palatina y espina nasal posterior del hueso palatino | Estroma de la úvula palatina | Plexo faríngeo (IX, X) | Eleva la úvula |
| Elevador del velo del paladar | Superficie inferior de la porción petrosa del temporal y cartílago de la trompa auditiva | Los músculos de ambos lados se interdigital en el paladar blando, sin tendón | Plexo faríngeo (IX, X) | Eleva el paladar blando hacia la pared faríngea dorsal |
| Tensor del velo del paladar | Espina y fosita escafoideas del esfenoides, cartílago de la trompa auditiva | Aponeurosis palatina del paladar blando | Tercera rama de V | Tensa el paladar blando, abre la trompa auditiva |
| Palatogloso | Por debajo de la superficie del paladar blando | Lengua | Plexo faríngeo (X) | Asciende el dorso de la lengua durante la primera fase de la deglución |
| Palatofaríngeo | Paladar blando | Pared faríngea | Plexo faríngeo (X) | Cierra la nasofaringe durante la segunda fase de la deglución |

Tabla 3. Músculos de la masticación (35)

| Músculo | Origen | Inserción | Inervación | Acción |
|----------------------------|--|--|---|---|
| Masetero | Arco cigomático | Rama mandibular | Tercera rama del N ^o trigémino | Cierra la boca, eleva la mandíbula |
| Temporal | Fosa temporal | Borde anterior y superficie medial apófisis coronoides de la mandíbula | Tercera rama del N ^o trigémino | Cierra la boca, tracción posterior de la mandíbula |
| Pterigoideo lateral | Superficie lateral apófisis pterigoides Ala mayor del esfenoides | Disco articular de la articulación temporomandibular | Tercera rama del N ^o trigémino | Abrir boca, protusión mandibular, rechinar de dientes |
| Pterigoideo medial | Fosa pterigoidea; apófisis piramidal del palatino; lamina lateral apófisis pterigoides | Superficie medial y ángulo de la mandíbula | Tercera rama del N ^o trigémino | Abrir boca, protusión mandibular, cerrar boca |

Tabla 4. Músculos constrictores de la faringe (35)

| Músculo | Origen | Inserción |
|---|---|---|
| 1. Constrictor superior de la faringe | Apófisis pterigoides del esfenoides Ligamento pterigomandibular Línea milohioidea de la mandíbula M. transverso de la lengua | } Se unen e interdigitan en el rafe faríngeo |
| 2. Constrictor medio de la faringe | Asta menor del hioides Asta mayor del hioides | |
| 3. Constrictor inferior de la faringe | Línea oblicua del cartílago tiroides Borde lateral del cartílago tiroides | |
| 4. Estilofaríngeo | Apófisis estiloides del hueso temporal | Entre los músculos constrictores superior y medio de la faringe |
| 5. Salpingofaríngeo | Cartílago de la trompa auditiva | Pared lateral de la faringe |
| <i>Inervación:</i> 1, 2,3, y 5 del plexo faríngeo del n. glossofaríngeo (IX), n. vago (X) y n. accesorio (XI), 4 sólo del n. glossofaríngeo (IX). | | |
| <i>Acciones:</i> 1-3 constriñen la faringe; con la contracción 1 propulsa el alimento hacia abajo, hacia el esófago (cerrando la nasofaringe por medio del paladar blando); 4 eleva la faringe. | | |

Tabla 5. Músculos de la laringe (35)

| Músculo | Origen | Inserción |
|---|---|---|
| Cricotiroideo | Superficie externa del cartílago cricoides | Reborde caudal y asta inferior del cartílago tiroides |
| Cricoaritenoso posterior | Superficie dorsal del cartílago cricoides | Apófisis muscular del cartílago aritenoides |
| Cricoaritenoso lateral | Borde craneal de la porción lateral del cartílago cricoides | Apófisis muscular del cartílago aritenoides |
| Aritenoides transverso | Borde lateral y superficie dorsal del cartílago aritenoides | Al mismo sitio en el lado opuesto (cruza transversalmente entre 2 cartílagos) |
| Aritenoides oblicuo | Apófisis muscular de un cartílago aritenoides | Vértice del cartílago aritenoides opuesto |
| Aritenoepiglótico | Fibras variables del m. aritenoides oblicuo en el pliegue aritenoepiglótico | |
| Tiroaritenoso | Superficie interna del ángulo del cartílago tiroides | Apófisis muscular y superficie lateral del cartílago aritenoides |
| Vocal | Desde las fibras mediales del m. tiroaritenoso adherido al lig. vocal | Junto con el lig. vocal extendiéndose hasta la apófisis del cartílago aritenoides |
| Tiroepiglótico | Continuación de m. tiroaritenoso en el pliegue aritenoepiglótico | |
| <i>Inervación:</i> m. cricotiroideo: ramo externo del n. laríngeo superior; los restantes músculos laríngeos por parte del n. laríngeo recurrente. | | |
| <i>Acciones:</i> el m. cricotiroideo tensa los pliegues vocales; el m. cricoaritenoso posterior abre la glotis; el m. cricoaritenoso lateral estrecha la glotis. Los restantes son esencialmente músculos esfinterianos para la regulación de la entrada de la laringe y de la hendidura glótica, es decir regulan la tensión del m. vocal. | | |

EXPLORACIÓN DE LA DEGLUCIÓN

Los procedimientos diagnósticos de la disfagia orofaríngea deberán cumplir dos propósitos: identificar las anomalías anatómicas o fisiológicas que ocasionan dificultad para deglutir y evaluar la efectividad de las intervenciones terapéuticas, que permitan compensar las alteraciones deglutorias y así poder iniciar o mantener la alimentación por vía oral.

Para el diagnóstico y evaluación de las alteraciones de la deglución, nos basaremos en primer lugar en la exploración clínica y se completará con técnicas instrumentales en otros casos.

EXPLORACIÓN CLÍNICA DE LA DEGLUCIÓN

La exploración clínica de la deglución incluye la revisión de la historia médica y de la alimentación, el examen físico de la anatomía oral y función orofaríngea y una evaluación observacional de la función deglutoria.

Al igual que en cualquier exploración clínica, el objetivo es elaborar una hipótesis del problema. Esta exploración nos permite identificar signos y síntomas de disfagia, identificar pacientes con riesgo de aspiración, iniciar con la información obtenida las recomendaciones terapéuticas (36, 37), y en último término recomendar exploraciones adicionales para completar el diagnóstico, como son la exploración Videofluoroscópica (VFS) o la Fibroendoscopia (FEES) (36, 37).

La exploración clínica de la deglución se efectuará a todo paciente con sospecha de disfunción deglutoria y siempre precederá a cualquier exploración diagnóstica (VFS, FEES), permitiéndonos además, determinar el momento óptimo para efectuar estas exploraciones (teniendo en cuenta el estado general del paciente, capacidad de colaboración, etc.).

Esta exploración tiene unas limitaciones, puesto que no permite examinar de forma completa todo el tracto deglutorio y hay aspectos de la función oral, faríngea y laríngea que no podrán ser evaluados (38, 39). Por lo tanto, ésta no substituye la exploración “gold standard” de la deglución, que es el estudio dinámico.

Clásicamente, la exploración clínica se divide en los siguientes apartados (36, 37, 40-44).

I. Historia clínica.

La primera parte de la exploración se basará en la recolección de información a partir de la revisión y/o elaboración de la historia clínica. Se valorarán los puntos:

I.1. Diagnóstico etiológico, estado médico general.

I.2. Estado neurológico: Diversas patologías neurológicas pueden afectar la función deglutoria. Independientemente de la etiología es fundamental valorar el estado cognitivo, analizando la conducta y la capacidad del paciente para seguir órdenes verbales (que será básico para la exploración y tratamiento). Además, los pacientes con bajo nivel de alerta tienen más riesgo de aspirar alimentos o líquidos.

I.3.- Estado respiratorio. Se recogerán los antecedentes de neumonía y de cualquier patología respiratoria que pueda alterar la función pulmonar y disminuir la tolerancia a la aspiración. También la historia de ventilación mecánica, intubación o cánula de traqueostomía que podrán alterar la función deglutoria. El drenaje por el traqueostoma o por la cavidad nasal. El aumento de las secreciones bronquiales.

I.4.- Información gastrointestinal: Es especialmente importante la historia de reflujo gastroesofágico, que directa o indirectamente puede afectar la función laríngea, faríngea u oral.

I.5.- Otras patologías. También se recogerá información de enfermedades cardíacas, alteraciones otorrinológicas. Antecedentes de alteraciones de la voz, habla, o alteración de la deglución y tratamiento efectuado.

I.6.- Medicación. Es importante revisar la medicación que está tomando el paciente, puesto que en algunos casos podrá ocasionar disfunción deglutoria. Entre ellos destacan fármacos que alteran el nivel de conciencia como: las benzodiazepinas, antidepresivos, antipsicóticos, antihistamínicos, que pueden incrementar el riesgo de aspiración y aquellos que ocasionan sequedad de boca como los anticolinérgicos y podrán alterar la fase oral de la deglución.

I.7.- Historia del problema de deglución. Los aspectos que se recogerán en este apartado son:

I.7. a.- Método de alimentación que está siguiendo el paciente: oral normal, oral con modificaciones, o no oral (SNG, gastrostomía, yeyunostomía, etc.).

I.7. b.- Dieta: tipo, cantidad y frecuencia de la ingesta. Preferencia por ciertos alimentos. Conocer si el paciente ha cambiado sus hábitos alimenticios a causa de la alteración en la deglución.

I.7. c.- Inicio del problema. Aparición gradual o de forma brusca. Conocer si ha aparecido junto con otro problema médico.

I.7. d.- Descripción del problema. En que contexto se produce la alteración deglutoria. Si se produce tos o atragantamiento. Localización y caracterización (sensación de dificultad de paso en algún punto -garganta, tórax-, sensación de dolor asociado a la deglución, sensación de sequedad bucal).

I.7. e.- Variabilidad: El problema se produce con determinados tipos de alimentos (líquidos o sólidos). Duración de la ingesta. Como maneja las secreciones, tiene exceso de secreciones o sequedad de boca, si existe babeo.

I.7. f.- Compensaciones. Es importante conocer si el paciente tiene alguna estrategia especial para compensar la alteración de la deglución. Si el paciente ha alterado el ritmo de la ingesta (más rápido o más lento). Si ha cambiado la consistencia de los

alimentos y evita ciertos alimentos. Si existe alguna postura particular para facilitar la deglución (flexión o extensión cervical).

II. Examen físico general.

En este apartado se analiza:

- Nivel de conciencia. Se evalúa el nivel de conciencia, capacidad para colaborar y seguir instrucciones verbales. Además se valora la disposición del paciente para un estudio radiológico (debe de estar alerta y con la capacidad de aceptar alimento de forma voluntaria durante el estudio).
- Postura y tono. Se registra el control postural global, el patrón de sedestación, si precisa soportes posturales para conseguir un correcta sedestación, que será imprescindible para la exploración radiológica.
- Estado de la vía aérea. Si el paciente es portador de cánula de traqueotomía (y tipo de cánula). Si existe dificultad respiratoria.
- Evaluación nutricional: A partir de parámetros antropométricos y bioquímicos.

Dentro de los parámetros antropométricos es importante determinar el peso, el porcentaje de pérdida de peso (valora la proteína muscular), el índice de masa corporal (IMC) y los pliegues cutáneos (tricipital) que nos permiten valorar la grasa corporal.

En pacientes con disfagia es importante monitorizar el peso, para identificar precozmente estados de inicio de desnutrición e indicar el tratamiento correcto. Un IMC < 20 indica desnutrición.

Como parámetros bioquímicos se determinarán la albúmina (que evalúa la proteína visceral) y los linfocitos (que evalúan el sistema inmune).

III. Estudio anatomía cavidad oral

Se examinará con detalle la existencia de cicatrices en la cavidad oral o cuello y de asimetrías en las estructuras que intervienen en la deglución: labios, paladar duro,

paladar blando y úvula, fauces, pilar anterior y posterior, lengua, surcos laterales mandíbula, estado de dentición y secreciones orales.

IV. Exploración funcional

Seguidamente efectuaremos la exploración funcional de las estructuras que intervienen en la deglución: Se explora su tono en reposo, fuerza, resistencia y grado de movilidad. La alteración en alguna de estas funciones nos proporcionará información acerca de alteración del par craneal responsable.

- Mandíbula: Se evalúa la capacidad para abrir y cerrar la boca y amplitud del movimiento y contractura de los maseteros al cerrar boca
- Control labial. Se evalúa su tono, cierre en reposo y capacidad de fruncir y estirar.
- Control lingual. En la porción anterior se explora: tono, propulsión, retracción, elevación y movimientos laterales. La movilidad lingual posterior se analiza valorando el contacto entre el dorso de la lengua y paladar blando, mientras el paciente fona / K/.
- Función paladar blando y reflejos orales. La función del paladar blando se explora valorando su elevación en la /a/ prolongada y mediante los reflejos palatal y nauseoso (que evalúan los pares craneales IX y X).

El reflejo nauseoso se ha considerado un indicador de riesgo de aspiración (38, 45-47), no obstante varios estudios habían demostrado que la ausencia de este reflejo no se correlacionaba con el riesgo de aspiración (48-51). Más recientemente Ramsey et al.(52), en un estudio con 242 pacientes con ictus agudo, demuestra que el reflejo nauseoso es sensible en detectar disfagia y que un reflejo nauseoso intacto puede proteger de la persistencia de problemas deglutorios a largo plazo y de la necesidad de alimentación enteral.

- Sensibilidad oral. Se explora la sensibilidad de la mucosa oral, arcos fauces, pared faríngea posterior.

- Examen función faríngea y laríngea. Su correcto funcionamiento se estudiará valorando los siguientes aspectos: Calidad de la voz (existencia de voz húmeda, ronquera), puede indicar problemas en la función laríngea y en el cierre de la vía aérea. Tos voluntaria y capacidad para aclarar la laringe. Escala tonos que valora la función del N° laríngeo superior (inerva el músculo cricotiroideo). Capacidad para gritar. Tiempo de fonación. También se valorará el ascenso laríngeo durante la deglución (indicador indirecto del disparo del reflejo deglutorio).

V. Exploración con alimentos

Habitualmente, se iniciará la exploración con una deglución seca, observando el manejo de la saliva, aparición de tos, capacidad para aclarar la garganta después de la deglución. Si se considera segura, se proseguirá la exploración con alimentos, en general se evalúan diversas viscosidades (líquido, néctar y pudín) con bolos de volumen creciente (3- 5-10-15ml) también puede evaluarse la dieta normal (4, 36, 37).

Empezaremos la exploración administrando un bolo de 3-5ml de la consistencia elegida (habitualmente a la viscosidad pudín) y se observa todo el proceso deglutorio. Se repetirá la exploración con bolos progresivamente más difíciles, deteniéndose la exploración si aparecen signos de aspiración o hay una imposibilidad en manipular el bolo. En cada deglución se valorarán los siguientes parámetros: habilidad para mantener el bolo dentro de la boca, masticación y manipulación de los alimentos (se verá mejor con la viscosidad pudín o alimentos sólidos), ascenso laríngeo, regurgitación nasal o traqueal, calidad de la voz (aparición de voz húmeda después de la deglución.), aparición de tos post-deglución, existencia de residuo en la cavidad oral. Esquemáticamente estas alteraciones indicarán:

- Babeo. Alteración en el control anterior del bolo, por alteración en la función labial y /o mandibular.
- Manipulación y propulsión de los alimentos. Incapacidad en iniciar la manipulación del bolo por problemas cognitivos, falta de reconocimiento del estímulo intraoral.

Alteración en la propulsión debido a una alteración en el movimiento antero-posterior de la lengua.

- Fraccionamiento del bolo. Puede ser debido a una disminución de la fuerza de la lengua o a un problema de seguridad faríngea.

- Ascenso laríngeo. Podemos detectar no ascenso, por no disparo del reflejo deglutorio; o un ascenso insuficiente que puede significar insuficiencia en la contracción de los músculos suprahioides.

- Regurgitación nasal, oral. Puede ser secundaria a una deficiencia del sello velo-palatal, no disparo del reflejo deglutorio o a una alteración en la apertura del EES.

- Salida traqueal de parte del bolo, que indicará aspiración.

- Calidad voz. El cambio en la calidad de la voz después de la deglución, puede indicar la existencia de residuo faríngeo por paresia de la musculatura faríngea y a su vez la voz húmeda puede indicar penetración a vestíbulo laríngeo.

Los cambios en la calidad de la voz después de la deglución se consideran un indicador de alteración en la seguridad de la deglución, correlacionándose con la existencia de penetración en el vestíbulo laríngeo (47, 49, 53).

- Tos. La tos es la respuesta fisiológica a la aspiración en individuos sanos, su presencia durante la deglución es un signo fiable para predecir aspiración (39, 46, 48).

No obstante, en pacientes con disfagia neurógena un elevado porcentaje no presentan tos refleja secundaria a la aspiración, son los llamados aspiradores silentes, cuya frecuencia según la literatura oscilan entre el 30 y el 70% (39, 45, 54).

- Residuo en la cavidad oral. Podrá deberse a alteración en la movilidad lingual y/o alteración de la sensibilidad.

En general, si la exploración clínica revela alteración nutricional, antecedente de infecciones respiratorias y/o sospecha de alteraciones faríngeas o laríngeas, deberemos recomendar otros estudios (como el estudio dinámico de la deglución) para tener un diagnóstico más específico y planear un tratamiento adecuado.

Es importante destacar que la exploración clínica de la deglución en manos expertas no identifica un porcentaje elevado de aspiradores (aspiradores silentes) (36, 39).

TÉCNICAS INSTRUMENTALES PARA EL ESTUDIO DE LA DEGLUCIÓN

Aquí se incluyen un conjunto de exploraciones que nos permiten estudiar diversos aspectos de la fisiología deglutoria.

I.- EXPLORACIÓN VIDEOFLUOSCÓPICA

Hasta la fecha, la exploración videofluoroscópica (VFS) se considera la exploración “gold standard” (41, 43) para evaluar la deglución orofaríngea.

Es una exploración radiológica de baja irradiación que permite el análisis en tiempo real de la propulsión del bolo de la boca al esófago, detectar disfunciones en la fase oral y faríngea de la deglución, orientar el tratamiento de la disfagia orofaríngea y evaluar la eficacia de las diferentes estrategias terapéuticas (36, 55, 56).

Como medio de contraste se utilizan: bario, contrastes iodados como el Gastrografín® (empleado en nuestra unidad). Se exploran bolos de diferentes volúmenes (3, 5,10,15 ml) y viscosidades (líquido, néctar, pudín y sólido) en una proyección lateral y anteroposterior, registrándose las imágenes en una cámara de vídeo.

En general, la exploración se inicia con bolos de 3ml con una consistencia segura (pudín) incrementándose de forma progresiva el volumen (hasta 15ml), evaluando posteriormente el resto de viscosidades (se parará la exploración si aparece aspiración o el paciente no colabora en la deglución).

Los parámetros videofluoroscópicos más significativos analizados en la **fase oral** son (56):

1.- Fallo sello labial. Dará lugar a una dificultad para mantener el bolo en la parte anterior de la boca.

2.- Disfunción en el control lingual. Se traducirá en incapacidad para formar el bolo y en su propulsión hacia la parte posterior de la boca y faringe. En casos más severos podremos encontrar una apraxia deglutoria, a consecuencia de una reducción de la sensación oral y falta de reconocimiento del bolo.

3.- Residuo en la cavidad bucal. Podrá ser secundario a pérdida de tono de la musculatura bucal y disfunción lingual.

4.- Disfunción sello palato-gloso. Si falla este sello, parte o todo el bolo caerá prematuramente dentro de la faringe (antes del disparo del reflejo deglutorio), pudiendo ser aspirado.

5.- Deglución fraccionada. El paciente deglute el bolo en varias porciones; esto puede ser considerado normal en bolos grandes (a partir de 15ml). En el resto traduce una alteración en la función lingual o en alguna ocasión un problema de seguridad en la fase faríngea (aspiración).

6.- Retraso en el disparo de la deglución faríngea. Cuando la cabeza del bolo pasa el punto en que la mandíbula cruza la base de la lengua se inicia la fase faríngea de la deglución y finaliza cuando la cola del bolo pasa a través del esfínter esofágico superior. Siguiendo el sistema de evaluación descrito por P. Kharilas (57) se considera patológico por encima de 0.24 segundos. Esta disfunción se traducirá en riesgo de aspiraciones.

Para la **fase faríngea** los parámetros más significativos son:

1.- Regurgitación nasofaríngea. Podrá producirse a consecuencia de un sello velofaríngeo inadecuado o a una incapacidad del bolo para atravesar el EES con lo que asciende a la nasofaringe.

2.- Residuo vallecular. Se produce por una reducción movimiento posterior de la base de la lengua. Si es significativo se traducirá en un riesgo de aspiración durante la respiración postdeglución.

3.- Residuo en la cavidad faríngea. En individuos sanos, después de una deglución puede existir un mínimo residuo en la faringe aunque en la mayoría de casos es inexistente. El residuo a nivel de la vallécula se producirá por una disminución de fuerza de la base de la lengua. Mientras que el acúmulo de parte del bolo a nivel de los senos piriformes puede ser debido a una disminución de la fuerza de contracción de las paredes faríngeas. En estos casos la proyección AP nos permitirá evaluar la existencia de una asimetría en el residuo (importante para el tratamiento). La existencia de residuo a este nivel supone un riesgo de aspiración después de la deglución (55, 58).

4.- Penetración / Aspiración. Penetración se define como el paso de contenido del bolo al vestíbulo laríngeo por encima de las cuerdas vocales. Cuando el contenido alimenticio atraviesa cuerdas vocales y entra a la vía aérea hablamos de aspiración.

Según el mecanismo fisiopatológico, las aspiraciones pueden producirse antes, durante o postdeglución. La aspiración antes de la deglución se produce por la caída del bolo a la hipofaringe antes del disparo del reflejo deglutorio, durante la deglución faríngea debido a un cierre insuficiente de la vía aérea durante la contracción faríngea y postdeglutoria secundaria al acúmulo de residuo faríngeo que se podrá aspirar en la siguiente deglución.

5.- Anomalías en la apertura del EES. Se ven en la VFS como defectos de repleción en la pared posterior de la faringe, se denominan “barras del cricofaríngeo”, pudiendo ocasionar acúmulo de residuo a nivel faríngeo. En esta disfunción estará indicada efectuar una manometría esofágica para completar el estudio (41, 56, 59).

Con esta exploración, además podremos cuantificar una serie de medidas temporales y espaciales que nos permitirán analizar en profundidad la fisiología deglutoria. Entre ellos tenemos:

-Tiempo de tránsito oral. Se define como el periodo de tiempo entre el inicio del movimiento del bolo dentro de la cavidad bucal, hasta que la cabeza del bolo pasa por

el punto en que la mandíbula cruza la base de la lengua. En individuos normales acostumbra a ser inferior a 1 segundo y se puede considerar normal hasta 1.5 segundos (56).

- Tiempo de tránsito faríngeo. Es el periodo de tiempo comprendido desde que la cabeza del bolo llega a la base de la lengua hasta que la cola del bolo pasa a través de la región cricofaríngea. En condiciones normales es inferior a 1 segundo (56).

II.- FIBROENDOSCOPIA

La evaluación de la deglución con un endoscopio flexible (FEES) permite examinar la anatomía de la cavidad oral, faríngea y laríngea, y la sensibilidad de la faringe y la laringe. Esta técnica fue descrita en 1988 por Langmore et al. (60) y se ha ido perfeccionado por otros autores (61, 62).

La exploración se efectúa pasando un fibroscopio por vía transnasal que nos permitirá una visualización directa de la superficie mucosa de la cavidad oral, nasofaringe, faringe y laringe (62, 63).

Descripción de la técnica:

El endoscopio se sitúa a nivel del paladar blando para visualizar la base de la lengua, epiglotis, pared faríngea superior y posteriormente debajo de la epiglotis para visualizar el vestíbulo laríngeo. Con el endoscopio en la primera posición se hace deglutir al paciente y se evalúan las características normales del sello faríngeo, correcta aducción del constrictor superior y elevación posterior del paladar, luego el endoscopio avanza a nivel de la epiglotis y en esta posición se puede visualizar claramente la glotis y su función de aducción se examina con la fonación de diferentes vocales.

Posteriormente se explora la deglución de bolos de 5-10 ml coloreados (generalmente con azul de metileno), se instruye al paciente en mantener el bolo en la boca durante unos 20 segundos y a continuación se deglute. Durante este tiempo, se observa la parte posterior de la lengua, valorando el sello glosopalatal y si se produce

caída de parte del contraste dentro de la vía aérea (aspiración predeglutoria). Después de esta fase, el endoscopio se retira a nivel de la nasofaringe y se hace deglutir al paciente otra vez, avanzando inmediatamente el endoscopio a nivel de la epiglotis, donde se evaluará la presencia o ausencia de restos de contraste a nivel retropalatal, indicativo de regurgitación nasal debido a anomalías del cierre velofaríngeo. En el momento en el que se dispara el reflejo deglutorio se produce el cierre faríngeo alrededor del endoscopio, bloqueando la imagen de los importantes eventos que se producen durante este periodo (que si podrán ser visualizados mediante videofluoroscopia).

A continuación se examinan el aspecto interno de la epiglotis, pliegues aritenoepiglóticos y cuerdas vocales verdaderas, para detectar la presencia o ausencia de restos de contraste. La existencia de coloración intratraqueal indicará aspiración. Seguidamente se dice al paciente que tosa, durante la tos, el vestíbulo laríngeo permanece abierto, si se observa salida de material teñido de azul por la tráquea indicará aspiración. Finalmente se analiza la presencia o ausencia de residuo en los senos piriformes y vallécula (59).

Con la FEES podemos identificar: 1) la incapacidad o retraso excesivo en el inicio de la deglución faríngea, 2) residuo alimenticio dentro de la cavidad faríngea después de la deglución y 3) aspiración, aunque ésta no se visualiza directamente, el acúmulo de secreciones orofaríngeas y restos contraste a nivel subglótico dan evidencia indirecta (62, 64).

Esta exploración tiene unas ventajas en relación a la videofluorosocopia: no irradia; es una exploración excelente para evaluar las cuerdas vocales y anatomía orofaríngea y puede utilizarse como test para explorar la sensibilidad de las estructuras laríngeas y faríngeas (65, 66).

En relación a las limitaciones cabe destacar: no permite evaluar el manejo del bolo en la cavidad oral; la información en relación al grado de constricción faríngea, apertura del esfínter esofágico superior, elevación del hioides / laringe durante la

deglución, no son valorables; de forma similar, la penetración o aspiración del bolo que se produce durante o próximo al disparo del reflejo deglutorio puede no visualizarse, aunque puede inferirse después de la deglución por inspección de las estructuras laríngeas. Además, aquellos pacientes con alteraciones cognitivas o conductuales serán malos candidatos para esta exploración (el endoscopio se sitúa transnasal, lo cual puede interferir con la deglución en algunos pacientes y puede resultar incómodo y no ser tolerado por otros) (67).

Por lo tanto, la evaluación de la función deglutoria por FEES no proporciona la misma información que el estudio dinámico efectuado por videofluoroscopia; siendo ambos estudios complementarios, aunque algunos autores defienden que ambas exploraciones proporcionan información comparable y que son igual de sensibles en identificar el retraso en el inicio de la deglución, penetración, aspiración y residuo postdeglución (60, 62, 67-69). En general se considera que a igual calidad de exámenes y experiencia, las pequeñas aspiraciones se identifican mejor con fluoroscopia que con endoscopia. Además, las determinaciones cuantitativas de tiempo y espacio, que se pueden realizar con los estudios radiográficos no son posibles con la FEES.

III.- MANOMETRÍA ESOFÁGICA

La manometría esofágica mide la actividad motora del esófago y de sus esfínteres en condiciones basales y en respuesta a la deglución. En el estudio de la disfagia orofaríngea esta exploración nos da información acerca de la fuerza de propulsión faríngea, presión de reposo y relajación del EES, y coordinación faringoesofágica durante la deglución (70).

Durante la deglución, la contracción faríngea se asocia con una relajación del EES y del EEI. Posteriormente el EES vuelve a su tono basal, seguido de una contracción peristáltica que migra distalmente. La magnitud de la contracción se

incrementa conforme se produce en segmentos más distales. Finalmente la contracción peristáltica termina con una contracción del EEI.

Descripción de la técnica:

Para realizar una manometría se utiliza una sonda de varios canales (4 u 8) conectada a un sistema manométrico estándar (transductores de presión incorporados en la sonda o externos, y sistemas de registro gráfico). El paciente debe realizar la prueba con unas horas de ayuno para evitar el riesgo de vómito. El sondaje se realizará por vía nasal o, como alternativa excepcional puede realizarse por la boca. Una vez colocada la sonda manométrica, se miden las presiones en distintos puntos del esófago. Se valora la presión del EEI en reposo y tras la deglución, las contracciones del cuerpo esofágico en un mínimo de 10 degluciones, la presión del EES en reposo y la coordinación faringoesofágica tras la deglución.

Globalmente los parámetros evaluados son:

- EEI:
 - Localización.
 - Tono (presión basal).
 - Relajación en respuesta a la deglución.
- Cuerpo esofágico:
 - Presión intraesofágica basal.
 - Contracción esofágica (amplitud, morfología, duración y propagación).
- EES
 - Tono (presión basal).
 - Relajación en respuesta a la deglución.
 - Amplitud de la contracción faríngea.

- Coordinación faringoesofágica (contracción faríngea y relajación del EES) en respuesta a la deglución.

En relación a la exploración del Esfínter Esofágico Superior, siguiendo el protocolo del Grupo Español de Estudio de Motilidad Digestiva (71), la presión basal se evalúa como máxima presión en reposo, su valor normal es: 54 mmHg (35-87 mmHg). La relajación del esfínter se expresa como porcentaje de relajación después de la deglución, la relajación completa (100%) se considera cuando la presión del EES llega a 0 (presión intrafaríngea). La amplitud de contracción faríngea se cuantifica como media de presión de contacto durante la deglución, se determina 5cm por encima del EES y su valor normal es de 65 mmHg (40-90 mmHg) (71).

Por tanto esta exploración nos permitirá detectar alteraciones obstructivas (aumento de la presión basal y/o residual del EES), propulsivas (disminución de la amplitud de contracción faríngea) y descoordinación entre la relajación del EES y la llegada del peristaltismo faríngeo en la hipofaringe.

Consideraciones técnicas hacen que la manometría faríngea sea más compleja que la esofágica debido a los requisitos del transductor (72), extremo longitudinal y radial, asimetría de las presiones intraluminales registradas dentro de la faringe durante la deglución (73), y movimientos estructurales impredecibles durante la deglución faríngea que tienen como efecto desplazar el sensor de presión desde su posición predeglución (74).

Recientemente se ha introducido la manometría de alta resolución (Sierra Scientific Instruments, Los Angeles, CA), que en comparación con los catéteres rígidos de 4-8 canales de la manometría convencional, incorpora 36 sensores circunferenciales separados 1cm, proporcionando una medida de alta fidelidad de la fisiología y patofisiología faríngea, esfinteriana y del cuerpo esofágico (75).

En resumen, a partir de las exploraciones descritas previamente, podremos categorizar las alteraciones biomecánicas responsables de disfagia orofaríngea y así indicar el tratamiento adecuado intentando mantener la alimentación por vía oral y en los casos en que no sea posible, indicar de forma objetiva una vía alternativa de alimentación (ya sea sonda de gastrostomía o sonda nasogástrica, según etiología y momento evolutivo de la disfagia orofaríngea).

TRATAMIENTO DE LA DISFAGIA NEURÓGENA

Globalmente, el objetivo del tratamiento de la disfagia será reducir la morbi-mortalidad asociada a las infecciones respiratorias, mejorar el estado nutricional e intentar conseguir que el paciente retorne o mantenga una dieta oral normal.

Esquemáticamente la terapia deglutoria se divide en estrategias compensadoras y terapéuticas (76, 77). Desafortunadamente, en la literatura existe poca evidencia científica de la utilidad de estas estrategias (43, 78, 79).

Clásicamente las técnicas descritas para el tratamiento de la disfagia neurógena son:

I. Estrategias compensadoras.

Dentro de este grupo se incluye:

I.1. Características dieta (viscosidad y volumen del bolo). La práctica estándar consiste en modificar la consistencia de los alimentos y líquidos administrados a los pacientes con disfagia, a partir de los hallazgos obtenidos en la exploración clínica y/o videofluoroscópica. En general, los alimentos de mayor consistencia previenen aspiración, mientras que los líquidos finos la favorecen.

Existen diversos estudios que describen los cambios en la fisiología deglutoria utilizando espesantes para los líquidos. A medida que la viscosidad del bolo aumenta se desplaza más lentamente como respuesta al efecto de la compresión y la gravedad. Por tanto cuanto más viscoso es el bolo, requiere menos agilidad en el control motor, el bolo es menos deformable y es menos probable que pase a la vía aérea en el caso de alteración en su cierre. En cuanto al volumen del bolo, los de menor tamaño son más seguros y tendrán menos riesgo de ser aspirados en el caso de incompetencia laríngea (76).

I.2. Maniobras posturales. Éstas pretenden modificar las dimensiones faríngeas y redirigir el flujo del bolo (80-84). Entre ellas tenemos:

I.2.a. Flexión cervical (83). Acerca la epiglotis y las cuerdas aritenoepiglóticas favoreciendo el cierre de la vía aérea durante la deglución, disminuyendo el riesgo de aspiración. Por lo tanto protege de la aspiración. Está indicada en el retraso del disparo reflejo deglutorio y la aspiración durante la contracción faríngea.

I.2.b. Rotación cefálica hacia el lado lesionado. En aquellas situaciones de paresia faríngea unilateral, la rotación de la cabeza hacia el lado parético colapsa el lado débil, de modo que favorece que el bolo circule por el lado sano evitando el residuo. Está indicada en alteración faríngea o de cuerda vocal unilateral (82) .

I.2.c. Inclinación cefálica al lado sano. Tiene como objetivo la propulsión del bolo por el lado sano. Está indicada cuando existe debilidad oral y faríngea unilateral (residuo en la boca y faringe del mismo lado).

I.2.c. Extensión cervical. Estrecha la faringe, cierra la vallécula e impacta la movilidad del hioides / laringe. Utiliza la gravedad para aclarar la cavidad oral. Estará indicada en pacientes con reducción de la propulsión lingual pero con buena protección de la vía aérea.

I.3. Técnicas de incremento sensorial. Existen estudios que sugieren que la deglución puede estimularse mediante el estímulo frío de los pilares faríngeos (76, 85-87). De todos modos, las técnicas de estimulación se han utilizado sin una clara evidencia de su eficacia (79, 88). Tienen como objetivo incrementar la sensación y alertar el sistema nervioso central previamente a la deglución. Están indicadas en apraxia deglutoria, retardo en el inicio de la fase oral, déficit sensitivo y retraso en el disparo del reflejo deglutorio (85, 89). Incluyen la estimulación táctil, mediante presión de la cuchara sobre la lengua o gustativa (sabor ácido) y térmica mediante estimulación con frío. El tamaño, la viscosidad y textura del bolo también pueden añadir un “*feedback*” táctil.

II. Estrategias terapéuticas.

Pretenden mejorar la función de aspectos concretos de la deglución que están en parte bajo control voluntario. Requieren capacidad de aprendizaje y colaboración

por parte del paciente, en la práctica esto excluirá una proporción significativa de pacientes con disfagia neurógena (43). Incluyen las maniobras deglutorias y ejercicios de control motor.

II.1. Maniobras deglutorias. Su objetivo es mejorar la eficacia y seguridad de la deglución mediante el control voluntario sobre determinados aspectos de la deglución. Estas maniobras exigen capacidad de seguir instrucciones secuenciadas y de realizar un esfuerzo muscular (lo cual excluirá muchos pacientes con disfagia de etiología neurógena). Pueden utilizarse durante la deglución, pero al mismo tiempo permiten ejercitar la musculatura deglutoria, con lo cual son un buen ejercicio muscular.

Entre ellas tenemos:

II.1.a. Deglución de esfuerzo. Consiste en instruir al paciente en que degluta contrayendo tan fuerte como pueda todos los músculos deglutorios (76, 77). Existen estudios que con esta maniobra describen un aumento en la duración del contacto entre la base de la lengua y un incremento en la presión de propulsión faríngea (90).

II.1.b. Deglución supraglótica y super-supraglótica. Estas maniobras tienen por objetivo mejorar el cierre de la vía aérea, antes de que el bolo entre en la hipofaringe y mantener el cierre durante el tránsito hipofaríngeo (77). Están indicadas en la aspiración predeglución y durante la deglución.

En la deglución supraglótica el paciente inspira profundamente, aguanta la respiración mientras deglute y la deglución es seguida de tos voluntaria, con el objetivo de aclarar la laringe de restos alimenticios. En la super-supraglótica se añade deglución de esfuerzo, consiguiéndose además la constricción laríngea supraglótica suplementando el cierre gótico.

II.1.c. La maniobra de Mendelsohn. Su objetivo es mejorar la apertura del esfínter esofágico superior, supone la contracción mantenida de la musculatura suprahiodea para mantener la elevación laríngea y favorecer la apertura del esfínter esofágico

superior y el cierre de la vía aérea. Con esta maniobra mejora el vaciado faríngeo y se evita la aspiración postdeglución (9).

II.2. Ejercicios de control motor. Estos ejercicios pretenden mejorar la fuerza y la movilidad de las estructuras implicadas en la deglución (labios, musculatura masticatoria, lengua, velo palatino, laringe y cierre glótico). En cuanto a estos ejercicios, la mayor evidencia científica se encuentra en los descritos por Shaker et al. (91), consistentes en la potenciación isotónica e isométrica de la musculatura suprahiodea, encaminados a mejorar la apertura del EES y reducir el residuo faríngeo postdeglución. En relación a los ejercicios linguales, los estudios que analizan la efectividad de los ejercicios de potenciación de la musculatura lingual contra resistencia, describen una mejoría de la fuerza y el volumen lingual (92, 93). Entre ellos también cabe destacar el ejercicio descrito como maniobra de Masako que implica deglutir con la lengua cogida entre los dientes; con el objetivo de potenciar el contacto lengua-faringe (94).

III. Otros tratamientos:

III.1. Técnicas de “biofeedback”. Existen algunas técnicas de “biofeedback” que pueden utilizarse durante la terapia deglutoria. Entre ellas tenemos programas con “feedback” visual (EMG de superficie) que permiten entrenar la función motora (labios, elevación laríngea, Maniobra de Mendelsohn) (93, 95). La videoendoscopia también puede utilizarse para proporcionar “biofeedback” observando el cierre de las cuerdas vocales antes de la deglución (siendo útil para entrenar la deglución supraglótica) (77, 96).

III.2. Toxina botulínica. Desde 1994, la toxina botulínica A (BTX-A) ha sido utilizada como una alternativa a la cirugía para tratar la disfunción del EES (97-104). La BTX-A es una neurotoxina que bloquea la transmisión neuromuscular por inhibición de la liberación de acetilcolina en las terminaciones nerviosas colinérgicas presinápticas. El bloqueo neuromuscular es temporal, durando entre 2 y 6 meses (105, 106). La

inyección intramuscular de BTX-A ha sido utilizada en diversas patologías caracterizadas por espasmo muscular, incluyendo tortícolis (106, 107), blefaroespasmo, disfonía espasmódica (107, 108) y acalasia (109-111), con buenos resultado y escasos efectos secundarios. A la vista de su efectividad, relativa fácil administración y seguridad, la inyección de BTX-A ha ido ganando aceptación para el tratamiento de las alteraciones del movimiento en el tracto digestivo alto, cabeza y cuello (112). Diversos estudios (97, 99, 113, 114), describen el tratamiento con toxina botulínica de disfagia secundaria a disfunción del músculo cricofaríngeo de diferentes etiologías (ictus, enfermedad de Parkinson, esclerosis lateral amiotrófica -ELA-, lesión del plexo faríngeo secundaria a cirugía de la región cervical) con vía de inyección percutánea o endoscópica. Habiéndose obtenido resultados favorables en algunos casos. En los estudios publicados la dosis utilizada varia de 5 a 50 U (97, 99, 113, 114) y en estudios mas recientes 100U (115, 116). La inyección de BTX-A reduce la contracción tónica del EES; con lo cual aquellos pacientes con absoluta o relativa hipertonía del EES podrían beneficiarse de este tratamiento.

III.3. Estimulación eléctrica funcional. Recientemente, se ha utilizado la estimulación eléctrica funcional con el objetivo de potenciar determinados grupos musculares que participan en el proceso deglutorio. Se puede ejercer un estímulo continuo o únicamente durante los intentos deglutorios y los electrodos utilizados pueden aplicarse en la piel o insertarse directamente en el músculo. No obstante hasta la fecha, existen pocos estudios y los resultados son contradictorios (76, 117).

III.4. Estimulación magnética transcraneal. Es una terapia que se encuentra en fase más experimental. Fraser et al (118) investigan el efecto de la estimulación faríngea en voluntarios sanos mediante estimulación magnética transcraneal y en un grupo de pacientes con ictus, objetivando una reducción del 30% de las aspiraciones. Los autores identifican un aumento en la excitabilidad y representación faríngea cortical, en particular en el hemisferio sano. Los resultados de estos estudios sugieren que la

estimulación eléctrica puede tener un rol en el tratamiento rehabilitador de la disfagia en pacientes seleccionados (119).

IV. Alimentación no oral.

Un punto importante es decidir si el paciente puede iniciar y/o mantener alimentación por vía oral o debe indicarse la vía enteral (ya sea por sonda nasogástrica o gastrostomía). Lógicamente en los casos de disfagia severa (con imposibilidad de administrar alimentación e hidratación vía oral de forma segura y eficaz), se contraindicará la vía oral. No obstante siempre que sea posible se autorizará un mínimo aporte oral (una vez diagnosticada la alteración de la deglución). En este punto no existen reglas absolutas, pero existe unos factores que deberemos tener en cuenta:

- Diagnostico de la disfunción deglutoria. En función de la severidad de la alteración en la eficacia y seguridad de la deglución. Así, en pacientes con apraxia deglutoria o disfunción severa en la fase oral, aspiración severa, se indicará alimentación no oral.
- Etiología de la disfagia (enfermedad neurológica aguda o progresiva, disfagia mecánica).
- Estado nutricional.
- Antecedentes de infección respiratoria.

En general, si la alimentación por sonda nasogástrica ha de prolongarse más de un mes o la disfunción deglutoria es permanente, se aconsejará colocar una sonda de gastrostomía por vía endoscópica.

ETIOLOGÍA DE LA DISFAGIA NEURÓGENA

Como ya se ha descrito previamente, la función del tracto deglutorio es transportar de forma segura el bolo alimenticio de la cavidad oral al estómago. En pacientes con disfagia neurógena esta función puede verse alterada, existiendo una inefectividad en transportar el material deglutido (dando lugar a residuo en la cavidad oral o faríngea después de la deglución), y/o una alteración en la seguridad de la deglución con el consiguiente paso de contenido alimenticio a la vía respiratoria, pudiendo ocasionar alteraciones nutricionales e infecciones respiratorias.

Las alteraciones de la deglución pueden aparecer en un amplio conjunto de enfermedades neurológicas y neuromusculares, puesto que cualquier enfermedad que afecte el córtex cerebral, los tractos subcorticales, el tronco encefálico, los pares craneales, la unión neuromuscular o el sistema muscular podrá interrumpir uno o varios pasos del complejo sistema neuromuscular responsable de la deglución y ocasionar disfagia. En consecuencia, se podrán afectar la fase oral, faríngea o esofágica de forma aislada o en combinación. Aunque, en general las enfermedades neurológicas que ocasionan alteraciones en la deglución afectan la función motora y sensorial de las fases oral y faríngea, mientras que la fase esofágica acostumbra a estar relativamente preservada.

Estas patologías podemos dividir las en dos grandes grupos: un primer grupo donde se incluyen aquellas con inicio agudo y que tienden a la recuperación, como son el ictus y el Traumatismo Craneoencefálico (TCE) y un segundo grupo de enfermedades que ocasionaran un deterioro gradual como son las enfermedades neurodegenerativas (esclerosis múltiple, Parkinson, ELA...)(120, 121).

En este apartado nos centraremos en dos grupos etiológicos: el ictus y el TCE (objeto de estudio en esta tesis). En ambos casos la disfagia es particularmente frecuente durante la fase aguda, habiendo sido identificada como un factor significativo que contribuye a incrementar la morbi-mortalidad en estos pacientes (120-123).

ICTUS

El ictus o accidente cerebral agudo se define como la presentación brusca de uno o varios déficit neurológicos focales que persisten más de 24 horas derivados de un aporte insuficiente de sangre al sistema nervioso central (SNC). Su prevalencia en Europa se estima entre el 5 y el 7% de las personas con edad superior a los 65 años, siendo en los países occidentales la principal causa de discapacidad física en los adultos (124, 125). El ictus es la causa más común de disfagia de origen neurológico (120, 121).

En relación a la etiopatogenia el 80% son isquémicos (alrededor del 50% de ellos se deben a aterotromboembolismos, un 25% a la afectación de pequeños vasos perforantes intracraneales, un 20% a embolismo cardíaco y apenas un 5% a otras causas) y el 20% son hemorrágicos. Esto últimos, son generalmente más discapacitantes y tiene por tanto mayor probabilidad de ocasionar disfagia.

La anatomía vascular cerebral está compuesta por una circulación anterior o carotídea conectada con una circulación posterior o vertebrobasilar mediante el polígono de Willis. Según el territorio vascular lesionado, los ictus se dividen en lesiones del territorio vascular anterior (que depende de la carótida) y territorio vascular posterior (procedente de la vertebrobasilar). Conocer los aspectos fundamentales de este complejo entramado permite comprender mejor los principales síndromes neuro-vasculares. Esquemáticamente el territorio vascular irrigado por cada circulación es el siguiente:

1.-Circulación anterior o carotídea. La circulación anterior depende de las arterias carótidas internas que nacen de la carótida común. Las ramas principales de la carótida interna son: las arterias oftálmicas, comunicante posterior, coroidea anterior, cerebral anterior y cerebral media. La arteria coroidea anterior irriga: el uncus y la amígdala del lóbulo temporal, el tracto óptico, el cuerpo geniculado lateral del tálamo, la radiación óptica, parte de la cápsula interna, ganglios de la base, el tálamo, el mesencéfalo y los plexos coroideos. La arteria cerebral anterior, emite en su origen

pequeñas ramas al quiasma óptico, el hipotálamo, el brazo anterior de la cápsula interna y los ganglios de la base, la porción anterior del cuerpo calloso, la porción medial del lóbulo frontal y parte del lóbulo parietal. La arteria cerebral media, irriga la mayor parte del lóbulo frontal y parietal y la porción lateral de los lóbulos occipital y temporal.

2.- Circulación posterior o vertebrobasilar. El territorio vertebrobasilar nace del arco aórtico mediante el tronco braquiocefálico derecho, la arteria subclavia izquierda y las arterias vertebrales. Del segmento intracraneal nacen las arterias espinales anterior y posteriores, responsables de la irrigación de la médula espinal; las arterias cerebelosas posteroinferiores, que irrigan parte del cerebelo y la porción dorsal del bulbo, y pequeñas ramas directas a la porción lateral del bulbo. De la arteria basilar nacen las arterias cerebelosas anteroinferiores, que irrigan el cerebelo, parte de la protuberancia y estructuras cocleovestibulares; las arterias cerebelosas superiores, que irrigan las porciones laterales del cerebelo, la protuberancia y el tegumento mesencefálico, y las arterias cerebrales posteriores, que emiten ramas hacia la corteza temporal, parieto-occipital y calcarina. Desde la porción proximal de las cerebrales posteriores y comunicantes posteriores nacen ramas mesencefálicas paramedianas, tálamo-subtalámicas, talamogeniculadas y coroideas posteriores que irrigan preferentemente el tálamo.

Los problemas de deglución podrán aparecer en pacientes que han sufrido lesión cortical, subcortical o del tronco cerebral. La incidencia descrita de disfagia orofaríngea durante la fase aguda del ictus oscila entre el 22 y el 70% dependiendo de los criterios utilizados para definir la disfagia, evaluación y tiempo de evolución desde el ictus (45, 126-129). Es más probable cuando la lesión afecta el tronco encefálico, pero también puede aparecer después de un ictus hemisférico (47, 126). En las lesiones hemisféricas, se ha descrito que las localizadas en el hemisferio izquierdo acostumbra a afectar predominantemente la fase oral, mientras que las del derecho

afectan principalmente la fase faríngea ocasionando aspiración (121). De todos modos, otros autores mediante estudio videofluoroscópico de la deglución, no encuentran diferencias entre lesiones localizadas en uno u otro hemisferio (130, 131).

La incidencia de aspiración traqueal después de un ictus oscila según la literatura entre la tercera parte y la mitad de los pacientes, siendo más frecuente en las lesiones del tronco encefálico (47, 49, 132, 133). Estudios previos describen una incidencia de aspiración entre el 35% y 69% según se analicen infartos bulbares selectivos o infartos del tronco encefálico y hasta el 30% en los ictus hemisféricos (47, 132, 133).

La disfagia no solamente altera la calidad de vida de los pacientes con ictus sino que también se relaciona con el pronóstico (126). Los pacientes con disfagia después de un ictus tienen una mayor incidencia de sufrir neumonía, deshidratación, malnutrición y mayor mortalidad en relación a aquellos que no la presentan (127). Además, en estos pacientes la presencia de disfagia al ingreso hospitalario se asocia a una peor evolución, incluyendo peor capacidad funcional, institucionalización e incremento de la mortalidad (134, 135).

En algunos casos la aspiración es evidente y se manifiesta por tos o asfixia durante la comida. No obstante, en otros pacientes estos signos no se detectan, son los llamados aspiradores silentes (136) con una incidencia en la literatura que oscila entre el 30 y el 70% (46, 49, 137).

Los estudios que evalúan la historia natural de la alteración de la deglución después de la fase aguda del ictus sugieren que la función deglutoria se recupera rápidamente; no obstante no todos los estudios se basan en la exploración videofluoroscópica para diagnosticar la disfagia y la mayoría evalúan la función deglutoria durante cortos periodos de tiempo. Existen pocos estudios prospectivos sobre la historia natural de la disfagia después de la fase aguda del ictus en el que la

función deglutoria se analice clínica y videofluoroscópicamente y en general los pacientes no se siguen más de un periodo de 6 meses (128, 138).

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es uno de los mayores problemas de salud en los Estados Unidos y Europa, no tan solo por la gran cantidad de fallecimientos que ocasiona sino también por el elevado número de individuos que quedará con algún tipo de discapacidad (es la causa más frecuente de discapacidad en niños y adultos jóvenes en estos países). Los estudios epidemiológicos efectuados en EE.UU., estiman que 1,4 millones de personas padecen al año un TCE; de estas, unas 200.000 sobreviven (139). La tasa de incidencia en España oscila entre 150 y 250 por 100.000 habitantes (140).

El factor etiológico más frecuentemente responsable de lesiones craneoencefálicas es el accidente de tráfico (que representa un 50%), seguido de las caídas (especialmente en niños y ancianos), otras causas son las agresiones, accidentes deportivos, etc.

Fisiopatológicamente, las lesiones producidas en el cerebro después de un traumatismo, se dividen en dos grandes categorías: la lesión primaria y la lesión secundaria. La lesión primaria ocurre inmediatamente en el momento del impacto y se produce por las fuerzas de aceleración-desaceleración a que se ve sometido el cerebro, puede manifestarse como lesiones focales (fractura craneal, hematoma intracraneal, contusiones, lesiones penetrantes, etc.) o difusas (lesión axonal difusa). Las lesiones secundarias son la secuela fisiológica y bioquímica de la lesión primaria que evoluciona durante un periodo de horas o días. Ocasiona isquemia cerebral e hipoxia tisular y es básico su detección y tratamiento precoz para disminuir la extensión y gravedad de la lesión cerebral (139).

Estas lesiones se traducirán clínicamente en un complejo mosaico de déficit físicos, cognitivos, conductuales y emocionales, lógicamente en función de la localización y grado de lesión encefálica, que en algunos casos quedarán como secuela definitiva.

En esta patología disponemos de unas escalas que nos permiten evaluar la gravedad de la lesión y discapacidad. Entre ellas destacan: La Escala del Coma de Glasgow (GCS), que se utiliza para valorar el nivel de conciencia y la gravedad de la lesión; clasifica el TCE en: leve (GCS 13-15), moderado (GCS 9-12) y grave (GCS 3-8) según la puntuación inicial. La escala "Rancho Los Amigos Level Cognitive Function Scale" (RLCF) (141), que registra niveles de respuesta cognitiva y se divide en ocho niveles que van del nivel 1 (no respuesta) al 8 (respuesta con propósito, apropiada). El "Disability Rating Scale" (DRS) (142), que proporciona un índice cuantitativo de la discapacidad a través de diez niveles de severidad, desde la puntuación 30 (muerte) a 0 (no discapacidad). Las escalas de evolución nos permiten valorar los cambios durante el proceso rehabilitador.

Las alteraciones de la deglución son frecuentes en pacientes con TCE grave ingresados para rehabilitación, con una incidencia que oscila entre el 25% y el 61% (143-145), pudiendo producirse alteraciones biomecánicas que afectan las fases oral y faríngea y además, las alteraciones cognitivo-conductuales que presentan estos pacientes también podrán alterar la función deglutoria.

Los estudios videofluoroscópicos efectuados en esta patología, describen como disfunciones más frecuentes la alteración de la fase oral (143, 144, 146, 147) y el retraso del reflejo deglutorio, factores que incrementan el riesgo de aspiración (148, 149). La incidencia de aspiración descrita en la literatura para estos pacientes, oscila entre el 38% y el 65% (143, 148), con un porcentaje de aspiradores silentes entre el 40% al 60% (143, 146, 148, 150) (obviamente, estos pacientes tienen un elevado riesgo de desarrollar una neumonía por aspiración).

Hay que destacar, que las complicaciones respiratorias y nutricionales son particularmente evidentes en la fase aguda del TCE, donde la disfagia también ha sido identificada como un factor que contribuye de forma significativa a la morbi-mortalidad (146, 151, 152).

En general, la evolución de la disfagia en estos pacientes es buena y la mayoría de ellos (entre el 75 y el 94%) recuperan la capacidad de seguir alimentación por vía oral al alta de rehabilitación (54, 150, 153). Algunos autores han encontrado una correlación entre la recuperación de la alimentación funcional por vía oral y la mejoría del déficit cognitivo (147, 150). Otros estudios indican que la severidad de la lesión, estado cognitivo y ventilatorio pueden ayudar a predecir la evolución de la deglución (143, 147).

La evaluación precoz y el tratamiento de la disfagia después de un TCE puede proporcionar considerables beneficios eliminando complicaciones potenciales como son la desnutrición y la neumonía por aspiración (143, 147). Hay que recordar que ambos aspectos podrán verse interferidos por el déficit cognitivo y conductual que pueden presentar estos pacientes, de manera que en muchas ocasiones aquellas estrategias que precisen la colaboración voluntaria del paciente no podrán aplicarse (77, 148).

Una nutrición adecuada es fundamental en el proceso de recuperación de pacientes con TCE que tienen el riesgo de desnutrición no solo como efecto secundario del traumatismo sino también relacionado con la disfagia orofaríngea y otras complicaciones (151, 154).

No obstante, a pesar de la importancia de la disfagia después de un TCE, existen datos limitados en relación a la historia natural de las alteraciones de la deglución y sobre el impacto de otros factores que contribuyen en el pronóstico y evolución en esta población. La literatura publicada sobre la evolución del TCE se

centran fundamentalmente en medidas globales de evolución y en la evolución los déficit cognitivos y conductuales (155).

Por tanto nos encontramos ante un déficit altamente prevalente en ambas patologías (ictus y TCE grave), con una importante repercusión en su morbi-mortalidad, que será básico evaluar dentro de la exploración neurorehabilitadora que realizaremos a todo paciente, previo a definir sus déficit y así planificar el plan terapéutico adecuado a cada momento evolutivo.

PRESENTACIÓN

La elevada prevalencia de disfagia orofaríngea en pacientes con ictus o traumatismo craneoencefálico grave, y los limitados datos existentes en relación a su evolución y factores pronósticos, motivaron el desarrollo de esta tesis, que se ha elaborado como compendio de las siguientes publicaciones:

1).- Estudio de pacientes con sospecha clínica de disfagia orofaríngea secundaria a ictus y TCE grave, mediante exploración videofluoroscópica.

- Terré R, Mearin F. Oropharyngeal dysphagia after the acute phase of stroke: predictors of aspiration. *Neurogastroenterol Motility*. 2006 Mar;18(3):200-5. (Incluido en el apartado anexo).

- Terré R, Mearin F. Prospective evaluation of oro-pharyngeal dysphagia after severe traumatic brain injury. *Brain Injury*. 2007 Dec;21(13):1411-7.

2).- Análisis de la evolución de la aspiración traqueal diagnosticada mediante videofluoroscopia, en pacientes con ictus o TCE grave, efectuando un seguimiento de 12 meses.

- Terré R, Mearin F. Resolution of tracheal aspiration after the acute phase of stroke-related oropharyngeal dysphagia. *American Journal of Gastroenterology*. 2009 Mar 3 [Epub ahead of print].

- Terré R, Mearin F. Evolution of tracheal aspiration in severe traumatic brain injury-related oropharyngeal dysphagia: one-year longitudinal follow-up study. *Neurogastroenterology and Motility* 2009; 21,361-369.

3).- Estudio en pacientes con disfagia neurógena secundaria a alteración en la apertura del esfínter esofágico superior, en el que se analiza la efectividad del tratamiento mediante infiltración de músculo cricofaríngeo con toxina botulínica. Se realiza seguimiento durante 12 meses después de la infiltración.

- Terré R, Vallès M, Panadés A, Mearin F. Long-lasting effect of a single botulinum toxin injection in the treatment of oropharyngeal dysphagia secondary to upper esophageal sphincter dysfunction. Pilot study. *Scandinavian Journal of Gastroenterology* 2008; 43(11): 1296-303.

OBJETIVOS

1. Determinar mediante videofluoroscopia la prevalencia de las alteraciones de la deglución en pacientes con ictus o traumatismo craneoencefálico grave y sospecha clínica de disfagia orofaríngea.
2. Establecer la correlación entre las manifestaciones clínicas y los hallazgos videofluoroscópicos.
3. Identificar los factores predictivos de aspiración traqueal y los factores pronósticos de disfagia orofaríngea en pacientes con ictus o traumatismo craneoencefálico grave.
4. Evaluar mediante videofluoroscopia la evolución durante un periodo de seguimiento de 12 meses de la aspiración traqueal en pacientes con ictus o traumatismo craneoencefálico grave.
5. Determinar el porcentaje de aspiración traqueal en pacientes con ictus (según el territorio vascular) y traumatismo craneoencefálico grave a los 12 meses de seguimiento.
6. Determinar el porcentaje de aspiradores silentes al año de evolución.
7. Determinar los factores pronósticos, clínicos y videofluoroscópicos, de posible recuperación de la aspiración traqueal y alimentación por vía oral.
8. Analizar la eficacia de la inyección con toxina botulínica en el músculo cricofaríngeo para el tratamiento de la disfagia orofaríngea en pacientes con disfagia por disfunción en la apertura del esfínter esofágico superior.

PUBLICACIONES

I.- Terré R, Mearin F. Prospective evaluation of oro-pharyngeal dysphagia after severe traumatic brain injury. *Brain Injury*. 2007 Dec;21(13):1411-7.

II. - Terré R, Mearin F. Resolution of tracheal aspiration after the acute phase of stroke-related oropharyngeal dysphagia. *American Journal of Gastroenterology*. 2009 Mar 3 [Epub ahead of print].

III.- Terré R, Mearin F. Evolution of tracheal aspiration in severe traumatic brain injury-related oropharyngeal dysphagia: one-year longitudinal follow-up study. *Neurogastroenterology and Motility* 2009; 21,361-369.

IV. - Terré R, Vallès M, Panadés A, Mearin F. Long-lasting effect of a single botulinum toxin injection in the treatment of oropharyngeal dysphagia secondary to upper esophageal sphincter dysfunction. Pilot study. *Scandinavian Journal of Gastroenterology* 2008; 43(11): 1296-303.

PUBLICACIÓN I

-Terré R, Mearin F. Prospective evaluation of oro-pharyngeal dysphagia after severe traumatic brain injury. Brain Injury. 2007 Dec;21(13):1411-7.

Prospective evaluation of oro-pharyngeal dysphagia after severe traumatic brain injury

ROSA TERRÉ & FERMÍN MEARIN

Unit of Functional Digestive Rehabilitation, Institut Guttmann (attached to the Autonomous University of Barcelona), Badalona, Spain

(Received 28 August 2007; accepted 4 November 2007)

Abstract

Primary objective: To evaluate clinical, videofluoroscopic findings and clinical evolution of neurogenic dysphagia and to establish the prognostic factors.

Research design: Prospective cohort study.

Methods and procedures: Forty-eight patients with severe traumatic brain injury (TBI) and clinically-suspected oro-pharyngeal dysphagia were studied. Clinical evaluation of oro-pharyngeal dysphagia and videofluoroscopic examination were performed. Clinical evolution was based on feeding mode at discharge, the presence of respiratory complications and body mass index (BMI) at admission and at discharge.

Main outcomes and results: Sixty-five per cent of patients had impaired gag reflex and 44% cough during oral feeding. Videofluoroscopy revealed some type of disorder in 90% of cases: 65% in the oral phase and 73% in the pharyngeal phase (aspiration in 62.5%, being silent in 41%). At discharge, 45% were on normal diet, 27% on a modified oral diet, 14% combined oral intake and gastrostomy feeding and 14% were fed exclusively by gastrostomy. Feeding mode at discharge substantially correlated with RLCF score at admission ($p = 0.04$) and with RLCF ($p = 0.009$) and DRS ($p = 0.02$) scores at discharge.

Conclusions: Aspiration is very frequent in patients with severe TBI, being silent in almost half. Cognitive function evaluated with the RLCF is the best prognostic factor. At discharge, 72% of the patients were on oral food intake despite having severe TBI.

Keywords: *Traumatic brain injury, dysphagia, aspiration, silent aspiration, outcome, videofluoroscopy*

Introduction

Swallowing impairments are frequent in patients with severe traumatic brain injury (TBI) admitted for rehabilitation [1–4]. Since food must be safely carried from the oral cavity to the stomach, many different mechanisms may affect swallowing in these patients. The swallowing process has traditionally been divided into three phases, oral, pharyngeal and esophageal, and biomechanical impairments affecting each of these phases may occur in post-TBI patients. Brain injuries may impair swallowing mechanisms which, in addition to cognitive and

behavioural deficits which also affect the swallowing process, render both diagnosis and treatment of this condition difficult [5].

However, dysphagia evolution is good in many patients and 75–94% recover the ability to feed orally [6, 7]. Some authors have found a correlation between recovery of functional oral feeding and improvement in cognitive status [1, 8].

Many different diagnostic and therapeutic approaches have been used in patients with post-TBI dysphagia. Biomechanical swallowing impairments have been assessed by clinical evaluation, videofluoroscopic examination and manometry

[5, 9]; however, as mentioned previously, assessment greatly depends on the presence of cognitive and behavioural deficits. The main clinical parameters described to predict swallowing disorders have been cough or change in voice quality after swallowing and an impaired gag reflex. However, several studies have shown that the gag reflex absence is not a useful clinical predictor and that, furthermore, its presence does not protect against aspiration [10, 11]. In fact, it has been shown that approximately one third of healthy adults may have absent unilateral or bilateral gag reflexes [12]. The most frequent impairments detected by videofluoroscopy are delayed or absent swallow reflex, oral phase dysfunctions and aspiration [3, 13].

The nature and course of the subsequent rehabilitation of swallowing impairment post-TBI is an aspect of the rehabilitation of this population that has received little attention in the literature to date.

Early evaluation and treatment of dysphagia in post-TBI patients might provide considerable benefits by eliminating potential complications such as malnutrition and aspiration pneumonia [8]. Thus, the goal of therapy is to improve swallowing function to achieve safe and effective swallowing and prevent nutritional and respiratory complications from developing. Adequate nutrition is fundamental in the recovery process of patients with TBI [14] who have the risk of malnutrition not only as a side effect of the trauma but also related to oro-pharyngeal dysphagia and other complications [15].

The aim of this study was to prospectively evaluate clinical impairments, the prevalence of videofluoroscopic findings and clinical evolution in patients after severe TBI and establish the prognostic factors of neurogenic dysphagia.

Patients and methods

Of a total of 83 patients with severe TBI GCS 4 (3–5) admitted for neurorehabilitation between January 2004 and December 2004, this study prospectively evaluated 48 (88% men, 12% women) with clinically-suspected neurogenic dysphagia. Mean age was 31 years (range: 11–63 years) and mean time elapsed from TBI to admission to the hospital was 2 months (range: 1–5 months).

Outcome was evaluated with cognitive assessment using the Rancho Los Amigos Level Cognitive Function Scale (RLCF) [16] and the degree of disability with the Disability Rating Scale (DRS) [17]. The RLCF consists of eight levels ranging from 1 (no response) to 8 (purposeful, appropriate). The DRS produces a quantitative index of disability across 10 levels of severity, from score 30 (death) to 0 (no disability). Mean score of cognitive function

according to RLCF was 4 (range: 2–7) and 18 (range: 6–26) according to the Disability Rating Scale (DRS).

Based on the RLCF scores, patients were divided into three groups of more to less severe cognitive impairment: group 1 (RLCF: II–III) included 15 patients with generalized motor responses or localized responses; group 2 (RLCF: IV–V) comprised 19 patients with agitated responses and inappropriate confused responses; and group 3 (RLCF: VI–VIII), 14 patients with appropriate confused responses and purposeful responses.

The following morphological diagnoses were made according to neuro-imaging evaluation (computed tomography and/or nuclear magnetic resonance): 54% focal contusion, 46% subarachnoid haemorrhage, 40% diffuse axonal injury and 33% subdural hematoma.

Clinical and neurological evaluation

Clinical evaluation of oro-pharyngeal dysphagia was made on admission and based on examination of three different aspects: (1) Velopharyngeal reflex abnormalities (palatal and gag reflexes); (2) Coughing during oral feeding; and (3) Changes in voice after swallowing. To elicit the palatal reflex, the juncture of hard and soft palates or inferior edge of the soft palate and uvula were depressed with a tongue depressor. This contact should elicit an upward and backward movement of the soft palate, but no reaction in pharyngeal walls; thus, the palatal reflex stimulates soft palate movement. The gag reflex was elicited by contact of the base of the tongue or posterior pharyngeal wall with a tongue depressor. A strong, symmetrical contraction of the entire pharyngeal wall and soft palate should be observed as a result of this contact. Presence of coughing after swallowing and changes in voice quality on swallowing liquids, nectar and pudding were also evaluated; for this purpose, patients were asked to pronounce the word 'hello' after each swallow and any change in voice quality compared to that prior to swallowing was assessed. Resource[®] was used to thicken the liquid and made the nectar and pudding.

Videofluoroscopic examination

The examination was carried out with boluses of 3, 5, 10 and 15 ml of pudding, nectar and liquid viscosities, with the patient seated and X-ray in lateral projection. Gastrografin[®] as a contrast and Resource[®] as thickener are used as standard in the Unit. A complete swallowing sequence was recorded on high-resolution videotape. The examination was discontinued if the patient was unable to co-operate or recorded as aspirating. VFS was always performed

and analysed by the same person (RT) with long experience in this diagnostic technique.

The VFS was an adaptation of Logemann's [18] procedure. In the oral phase, the following parameters were analysed:

- (1) *Oral transit time* (OTT): time elapsed from the beginning of bolus movement inside the mouth cavity until the bolus head passes the point where the jaw crosses the base of the tongue (in normal individuals: 1–1.25 s);
- (2) *Tongue control*: any alteration that reduces ability to form the bolus and its movement towards the rear part of the mouth and pharynx;
- (3) *Reduced palatoglossal closure*: defined when all or part of the bolus falls into the pharynx prematurely (before activation of the swallowing reflex); and
- (4) *Piecemeal deglutition*: considered present when the patient swallows the bolus in various portions (considered normal in large bolus over 15 ml).

In the pharyngeal phase, this study evaluated:

- (1) *Nasopharyngeal penetration*, which occurs as a result of inadequate velopharyngeal closure or inability of the bolus to pass through the upper esophageal sphincter (UES) causing it to ascend the nasopharyngeal tract;
- (2) Residue in the pharyngeal cavity after swallowing (vallecula and pyriform sinuses);
- (3) *Cricopharyngeal dysfunction*: disorders in opening of the upper esophageal sphincter, seen as defects in posterior pharynx wall relaxation;
- (4) Pharyngeal delay time, defined as time from bolus head arrival at the point where the shadow of the longer edge of the mandible crosses the tongue base until pharyngeal swallow is triggered. Triggering or onset of pharyngeal swallow is defined as the first video frame showing laryngeal elevation as part of the pharyngeal swallowing complex;
- (5) *Penetration/aspiration*: penetration defined as passage of the bolus content into the laryngeal vestibule above the vocal cords. When food crossed the vocal cords and entered the airways, it was considered aspiration. The moment aspiration occurred (before onset of pharyngeal swallow, during pharyngeal contraction or after swallowing) was recorded. Consideration was also given to the appearance or not of cough during aspiration. Silent aspiration was defined as the entry of food below the level of the true vocal cords, without cough or any outward sign of difficulty.

The swallowing mechanism was identified as abnormal if any oral or pharyngeal deficits were noted.

Treatment strategies

Treatment was based on videofluoroscopic findings and to what degree the patient was able to cooperate. It was individualized and included: dietary modifications, selecting the appropriate bolus viscosity and size to compensate for aspirations; postural manoeuvres (frontal flexion in patients suffering from aspiration before the onset of pharyngeal swallowing or during pharyngeal swallowing); active manoeuvres, including supraglottal swallowing (in cases in which aspiration took place during pharyngeal contraction); and the Mendelson manoeuvre (for patients with evidence of impairments in the opening of the upper esophageal sphincter), together with motor control exercises aimed at improving motor control of the oral phase swallowing structures, if impaired [5, 19].

Evolution assessment

Clinical evolution was assessed with evaluation of feeding mode at discharge, appearance of respiratory infections during follow-up and weight and body mass index (BMI) at admission and at discharge from the rehabilitation hospital.

The feeding mode at discharge ranged from normal or modified oral intake (changes in food viscosity) to a combination of oral intake and nutrition by a gastrostomy tube and to feeding exclusively by gastrostomy tube.

Statistical analysis

Statistical analysis was conducted by a descriptive analysis and a bivariate analysis comparing the variables of age, sex and time elapsed since TBI with findings from clinical examinations (normal/abnormal gag and palatal reflexes, presence/absence of coughing when eating, presence/absence of changes in voice after drinking) and videofluoroscopic findings for the oral and pharyngeal phases. The relationships between clinical examinations and videofluoroscopic findings for the oral and pharyngeal phases, the relationship between the outcome scales evaluated with RLFC and DRS and clinical examination and videofluoroscopic findings and the relationship between feeding mode at discharge and outcome scales (RLFC and DRS) and clinical and videofluoroscopic examinations were also analysed.

When the predictive variable was categorical, chi-square test was performed whereas, when continuous, either Student's *t*-test or ANOVA were applied, with the significance value set at $p < 0.05$. VFS outcomes were treated as categorical variables.

Results

Clinical findings

Clinical evaluation of oro-pharyngeal dysphagia showed palatal and gag reflexes to be absent in 65% of patients, coughing during oral feeding in 44% and changes in voice in 6%; two of the three findings were present in 18.75% (one patient with reflex abnormalities and voice changes, seven with reflex abnormalities and cough, one with voice changes and cough).

On admission to the hospital, 46% of patients were fed by nasogastric or gastrostomy tubes.

Videofluoroscopic findings

During the videofluoroscopic evaluation, some type of impairment was found in 90% of patients (any oral or pharyngeal deficits were noted): the oral phase was impaired in 65% and the pharyngeal phase in 73%. When the oral phase was analysed, an increase in oral transit time was detected in 48% of patients, impaired tongue control in 50%, piecemeal deglutition in 33% and dysfunction in palatoglossal closure in 8%. When the pharyngeal phase was analysed, the swallowing impairment was: presence of residue in the pyriform sinuses in 21%, impairment of the upper esophageal sphincter in 4%, pharyngeal delay time in 21%, penetration into the laryngeal vestibule in 33% and aspiration in 62.5% (some patients had aspiration in one viscosity and penetration in another). Aspiration prior to swallowing was observed in 14% of patients, during pharyngeal contraction in 66% and after swallowing in 20%. It is worth highlighting that 41% of patients who had aspiration were silent aspirators, with no clinical or exploratory data raising the suspicion of aspiration.

Treatment strategies

Based on the result of the videofluoroscopic examination, dietetic changes (increase in bolus viscosity) were recommended in 63% of patients, postural manoeuvres (cervical flexion) in 31%, motor control exercises (to improve orolingual mobility) in 29% and active manoeuvres (supraglottal swallowing and the Mendelson manoeuvre) in 21%.

Evolution assessment

At discharge from rehabilitation (mean follow-up time: 6 months; range: 4–11 months), 45% of patients were on a normal diet, 27% on a modified oral diet, 14% on combined oral intake with feeding by gastrostomy tube and 14% were fed exclusively

by gastrostomy tube. During this follow-up period, only one patient developed a respiratory infection which occurred after an epileptic seizure.

During the rehabilitation and follow-up periods, an improvement in patients' nutritional status was observed: mean weight at admission was 56 kg (range: 43–80 kg) and 62 kg (range: 50–86 kg) at discharge, while BMI rose from a mean of 18 at admission (range: 16–19) to 22 at discharge (range: 21–26) ($p=0.004$).

In bivariate analysis, no relationship was found between age, sex and time elapsed since TBI and clinical examination and videofluoroscopic findings for the oral and pharyngeal phases.

Relationship between clinical manifestations and videofluoroscopic findings

When the clinical examination (reflexes, cough, changes in voice quality) was correlated with the videofluoroscopic findings (oral and pharyngeal phases), a statistically significant relationship was found between impaired oro-pharyngeal reflexes and oral transit time (OTT) ($p=0.046$), presence of pharyngeal residue ($p=0.019$) and aspiration prior to swallowing ($p=0.024$).

However, the presence of cough did not correlate with a demonstration of aspiration during videofluoroscopy and changes in voice quality did not correlate either with any videofluoroscopic finding.

Relationship between TBI and outcome scales (RLFC and DRS) and clinical examination and videofluoroscopic findings

No relationship was found between the outcome scales and clinical examination. A relationship was found between cognitive impairment of TBI (evaluated by the RLFC scale) and the presence of swallowing impairments assessed by videofluoroscopy. In the most severe group (group 1), significant impairment was found in oral and pharyngeal phases (impaired tongue control in 86% and aspiration in 73%). In group 2, one third of the patients had dysfunction in the oral phase and aspirations were observed in more than half. In the least severe group (group 3), also one third of the patients had dysfunction in the oral phase and half had aspiration (Table I).

On bivariate analysis, scores on the RLFC scale significantly correlated with impaired tongue control ($p=0.003$), OTT ($p=0.023$) and penetration to the laryngeal vestibule ($p=0.031$). No correlation was found with DRS score.

Table I. Videofluoroscopic abnormalities and BMI according to the cognitive state at admission (evaluated by the RLCF scale).

| VDF findings | Group 1 (n = 15) | | Group 2 (n = 19) | | Group 3 (n = 14) | |
|-------------------------------|------------------|------|------------------|-------|------------------|------|
| | n | % | n | % | n | % |
| Increase OTT | 12 | 80 | 6 | 32 | 5 | 35.7 |
| Tongue control alteration | 13 | 86 | 7 | 37 | 4 | 28.6 |
| Piecemeal deglutition | 7 | 50 | 5 | 26 | 4 | 28.6 |
| Reduced palato-glosal closure | 1 | 6.7 | 2 | 11 | 1 | 7.14 |
| Pharyngeal residue | 4 | 20 | 3 | 21 | 3 | 21.4 |
| Nasopharyngeal penetration | — | — | — | — | 1 | 7.14 |
| Cricopharyngeal dysfunction | — | — | 1 | 5.3 | 1 | 7.14 |
| Airway penetration | 2 | 13.3 | 5 | 26.3 | 9 | 64.3 |
| Airway aspiration | 11 | 73.3 | 12 | 63.15 | 7 | 50 |
| BMI (admission) | 20.5 (17–22) | | 18.5 (15–22) | | 18.5 (18–20) | |
| BMI (discharge) | 22.7 (20–24.6) | | 21 (20–23) | | 21 (20–23) | |

Group 1: RLFC II-III. Group 2: RLFC IV-V. Group 3: RLFC VI-VIII.

BMI: Body mass index; RLCF: Rancho Los Amigos level cognitive function scale; VDF: Videofluoroscopy; OTT: Oral transit time.

Relationship between feeding mode at discharge and outcome (RLFC and DRS), clinical examination and videofluoroscopic findings

Feeding mode at discharge substantially correlated with RLCF score at admission ($p=0.04$) and with RLCF ($p=0.009$) and DRS ($p=0.02$) scores at discharge, but not with any of the parameters assessed by clinical examination or videofluoroscopy. Feeding mode at discharge differed widely depending on brain injury cognitive dysfunction (as evaluated by the RLCF scale at admission). Thus, in group 1, 20% of patients were on a normal diet, 33% on a modified oral diet, 27% combined oral intake and gastrostomy tube feeding and 20% were fed exclusively by gastrostomy. In group 2, 32% of the patients were on a normal diet, 47% on a modified oral diet, 16% combined oral intake and gastrostomy tube feeding and 5% were fed exclusively by gastrostomy. In group 3, 36% of the patients were on a normal diet, 57% on a modified oral diet and 7% combined oral intake and gastrostomy tube feeding.

Discussion

Few studies have evaluated swallowing alterations in patients with TBI. Published data indicate that the incidence of dysphagia ranges from 25–61% [2, 20, 21]. These discrepancies might be due to different concepts of dysphagia, methods used to evaluate it, severity of the TBI and time elapsed between injury and assessment. In any event, most authors have reported impairment in the oral phase as the most prevalent dysfunction in these patients [2, 4, 8, 20]. In this study, when a group of patients with severe TBI and clinical suspicion of dysphagia admitted for neurorehabilitation treatment were assessed, the

prevalence of videofluoroscopic abnormalities was 90%, with impairments in the oral phase and/or in the pharyngeal phase in more than two-thirds of cases. In the oral phase, impairment in tongue control was the predominant dysfunction. The prevalence of dysfunction in oral phase paralleled the cognitive impairment of the TBI; thus, alterations were detected in up to 80% of patients with scores II or III on the RLCF scale (group 1 of the classification). Moreover, it should be pointed out that, in these patients, alterations in the pharyngeal phase were also extremely prevalent (62.5% of aspirations) and somewhat less frequent than in other previously published series [2, 10, 22]. These differences could be explained by different patient sample selection, since videofluoroscopic examination was performed only in patients with clinical suspicion of impaired swallowing safety and not on a routine basis in all TBI patients admitted for rehabilitation treatment. At this point it is important to emphasize that aspiration is necessary but not sufficient to develop respiratory complications, being difficult to establish how many aspirations will result in respiratory problems. In fact, during follow-up only one of the patients developed a respiratory infection and it occurred after an epileptic seizure.

The main clinical parameters described to predict swallowing disorders were cough, change in voice quality and alteration in the gag reflex. The laryngeal cough reflex protects from significant aspiration and reduces the risk of respiratory complications such as pneumonia. Coughing is the physiological response to aspiration in healthy volunteers and if present during swallowing is supposed to be a reliable sign for aspiration prediction [10, 23]. However, ~40–70% of patients suffering from neurogenic dysphagia do not cough when aspirating (the so-called silent aspirators) [24]. In this study, this

group accounted for 41% of patients with video-fluoroscopically-proven aspiration. In a previous study conducted in the unit in patients with stroke, a prevalence of aspiration was detected of 68%, with half of them being silent aspirations [25].

Changes in voice quality after swallowing have also been considered to indicate an alteration in swallowing safety [23]. However, this fact is difficult or impossible to ascertain in patients with severe TBI since the majority have severe speech impairments due to the brain injury itself.

The gag reflex was also considered to be an indicator of aspiration risk. In this study, 65% of the patients had impaired gag reflex and a statistically-significant correlation was only found with aspiration occurring prior to swallowing, but not with aspirations during or after swallowing.

Therefore, clinical bedside swallowing assessment is inaccurate in diagnosing aspiration and silent aspiration and, in the authors' opinion, videofluoroscopic examination is essential in evaluating these patients. Thus, almost 90% of the patients were found to have some abnormality on videofluoroscopic examination. Furthermore, videofluoroscopy allows one to obtain a pathophysiological diagnosis of swallowing dysfunction and to plan a rational therapeutic approach.

Unfortunately, there is no specific treatment for TBI-related dysphagia; however, rehabilitation techniques may help to compensate for biomechanical alterations [5, 26]. The goal of therapy is to prevent malnutrition and respiratory complications [12]. Nevertheless, few studies have provided data showing the effectiveness of these strategies for this group of patients with neurogenic dysphagia [15, 27, 28]. Logically, treatment should be designed according to the pathophysiological mechanism of aspiration and the patient's cognitive and behavioural impairment. In fact, in patients with post-TBI dysphagia the strategies most often used are those that do not require great patient cooperation. This study introduced dietetic changes in more than half of the cases and postural manoeuvres were recommended in about one third. Active manoeuvres requiring preservation of cognitive function were seldom used since patients have to precisely understand how to perform the manoeuvres and, in practice, this would exclude a significant proportion of subjects [6, 19].

Few studies have assessed how cognitive function relates to swallowing difficulties [2, 8]; they suggest that, when these deficits improve and certain levels are reached, patients with severe brain injury are able to achieve greater oral intake. The present study observed that improvement in cognitive disability status paralleled resolution of the swallowing dysfunction. Thus, feeding mode at discharge correlated with RLFC score at admission and also

with RLFC and DRS scores at discharge. It is important to highlight that 72% of the patients, despite having a severe TBI, were on oral food intake (93% in group 3) at discharge, with no respiratory complications and both increased weight and BMI. Therefore, initial scores on the RLCF were the best prognostic factors. Indeed, no patient in group 3 was discharged from rehabilitation being fed exclusively by gastrostomy vs 20% in group 1.

In conclusion, aspiration is very frequent in patients with severe TBI, almost half of whom have silent aspirations (not clinically detected). Thus, clinical assessment is not useful for their detection, whereas videofluoroscopic examination allows one to obtain a pathophysiological diagnosis and adjust treatment to the aspiration mechanism and degree of cognitive impairment. Most patients improve and, under individualized therapeutic management, respiratory complications are prevented and nutritional status improved.

A relationship existed between cognitive function and swallowing disorders in TBI, although the improvement in cognitive status paralleled resolution of the dysphagia, since initial scores on the RLCF were the best prognostic factor.

Acknowledgements

We thank Mr. Eloi Opiso for statistical analysis. We are also indebted to Ms Christine O'Hara who helped to prepare the manuscript.

References

1. Winstein CJ. Neurogenic dysphagia. Frequency, progression, and outcome in adults following head injury. *Physical Therapy* 1983;63:1992-1997.
2. Mackay LE, Morgan AS, Bernstein BA. Swallowing disorders in severe brain injury: Risk factors affecting return to oral intake. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 1999;80:365-371.
3. Lazarus C, Logemann JA. Swallowing disorders in closed head trauma patients. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 1987;68:79-84.
4. Field LH, Weiss CJ. Dysphagia with head injury. *Brain Injury* 1989;3:19-26.
5. Logemann JA. Swallowing disorders caused by neurologic lesions from which some recovery can be anticipated. In: Hyams H, ed. *Evaluation and treatment of swallowing disorders*. Austin, Texas; 1998. pp 307-326.
6. Schurr MJ, Ebner KA, Maser AL, Sperling KB, Helgerson RB, Harms B. Formal swallowing evaluation and therapy after traumatic brain injury improves dysphagia outcomes. *Journal of Trauma* 1999;46:817-821; discussion 821-823.
7. Morgan A, Ward E, Murdoch B. Clinical progression and outcome of dysphagia following paediatric traumatic brain injury: A prospective study. *Brain Injury* 2004;18:359-376.

8. Mackay LE, Morgan AS, Bernstein BA. Factors affecting oral feeding with severe traumatic brain injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation* 1999;14:435-447.
9. Kaye GM, Zorowitz RD, Baredes S. Role of flexible laryngoscopy in evaluating aspiration. *Annals of Otolaryngology and Laryngology* 1997;106:705-709.
10. Daniels SKMC, Brailey K, Foundas AL. Clinical assessment of swallowing and prediction of dysphagia severity. *American Journal of Speech Language Pathology* 1997;6:17-24.
11. Stanners JA, Bamford JM. Clinical predictors of aspiration soon after stroke. *Age Ageing* 1993;2-47.
12. Davies AEKD, Stone SP, MacMahon J. Pharyngeal sensation and gag reflex in healthy subjects. *Lancet* 1995;345:487-488.
13. Lazarus C. Swallowing disorders after traumatic brain injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation* 1989;4:34-41.
14. Mackay LE, Chapman PE, Morgan AS. Maximizing brain injury recovery: Integrating critical care and early rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil.* 1992;73:635-41.
15. Logemann JA, Pepe J, Mackay LE. Disorders of nutrition and swallowing: Intervention strategies in the trauma centre. *J Head Trauma Rehabil.* 1994;9:43-56.
16. Hagen C, Malkmus D, Durham P. Levels of cognitive functioning. In *Rehabilitation of the head of injured adult: Comprehensive physical management*. Downey CA: Professional Staff Association of Rancho Los Amigos Hospital, 1999.
17. Rappaport M, Hall KM, Hopkins K, Belleza T, Cope DN. Disability rating scale for severe head trauma: Coma to community. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 1982;63:118-123.
18. Logemann JA. Manual for the videofluorographic study of swallowing. In: Hyams H, editor, Austin, Texas; 1993.
19. Spechler SJ. AGA technical review on treatment of patients with dysphagia caused by benign disorders of the distal esophagus. *Gastroenterology* 1999;117:233-254.
20. Cherney LR, Halper AS. Swallowing problems in adults with traumatic brain injury. *Seminars in Neurology* 1996;16:349-353.
21. Morgan A, Ward E, Murdoch B. Clinical characteristics of acute dysphagia in pediatric patients following traumatic brain injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation* 2004;19:226-240.
22. Morgan A, Ward E, Murdoch B, Bilbie K. Acute characteristics of pediatric dysphagia subsequent to traumatic brain injury: Videofluoroscopic assessment. *Journal of Head Trauma Rehabilitation* 2002;17:220-241.
23. Linden P, Kuhlemeier KV, Patterson C. The probability of correctly predicting subglottic penetration from clinical observations. *Dysphagia* 1993;8:170-179.
24. Splaingard MLHB, Sulton LD, Chaudhuri G. Aspiration in rehabilitation patients: Videofluoroscopy vs bedside clinical assessment. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 1988;69:637-640.
25. Terre R, Mearin F. Oro-pharyngeal dysphagia after the acute phase of stroke: Predictor of dysphagia. *Neurogastroenterology and Motility* 2006;18:200-205.
26. Poudoux P, Kahrilas PJ. Deglutitive tongue force modulation by volition, volume, and viscosity in humans. *Gastroenterology* 1995;108:1418-1426.
27. DePippo KL, Holas MA, Reding MJ, Mandel FS, Lesser ML. Dysphagia therapy following stroke: A controlled trial. *Neurology* 1994;44:1655-1660.
28. Neumann S, Bartolome G, Buchholz D, Prosiogel M. Swallowing therapy of neurologic patients: Correlation of outcome with pretreatment variables and therapeutic methods. *Dysphagia* 1995;10:1-5.

PUBLICACIÓN II

- Terré R, Mearin F. *Resolution of tracheal aspiration after the acute phase of stroke-related oropharyngeal dysphagia. American Journal of Gastroenterology. 2009 Mar 3 [Epub ahead of print].*

Resolution of Tracheal Aspiration After the Acute Phase of Stroke-Related Oropharyngeal Dysphagia

Rosa Terré, MD¹ and Fermín Mearin, PhD¹

- OBJECTIVES:** We set out to ascertain the evolution and the clinical and videofluoroscopic (VFS) prognostic factors of aspiration recovery and return to oral intake in patients with stroke and VFS diagnosis of tracheal aspiration.
- METHODS:** Twenty patients with stroke and VFS diagnosis of tracheal aspiration were prospectively evaluated. Clinical evaluation of oropharyngeal dysphagia and VFS examination were performed at admission and repeated at 1, 3, 6 and 12 months of follow-up.
- RESULTS:** At admission, videofluoroscopy showed 40% of patients to have an increase in oral transit time and 65% impaired tongue control; in the pharyngeal phase, mean pharyngeal transit time was increased in 70% of patients and the time required to trigger the swallowing reflex was delayed in 70%. During follow-up, an improvement was observed, and the number of patients with aspiration decreased progressively (the most significant change occurred at 6 months). Evolution was related to the vascular territory affected: at 1 year, aspiration persisted in 12% of anterior territory lesions vs. 58% of posterior territory lesions. Also, the number of silent aspirators decreased from 35% at baseline to no patients after 3 months. Persistent aspiration at 1 year of follow-up significantly correlated with the following baseline variables: vascular territory, gag reflex abolition, palatoglossal seal alteration and pharyngeal delay time.
- CONCLUSIONS:** Swallowing physiology in stroke greatly improved during follow-up, mainly between 3 and 6 months, and the number of aspirations decreased progressively. Prognostic factors for persisting aspiration are posterior vascular territory lesions, oropharyngeal reflex abolition, palatoglossal seal alteration and pharyngeal delay time at baseline.

Am J Gastroenterol advance online publication, 3 March 2009; doi:10.1038/ajg.2008.160

INTRODUCTION

Oropharyngeal dysphagia is frequently present during the acute phase of stroke. The reported incidence ranges from 22 to 70% of patients depending on the criteria used to define dysphagia, evaluation methods and time elapsed since the stroke (1–5).

Dysphagia has been associated with increased morbidity and mortality following stroke (6,7). To date, most studies have focused on the clinical and radiographic presentation of dysphagia in the acute (1–5 days) (5,8,9) or subacute (21–28 days) (10,11) poststroke phases. Only a few studies have examined longitudinal swallowing recovery following stroke (2,3,12,13). Most of those studies used the presence or absence of aspiration to determine swallowing recovery (3,12,13). Aspiration was

determined as present or absent based on the results of the videofluoroscopic (VFS) swallow study (13) or on clinical response (cough or choke) to food and liquid presentations (3,12).

Studies have shown that the presence of dysphagia at the time of admission is independently associated with poor outcome, including poor functional ability, institutionalization and increased mortality (9,14,15). Studies that examined the presence of dysphagia found that the association between dysphagia on admission and poor outcome persisted for 6 months following stroke (13).

A few studies suggested that weak cough reflex (7), wet hoarse voice and impaired pharyngeal gag reflex (6), abnormality of the water swallowing test (8), age over 70 years and male gender (9) were associated with swallowing abnormalities at

¹Funcional Digestion Rehabilitation Unit, Institut Guttmann, Neurorehabilitation Hospital, University Institute affiliated with the Autonomous University of Barcelona, Badalona, Spain. **Correspondence:** Rosa Terré, MD, Funcional Digestion Rehabilitation Unit, Institut Guttmann, Camí de Can Ruti, s/n, 08916 Badalona, Spain. E-mail: rterre@guttmann.com

Received 25 June 2008; accepted 3 November 2008

the initial presentation. However, no information related to these factors on recovery of swallowing function was given. Long-term studies are required to provide information enabling the stroke team to plan future care and support.

Most patients with stroke fortunately recover and dysphagia greatly improves or disappears after some days or weeks. Nevertheless, the majority of studies evaluating dysphagia were conducted shortly after the stroke episode, whereas much less information exists on the post-acute phase in non-recovered patients who are more prone to recurrent complications.

The aim of this study was to prospectively evaluate evolution during 12 months of follow-up as well as the clinical and VFS prognostic factors of aspiration recovery at baseline and return to oral intake in patients with stroke and VFS diagnosis of tracheal aspiration.

METHODS

A prospective study was conducted in 20 patients (9 men and 11 women) with stroke admitted for rehabilitation treatment between June 2005 and January 2007. Mean age was 48 years (range: 19–75 years) and mean time elapsed from stroke to VFS assessment was 3 months (range: 1–5 months). Regarding stroke etiology and location, 13 were diagnosed as hemorrhagic and 7 as ischemic, whereas 8 lesions were located in the anterior circulation (6 belonging to the right cerebral artery territory and 2 to the left cerebral artery territory) and 12 in the posterior circulation. More specifically, in the anterior circulation, etiology and locations were as follows: one ischemic (anterior middle cerebral artery) and seven hemorrhagic (one fronto-temporo-parietal hematoma, two temporal hematomas, two frontal and basal ganglia hematomas, and two basal ganglia hematomas); in the posterior circulation: six ischemics (five patients brainstem and one brainstem and cerebellum) and six hemorrhagic (one patient brainstem, four patients brainstem and cerebellum and one patient brainstem and thalamus). Mean score of the Functional Independence Measure (16) scale was 55 (range: 15–139). Nineteen patients had a history of orotracheal intubation and tracheostomy cannulation. Fourteen patients had suffered pneumonia between the stroke episode and time of evaluation; 6 were on a modified oral diet (changes in viscosity) and 14 were fed by nasogastric intubation (7 patients) or gastrostomy (7 patients).

Clinical and neurologic evaluation

Clinical evaluation of oropharyngeal dysphagia was made on admission and based on examination of different aspects: (i) tongue function by assessing anterior tongue movement; (ii) velopharyngeal reflex abnormalities (palatal and gag reflexes); (iii) coughing during oral feeding; (iv) changes in voice quality after swallowing; and (v) laryngeal elevation during swallowing; the hyoid movement during swallowing was also assessed.

The presence of coughing after swallowing and changes in voice quality on swallowing liquids, nectar and pudding were also evaluated; for this purpose, patients were asked to pro-

nounce the word “hello” after each swallow and any change in voice quality compared with that before swallowing was assessed. Resource (Novartis Consumer Health S.A., Barcelona, Spain) was used to thicken the liquid and make the nectar and pudding.

The variables of tongue function and laryngeal elevation were evaluated as correct or incorrect depending on whether their physiology was normal or not.

VFS examination

The examination was carried out with boluses of 3, 5, 10 and 15 ml of pudding, nectar and liquid viscosities, with the patient seated and X-ray in the lateral projection. The full swallowing sequence was high-power recorded by the Kay Digital Swallowing Workstation (Lincoln Park, NJ). Gastrografin (Schering, Spain) as a contrast and Resource as thickener are used as standard in our Unit. A complete swallowing sequence was recorded on high-resolution videotape. The examination was discontinued if the patient was unable to cooperate or recorded as aspirating. VFS was always performed and analyzed by the same physician (RT) with long experience in this diagnostic technique.

The VFS was an adaptation of Logemann's procedure (17). In the oral phase, the following parameters were analyzed: (i) oral transit time (OTT): time elapsed from the beginning of bolus movement inside the mouth cavity until the bolus head passes the point where the jaw crosses the base of the tongue (in normal individuals: 1–1.5 s); (ii) tongue control: abnormal tongue control was defined as any alteration that reduced ability to form the bolus and propel it towards the rear part of the mouth and pharynx; (iii) reduced palatoglossal closure: defined when all or part of the bolus falls into the pharynx prematurely (before activation of the swallowing reflex); and (iv) piecemeal deglutition: considered present when the patient swallows the bolus in various portions.

In the pharyngeal phase, we evaluated: (i) nasopharyngeal penetration, which occurs as a result of inadequate velopharyngeal closure or inability of the bolus to pass through the upper esophageal sphincter causing it to ascend the nasopharyngeal tract; (ii) residue in the pharyngeal cavity after swallowing (vallecula and pyriform sinuses) was defined as the presence of more than 25% of the bolus (of any viscosity) (18); (iii) cricopharyngeal dysfunction was defined as any reduction in normal upper esophageal sphincter opening during the trans-sphincteric flow of the bolus; (iv) pharyngeal delay time (PDT), defined as time from bolus head arrival at the point where the shadow of the longer edge of the mandible crosses the tongue base until pharyngeal swallow is triggered. Triggering or onset of pharyngeal swallow is defined as the first video frame showing laryngeal elevation as part of the pharyngeal swallowing complex (considered to be normal below 0.24 s) (19); (v) pharyngeal transit time (PTT), that is, time elapsed from when the head of the bolus passes from the base of the tongue until the tail of the bolus passes through the cricopharyngeal region (less than 1 s considered normal); and (vi) penetration/aspiration:

penetration defined as passage of the bolus content into the laryngeal vestibule above the vocal cords. When food crossed the vocal cords and entered the airways, it was considered aspiration. The moment aspiration occurred (before onset of pharyngeal swallow, during pharyngeal contraction or after swallowing) was recorded. Consideration was also given to the appearance or not of cough during aspiration. Silent aspiration was defined as the entry of food below the level of the true vocal cords, without cough or any outward sign of difficulty. A patient was considered to have no aspiration on VFS when none of the bolus and viscosities analyzed crossed the vocal cords and entered the airways.

Temporal measurements (OTT, PDT, PTT) were taken with 5 ml bolus nectar.

Videofluoroscopy is a diagnostic tool available at our health-care practice to assess patients with clinically suspected neurogenic dysphagia. When introduced (1999), this examination procedure was approved by the Ethics Committee of the Institut Guttmann.

Therapeutic interventions

Patients with a fluoroscopy diagnosis of aspiration had a specific therapy. In cases of predeglutition aspiration, a change in diet features (increased viscosity and decreased bolus size) and postural maneuvering (flexed neck for better airway closure) were introduced. Cases of aspiration during pharyngeal contraction were treated by changing diet features (increased viscosity and decreased bolus size), postural maneuvering (flexed neck for better airway closure) and active maneuvering (supraglottic deglutition for better airway closure) if the patient was able to cooperate. In cases with postdeglutition aspiration, changes in diet features (changed viscosity and decreased bolus size) and active maneuvering (Mendelson maneuver) were prescribed if the patient could cooperate, together with motor control exercises aimed at improving motor control of the oral phase swallowing structures, if impaired (20,21).

After each VFS examination, the treatment was changed according to the aforementioned principles.

Assessment of clinical performance

Clinical evolution was assessed by evaluating feeding mode, appearance of respiratory infections and body mass index at baseline and in all follow-up controls (1, 3, 6 and 12 months of evolution).

Feeding modes included: normal oral mode (patients had a normal diet), modified oral mode (oral feeding with thickened liquids), oral diet plus gastrostomy feeding (patients had the whole nutritional intake per os and liquids by gastrostomy tube) and by gastrostomy tube only.

Respiratory infection was diagnosed based on the presence of ≥ 3 of the following variables: fever ($>38^{\circ}\text{C}$), productive cough with purulent sputum, abnormal respiratory examination (tachypnea, inspiratory crackles, bronchial breathing), abnormal chest radiograph, arterial hypoxemia ($\text{PO}_2 < 70$ mmHg) and isolation of a relevant pathogen (positive culture).

Statistical analysis

Statistical analysis consisted of a descriptive analysis and a bivariate analysis comparing final VFS aspiration and baseline history of pneumonia, morphologic diagnosis, vascular territory lesion, clinical examination, VFS findings and temporal measurements to determine the predictive factors for aspiration.

When the predictive variable was categorical, the χ^2 test was applied, and when continuous, either Student's *t*-test or analysis of variance, with the significance value set at $P < 0.05$.

RESULTS

Clinical findings

Several abnormalities were found on basal clinical neurologic evaluation of oropharyngeal dysphagia, with the most significant being: half of the patients had tongue control dysfunction and absent velopharyngeal reflex (palatal and gag reflexes) and 65% had cough during oral feeding. During follow-up, a progressive improvement was found, so at 12 months lingual alterations were present in 35% and cough during oral feeding in 40%. Results of clinical evaluation and its follow-up are detailed in **Table 1**.

Clinical findings according to the affected anterior or posterior circulation territory are described in **Table 2**. It is important to note that 58% of patients with posterior vascular territory lesions had dysfunction in tongue control at baseline vs. 37% of those with anterior territory lesions; similarly, 83% of patients with posterior lesions had velopharyngeal reflex abolition vs. 25% with lesions in the anterior territory. The percentage of alterations was lower in the last control (12 months). Note that one patient with stroke in the posterior vascular territory recovered oropharyngeal reflex during follow-up.

VFS findings

In the first examination, when the oral phase was analyzed, an increase in OTT was detected in 40% of patients, impaired tongue control in 65%, piecemeal deglutition in 45% and dysfunction in palatoglossal closure in 30%. Analysis of the pharyngeal phase revealed the following swallowing impairment: residue in pyriform sinus in 10%, upper esophageal sphincter impairment in 10%, PDT in 70% and increased PTT in 70%. Aspiration before swallowing was found in 35% of patients, during pharyngeal contraction in 70% and after swallowing in 10%; 15% of patients had aspiration at different moments of the swallowing. The VFS findings are described in **Table 3**.

During follow-up (**Table 3**), an improvement in oral and pharyngeal function was observed. Thus, at 1 year of follow-up, 40% patients had some alteration in tongue control (the most prevalent was palatoglossal dysfunction in 25%) and 30% had delayed PDT. Aspiration persisted in 40%, with pre-swallowing being the most prevalent moment. Evolution during the recovery of different types of aspiration is also detailed in **Table 3**.

When VFS findings were analyzed in relation to the vascular territory affected, some interesting differences found should

Table 1. Clinical abnormalities, therapeutic interventions, feeding mode, and BMI at baseline and during follow-up

| | Baseline (%) | 1 month (%) | 3 months (%) | 6 months (%) | 12 months (%) |
|------------------------------------|------------------|-------------------|------------------|-----------------|---------------|
| <i>Clinical findings</i> | | | | | |
| Lingual control alteration | 50 | 50 | 45 | 40 | 35 |
| Palatal and gag reflexes abolition | 55 | 55 | 55 | 55 | 55 |
| Coughing during swallowing | 65 | 60 | 65 | 40 | 40 |
| Change in voice quality | 15 | — | — | — | — |
| Laryngeal elevation | 15 | 15 | 15 | 15 | 10 |
| Oral cavity residue | 5 | 50 | 0 | 0 | 0 |
| History of pneumonia | 70 | 5 | 0 | 0 | 0 |
| <i>Therapeutic interventions</i> | | | | | |
| Changes in diet | 80 | 65 | 60 | 35 | 35 |
| Oromotor exercise | 75 | 65 | 40 | 30 | 20 |
| Postural maneuvers | 75 | 45 | 15 | 5 | 10 |
| Active maneuvers | 25 | 20 | 15 | 10 | 10 |
| <i>Feeding mode</i> | | | | | |
| Gastrostomy | 25 | 10 | 5 | 5 | 5 |
| Gastrostomy + oral | 45 | 40 | 25 | 25 | 10 |
| Modified oral | 30 | 25 | 35 | 10 | 25 |
| Normal oral | 0 | 25 | 35 | 60 | 60 |
| BMI (range 18–28) | 21.4 (15.5–33.5) | 22.09 (15.2–34.5) | 23.32 (16.70–34) | 23.42 (16.7–34) | 23.94 (17–34) |
| BMI, body mass index. | | | | | |

be pointed out: patients with stroke in the posterior vascular territory showed more severe alteration. One-third had tongue alteration, 42% palatoglossal closure dysfunction and one-third a delay in triggering swallowing reflex; also, more severe dysfunction in swallowing physiology persisted in these patients at the end of follow-up (Table 4).

Temporal measurements of oropharyngeal swallow

At baseline evaluation, mean duration of all temporal measurements (OTT, PDT and PTT) was longer than normal; the exact quantification at baseline and during follow-up are detailed in Tables 3 and 5. During follow-up, we found progressive normalization in the duration of OTT, with the mean duration being normal at one month, whereas the mean duration of PDT and PTT, albeit reduced, persisted abnormally longer at 1 year of follow-up.

In the analysis according to vascular territory, we found a longer mean duration of PDT and PTT at baseline in the posterior territory lesions; no difference was found in the mean duration of OTT, but a significant difference was observed in the mean duration of PDT. An important difference was also found in evolution: in the anterior territory lesions, the mean duration of these temporal measurements was normal

at 3 months, in contrast to the posterior territory in which at 1 year the mean duration of PDT and PTT measurements persisted longer (Table 5). The temporal measurements according to the moment of aspiration are also detailed in Table 5. Note that patients with pre-swallowing aspiration had a longer mean duration of PDT and PPT, and at the end of follow-up they persisted abnormally longer.

Thirty-five percent of patients who had aspiration were silent aspirators, with no clinical or exploratory data raising the suspicion of aspiration. It is of note that the number of patients with aspiration on VFS examination decreased progressively during the 1-year follow-up (Table 3): 65% at 3 months and 40% at 6 months and 1 year. Note that the most significant change occurred at 6 months.

Also, evolution differed in relation to vascular territory. In the anterior territory lesions, patients with aspiration decreased to 37% at 1 month and 3 months, and at 6 months and 1-year aspiration persisted in only 12%. In the posterior territory lesions, more than one-third had aspiration at 3 months, and the aspiration persisted in 58% at 1 year.

The specific mechanisms of aspiration and its evolution in relation to the vascular territory affected are detailed in Table 4. It is important to note that, in anterior territory lesions,

Table 2. Clinical abnormalities, therapeutic interventions, and feeding mode at baseline and during follow-up according to the affected vascular territory

| | Baseline | | 1 month | | 3 months | | 6 months | | 12 months | |
|--|----------|-----|---------|-----|----------|-----|----------|-----|-----------|-----|
| | AVT | PVT | AVT | PVT | AVT | PVT | AVT | PVT | AVT | PVT |
| <i>Clinical findings^a</i> | | | | | | | | | | |
| Lingual control alteration | 37.5 | 58 | 37 | 58 | 37 | 50 | 37 | 42 | 25 | 42 |
| Palatal and gag reflexes abolition | 25 | 83 | 25 | 83 | 25 | 75 | 25 | 75 | 25 | 75 |
| Coughing during swallowing | 75 | 58 | 37 | 75 | 37 | 88 | 12 | 58 | 12 | 58 |
| Change in voice quality | 25 | 16 | — | — | — | — | — | — | — | — |
| Laryngeal elevation | 0 | 25 | 0 | 25 | 0 | 25 | 0 | 25 | 0 | 17 |
| Oral cavity residue | 12 | 0 | 12 | 0 | — | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| History of pneumonia ^a | 62.5 | 75 | 0 | 8 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| <i>Therapeutic interventions^a</i> | | | | | | | | | | |
| Changes in diet | 100 | 67 | 37 | 83 | 37 | 79 | 12 | 50 | 12 | 50 |
| Oromotor exercise | 50 | 92 | 37 | 83 | 37 | 50 | 12 | 42 | 0 | 33 |
| Postural maneuvers | 87 | 68 | 37 | 50 | 37 | 25 | 0 | 8 | 0 | 17 |
| Active maneuvers | 25 | 25 | 12 | 25 | 12 | 25 | 0 | 18 | 0 | 17 |
| <i>Feeding mode^a</i> | | | | | | | | | | |
| Gastrostomy | 0 | 83 | 0 | 17 | 0 | 9 | 0 | 8 | 0 | 8 |
| Gastrostomy + oral | 50 | 0 | 12 | 58 | 12 | 33 | 12 | 33 | 0 | 17 |
| Modified oral | 50 | 17 | 25 | 25 | 25 | 46 | 0 | 17 | 12 | 33 |
| Normal oral | 0 | 0 | 63 | 0 | 63 | 12 | 88 | 42 | 88 | 42 |

AVT, anterior vascular territory; PVT, posterior vascular territory.
^aPercentage of patients.

the only patient who persisted with aspiration at the end of follow-up had pre-swallowing, while in patients with posterior territory lesions, the most frequent moment was during and pre-swallowing.

During follow-up, the number of silent aspirators also decreased: the first examination revealed 35% of patients, 27% at 1 month and no patients after 3 months. During follow-up, four silent aspirators in the first examination recovered cough (two in the first month and the other two at 3 months of follow-up). Three patients who were silent aspirators at baseline continued aspirating at 1 year of follow-up, but recovered cough reflex during follow-up (all three cases were stroke in the posterior vascular territory).

The bolus texture that led to aspiration is depicted in **Figure 1**. Note that at baseline all patients had liquid aspiration and also 10 with nectar and 5 with pudding. During follow-up, a significant improvement was observed so that at 12 months all the eight patients with persistent aspiration were found to have aspiration with liquid viscosity, five with nectar and only one with pudding. (The only patient with stroke in the anterior vascular territory who continued to have aspirations did so with liquid and nectar viscosities).

Therapeutic interventions

On the basis of the result of VFS assessment, specific compensatory strategies and swallow maneuvering were introduced depending on the moment of aspiration. Thus, after baseline evaluation, diet changes (increased bolus viscosity) were prescribed in 80% of patients, postural maneuvers (cervical flexion) in 75% and active maneuver (supraglottic swallowing and Mendelson maneuver) in 25%. In addition, oromotor exercises were indicated in 75% of patients. Treatment was changed according to results after each VFS examination (**Tables 1 and 2**).

Clinical performance

During follow-up, an improvement was observed in feed mode (**Table 1**). On admission, 70% of the patients were being fed by nasogastric or gastrostomy tubes, whereas at one year of follow-up only 15% were being fed by gastrostomy (5% exclusively and 10% combined with oral intake) and the remaining patients were eating by mouth (60% normal diet and 20% modified oral diet).

In relation to the vascular territory, a significant difference was found. In the anterior territory at baseline, 50% of patients

Table 3. Videofluoroscopic abnormalities at baseline and during follow-up

| | Baseline (%) | 1 month (%) | 3 months (%) | 6 months (%) | 12 months (%) |
|--|-----------------|------------------|---------------|---------------|---------------|
| <i>Videofluoroscopic findings</i> | | | | | |
| Increased OTT | 40 | 40 | 25 | 15 | 15 |
| Tongue control alteration | 65 | 55 | 55 | 45 | 40 |
| Piecemeal deglutition | 45 | 40 | 30 | 25 | 20 |
| Reduced palatoglossal closure | 30 | 25 | 25 | 25 | 25 |
| Pharyngeal residue | 10 | 10 | 10 | 5 | 5 |
| Nasopharyngeal penetration | 5 | 0 | 5 | 0 | 0 |
| Cricopharyngeal dysfunction | 10 | 10 | 5 | 5 | 5 |
| Increased PDT | 70 | 55 | 45 | 35 | 30 |
| Increased PTT | 70 | 50 | 40 | 30 | 25 |
| Airway penetration | 65 | 50 | 30 | 30 | 30 |
| Airway aspiration | 100 | 75 | 65 | 40 | 40 |
| Silent aspiration | 35 | 27 | 0 | 0 | 0 |
| <i>Moment of aspiration</i> | | | | | |
| Pre-swallowing | 35 ^a | 25 | 25 | 25 | 25 |
| During swallowing | 70 ^a | 50 | 35 | 20 | 20 |
| Post- swallowing | 10 ^a | 10 | 5 | 5 | 5 |
| <i>Temporal items (sec) (mean and range)</i> | | | | | |
| OTT (normal value ≤1.5) | 1.54 (0.26–3.6) | 1.26 (0.22–3.5) | 0.90 (0.10–2) | 0.90 (0.20–3) | 0.80 (0.20–3) |
| PDT (normal value ≤0.24) | 0.81 (0.06–4) | 0.77 (0.08–4.24) | 0.75 (0.12–5) | 0.53 (0.12–3) | 0.50 (0.02–3) |
| PTT (normal value ≤1) | 1.53 (0.68–4) | 1.45 (0.7–5) | 1.39 (0.66–5) | 1.19 (0.66–4) | 1.17 (0.62–4) |

OTT, oral transit time; PDT, pharyngeal delay time; PTT, pharyngeal transit time.

^aIn three patients, aspiration was observed at two different moments: pre-swallowing and during pharyngeal contraction in two and during pharyngeal contraction and post-swallowing in one.

had combined oral and gastrostomy nutrition and at 12 months no patient was being fed exclusively by gastrostomy, only 12% had modified oral diet and the remaining 88% were ingesting a normal diet. In contrast, in the posterior vascular territory lesions at 12 months of follow-up, 25% were being fed by gastrostomy (8% exclusively and 17% in combination with oral intake), and the rest were eating by mouth (33% modified and 42% normal diet) (Table 2).

An improvement in the patients' nutritional status was also observed: body mass index rose from a mean of 21 at baseline to 24 at 1 year (Table 1).

It should be emphasized that only one patient during the whole follow-up period had a significant respiratory infection (it occurred in the first month of follow-up and he failed to follow the recommendations).

Predictive factors of aspiration

The presence of aspiration during the 12 months of follow-up was related to the following baseline variables: vascular territory ($P=0.047$), gag reflex abolition ($P=0.001$), PDT

($P=0.047$) and palatoglossal seal dysfunction ($P=0.023$). It is noteworthy that no significant correlation was found between aspiration at 12 months and a history of pneumonia ($P=0.45$) or cough ($P=0.63$).

Patients who still showed aspiration at 1 year had prolonged PDT and PTT at baseline compared with patients without aspiration. In patients with aspiration, OTT was 1.4 ± 0.36 s, PDT 1.2 ± 0.44 s and PTT 1.8 ± 0.36 s vs. OTT 1.4 ± 0.30 s, PDT 0.5 ± 0.11 s and PTT 1.4 ± 0.16 s in patients without aspiration.

DISCUSSION

The previous reported incidence of oropharyngeal dysphagia during the acute phase of stroke ranged from 22 to 70% (1–5). These variations could be due to differences in the definition of dysphagia, method of assessing swallowing function, time elapsed since the stroke and the type and number of stroke patients evaluated. In a previous report we showed oropharyngeal dysphagia to be frequent in patients not recovered from

Table 4. Videofluoroscopic abnormalities at baseline and during follow-up according to the affected vascular territory

| | Baseline | | 1 month | | 3 months | | 6 months | | 12 months | |
|---------------------------------------|----------|-----------------|---------|-----|----------|-----|----------|-----|-----------|-----|
| | AVT | PVT | AVT | PVT | AVT | PVT | AVT | PVT | AVT | PVT |
| <i>Videofluoroscopic findings (%)</i> | | | | | | | | | | |
| Increased OTT | 50 | 33 | 25 | 25 | 25 | 16 | 12 | 17 | 0 | 8 |
| Tongue control alteration | 50 | 75 | 37 | 67 | 37 | 66 | 37 | 50 | 25 | 50 |
| Piecemeal deglutition | 37 | 50 | 25 | 50 | 25 | 33 | 25 | 25 | 12 | 25 |
| Reduced palatoglossal closure | 12 | 42 | 12 | 33 | 12 | 33 | 12 | 33 | 12 | 33 |
| Pharyngeal residue | 12 | 8 | 12 | 8 | 0 | 8 | 0 | 8 | 0 | 8 |
| Nasopharyngeal penetration | 0 | 8 | 0 | 0 | 0 | 8 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Cricopharyngeal dysfunction | 12 | 8 | 12 | 8 | 0 | 8 | 0 | 8 | 0 | 8 |
| Increased PDT | 62 | 75 | 25 | 58 | 12 | 58 | 12 | 42 | 0 | 42 |
| Increased PTT | 75 | 67 | 37 | 58 | 12 | 50 | 12 | 33 | 0 | 33 |
| Airway penetration | 62 | 66 | 37 | 58 | 25 | 50 | 25 | 33 | 25 | 33 |
| Airway aspiration | 100 | 100 | 37 | 100 | 37 | 88 | 12 | 58 | 12 | 58 |
| Silent aspiration | 25 | 41 | 5 | 15 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| <i>Moment of aspiration (%)</i> | | | | | | | | | | |
| Pre-swallowing | 12 | 42 ^a | 12 | 42 | 12 | 33 | 12 | 25 | 12 | 33 |
| During swallowing | 88 | 58 | 37 | 58 | 12 | 50 | 0 | 33 | 0 | 33 |
| Post-swallowing | 0 | 17 ^b | 0 | 17 | 0 | 8 | 0 | 8 | 0 | 8 |

AVT, anterior vascular territory; OTT, oral transit time; PDT, pharyngeal delay time; PTT, pharyngeal transit time; PVT, posterior vascular territory.
^aIn two patients aspiration was observed at two different moments: pre-swallowing and during pharyngeal contraction; ^bin one patient aspiration was observed at two different moments: during pharyngeal contraction and post-swallowing.

severe stroke after the acute phase, with 66% showing aspiration on VFS (22).

The studies that assessed the natural history of swallowing function after acute stroke suggested that swallowing recovers quickly; however, those studies relied on bedside clinical examination to diagnose dysphagia and only assessed swallowing function for short periods, such as 2 weeks after stroke (3,12). There are few prospective studies on the natural history of dysphagia after acute stroke in which swallowing function was assessed clinically and videofluoroscopically and patients were followed up for no more than 6 months (2,9,13). Thus, longitudinal studies with 1 year of follow-up that determined objectively at what moment swallowing physiology normalized during stroke evolution were lacking.

In this study, performed in patients with a VFS diagnosis of aspiration, the main biomechanical swallowing alterations found were: delayed swallowing reflex and increase in mean PTT duration in three quarters of patients and dysfunction in lingual function in more than half. Most of the aspirations occurred during pharyngeal contraction, with one-third of patients being silent aspirators. However, the notable part of our study was that a significant improvement was observed in swallowing physiology during follow-up, with progressive normalization of swallowing phase duration and a decrease in the

number of laryngeal aspirations; the most significant reduction in aspiration occurred between 3 and 6 months, whereas between 6 months and 1 year no significant changes were produced. Thus, at 3 months, 65% of patients had aspiration and 40% at 1 year.

Follow-up studies performed to date showed that 15% of patients were aspirating at 1 month after stroke (13) and in the study published by Mann *et al.* (2) 25% at 6 months. In our study, some aspiration persisted in 40% of patients at 6 months; however, it is important to highlight that only 12% of patients with stroke in the anterior territory and 58% in the posterior territory were aspirating and these results were maintained at 1 year of follow-up. No previous reports described these findings.

Biomechanical measurements of oropharyngeal swallow provide an objective measurement of several swallow parameters for a more precise definition of the nature of deglutition disorders and more accurate follow-up. In our study, the initial quantification and evolution differed according to the vascular territory affected. At baseline, PDT and PTT were longer in patients with posterior vascular lesion, and persisted abnormally longer at one year of follow-up, unlike patients with stroke in the anterior vascular territory in whom, at 3 months, the mean duration of all temporal measurements was within normal range.

Table 5. Temporal videofluoroscopic measurements at baseline and during follow-up according to vascular territory lesions and moment of aspiration

| Temporal measurements Vascular territory | Baseline | | | 1 month | | | 3 months | | | 6 months | | | 12 months | | |
|---|------------------------|---------------------------|-------------------------|------------------|-----------------|----------------|-----------------|------------------|----------------|------------------|------------------|-----------------|------------------|----------------|-----------------|
| | AVT | PVT | | AVT | PVT | | AVT | PVT | | AVT | PVT | | AVT | PVT | |
| OTT (mean and range) (normal value ≤1.5) | 1.5 (0.4-3.6) | 1.4 (0.3-3) | | 1.2 (0.4-3) | 1.3 (0.3-3) | | 1 (0.36-2) | 0.8 (0.1-1.8) | | 0.9 (0.3-2) | 0.87 (0.2-3) | | 0.7 (0.3-1.5) | 0.84 (0.2-3) | |
| PDT (mean and range) (normal value ≤0.24) | 0.5 (0.08-1.3) | 1 (0.12-4) | | 0.26 (0.08-0.60) | 1.1 (0.14-4) | | 0.22 (0.08-0.6) | 1.1 (0.12-4) | | 0.22 (0.08-0.60) | 0.72 (0.2-3) | | 0.16 (0.08-0.26) | 0.72 (0.2-3) | |
| PTT (mean and range) (normal value ≤1) | 1.25 (0.7-1.9) | 1.7 (0.7-5) | | 1 (0.7-1.5) | 1.7 (0.7-5) | | 0.85 (0.7-1) | 1.7 (0.7-5) | | 0.89 (0.7-1.4) | 1.38 (0.7-4) | | 0.84 (0.7-1) | 1.38 (0.6-4) | |
| Moment of aspiration | Pre^a | During^b | Post^c | Pre | During | Post | Pre | During | Post | Pre | During | Post | Pre | During | Post |
| OTT (mean and range) (normal value ≤1.5) | 1.36 (0.48-3) | 1.42 (0.26-3.6) | 0.86 (0.7-2) | 1.17 (0.5-2) | 1.26 (0.22-3.5) | 0.7 (0.6-0.8) | 0.99 (0.36-2) | 0.85 (0.14-2) | 0.55 (0.5-0.6) | 0.92 (0.24-2) | 0.84 (0.2-3) | 0.55 (0.5-0.6) | 0.66 (0.24-1.5) | 0.82 (0.2-3) | 0.55 (0.5-0.6) |
| PDT (mean and range) (normal value ≤0.24) | 1.42 (0.12-4) | 0.57 (0.08-2) | 0.62 (0.24-1) | 1.38 (0.56-4) | 0.47 (0.08-2) | 0.59 (0.18-1) | 1.37 (0.14-4) | 0.47 (0.08-2) | 0.58 (0.2-0.9) | 0.80 (0.12-3) | 0.35 (0.08-2) | 0.57 (0.18-0.9) | 0.79 (0.2-0.86) | 0.35 (0.08-2) | 0.57 (0.18-0.9) |
| PTT (mean and range) (normal value ≤1) | 2.13 (0.7-5) | 1.38 (0.68-2.36) | 1.21 (0.9-1.5) | 2.13 (0.7-5) | 1.17 (0.7-2.8) | 1.18 (0.9-1.4) | 2 (0.7-5) | 1.20 (0.74-2.28) | 0.96 (0.2-0.9) | 1.54 (0.7-4) | 1.03 (0.74-2.28) | 0.96 (0.2-0.9) | 1.50 (0.6-4) | 1.03 (0.7-2.6) | 0.96 (0.2-0.9) |

AVT, anterior vascular territory; OTT, oral transit time; PDT, pharyngeal delay time; PTT, pharyngeal transit time; PVT, posterior vascular territory.

^aPre-swallowing; ^bduring swallowing; ^cpost-swallowing.

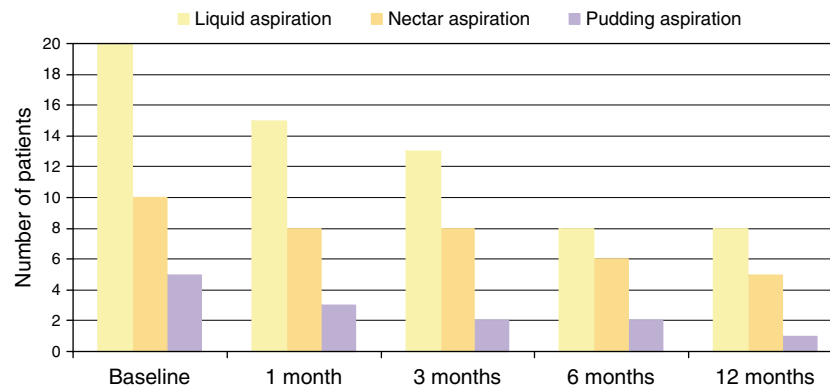


Figure 1. Number of patients with aspiration according to bolus viscosities during follow-up. Note that at baseline all patients had aspiration with liquid viscosity and at 1 year of follow-up only six patients had aspiration with liquid, two with nectar and one with pudding.

The results of our study suggest that some clinical and VFS variables may allow us to predict whether aspiration will persist or disappear. We found aspiration persisting at 1 year to be significantly related to vascular territory, gag reflex abolition, palatoglossal seal dysfunction and increase in the duration of PDT at baseline. Moreover, our results suggest that the only clinical bedside swallowing assessment that can provide information that alerts us to possible persistent aspiration was velopharyngeal reflex abolition detected in the first evaluation. Several studies have shown that absence of this reflex does not correlate with the risk of aspiration (23–25); however, our results corroborated findings reported by other authors where the gag reflex was an indicator of risk of aspiration (5,26–29). In a previous longitudinal study in patients with aspiration secondary to traumatic brain injury, we also found the same significant correlation (30).

It is noteworthy that patients who had aspiration at 1 year of evolution had longer mean measurements of PDT and PTT at baseline than those without aspiration. Mann *et al.* (2) showed penetration and delayed oral transit to be the independent baseline predictors of swallowing abnormality at 6 months after stroke. In a more recent study, Han *et al.* (31) found VFS items associated with poor prognosis (6 months of follow-up) to be tongue-to-palate contact, reduced laryngeal elevation, pyriform sinus residue and aspiration. Our study found a significant relationship between persisting aspiration in patients with palatoglossal seal dysfunction and an increase in the duration of PDT at baseline.

It is important to note that although the most prevalent mechanism of aspiration at baseline occurred during pharyngeal contraction, at 1 year it was before swallowing (50% of patients with persisting aspiration), and this dysfunction paralleled the persistence of palatoglossal seal alteration and the increase in mean duration of PDT. It should also be emphasized that although post-swallowing aspiration secondary to upper esophageal sphincter dysfunction was rare (10% at baseline vs. 5% at 1 year) it is highly disabling, as at the end of follow-up the only patient with this alteration had to be fed exclusively by gastrostomy.

It is also noteworthy that during follow-up a reduction was found in the number of silent aspirators. Published data indicate that the incidence of silent aspirators ranges from 30 to 60% (9–12,19,32). In our study group, more than one-third of the patients were silent aspirators at baseline, with different prevalence in relation to the vascular territory affected; no patient at 1 year of follow-up had silent aspirations. Moreover, some silent aspirators recovered cough reflex during follow-up. In a previous report on patients with neurogenic dysphagia secondary to traumatic brain injury we found the same evolution (30).

According to the pathophysiologic mechanism of aspiration (diagnosed by VFS), different therapeutic strategies were indicated (22,32), the most important being diet changes, followed by oromotor control exercises and postural and active maneuvers. It is noteworthy that, with this swallowing therapy, only one patient had a significant respiratory infection (he failed to follow the recommendations) and that nutritional status improved during follow-up, a significant aspect bearing in mind that the development of pneumonia is seven times more likely in stroke patients who aspirate than in those who do not (33).

Overall, the swallowing outcome at 1-year for the population sampled was good (85% oral intake either normal or with modifications) and, very interestingly, different according to the affected vascular territory: no patient with anterior territory lesions was fed exclusively by gastrostomy and more than three quarters were on a normal diet, whereas one quarter of patients with posterior territory lesions persisted with gastrostomy (8% exclusively and 17% combined with oral intake), and less than half were on a normal diet.

This study was an attempt to identify clinical and VFS factors at baseline associated with aspiration and feeding outcome at 1 year of follow-up in stroke patients. Nevertheless, it is impossible to know to what degree outcome was dependent on specific therapeutic measures aimed at improving swallowing function, to spontaneous evolution, or whether results might even be improved by some other therapeutic strategies. As this was not a comparative trial and there was no control group, attributing the improvement to therapeutic intervention is only

hypothetical. In fact, some of these patients might have improved without any intervention but these aspects should be investigated in future studies.

In conclusion, the evolution of oropharyngeal dysphagia in stroke patients was towards improvement in swallowing physiology; the number of aspirations decreased progressively, with the most significant reduction observed between 3 and 6 months, with significant differences according to the vascular territory affected. Patients with oropharyngeal reflex abolition on clinical examination, palatoglossal seal impairment and PDT abnormally long on VFS had a greater likelihood of continuing to have aspiration at 1 year. However, with an appropriate therapeutic approach (based on VFS results), the majority of these patients should achieve oral feeding without respiratory complications and improved nutritional status.

CONFLICTS OF INTEREST

Guarantor of the article: Rosa Terré, MD.

Specific author contributions: Protocol design, clinical evaluation, VDF, data analysis and interpretation, and writing of the manuscript: Rosa Terré; protocol design, data analysis and interpretation, and writing of the manuscript: Fermín Mearin

Financial support: None.

Potential competing interest: None.

ACKNOWLEDGMENTS

We thank Ms Raquel López for statistical analysis. We are also indebted to Ms Christine O'Hara who helped prepare the manuscript.

Study Highlights

WHAT IS CURRENT KNOWLEDGE

- ✓ Oropharyngeal dysphagia is frequently present in the acute phase of stroke.
- ✓ It has been suggested that swallowing function is recovered quickly after acute stroke, but data are inconsistent.
- ✓ There is a lack of longitudinal studies with more than 6 months of follow-up.

WHAT IS NEW HERE

- ✓ Swallowing physiology in stroke greatly improved during follow-up, mainly between 3 and 6 months, and the number of aspirations decreased progressively.
- ✓ Different evolution was found in relation to the location of the vascular territory lesion.
- ✓ Several prognostic factors, including location of the lesion and videofluoroscopic findings at baseline, are described.

REFERENCES

1. Horner J, Buoyer FG, Alberts MJ *et al*. Dysphagia following brain-stem stroke. Clinical correlates and outcome. *Arch Neurol* 1991;48:1170–3.
2. Mann G, Hankey GJ, Cameron D. Swallowing function after stroke: prognosis and prognostic factors at 6 months. *Stroke* 1999;30:744–8.
3. Gordon C, Hewer RL, Wade DT. Dysphagia in acute stroke. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1987;295:411–4.
4. Kidd D, Lawson J, Nesbitt R *et al*. Aspiration in acute stroke: a clinical study with videofluoroscopy. *Q J Med* 1993;86:825–9.
5. Daniels SK, Brailey K, Priestly DH *et al*. Aspiration in patients with acute stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 1998;79:14–9.
6. Johnson ER, McKenzie SW, Sievers A. Aspiration pneumonia in stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 1993;74:973–6.
7. Daniels SK, Schroeder MF, McClain M *et al*. Dysphagia in stroke: development of a standard method to examine swallowing recovery. *J Rehabil Res Dev* 2006;43:347–56.
8. Daniels SK, Foundas AL. Lesion localization in acute stroke patients with risk of aspiration. *J Neuroimaging* 1999;9:91–8.
9. Smithard DG, O'Neill PA, Parks C *et al*. Complications and outcome after acute stroke. Does dysphagia matter? *Stroke* 1996;27:1200–4.
10. Robbins J, Levine RL, Maser A *et al*. Swallowing after unilateral stroke of the cerebral cortex. *Arch Phys Med Rehabil* 1993;74:1295–300.
11. Robbins J, Levin RL. Swallowing after unilateral stroke of the cerebral cortex: preliminary experience. *Dysphagia* 1988;3:11–7.
12. Barer DH. The natural history and functional consequences of dysphagia after hemispheric stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1989;52:236–41.
13. Smithard DG, O'Neill PA, England RE *et al*. The natural history of dysphagia following a stroke. *Dysphagia* 1997;12:188–93.
14. Schmidt J, Holas M, Halvorson K *et al*. Videofluoroscopic evidence of aspiration predicts pneumonia and death but not dehydration following stroke. *Dysphagia* 1994;9:7–11.
15. Kalra L, Smith DH, Crome P. Stroke in patients aged over 75 years: outcome and predictors. *Postgrad Med J* 1993;69:33–6.
16. Granger CV, Hamilton BB, Sherwin FS. Guide for use of the uniform data set for medical rehabilitation. In: Buffalo NY (ed). *Uniform Data System for Medical Rehabilitation*, 1997, pp. 14214–307.
17. Logemann JA. *Manual for the Videofluorographic Study of Swallowing*. Austin, Texas, 1993.
18. Logemann JA. Measurement of swallow from videofluorographic studies. In Pro-ed E (ed). *Manual for the Videofluorographic Study of Swallowing Pro-ed*, Editor. Austin, Texas, 1993, pp. 115–26.
19. Logemann JA, Pauloski BR, Rademaker AW *et al*. Temporal and biomechanical characteristics of oropharyngeal swallow in younger and older men. *J Speech Lang Hear Res* 2000;43:1264–74.
20. Spechler SJ. AGA technical review on treatment of patients with dysphagia caused by benign disorders of the distal esophagus. *Gastroenterology* 1999;117:233–54.
21. Logemann JA. Swallowing disorders caused by neurologic lesions from which some recovery can be anticipated. In: Austin T (ed). *Evaluation and Treatment of Swallowing Disorders* 1998, pp. 307–26.
22. Terre R, Mearin F. Oropharyngeal dysphagia after the acute phase of stroke: predictors of aspiration. *Neurogastroenterol Motil* 2006;18:200–5.
23. Stanners JA CA, Bamford JM. Clinical predictors of aspiration soon after stroke. *Age Ageing* 1993;2:47.
24. Horner J, Massey EW. Silent aspiration following stroke. *Neurology* 1988;38:317–9.
25. Smithard DG, O'Neill PA, Park C *et al*. Can bedside assessment reliably exclude aspiration following acute stroke? *Age Ageing* 1998;27:99–106.
26. Linden P, Siebens AA. Dysphagia: predicting laryngeal penetration. *Arch Phys Med Rehabil* 1983;64:281–4.
27. Horner J, Brazer SR, Massey EW. Aspiration in bilateral stroke patients: a validation study. *Neurology* 1993;43:430–3.
28. Linden P, Kuhlmeier KV, Patterson C. The probability of correctly predicting subglottic penetration from clinical observations. *Dysphagia* 1993;8:170–9.
29. Ramsey DJ, Smithard DG, Kalra L. Early assessments of dysphagia and aspiration risk in acute stroke patients. *Stroke* 2003;34:1252–7.
30. Terré R, Mearin F. Evolution of tracheal aspiration in severe traumatic brain injury-related oropharyngeal dysphagia: one-year longitudinal follow-up study. *Neurogastroenterology Motil* 2008, 25 October.
31. Han TR, Paik NJ, Park JW *et al*. The prediction of persistent dysphagia beyond six months after stroke. *Dysphagia* 2008;23:59–64.
32. Terré R, Mearin F. Prospective evaluation of oro-pharyngeal dysphagia after severe traumatic brain injury. *Brain Inj* 2007;21:1411–7.
33. Holas MA, DePippo KL, Reding MJ. Aspiration and relative risk of medical complications following stroke. *Arch Neurol* 1994;51:1051–3.

PUBLICACIÓN III

- Terré R, Mearin F. *Evolution of tracheal aspiration in severe traumatic brain injury-related oropharyngeal dysphagia: one-year longitudinal follow-up study. Neurogastroenterology and Motility 2009; 21,361-369.*

Evolution of tracheal aspiration in severe traumatic brain injury-related oropharyngeal dysphagia: 1-year longitudinal follow-up study

R. TERRÉ & F. MEARIN

Functional Digestive Rehabilitation Unit, Institut Guttmann, Neurorehabilitation Hospital, University Institute Affiliated with the Autonomous University of Barcelona, Badalona, Spain

Abstract The aims of the article were to ascertain the clinical evolution and prognostic factors of aspiration recovery and feeding outcome in patients with severe traumatic brain injury (TBI) and a videofluoroscopic (VFS) diagnosis of tracheal aspiration. Twenty-six patients with severe TBI and VFS diagnosis of tracheal aspiration were prospectively evaluated. Clinical evaluation of oropharyngeal dysphagia and VFS examination were performed at admission and repeated at 1, 3, 6 and 12 months of follow-up. At admission, all patients had VFS aspiration. During follow-up, an improvement was observed in both oral and pharyngeal function, with the number of patients with aspiration decreasing progressively. The most significant change occurred in the examination made at 3 months. At 1 year, only 23% of patients had aspiration. No patient had clinically significant respiratory infections during the follow-up period. Persistent aspiration at 1 year of follow-up correlated with baseline variables: Rancho Los Amigos Level Cognitive Function Scale score, Disability Rating Scale score, tongue control alteration, velopharyngeal reflex abolition and delay in triggering swallowing reflex. Swallowing physiology in severe TBI greatly improved during follow-up and the number of aspirations decreased progressively, with the most significant reduction at between 3 and 6 months of evolution. This study revealed several prognostic factors for persisting aspiration: neurological involvement (evaluated with the Rancho Los Amigos Level Cognitive Function Scale and Disability Rating Scale), tongue

control alteration, oropharyngeal reflex abolition and delay in triggering swallowing reflex at baseline.

Keywords aspiration, deglutition, dysphagia, outcome, traumatic brain injury, videofluoroscopy.

INTRODUCTION

Swallowing impairment is frequent in patients with severe traumatic brain injury (TBI) admitted for rehabilitation,^{1–4} and may be followed by pulmonary and nutritional complications.⁵ This is particularly evident in acute care medical settings, where dysphagia has been identified as a significant contributing factor to mortality and morbidity in TBI patients.^{6,7} However, despite the significance of dysphagia following TBI, limited data are available regarding the natural history of swallowing disorders or the impact of various contributing factors on prognosis and outcome in this population. Long-term swallowing impairment is similarly under-studied compared to other outcome domains. Published TBI outcome studies are skewed towards global measurements and/or measurements within the behavioural and cognitive rather than swallowing or physical domains.⁸

Brain injury patients may have neurological impairment that affects oral, pharyngeal and oesophageal function and disrupts cognitive and behavioural processes implicated in the swallowing mechanism. Common physiological changes that increase the risk of aspiration include delay in swallowing response and reduced tongue control.³ The aspiration rate reported in the literature was 38–65%^{2,3,9} these differences could be explained by different concepts of dysphagia, methods used to evaluate it, severity of the TBI and time elapsed between injury and assessment. The physiological reaction to aspiration is reflex coughing, with a high percentage of silent aspirators (aspiration

Address for correspondence

Rosa Terré, Functional Digestion Rehabilitation Unit, Institut Guttmann, Camí de Can Ruti, s/n 08916 Badalona, Spain.

Tel: 34 93 4977700; fax: 34 93 4977703;

e-mail: rterre@guttmann.com

Received: 31 May 2008

Accepted for publication: 31 August 2008

induces no coughing) among neurological cases: from 40% to 60% according to the literature.^{1-4,9} Obviously, these patients have a high risk of aspiration pneumonia. However, on discharge from a rehabilitation facility, 75–94% of the total dysphagic population were oral feeders.^{1,10,11}

Risk factors for dysphagia and the process of dysphagia resolution after TBI are poorly understood. Preliminary data indicated that the association of injury severity, cognitive state and ventilatory status may help to predict swallowing outcomes.^{2,12} We previously observed that improvement in cognitive disability status paralleled resolution of the swallowing dysfunction.⁹

The aim of this study was to evaluate prospectively the prognosis, and clinical and videofluoroscopic (VFS) prognostic factors at baseline, of aspiration recovery and feeding outcome in patients with severe TBI and VFS diagnosis of tracheal aspiration during 12 months of follow-up.

PATIENTS AND METHODS

A prospective evaluation was conducted in 26 patients (20 men, six women) with severe TBI, Glasgow Coma Scale 4 (range 3–8), and VFS diagnosis of aspiration, of the total of 51 patients with severe TBI admitted for neurorehabilitation treatment, with clinically suspected neurogenic dysphagia referred for VFS evaluation between January 2005 and June 2007. Mean age was 34 years (range: 16–58 years) and mean time elapsed from TBI and baseline evaluation (clinical and VFS) was 3 months (range: 2–5 months). All patients had a history of orotracheal intubation and tracheostomy.

Outcome was evaluated with cognitive assessment using the Rancho Los Amigos Level Cognitive Function Scale (RLCF),¹³ and the degree of disability with the Disability Rating Scale (DRS).¹⁴ The RLFC consists of eight levels ranging from 1 (no response) to 8 (purposeful, appropriate). The DRS produces a quantitative index of disability across 10 levels of severity, from score 30 (death) to 0 (no disability). Mean cognitive score function was 4 (range: 3–7) according to RLCF and 18 (range: 6–21) according to DRS.

The following morphological diagnoses were made according to neuro-imaging evaluation (computed tomography and/or magnetic resonance imaging): focal contusion 65%, subarachnoid haemorrhage 19%, diffuse axonal injury (DAI) 31% and subdural haematoma 19%; 34% of patients had more than one lesion.

Follow-up was made at 1, 3, 6 and 12 months from baseline. Time elapsed from TBI injury to baseline evaluation ranged from 2 to 5 months and no significant differences in evolution were observed according

to these parameters (see Results). Thus, all follow-up measurements are from baseline.

Clinical and neurological evaluation

Clinical evaluation of oropharyngeal dysphagia was made on admission and based on examination of different aspects: (i) tongue function by assessing anterior tongue movement; (ii) labial function; (iii) velopharyngeal reflex abnormalities (palatal and gag reflexes); (iv) coughing during oral feeding; (v) changes in voice quality after swallowing; and (vi) laryngeal elevation during swallowing: the hyoid movement during swallowing was also assessed.

Presence of coughing after swallowing and changes in voice quality on swallowing liquids, nectar and pudding were also evaluated; for this purpose, patients were asked to pronounce the word 'hello' after each swallow and any change in voice quality compared to that prior to swallowing was assessed. Resource[®] (Novartis Consumer Health S.A, Barcelona, Spain) was used to thicken the liquid and make the nectar and pudding.

The variables of tongue function, labial function and laryngeal elevation were evaluated as correct or incorrect function depending on whether their physiology was considered normal or not.

Videofluoroscopic examination

The examination was carried out with boluses of 3, 5, 10 and 15 mL of pudding, nectar and liquid viscosities, with the patient seated and X-ray in the lateral projection. The full swallowing sequence was high-power recorded by the Kay Digital Swallowing Workstation (Lincoln Park, NJ, USA). Gastrografin[®] (Madrid, Schering, Spain) as a contrast and Resource[®] (Novartis Consumer Health S. A.) as thickener are used as standard in our Unit. A complete swallowing sequence was recorded on high-resolution videotape. The examination was discontinued if the patient was unable to cooperate or recorded as aspirating. VFS was always performed and analysed by the same physician (RT) with long experience in this diagnostic technique.

The VFS technique was an adaptation of Logemann's procedure.¹⁵ In the oral phase, the following parameters were analysed: (i) oral transit time (OTT) – time elapsed from the beginning of bolus movement inside the mouth cavity until the bolus head passes the point where the jaw crosses the base of the tongue (in normal individuals: 1–1.25 s); (ii) tongue control – abnormal tongue control was defined as any alteration that reduced ability to form the bolus and propel it towards the rear part of the mouth and pharynx; (iii) reduced

palatoglossal closure – defined when all or part of the bolus falls into the pharynx prematurely (before activation of the swallowing reflex); and (iv) piecemeal deglutition – considered present when the patient swallows the bolus in various portions.

In the pharyngeal phase, we evaluated: (i) nasopharyngeal penetration, which occurs as a result of inadequate velopharyngeal closure or inability of the bolus to pass through the upper oesophageal sphincter (UOS) causing it to ascend the nasopharyngeal tract; (ii) residue in the pharyngeal cavity after swallowing (vallecula and pyriform sinuses) was defined as the presence of more than 25% of the bolus (of any viscosity);¹⁵ (iii) cricopharyngeal dysfunction was defined as any reduction in normal UOS opening during the transsphincteric flow of the bolus; (iv) pharyngeal delay time (PDT), defined as time from bolus head arrival at the point where the shadow of the longer edge of the mandible crosses the tongue base until pharyngeal swallow is triggered. Triggering or onset of pharyngeal swallow is defined as the first video frame showing laryngeal elevation as part of the pharyngeal swallowing complex (considered to be normal below 0.24 s);¹⁶ (v) pharyngeal transit time (PTT), i.e. time elapsed from when the head of the bolus goes from the base of the tongue until the tail of the bolus passes through the cricopharyngeal region (<1 s considered normal); and (vi) penetration/aspiration – penetration defined as passage of the bolus content into the laryngeal vestibule above the vocal cords. When food crossed the vocal cords and entered the airways, it was considered aspiration. The moment aspiration occurred (before onset of pharyngeal swallow, during pharyngeal contraction or after swallowing) was recorded. Consideration was also given to the appearance or not of cough during aspiration. Silent aspiration was defined as the entry of food below the level of the true vocal cords, without cough or any outward sign of difficulty. We considered a patient as having no aspiration on VFS when none of the bolus and viscosities analysed crossed the vocal cords and entered the airways.

Temporal measurements (OTT, PDT, PTT) were taken with 5-mL bolus nectar.

Videofluoroscopy is a diagnostic examination tool available at our healthcare practice to assess patients with clinically suspected neurogenic dysphagia. When introduced (1999), this examination procedure was approved by the Ethics Committee of the Institut Guttmann.

Therapeutic interventions

Patients with a fluoroscopy diagnosis of aspiration had a specific therapy entailing: in cases of predeglutition

aspiration, a change in diet features (increased viscosity and decreased bolus size) and postural manoeuvring (flexed neck for better airway closure). Cases of aspiration during pharyngeal contraction were treated by changing diet features (increased viscosity and decreased bolus size), postural manoeuvring (flexed neck for better airway closure) and active manoeuvring (supraglottic deglutition for better airway closure) if the patient was able to cooperate. Postdeglutition aspiration cases were prescribed a change in diet features (changed viscosity and decreased bolus size) and active manoeuvring (Mendelson manoeuvre) if the patient could cooperate, together with motor control exercises aimed at improving motor control of the oral phase swallowing structures, if impaired.^{17,18}

After each VFS examination, the treatment was changed according to the afore-mentioned principles.

Assessment of clinical performance

Clinical evolution was assessed by evaluating feeding mode, appearance of respiratory infections, weight and body mass index (BMI) during follow-up.

Feeding modes included: normal oral mode (patients with a normal diet), modified oral mode (oral feeding with thickened liquids), oral diet plus gastrostomy feeding (patients had the entire nutritional input *per os* and liquids by gastrostomy tube) and nutrition by gastrostomy tube alone.

Statistical analysis

Statistical analysis consisted of a descriptive analysis and a bivariate analysis comparing baseline clinical examination, temporal measurements and moment of VFS aspiration. To determine the predictive factors for aspiration, correlation between final VFS aspiration and baseline outcome scales (RLFC and DRS), clinical examination, morphological diagnoses and VFS findings was established by bivariate analysis.

When the predictive variable was categorical the chi-squared test was applied and when continuous, either Student's *t*-test or ANOVA. To avoid problems of multiple comparisons, we used the Bonferroni correction. Significance value was set at $P < 0.05$.

RESULTS

Clinical examination

Several abnormalities were found on basal clinical neurological evaluation of oropharyngeal dysphagia, with the more significant being: tongue control dys-

Table 1 Clinical abnormalities, therapeutic interventions, feeding mode and BMI at baseline and during follow-up

| | Baseline (%) | 1 month (%) | 3 months (%) | 6 months (%) | 12 months (%) |
|----------------------------------|--------------|----------------|--------------|--------------|---------------|
| Clinical findings | | | | | |
| Lingual control alteration | 69 | 65 | 46 | 35 | 27 |
| Labial function alteration | 42 | 39 | 19 | 11 | 11 |
| Palatal and gag reflex abolition | 33 | 33 | 33 | 32 | 15 |
| Cough during swallowing | 65 | 47.4 | 50 | 31 | 23 |
| Changes in voice quality | 4 | 4 | 0 | 0 | 0 |
| Laryngeal elevation | 26 | 26 | 19 | 8 | 4 |
| Oral cavity residue | 30 | 27 | 11 | 0 | 0 |
| Therapeutic interventions | | | | | |
| Changes in diet features | 92 | 69 | 46 | 32 | 23 |
| Oromotor exercises | 54 | 54 | 32 | 15 | 4 |
| Postural manoeuvres | 8 | 11 | 4 | 4 | 4 |
| Active manoeuvres | 11.5 | 11.5 | 4 | 4 | 4 |
| Feeding mode | | | | | |
| Gastrostomy | 43 | 8 | 4 | 4 | 0 |
| Gastrostomy + oral | 15 | 38 | 23 | 15 | 8 |
| Oral modified | 42 | 35 | 23 | 12 | 15 |
| Oral normal | 0 | 19 | 50 | 69 | 77 |
| BMI (mean and range) | 18.4 (11–23) | 19.7 (15–24.9) | 20.3 (16–25) | 22 (18–33) | 23 (18–33) |

BMI, body mass index.

function in 69% of patients, alteration in labial function in 42%, absent velopharyngeal reflex (palatal and gag reflexes) in 33%, coughing during oral feeding in 65% and alteration in laryngeal elevation in 26% of patients.

During follow-up, a progressive improvement was found in the oral examination: at 12 months, only one-third of the patients had lingual alterations. It is important to note that four patients recovered oropharyngeal reflex during follow-up and a significant decrease was found in cough during oral feeding (65% at baseline vs 23% at 12 months). Results of clinical evaluation and its follow-up are detailed in Table 1.

Videofluoroscopic findings during follow-up

In the first examination, when the oral phase was analysed, an increase in OTT was detected in 58% of patients, impaired tongue control in 61.5%, piecemeal deglutition in 54% and dysfunction in palatoglossal closure in 19%. Analysis of the pharyngeal phase revealed the following swallowing impairment: residue in pyriform sinus in 8%, UOS impairment in 4%, PDT in 27% and increased PTT in 42% of patients. The VFS findings are described in Table 2.

During follow-up, an improvement in oral and pharyngeal function was observed in the majority of patients (Table 2). Thus, at 1 year of follow-up, only seven patients had some alterations in tongue control (increase in OTT in 27% and palatoglossal dysfunction in 11.5%) and, in relation to pharyngeal function, only 11.5% had delayed PDT.

Temporal measurements of oropharyngeal swallow At baseline evaluation, mean duration of all temporal measurements (OTT, PDT and PTT) was abnormally longer; the exact quantification and follow-up are detailed in Table 2. It is important to note that during follow-up a progressive normalization was observed in the duration of these parameters. The mean duration of these temporal measurements was normal at 3 months, and at 1 year only seven patients had a longer temporal measurement.

When the moment of 'aspiration' was analysed in the baseline evaluation, aspiration prior to swallowing was found in 15% of patients, during pharyngeal contraction in 73% and after swallowing in 12%. Thirty-five per cent of patients who had aspiration were silent aspirators, with no clinical or exploratory data raising the suspicion of aspiration. It is of note that the number of patients with aspiration at VFS examination decreased progressively during the 1-year follow-up (Table 2): at 3 months, only half of them and at 6 and 12 months, 8 and 6, respectively. Note that the most significant change occurred at 3 months.

It is important to note that the mean time elapsed from TBI and baseline evaluation was similar in all patients, regardless of the moment aspiration disappeared (1, 3, 6 or 12 months), with no significant differences ($P = 0.56$). In only one patient was the time elapsed from TBI to baseline evaluation 5 months, and he continued to have aspiration at 1 year of follow-up.

During follow-up, the number of silent aspirators also decreased. The first examination revealed 35%, at

Table 2 Videofluoroscopic abnormalities, moment of aspiration and temporal measurements at baseline and during follow-up

| | Baseline (%) | 1 month (%) | 3 months (%) | 6 months (%) | 12 months (%) |
|-------------------------------|-------------------|-----------------|------------------|-----------------|------------------|
| Videofluoroscopic findings | | | | | |
| Increase in OTT | 58 | 54 | 38 | 35 | 27 |
| Tongue control alteration | 61.5 | 58 | 42 | 35 | 27 |
| Piecemeal deglutition | 54 | 42 | 38 | 27 | 19 |
| Reduced palatoglossal closure | 19 | 19 | 15 | 11.5 | 11.5 |
| Pharyngeal residue | 8 | 4 | 0 | 0 | 0 |
| Nasopharyngeal penetration | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Cricopharyngeal dysfunction | 4 | 4 | 0 | 0 | 0 |
| Increase in PDT | 27 | 27 | 15 | 15 | 11.5 |
| Increase in PTT | 42 | 38.5 | 23 | 19 | 11 |
| Airway penetration | 19 | 15 | 11 | 15 | 4 |
| Airway aspiration | 100 | 65.4 | 50 | 31 | 23 |
| Moment of aspiration | | | | | |
| Preswallowing | 15 | 18 | 15 | 38 | 50 |
| During swallowing | 73 | 70 | 77 | 62 | 50 |
| Postswallowing | 12 | 12 | 8 | 0 | 0 |
| Temporal measurements (s)* | | | | | |
| OTT (≤ 1.5) | 1.88 (0.3–10) | 1.64 (0.3–10) | 1.25 (0.3–10) | 1.24 (0.3–10) | 1.17 (0.3–7) |
| PDT (≤ 0.24) | 0.86 (0.10–11.4) | 0.62 (0.08–8.2) | 0.24 (0.08–1) | 0.24 (0.08–1) | 0.20 (0.08–0.52) |
| PTT (≤ 1) | 1.57 (0.34–12.48) | 1.28 (0.42–10) | 0.83 (0.36–1.54) | 0.87 (0.36–1.5) | 0.81 (0.36–1.36) |

OTT, oral transit time; PDT, pharyngeal delay time; PTT, pharyngeal transit time. *Mean and range.

1 month 18% and after 3 months no patient had silent aspiration. During follow-up, three silent aspirators in the first examination recovered cough (two in the first month and one at 3 months of follow-up). Only one silent aspirator in the first control continued to have aspiration at 1 year of follow-up, but with reflex cough.

The 'bolus texture' that led to aspiration is depicted in the Fig. 1. Note that at baseline evaluation all patients had liquid aspiration and also 18 with nectar and 14 with pudding. During follow-up, a significant improvement was observed, so that in the last control in the six patients with persistent aspiration, all were found to have aspiration with liquid viscosity, two with nectar and only one with pudding.

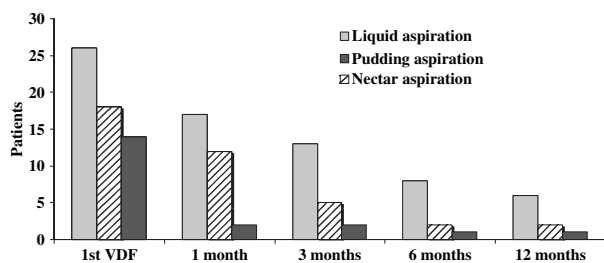


Figure 1 Number of patients with aspiration according to bolus viscosities during follow-up. Note that at baseline all patients had aspiration with liquid viscosity and at 1 year of follow-up only six patients had aspiration with liquid, two with nectar and one with pudding (VFS was performed in all patients at all time intervals).

Therapeutic interventions

Based on the result of VFS assessment, specific compensatory strategies and swallow manoeuvring were introduced depending on the moment of aspiration. Thus, after baseline evaluation, dietetic changes (increased bolus viscosity) were prescribed in 92% of patients, postural manoeuvres (cervical flexion) in 8% and active manoeuvres (supraglottal swallowing) in 11.5%. In addition, oromotor exercises (to improve orolingual mobility) were indicated in 54%. Treatment was changed according to results after each VFS examination (Table 1).

Assessment of clinical performance

During rehabilitation and follow-up periods, an improvement was observed in feed mode (Table 1). On admission, more than half of the patients were being fed by nasogastric or gastrostomy tubes (exclusively or combined oral intake) and at 1 year of follow-up no patients were being fed exclusively by gastrostomy, 8% had combined oral intake and nutrition by a gastrostomy, and the remaining patients were eating by mouth (77% normal diet and 15% modified oral diet).

An improvement in the patients' nutritional status was also observed: BMI rose from a mean of 18 at baseline to 23 at 1 year ($P = 0.004$) (Table 1).

It should be emphasized that no patient had significant respiratory infections during the whole follow-up period.

Relationship between baseline clinical examination, temporal measurements and moment of videofluoroscopic aspiration

When clinical examination was correlated with the moment of VFS aspiration, a statistically significant relationship was found between impaired tongue function and aspiration preswallowing ($P = 0.019$) and labial function and aspiration during pharyngeal contraction ($P = 0.019$). It is noteworthy that no significant correlation was found between the moment of aspirations and oropharyngeal reflex, cough, laryngeal elevation and oral cavity residue.

A positive relationship was found between baseline OTT ($P = 0.005$) and PDT ($P = 0.046$) and the moment of aspiration; patients with postswallowing aspiration had longer OTT and PDT.

Predictive factors of aspiration

Putative correlations of aspiration or not at 12 months of follow-up with baseline outcome scales (RLFC and DRS), clinical examination, morphological diagnoses and VFS findings were studied by bivariate analysis. A significant relationship was found with the following variables: RLFC score ($P = 0.035$) and DRS ($P = 0.003$), tongue control alteration ($P = 0.033$), gag reflex abolition ($P = 0.039$) and PDT ($P = 0.015$). It is noteworthy that no significant correlation was found between aspirations and morphological evaluation with DAI ($P = 0.051$). Using this bivariate model, DRS at baseline was the parameter with the most predictive power for aspiration.

Patients who still showed aspiration at 1 year, had at baseline an RLFC score III and DRS 20 (SD 0.75), while patients without aspiration had RLFC > IV and DRS 16 (SD 4.6). Moreover, at baseline these patients had prolonged OTT, PDT and PTT compared to patients without aspiration. In patients with aspiration, OTT was 2.52 ± 0.40 s, PDT 2.25 ± 0.88 s and PTT 3 ± 0.90 s vs OTT 1.68 ± 0.44 s, PDT 0.43 ± 0.08 s and PTT 1.10 ± 0.10 s in patients without aspiration.

DISCUSSION

Swallowing impairment is common after severe TBI. Published data indicate that the incidence ranges from 25% to 61%,^{1-4,18} however, the existing literature provides scant observational data. Longitudinal reports

on the rate and extent of recovery from swallowing dysfunction, which are under-studied compared with other impairments, are particularly limited. Published TBI outcome studies are skewed towards global measurements and behavioural and cognitive impairments.⁸ This study provides longitudinal swallowing impairment data to complement the literature on severe TBI outcome in patients with a VFS diagnosis of aspiration.

In the existing literature, some studies evaluated swallowing disorders and recovery from them after TBI with clinical assessment^{7,10} and some also with initial VFS evaluation.^{1,11,19} They reported good dysphagia evolution in many patients and 75–94% recovered the ability to feed orally,^{20,21} with impairment in the oral phase being the most prevalent dysfunction in these patients.^{1,7,9,12,20} Nevertheless, longitudinal studies that determine objectively at what moment swallowing physiology normalized during TBI evolution are lacking.

In a recently published study, in a group of patients with severe TBI and clinically suspected dysphagia, we found a prevalence of VFS abnormalities of 90% (with 62.5% of aspiration).⁹ In this study, performed in patients with a VFS diagnosis of aspiration, the biomechanical swallowing alterations were found mainly in the oral phase, with tongue dysfunction in more than half of the patients (with an increase in the mean duration of OTT), and in the pharyngeal phase, with a delayed swallowing reflex (with an increase in mean PTT duration), with the most prevalent aspiration mechanism occurring during pharyngeal contraction; one-third of patients were silent aspirators. However, the major finding of our study was that during follow-up a significant improvement was observed in swallowing physiology, with progressive normalization of swallowing phase duration and a decrease in the number of laryngeal aspirations; the most significant reduction in aspiration occurred in the examination made at 3 months, whereas between 6 months and 1 year the change was minimal. Thus, in the examination made at 3 months, only half of the patients had aspiration and less than one quarter at 1 year. Our data suggest that the greatest improvement in swallowing function occurs during the first 6 months after TBI, and continues to improve thereafter but more slowly, following the pattern of impairment motor recovery.^{8,22}

Biomechanical measurements of oropharyngeal swallow provide an objective measurement of several swallow parameters for a more precise definition of the nature of deglutition disorders and more accurate follow-up. Thus, the mean duration of all temporal

measurements (OTT, PDT, PTT) was longer at baseline, with all being within normal limits at 3 months of follow-up (about 6 months from brain injury). Nevertheless, at 1 year, in seven patients some of these temporal parameters were abnormally longer. It is noteworthy that the patients who had aspiration at 1 year of follow-up had longer mean measurements of oral and pharyngeal phase at baseline than those without aspiration. Some studies reported a higher frequency of aspiration in patients with prolonged pharyngeal phase and also delay in initiation of the pharyngeal phase.²³⁻²⁵ Research on biomechanical measurements of swallowing could help the clinicians to develop management and treatment plans specific to the type of swallowing problem.

It should be emphasized that a reduction was also found in the number of silent aspirators during follow-up. Published data indicate that the incidence of silent aspirators ranges from 30% to 60%.^{10-13,20} In our group, more than one-third of the patients were silent aspirators when included in the study, but none were at 1 year of follow-up; moreover, some silent aspirators recovered reflex cough during follow-up. Neither of these aspects has been described previously.

Some studies assessing swallowing evolution in TBI patients^{7,9,12} found RLFC score, duration of mechanical ventilation and aspiration to be predictors of evolution. The results of our study suggest that some clinical and VFS variables may help to predict whether aspiration will persist or disappear. We found aspiration persisting at 1 year to be significantly related to DRS score (being this the factor with more predictive power), RLFC score, tongue control alteration, velopharyngeal reflex abolition and an increase in the duration of PDT at baseline. Thus, the greater the severity of TBI according to outcome scales is, the worse recovery of swallowing function will be. It should be noted that improved deglutition function parallels improved neurological function^{2,9,12} and, therefore, dysphagia appears to be a manifestation of greater neurological and functional deficits.

Our results suggest that clinical bedside swallowing assessment can provide information that alerts us to possible recovery from aspiration. Impaired tongue function and velopharyngeal reflex abolition detected in the first evaluation bore a significant relationship with persisting aspiration at 1 year. In relation to gag reflex, several studies have shown that its absence does not correlate with the risk of aspiration;²⁶⁻²⁸ however, our results corroborated findings reported by other authors where the gag reflex was an indicator of risk of aspiration.²⁹⁻³² Ramsey *et al.*,³³ in a study of 242 patients with acute stroke, proved that the gag reflex

is sensitive in detecting dysphagia and that an intact gag reflex may be protective against longer-term swallowing problems and the need for enteral feeding. We previously reported that, in TBI patients, a statistically significant correlation exists between impaired gag reflex and aspiration occurring prior to swallowing,⁹ and also that in a group of stroke patients, silent aspiration demonstrated by VFS was related to absent gag reflex.³⁴ In view of these data, our studies suggested that a correlation exists between gag reflex abolition and persisting aspiration.

Overall, the swallowing outcome for the population sampled was good, with progression to oral intake (normal or with modifications) in all patients. According to the pathophysiological mechanism of aspiration and patient cognitive and behavioural impairment, different therapeutic strategies were indicated,^{9,34} the most important of which were dietetic changes in more than half of the cases, followed by motor control exercises and postural and active manoeuvres recommended in approximately one-third. It is noteworthy that with this swallowing therapy no patient had significant respiratory infection and nutritional status improved during follow-up.

This study has some limitations that should be pointed out. Firstly, the results were derived from a hospital-referred cohort of TBI patients and may therefore reflect some hospital-referral bias. Secondly, the results are also likely to be influenced by the timing of the assessment of swallowing function; baseline assessment was undertaken within an average of 3 months from TBI. Nevertheless, this study was a first attempt to identify clinical and VFS factors at baseline associated with aspiration and feeding outcome. Thirdly, it is impossible to know to what extent outcome was dependent on specific therapeutic measures aimed at improving swallowing function or whether results might even be improved by some other therapeutic strategies; these aspects should be investigated in future studies. Fourthly, as clinical interpretation of VFS images depends on visual judgment, different studies revealed poor inter- and intra-observer reliability. Nevertheless, aspiration and quantification of oral and pharyngeal phase transit times (the most important items of our study) have high inter-observer reliability, over 90%.³⁵⁻³⁷

In conclusion, the evolution of oropharyngeal dysphagia in severe TBI patients was towards improvement in swallowing physiology and the number of aspirations decreased progressively, with the most significant reduction observed in the examination made at 3 months (about 6 months from brain injury). Patients with greater neurological involvement (lower

score on the RLF and DRS), tongue function alteration, oropharyngeal reflex abolition on clinical examination, and mean PDT longer on VFS had a greater likelihood of continuing to have aspiration at 1 year. However, with an appropriate therapeutic approach (based on the results of VFS), these patients should achieve oral feeding without respiratory complications and improvement in their nutritional status.

ACKNOWLEDGMENTS

We thank Ms Raquel López for statistical analysis. We are also indebted to Ms Christine O'Hara who helped to prepare the manuscript.

REFERENCES

- Winstein CJ. Neurogenic dysphagia. Frequency, progression, and outcome in adults following head injury. *Phys Ther* 1983; **63**: 1992–7.
- Mackay LE, Morgan AS, Bernstein BA. Swallowing disorders in severe brain injury: risk factors affecting return to oral intake. *Arch Phys Med Rehabil* 1999; **80**: 365–71.
- Lazarus C, Logemann JA. Swallowing disorders in closed head trauma patients. *Arch Phys Med Rehabil* 1987; **68**: 79–84.
- Field LH, Weiss CJ. Dysphagia with head injury. *Brain Inj* 1989; **3**: 19–26.
- Logemann JAPJ, Mackay LA. Disorders of nutrition and swallowing: intervention strategies in the trauma centre. *J Head Trauma Rehabil* 1994; **9**: 43–56.
- Cope DN, Hall K. Head injury rehabilitation: benefit of early intervention. *Arch Phys Med Rehabil* 1982; **63**: 433–7.
- Ward EC, Green K, Morton AL. Patterns and predictors of swallowing resolution following adult traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil* 2007; **22**: 184–91.
- Walker WC, Pickett TC. Motor impairment after severe traumatic brain injury: a longitudinal multicenter study. *J Rehabil Res Dev* 2007; **44**: 975–82.
- Terre R, Mearin F. Prospective evaluation of oro-pharyngeal dysphagia after severe traumatic brain injury. *Brain Inj* 2007; **21**: 1411–7.
- Morgan A, Ward E, Murdoch B. Clinical progression and outcome of dysphagia following paediatric traumatic brain injury: a prospective study. *Brain Inj* 2004; **18**: 359–76.
- Schurr MJ, Ebner KA, Maser AL, Sperling KB, Helgerson RB, Harms B. Formal swallowing evaluation and therapy after traumatic brain injury improves dysphagia outcomes. *J Trauma* 1999; **46**: 817–21; Discussion: 821–3.
- Mackay LE, Morgan AS, Bernstein BA. Factors affecting oral feeding with severe traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil* 1999; **14**: 435–47.
- Hagen C, Malcmus D, Durham P. Levels of cognitive functioning. In: Professional Staff Association of Rancho Los Amigos Hospital, ed. *Rehabilitation of the Head of Injured Adult: Comprehensive Physical Management*. Downey, CA: Professional Staff Association of Rancho Los Amigos Hospital, 1979: 87–9.
- Rappaport M, Hall KM, Hopkins K, Belleza T, Cope DN. Disability rating scale for severe head trauma: coma to community. *Arch Phys Med Rehabil* 1982; **63**: 118–23.
- Logemann JA. Measurement of swallow from videofluorographic studies. In: Hyams H, ed. *Manual for the Videofluorographic Study of Swallowing*, 2nd edn. Austin, TX: Pro-ed, 1993: 115–26.
- Logemann JA, Pauloski BR, Rademaker AW, Colangelo LA, Kahrilas PJ, Smith CH. Temporal and biomechanical characteristics of oropharyngeal swallow in younger and older men. *J Speech Lang Hear Res*. 2000; **43**: 1264–74.
- Spechler SJ. AGA technical review on treatment of patients with dysphagia caused by benign disorders of the distal esophagus. *Gastroenterology* 1999; **117**: 233–54.
- Logemann JA. Swallowing disorders caused by neurologic lesions from which some recovery can be anticipated. In: Berman D, ed. *Evaluation and Treatment of Swallowing Disorders*, 2nd edn. Austin, TX: Pro-ed, 1998: 307–26.
- Hagen C. Language disorders secondary to closed head injury: diagnosis and treatment. *Top Lang Disord* 1981; **1**: 73–87.
- Lazarus C. Swallowing disorders after traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil* 1989; **4**: 34–41.
- Mackay LE, Chapman PE, Morgan AS. *Maximizing Brain Injury Recovery: Integrating Critical Care and Early Rehabilitation*. Gaithersburg, MD: Aspen Publishers, 1997.
- Hammond FM, Grattan KD, Sasser H, Corrigan JD, Bushnik T, Zafonte RD. Long-term recovery course after traumatic brain injury: a comparison of the functional independence measure and disability rating scale. *J Head Trauma Rehabil* 2001; **16**: 318–29.
- Kim Y, McCullough GH, Asp CW. Temporal measurements of pharyngeal swallowing in normal populations. *Dysphagia* 2005; **20**: 290–6.
- Perlman AL, Booth BM, Grayhack JP. Videofluoroscopic predictors of aspiration in patients with oropharyngeal dysphagia. *Dysphagia* 1994; **9**: 90–5.
- McCullough GH, Rosenbek JC, Wertz RT, McCoy S, Mann G, McCullough K. Utility of clinical swallowing examination measures for detecting aspiration post-stroke. *J Speech Lang Hear Res* 2005; **48**: 1280–93.
- Stanners JABJ. Clinical predictors of aspiration soon after stroke. *Age Ageing* 1993; **2**: 47.
- Horner J, Massey EW. Silent aspiration following stroke. *Neurology* 1988; **38**: 317–9.
- Smithard DG, O'Neill PA, Park C *et al*. Can bedside assessment reliably exclude aspiration following acute stroke? *Age Ageing* 1998; **27**: 99–106.
- Daniels SK, Brailey K, Priestly DH, Herrington LR, Weisberg LA, Foundas AL. Aspiration in patients with acute stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 1998; **79**: 14–9.
- Linden P, Siebens AA. Dysphagia: predicting laryngeal penetration. *Arch Phys Med Rehabil* 1983; **64**: 281–4.
- Horner J, Brazer SR, Massey EW. Aspiration in bilateral stroke patients: a validation study. *Neurology* 1993; **43**: 430–3.
- Linden P, Kuhlemeier KV, Patterson C. The probability of correctly predicting subglottic penetration from clinical observations. *Dysphagia* 1993; **8**: 170–9.
- Ramsey D, Smithard D, Donaldson N, Kalra L. Is the gag reflex useful in the management of swallowing problems in acute stroke? *Dysphagia* 2005; **20**: 105–7.

- 34 Terre R, Mearin F. Oropharyngeal dysphagia after the acute phase of stroke: predictors of aspiration. *Neurogastroenterol Motil* 2006; **18**: 200–5.
- 35 Stoeckli SJ, Huisman TA, Seifert B, Martin-Harris BJ. Interrater reliability of videofluoroscopic swallow evaluation. *Dysphagia* 2003; **18**: 53–7.
- 36 Ekberg O, Nylander G, Fork FT, Sjoberg S, Birch-Iensen M, Hillarp B. Interobserver variability in cineradiographic assessment of pharyngeal function during swallow. *Dysphagia* 1988; **3**: 46–8.
- 37 Scott A, Perry A, Bench J. A study of interrater reliability when using videofluoroscopy as an assessment of swallowing. *Dysphagia* 1998; **13**: 223–7.

PUBLICACIÓN IV

- Terré R, Vallès M, Panadés A, Mearin F. Long-lasting effect of a single botulinum toxin injection in the treatment of oropharyngeal dysphagia secondary to upper esophageal sphincter dysfunction. Pilot study. *Scandinavian Journal of Gastroenterology* 2008; 43(11): 1296-303.

ORIGINAL ARTICLE

Long-lasting effect of a single botulinum toxin injection in the treatment of oropharyngeal dysphagia secondary to upper esophageal sphincter dysfunction: A pilot study

R. TERRÉ, M. VALLÈS, A. PANADÉS & F. MEARIN

Unit of Functional Digestive Rehabilitation, Institut Guttmann (attached to the Autonomous University of Barcelona), Badalona, Spain

Abstract

Objective. To evaluate the efficacy of botulinum toxin (BTX-A) injection in the cricopharyngeus muscle in patients with neurological dysphagia caused by alteration in the upper esophageal sphincter (UES) opening and with preserved pharyngeal contraction. **Material and methods.** A prospective pilot study was undertaken in 10 patients (7 brain lesions and 3 cervical spinal cord injuries), with a minimum time-lapse of 6 months from neurological lesion to BTX-A injection. Dysfunction of the UES opening and the presence of pharyngeal contraction were diagnosed by videofluoroscopy (VDF) and esophageal manometry (EM). The BTX-A (100 U) injection was guided by endoscopy. Clinical, VDF, and EM follow-ups were carried out at 3 weeks, 3 and 6 months, and at 1 year post-injection. **Results.** Prior to treatment, 6 patients were fed by nasogastric tube. VDF showed impairment of the UES opening, residue in pyriform sinuses, and aspiration in all cases. During follow-up, there was a decrease in the number of patients that had aspiration: 3 patients at one year. During swallowing, EM showed a mean UES relaxation of 90% (range: 74.5–100%), residual pressure 3.2 mmHg (range: 0–13 mmHg) and pharyngeal amplitude 52 mmHg (range: 25–80 mmHg). At follow-up, a significant improvement in UES relaxation (98% (89–100%)) and pharyngeal contraction (97 mmHg (35–165 mmHg)) was observed. At 3 months, 6 patients were eating exclusively by mouth. **Conclusions.** One single injection of BTX-A in the UES has long-lasting effectiveness in patients with neurological dysphagia caused by alteration in the UES opening and with pharyngeal contraction. Nevertheless, a randomized control trial should be done to confirm these results and rule out the effect of potential spontaneous improvement of neurological injury.

Key Words: *Botulinum toxin, brain injury, cricopharyngeus muscle, dysphagia, spinal cord injury*

Introduction

Swallowing is a highly coordinated physiologic event that requires sequential and overlapping movements of the facial, cervical, oral, pharyngeal, laryngeal and esophageal muscular apparatus, all culminating in transit of the ingested material and oral secretions from the mouth into the stomach. Neurological disorders adversely affecting any portion of this coordinated sequence may lead to oropharyngeal dysphagia. During oropharyngeal swallowing, the upper esophageal sphincter (UES) transiently relaxes and is subsequently pulled upward/forward by contractions of the suprahyoid muscles; this traction results in active opening of the UES [1].

The cricopharyngeus (CP) muscle (main component of the UES) is attached to the lateral aspect of the cricoid cartilage and separates the hypopharynx from the esophagus. It is innervated by the recurrent laryngeal nerves and pharyngeal plexus. When functioning properly, this sphincteral muscle maintains esophageal closure during inspiration and between swallows, and briefly relaxes in coordination with the swallow to allow for bolus transit. It also prevents the reflux of gastric and esophageal contents into the hypopharynx during inspiration. Dysphagia could be caused by CP muscle dysfunction [2].

The diagnosis of UES dysfunction starts with a careful examination of the history and can be

confirmed by a wide variety of studies, including videofluoroscopy (VDF), pharyngo-UES manometry, and electromyography of the CP muscle [3–5]. Symptoms include cervical “block” dysphagia in which primarily solid foods get caught up at cricoid level; patients may also describe choking symptoms, multiple attempts at swallowing the bolus, and nasopharyngeal reflux. Consequences can include weight loss, aspiration pneumonia, episodes of asphyxia due to airway obstruction, use of alternative food consistencies, and feeding by gastrostomy tube [6].

A wide variety of disorders that can affect the CP muscle and cause dysphagia include neurological disorders such as cerebral vascular accidents, amyotrophic lateral sclerosis or multiple sclerosis, injuries to the pharyngeal plexus nerves or the recurrent laryngeal nerves during head and neck surgery [6,7].

Symptoms of dysphagia secondary to UES dysfunction have been treated with mechanical dilatation, pharyngeal plexus neurectomy, and surgical myotomy [8–11]. Since 1994, botulinum toxin A (BTX-A) has been used as an alternative to surgery for the treatment of UES dysfunction [2,7,12,13]. The injection of BTX-A reduces the tonic and active UES contraction; thus, only patients with absolute or relative hypertonicity of the UES can benefit from a BTX-A injection.

BTX-A is a neurotoxin that blocks neuromuscular transmission by inhibition of acetylcholine release at the presynaptic cholinergic nerve terminals. The neuromuscular blockage is temporary, lasting from 2 to 6 months [14,15]. Intramuscular injection of BTX-A has proven to be therapeutic in several disorders characterized by muscle spasm, including torticollis [15,16], blepharospasm, spasmodic dysphonia [16,17], and esophageal achalasia [18–20], with good results and limited side effects. In view of its effectiveness, relatively easy administration, and safety record, the injection of BTX-A has gained acceptance for the treatment of movement disorders of the upper digestive tract and the head and neck [21].

Various reports in the literature have described the botulinum toxin treatment of CP dysphagia with heterogeneous etiology; both the percutaneous and the endoscopic techniques were used. Favorable results were reported only in some cases; in others, no follow-up or only a short-term follow-up was carried out, or results were poorly reported. Furthermore, no specific long-term outcome measurements were used to assess the previously reported results [7,12,13,22]. Therefore, the aim of the present study was to assess the efficacy of BTX-A injection of the CP muscle in the treatment of neurogenic orophar-

yngeal dysphagia in patients with videofluoroscopic UES opening dysfunction over a 1-year follow-up. Patients were selected according to physiological criteria (presence of pharyngeal contraction).

Material and methods

We prospectively evaluated patients with neurological oropharyngeal dysphagia caused by UES opening dysfunction, with a minimum time of 6 months elapsing from the neurological lesion to botulinum toxin infiltration. Prior to BTX-A injection, all of the patients had been in a rehabilitation program including speech therapy to improve UES opening, but no improvement was observed. We evaluated 10 patients (9 M, 1 F, mean age 56 years, range 20–76 years) with dysphagia and UES opening dysfunction confirmed by videofluoroscopic evaluation and pharyngo-esophageal manometry. Some degree of pharyngeal contraction (>25 mmHg) during swallowing at manometry had to be detected for patients to be included in the study. Patients with no pharyngeal contraction during swallowing were not included. The causes of dysphagia were: 3 spinal cord injuries operated on via an anterior route and 7 brain lesions (6 strokes in the posterior circulation and one patient with Lysteria-induced rhomboencephalitis). Mean time elapsed from the neurological lesion to BTX-A infiltration was 28 months (range: 7–108 months). During follow-up, one patient died (at 10 months) from cerebral hemorrhage.

This study was approved by the Ethics Committee of our hospital, and written informed consent was obtained from all patients.

Patients were followed clinically, videofluoroscopically, and manometrically at 3 weeks, 3 months, 6 months, and 1 year after the BTX-A injection.

Clinical and neurological evaluation

Clinical evaluation of oropharyngeal dysphagia was based on examination of two different aspects: velopharyngeal reflex abnormalities (palatal and gag reflexes) and coughing during oral feeding. To elicit the palatal reflex, the juncture of the hard and soft palates or inferior edge of the soft palate and uvula were depressed with a tongue depressor. This contact should elicit an upward and backward movement of the soft palate, but no reaction in the pharyngeal walls; thus, the palatal reflex stimulates soft palate movement. The gag reflex was elicited by contact with the base of the tongue or posterior pharyngeal wall with a tongue depressor. A strong, symmetrical contraction of the entire pharyngeal wall and soft palate should be observed as a result

of this contact. Presence of coughing after swallowing thick liquids, nectar, and pudding was also evaluated (if the patient was able to collaborate).

Clinical evolution was evaluated by analyzing feeding mode, subjective level of patient satisfaction, and the presence of complications. Feeding was divided into five different categories according to food consistency and administration route: normal oral diet, modified oral intake (consistency and volume modifications), combination of oral intake with feeding by gastrostomy tube (liquids), combined feeding by gastrostomy and oral intake (less than 25%), and feeding exclusively by gastrostomy tube. During follow-up, oral feeding was introduced depending on the results of the VDF examination.

To ascertain the level of patient satisfaction in relation to treatment, we asked patients to give seven answers to questions according to the following Likert scale: worse, a lot worse, somewhat worse, the same, better, somewhat better, much better.

With respect to complications, the effectiveness of treatment strategies aimed at making swallowing safe was assessed by noting the appearance of respiratory infections during follow-up.

Videofluoroscopic examination

The examination was carried out with boluses of Gastrografin[®] (Berlimed SA, Madrid, Spain) 3, 5, 10, and 15 ml, with the patient seated and X-rayed in lateral projection. Videofluoroscopic examination (VDF) was always performed and analyzed by the same person (R.T.) with long experience in this diagnostic technique. A complete swallowing sequence was recorded using the Kay Digital Swallowing Workstation (New Jersey, USA). The examination was conducted with boluses starting with pudding before switching to nectar and liquid viscosities. The examination was discontinued if the patient was unable to co-operate or aspiration was recorded. In the oral phase, the following parameters were analyzed: 1) Oral transit time (OTT): time elapsed from the beginning of bolus movement inside the mouth cavity until the bolus head passes the point where the jaw crosses the base of the tongue (in normal individuals: 1–1.25 s); 2) Tongue control: any alteration that reduces the ability to form the bolus and its movement towards the rear part of the mouth and pharynx; 3) Reduced palatoglossal closure: defined when all or part of the bolus falls into the pharynx prematurely (before activation of the swallowing reflex).

In the pharyngeal phase, findings evaluated were: 1) Nasopharyngeal penetration, which occurs as a result of inadequate velopharyngeal closure or in-

ability of the bolus to pass through the UES causing it to ascend the nasopharyngeal tract; 2) Residue in the pharyngeal cavity after swallowing (vallecula and pyriform sinuses); the amount of residue was divided into severe if 75–100% of the bolus remained, moderate if 50–75%, mild if 25–50%, and no residue if less than 25% remained [23]; 3) Cricopharyngeal dysfunction: disorders in opening of the UES, seen as defects in posterior pharynx wall relaxation; 4) Pharyngeal delay time (PDT): defined as time from bolus head arrival at the point where the shadow of the longer edge of the mandible crosses the tongue base until pharyngeal swallow is triggered. Triggering or onset of pharyngeal swallow was defined as the first video frame showing laryngeal elevation as part of the pharyngeal swallowing complex; 5) Penetration/aspiration: penetration defined as passage of the bolus content into the laryngeal vestibule above the vocal cords. When food crossed the vocal cords and entered the airways, it was considered aspiration. Records were taken of the moment aspiration occurred (before onset of pharyngeal swallow, during pharyngeal contraction, or after swallowing). Consideration was also given to the appearance or non-appearance of cough during aspiration. Silent aspiration was defined as the entry of food below the level of the true vocal cords, without cough or any outward sign of difficulty.

Manometry

Studies were performed following the protocol of the Spanish Group for the Study of Digestive Motility [24]. In short, examination was done using a 4-lumen polyvinyl tube with orifices spaced at 5-cm intervals and radially oriented. Studies were performed with the patient in supine position after nasal passage of the manometric tube. UES location and basal UES pressure were measured by the station pull-through technique using intragastric pressure as the zero reference. The pull-through was repeated twice. Percentage of UES relaxation, pharyngo-esophageal coordination and pharyngeal contraction were assessed after at least eight 5-ml swallows of water. Basal pressure was measured as the maximum pressure at rest. Normal values according to the Spanish Group for the Study of Digestive Motility are: 54 mmHg for mean basal pressure with a 35–87 mmHg range. UES relaxation was expressed as the percentage of sphincter relaxation after swallowing. Complete relaxation (100%) was considered when the UES pressure reached 0 (intraparyngeal pressure). Amplitude of the pharyngeal contraction was quantified as the mean contact pressure during swallowing; this was measured 5 cm above the UES; normal values

according to the Spanish Group for the Study of Digestive Motility are 65 mmHg (40-90 mmHg) [24].

Botulinum toxin injection

BTX-A injection into the cricopharyngeal muscle was indicated in patients with UES opening dysfunction and with pharyngeal contraction (normal or reduced) seen on manometry. BTX-A was obtained as a freeze-dried lyophilized preparation, and 100 U BTX-A was dissolved in 1 ml 0.9% sterile saline (Botox[®], Westport, Ireland). This diluted solution, equivalent to 100 U BTX-A, was injected with a gastrointestinal endoscopic sclerosis needle (25 Gavarijelt Contrast Injection Therapy Needle; Boston Scientific[®], USA) guided by a flexible endoscope. Three injection sites were selected: the posterior part and both lateral sides of the CP muscle. The amount of BTX-A injected at each site was 40 U for the posterior site and 30 U for each of the lateral sites. All procedures took place in the operating theater under total intravenous anesthesia.

Statistical analysis

Statistical analysis was done by descriptive analysis and bivariate analysis comparing the variables of feeding mode, pharyngeal residue, and aspiration pre- and 1-year post-BTX-A injection. Comparisons of manometric results were done pre- and post-BTX-A injection (for all controls during the follow-up). We also investigated whether a correlation existed between videofluoroscopic and manometric results pre-BTX-A injection and feeding mode post-treatment.

Statistical tests used were a non-parametric test (Mann-Whitney U-test) and a parametric test (Student's *t*-test), with the significance set at a *p*-value of less than 0.05.

Results

Clinical findings

Clinical evaluation of oropharyngeal dysphagia showed palatal and gag reflexes to be absent in 6 of the 10 patients and coughing during oral feeding in 7 of the 10. At the beginning of the study, 7/10 patients were fed by nasogastric or gastrostomy tube and 3/10 by modified oral diet.

At the end of the study, all but 2 patients were satisfied with the treatment: 5/10 considered themselves to be "much better", 3/10 "somewhat better",

and 2/10 "the same". None of the patients reported worsening during follow-up.

None of the patients had any complications secondary to BTX-A injection during the follow-up period. One patient died of cerebral hemorrhage (at 10 months of follow-up).

Videofluoroscopic examination

In the oral-phase analysis, an increase in OTT and impaired tongue control were detected in 1 patient, piecemeal deglutition in 2 patients, and dysfunction in palatoglossal closure in another. In the pharyngeal phase, PDT was observed in 4 patients; the mean time was 1.23 s (range: 0.16-4 s). Nasopharyngeal penetration was present in 8 patients, residue in the pyriform sinuses in all (severe in 7 and moderate in 3), and impairment of the UES in all. Aspiration was detected in all cases, and appeared in all patients after swallowing (in 1 patient also during pharyngeal contraction). It is worth noting that 30% were silent aspirators, with no clinical or exploratory data raising the suspicion of aspiration.

The number of patients with aspiration decreased during follow-up (Figure 1); at 3 weeks aspiration was detected in 6 patients, at 3 months in 5, at 6 months in 4, and at 1 year in 3. The number of patients with aspiration at different moments of follow-up is recorded in detail in Figure 1. It is important to emphasize that, prior to treatment, all patients had post-swallowing aspiration, whereas after BTX-A injection this occurred in only 2 patients; however, another patient had aspiration during pharyngeal contraction at 1 year.

One year post-BTX-A injection, the number of patients with aspiration had decreased significantly compared to pre-injection (*p* < 0.05).

Viscosities and volumes of bolus when aspiration was detected are delineated in Figure 2. Prior to BTX-A injection, all patients had aspiration with pudding viscosity (more than half with small volumes), whereas during follow-up only 2 patients had aspiration with this viscosity (at 5ml) and 3 patients with liquid (patients having aspiration only with liquid had it during the pharyngeal contraction, not secondary to the residue).

Pharyngeal residue decreased after treatment: at 3 weeks it was observed in 8 patients (severe in 2 and mild in 6), at 3 months in 7 patients (severe in 2 and mild in 5), and in 6 patients at 6 months and 1 year (severe only in 2).

The volume of the pharyngeal residue decreased significantly one year after BTX-A injection compared to pre-injection (*p* < 0.05).

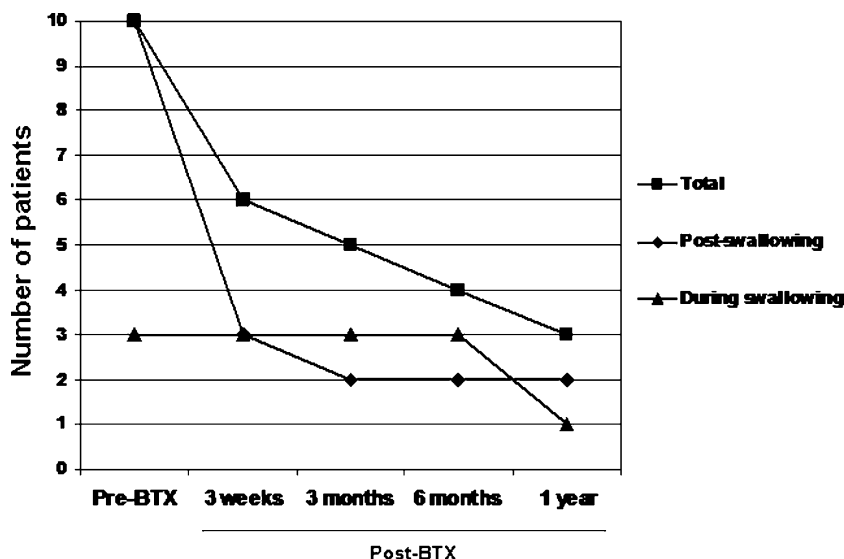


Figure 1. Number of patients with aspiration during follow-up: total and according to the swallowing moment (during swallowing or post-swallowing). Note that at one year the number of patients who had aspiration decreased from 10 to 3, and that prior to treatment all patients had aspiration post-swallowing and only 2 at one year

Manometry

Prior to treatment, the following manometric results were obtained: UES basal pressure 34 mmHg (range: 23–54 mmHg), UES relaxation 90% (range: 74.5–100%), residual pressure 3.2 mmHg (range: 0–13 mmHg), and average pharyngeal amplitude contraction 52 mmHg (range: 25–80 mmHg). Adequate coordination between pharyngeal contraction and UES relaxation was found in all but one patient.

Manometry parameter evolution is presented in the Table. After treatment, a reduction in basal pressure was observed, with the lowest pressure at 3 weeks (20 mmHg; range: 10–44 mmHg) ($p < 0.05$ versus

pre-injection). An improvement in UES relaxation, a reduction in residual pressure, and a significant increase in pharyngeal contraction (52 mmHg before BTX-A injection and 95.6 mmHg at 1 year of follow-up) were also demonstrated ($p < 0.05$ versus pre-injection).

Feeding evolution

Prior to BTX-A injection, 7 patients were fed through nasogastric or gastrostomy tubes (one had combined oral intake with feeding by gastrostomy tube) and 3 patients were on a modified oral diet.

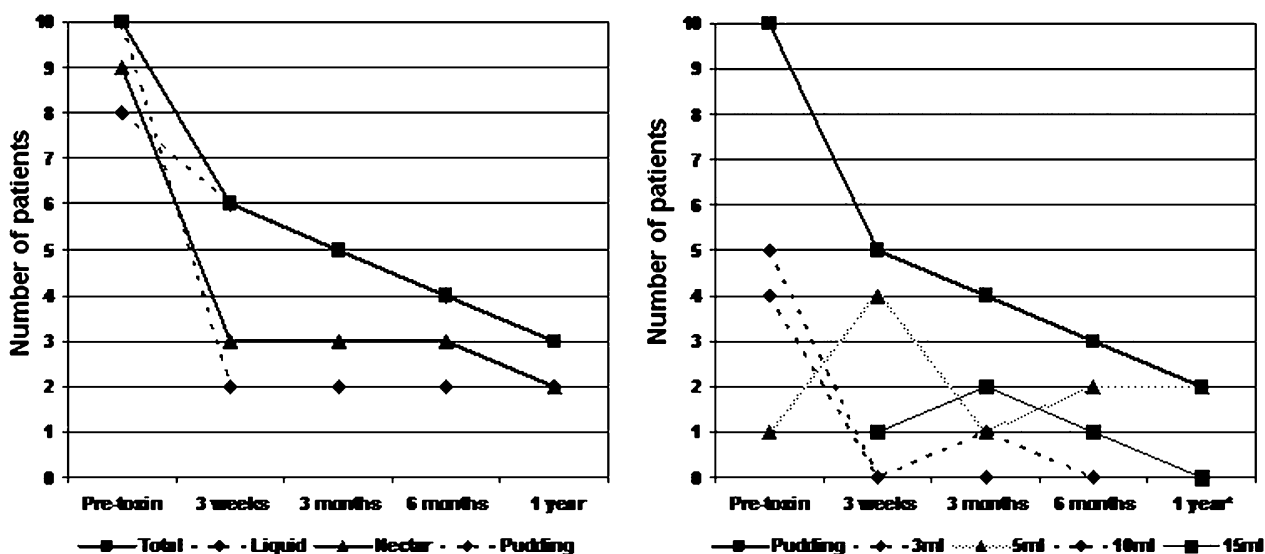


Figure 2. Number of patients with aspiration according to the viscosities and volumes tested. Note that before BTX-A injection, all patients had aspiration with pudding viscosity (more than half with small volumes), and that at one year of follow-up only 2 patients had aspiration with pudding viscosity (with 5ml) and 3 patients with liquid (also with 5ml).

Table I. Manometric data during swallowing before treatment and during follow-up (means and ranges).

| | Pre-BTX | 3 weeks | 3 months | 6 months | 1 year |
|-------------------------------|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|
| UES basal pressure (mmHg) | 34 (23.2–53.7) | 20* (10–44) | 28 (13–41.5) | 29 (12–40.5) | 28 (12–38) |
| UES relaxation% | 90 (74.5–100) | 97 (89–100) | 94 (89–100) | 97 (89–100) | 98 (89–100) |
| UES residual pressure (mmHg) | 3.2 (0–13) | 1 (0–4.18) | 2 (0–6.74) | 1 (0–4) | 1 (0–4) |
| Pharyngeal contraction (mmHg) | 52 (25–80) | 75.9* (35–105) | 80.7* (35–130) | 86.5* (35–120) | 96.6* (35–165) |

Abbreviations: UES = upper esophageal sphincter; BTX = botulinum toxin injection.

* $p < 0.05$ versus pre-BTX-A.

During follow-up, the number of patients eating by mouth increased. After 3 months, 6 patients were eating exclusively by mouth, 2 had combined oral intake and gastrostomy, and 2 were fed exclusively by gastrostomy (Figure 3).

A relationship was found between improvement in feeding mode and UES residual pressure during swallowing at manometry ($p < 0.05$) and also with PDT at VDF ($p < 0.05$), but not with other videofluoroscopic and manometric parameters.

Pathophysiological data associated with treatment failure

When the two patients without a BTX-A injection response (they were fed exclusively by gastrostomy) were analyzed, they were found to have incomplete UES relaxation (82% and 75%, respectively), the highest residual pressure during swallowing (7 mmHg and 13 mmHg, respectively) in the manometric examination, and the longest PDT in the videofluoroscopic evaluation (4 s each). In both patients, the cause of dysphagia was a previous stroke.

Discussion

Dysphagia secondary to UES dysfunction can be seen in a variety of neurological disorders such as cerebral vascular accidents, amyotrophic lateral sclerosis, Parkinson's disease, and multiple sclerosis,

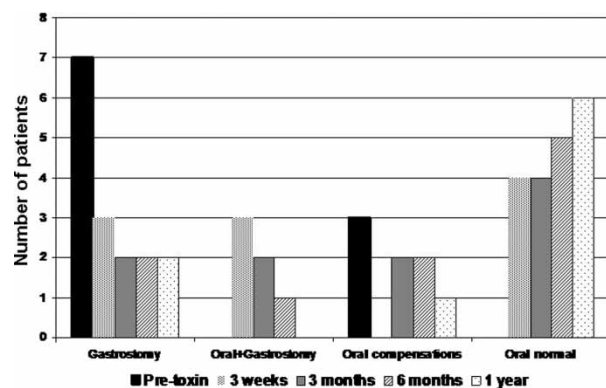


Figure 3. Feeding evolution. Number of patients with different feeding modes prior to botulinum toxin (BTX-A) injection and follow-up. Notice that 3 months after treatment only 2 patients were fed exclusively by gastrostomy.

and also after surgical procedures to the head and neck as a result of injury to the pharyngeal or recurrent laryngeal nerves [22,25,26].

In the present study, a group of patients with neurological oropharyngeal dysphagia due to CP muscle dysfunction (secondary to brain stem lesion and post-cervical surgery) were treated with BTX-A injection in the CP muscle and the effects were objectively evaluated by videofluoroscopic and manometric examinations and clinically by feeding mode and subjective satisfaction.

Real-time VDF of swallowing is the most sensitive method for visualizing CP muscle dysfunction [27]. We were able to observe the total swallowing process and examine the residue at the pyriform sinus, together with aspirations, and found that after BTX-A injection, residue and post-swallow aspiration decreased. Only two patients had post-swallowing aspirations secondary to the residue (these patients continued to have severe residue) while a further patient who had aspirations during the pharyngeal contraction owing to insufficient laryngeal closure pathophysiologically unrelated to UES dysfunction (he had no aspiration with thicker viscosities). Alberty et al. [22], in a study evaluating the efficacy of BTX-A in the treatment of UES dysfunction by videofluoroscopy, also found an improvement in clinical symptoms and relative opening of the UES after BTX-A injection; however, hypopharyngeal retention and laryngeal penetration persisted in some patients.

Prior to treatment, the manometric pattern was a decreased UES basal pressure with incomplete relaxation during swallowing and high residual pressure during swallowing. According to the selection criteria, all patients had some degree of pharyngeal contraction: 7 within normal limits and 3 below the normal range. During the post-treatment follow-up, a decrease was found in UES basal pressure, an improvement in UES relaxation and an increase in pharyngeal propulsion; all these results were maintained throughout the study period. A decrease in UES pressure was seen to be the logical effect of BTX-A injection but the increase in pharyngeal contraction could be seen as paradoxical. We believe it was due to the progressive muscle activity and

strengthening of the pharynx after appropriate conditions for deglutition appeared. It is noteworthy that the two patients who failed to respond to BTX-A injection had a high UES residual pressure during swallowing in the manometric examination prior to treatment. Therefore, this appears to be a good predictor of a poor response, and BTX-A injection might therefore not be indicated in patients with these characteristics. In this respect, Zaninotto et al. [28], in a study on patients with UES dysfunction secondary to different etiologies, indicated that the best predictors of successful outcome post-BTX-A injection were less severely damaged swallowing function, as evaluated by VDF, and the presence of CP spasm at electromyogram (EMG).

We also showed the clinical effectiveness of BTX-A injection in the treatment of dysphagia secondary to UES opening. All our patients except two could eat by mouth (total diet or with compensation or restriction) and most patients also reported subjective improvement in their swallowing. No side effects were observed in our study. Complications reported in association with BTX-A injection in the treatment of dysphagia secondary to cricopharyngeal dysfunction were pharyngeal tear and transient palsy of the vocal cords [29,30].

The BTX-A dose used as reported in the literature and its effective duration vary depending on the injected site and type of disease [7,22,28,31]. In the case of CP muscle dysfunction, the optimal dose and effective duration continue to be evaluated. In previous studies, the doses reported were between 5 and 50 U [7,13,22,29,32,33] and in more recent reports [33,34] 100 U, the same as the dose used in our study. Theoretically, the effects are not permanent, lasting for an average of 3–4 months, the time needed for new neuromuscular junctions and muscle activity to be re-established. Thus, previous reports on BTX-A injections for the treatment of UES dysfunction suggest that the effects may only be short lived and therefore an injection of BTX-A may not be as useful as myotomy [35]. To date, no study has demonstrated the maximum duration of the beneficial effects of this procedure with objective parameters (VDF and UES manometry). In the present study, we found that one single injection of 100 U BTX-A was efficacious for a period of 1 year in improving clinical and video-fluoroscopic findings, and no patient needed to be re-injected during follow-up. We hypothesize that maintenance of the effectiveness, without the need for new toxin infiltrations, as was expected, might be attributed to two factors: first, the reduction in basal UES pressure with a subsequent increase in pharyngeal pressure that permitted improvement in sphincter relaxation; and second, the possibility of beginning feeding by mouth, which allowed for

implantation and maintenance of swallowing function which, in addition, permitted the strengthening of swallowing musculature, thereby contributing to the observed increase in pharyngeal contraction and maintaining correct UES opening.

This study has some limitations that should be pointed out. First, the small sample size was due to the fact that UES opening dysfunction is infrequent in patients with neurological oropharyngeal dysphagia resulting from brain lesions and spinal cord injuries; moreover, we selected patients who showed no previous improvement despite conventional swallowing rehabilitation treatment. Second, because the investigation was designed as a pilot study, a placebo arm to compare the efficacy of BTX-A injection was not included; given the characteristics of these patients, we preferred to evaluate first a hypothetical long-term clinical response to BTX-A injection before putting them on treatment with no expected benefit. Nevertheless, it is not entirely provable whether improvement could be attributed to spontaneous evolution or only to swallowing therapy, since 7 of our patients had the neurological lesion for at least 1 year prior to the BTX-A injection and had been receiving rehabilitation treatment without obtaining any significant improvement. Third, although it is true that solid-state manometric catheters (especially those with high resolution) are the optimal technique for UES pressure evaluation, perfusion catheters have previously been used and we were able to obtain consistent results in the present investigation. Despite these limitations, our results showed a clear clinical response which, in our opinion, was attributable to the BTX-A injection effect. Nevertheless, a randomized control trial should be done to confirm these results and rule out the effect of potential spontaneous improvement of neurological injury, which might occur even after 6 months of the acute neurological lesion.

In view of this study, and with the previously reported experiences, we consider botulinum toxin injection in the UES to be a therapeutic indication for oropharyngeal dysphagia in patients with incomplete sphincter relaxation who maintain a certain degree of pharyngeal propulsion, with no or minimal residual UES pressure during swallowing. In our opinion, manometric examination is mandatory when selecting patients for treatment, excluding those with high residual pressure and lack of pharyngeal propulsion. Therefore, for a precise evaluation of CP muscle dysfunction, a combined study with VDF and UES manometry is recommended.

Declaration of interest: The authors report no conflicts of interest. The authors alone are responsible for the content and writing of the paper.

References

- [1] Saeian K, Shaker R. Management of swallowing disorders. In: Eamonn MM Quigley, Ronald F. Pfeiffer. *Neuro-gastroenterology*. 1st ed. Philadelphia; 2004. p. 275–301.
- [2] Parameswaran MS. Endoscopic botulinum toxin injection for cricopharyngeal dysphagia. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2002;111:871–4.
- [3] Wilson JA, Pryde A, Allan PL, Maran AG. Cricopharyngeal dysfunction. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1992;106:163–8.
- [4] Kelly JH. Use of manometry in the evaluation of dysphagia. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997;116:355–7.
- [5] Logemann JA. Role of the modified barium swallow in management of patients with dysphagia. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997;116:335–8.
- [6] Lacau St Guily JPS, Willing TN, Chaussade S, Eymard B, Angelard B. Swallowing disorders in muscular diseases: functional assessment and indication of cricopharyngeal myotomy. *Ear Nose Throat J* 1994;73:34–40.
- [7] Ahsan SF, Meleca RJ, Dworkin JP. Botulinum toxin injection of the cricopharyngeus muscle for the treatment of dysphagia. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;122:691–5.
- [8] McKenna JA, Dedo HH. Cricopharyngeal myotomy: indications and technique. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1992;101:216–21.
- [9] Ross ER, Green R, Auslander MO, Biller HF. Cricopharyngeal myotomy: management of cervical dysphagia. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1982;90:434–41.
- [10] Woodson G. Cricopharyngeal myotomy and arytenoid adduction in the management of combined laryngeal and pharyngeal paralysis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997;116:339–43.
- [11] Singer MI, Blom ED, Hamaker RC. Pharyngeal plexus neurectomy for alaryngeal speech rehabilitation. *Laryngoscope* 1986;96:50–4.
- [12] Schneider I, Pototschnig C, Thumfart WK, Eckel HE. Treatment of dysfunction of the cricopharyngeal muscle with botulinum A toxin: introduction of a new, noninvasive method. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1994;103:31–5.
- [13] Blitzer A, Brin MF. Use of botulinum toxin for diagnosis and management of cricopharyngeal achalasia. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997;116:328–30.
- [14] Van den Bergh P, Francart J, Mourin S, Kollmann P, Laterre EC. Five-year experience in the treatment of focal movement disorders with low-dose Dysport botulinum toxin. *Muscle Nerve* 1995;18:720–9.
- [15] Gelb DJ, Lowenstein DH, Aminoff MJ. Controlled trial of botulinum toxin injections in the treatment of spasmodic torticollis. *Neurology* 1989;39:80–4.
- [16] Borodic GE, Joseph M, Fay L, Cozzolino D, Ferrante RJ. Botulinum A toxin for the treatment of spasmodic torticollis: dysphagia and regional toxin spread. *Head Neck* 1990;12:392–9.
- [17] Blitzer A, Brin A, Fahn S, Lovelace RE. Localized injections of botulinum toxin for the treatment of focal laryngeal dystonia (spastic dysphonia). *Laryngoscope* 1988;98:193–7.
- [18] Pasricha PJ, Ravich WJ, Hendrix TR, Sostre S, Jones B, Kalloo AN. Intrasphincteric botulinum toxin for the treatment of achalasia. *N Engl J Med* 1995;332:774–8.
- [19] Cuilliere C, Ducrotté P, Zerbib F, Metman EH, de Looze D, Guillemot F, et al. Achalasia: outcome of patients treated with intrasphincteric injection of botulinum toxin. *Gut* 1997;41:87–92.
- [20] Zarate N MF, Baldovino F, Armengol JR, Malagelada JR. Achalasia treatment in the elderly: is botulinum toxin injection the best option? *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2002;14:285–90.
- [21] Murry T, Wasserman T, Carrau RL, Castillo B. Injection of botulinum toxin A for the treatment of dysfunction of the upper esophageal sphincter. *Am J Otolaryngol* 2005;26:157–62.
- [22] Alberty J, et al. Efficacy of botulinum toxin A for treatment of upper esophageal sphincter dysfunction. *Laryngoscope* 2000;110:1151–6.
- [23] Logemann JA. Measurement of swallow from videofluorographic studies. In: Logemann JA. *Manual for the videofluorographic study of swallowing*. Austin Texas Editor; 1993. pp 115–26.
- [24] Grupo español para el estudio de la motilidad digestiva (GEEMD). Manometría esofágica convencional. In: Benages A, coordinador. *Técnicas para el estudio de la actividad motora digestiva: protocolos metodológicos*. Ed. Barcelona: Laboratorio Menarini; 1997. pp 11–25.
- [25] Baredes S, Shah CS, Kaufman R. The frequency of cricopharyngeal dysfunction on videofluoroscopic swallowing studies in patients with dysphagia. *Am J Otolaryngol* 1997;18:85–9.
- [26] Born LJ, Harned RH, Rikkers LF, Pfeiffer RF, Quigley EM. Cricopharyngeal dysfunction in Parkinson's disease: role in dysphagia and response to myotomy. *Mov Disord* 1996;11:53–8.
- [27] Brant CQ, Siqueira ES, Ferrari AP Jr. Botulinum toxin for oropharyngeal dysphagia: case report of flexible endoscope-guided injection. *Dis Esophagus* 1999;12:68–73.
- [28] Zaninotto G, Marchese Ragona R, Briani C, Costantini M, Rizzetto C, Portale G, et al. The role of botulinum toxin injection and upper esophageal sphincter myotomy in treating oropharyngeal dysphagia. *J Gastrointest Surg* 2004;8:997–1006.
- [29] Haapaniemi JJ, Laurikainen EA, Pulkkinen J, Martilla RJ. Botulinum toxin in the treatment of cricopharyngeal dysphagia. *Dysphagia* 2001;16:171–5.
- [30] Shaw GY, Searl JP. Botulinum toxin treatment for cricopharyngeal dysfunction. *Dysphagia* 2001;16:61–7.
- [31] Pasricha PJ, Ravich WJ, Hendrix TR, Sostre S, Jones B, Kalloo AN. Treatment of achalasia with intrasphincteric injection of botulinum toxin. A pilot trial. *Ann Intern Med* 1994;121:590–1.
- [32] Marchese-Ragona R, De Grandis D, Restivo Da, Staffieri A, Marioni G, Pastore A. Recovery of swallowing disorders in patients undergoing supracricoid laryngectomy with botulinum toxin therapy. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2003;112:258–63.
- [33] Chiu MJ, Chang YC, Hsiao TY. Prolonged effect of botulinum toxin injection in the treatment of cricopharyngeal dysphagia: case report and literature review. *Dysphagia* 2004;19:52–7.
- [34] Kim DY, Park CI, Ohn SH, Moon JY, Chang WH, Park SW. Botulinum toxin type A for poststroke cricopharyngeal muscle dysfunction. *Arch Phys Med Rehabil* 2006;87:1346–51.
- [35] Ravich WJ. Botulinum toxin for UES dysfunction: therapy or poison? *Dysphagia* 2001;16:168–70.

RESUMEN RESULTADOS**OROPHARYNGEAL DYSPHAGIA AFTER THE ACUTE PHASE OF STROKE:
PREDICTORS OF ASPIRATION.**

La exploración clínica demostró que el 44% de los pacientes tenían alterado el reflejo nauseoso, el 47% tos durante la deglución y el 13% cambios en la calidad de la voz después de la deglución. La exploración videofluoscópica reveló alguna alteración en el 87.5% de los casos: alteraciones en la fase oral en el 53% y en la fase faríngea en el 84% (penetración en el vestíbulo laríngeo en el 48% y aspiración en el 66%, la mitad de ellos eran aspiradores silentes). La alteración de la seguridad faríngea era más frecuente en las lesiones del territorio vascular posterior y en aquellos pacientes con antecedente de neumonía ($p=0.004$ para ambos). Se encontró una relación estadísticamente significativa entre los cambios en la calidad de la voz y la penetración en el vestíbulo laríngeo ($p=0.0001$). No se encontró correlación entre los hallazgos de la exploración clínica y aspiración. La aspiración silente era más frecuente en pacientes con antecedente de intubación orotraqueal ($p=0.003$) y alteración de los reflejos velofaríngeos ($p= 0.012$).

PROSPECTIVE EVALUATION OF ORO-PHARYNGEAL DYSPHAGIA AFTER SEVERE TRAUMATIC BRAIN INJURY.

En la exploración clínica encontramos que el 65% de los pacientes tenían alterado el reflejo nauseoso y el 44% tos durante la alimentación oral. La exploración videofluoroscópica reveló alguna alteración en el 90% de los casos: 65% en la fase oral y 73% en la fase faríngea (aspiración en el 62.5%, siendo silentes el 41%). Al alta, el 45% seguían alimentación oral normal, el 27% alimentación oral modificada, el 14% combinaban alimentación oral y gastrostomía, y el 14% se alimentaban exclusivamente por sonda de gastrostomía. La forma de alimentación al alta se correlacionaba de forma significativa con la puntuación en la escala RLCF al ingreso ($p=0.04$) y con la puntuación en la escala RLCF ($p=0.009$) y el DRS ($p=0.02$) al alta.

RESOLUTION OF TRACHEAL ASPIRATION AFTER THE ACUTE PHASE OF STROKE- RELATED OROPHARYNGEAL DYSPHAGIA.

Evaluamos de forma prospectiva veinte pacientes con ictus y diagnóstico videofluoroscópico (VFS) de aspiración traqueal. Al ingreso, la exploración VFS demostró en el 40% de los pacientes un incremento en el tiempo de tránsito oral y en el 65% alteración en el control lingual, en la fase faríngea, el tiempo medio de tránsito faríngeo estaba aumentado en el 70% de los pacientes y el tiempo necesario para disparar el reflejo deglutorio estaba retrasado en el 70%. Durante el seguimiento, se observó una mejoría de la fisiología deglutoria, objetivándose una reducción progresiva del número de pacientes con aspiración (la reducción más significativa ocurrió a los 6 meses). La evolución de la aspiración traqueal se relacionó con el territorio vascular: al año, la aspiración persistía en el 12% de los pacientes con lesión en el territorio vascular anterior vs. 58% en el territorio vascular posterior. Además, el número de aspiradores silentes decreció del 35% al inicio del estudio a ningún paciente a partir de los 3 meses.

La duración media de todos los parámetros temporales (OTT, PDT y PTT) estaba alargada en la primera exploración. Al año de seguimiento el PDT y el PTT persistían anormalmente alargados en pacientes con ictus del territorio vascular posterior, a diferencia de pacientes con ictus en el territorio vascular anterior en los que en el control efectuado a los tres meses, la media de duración de todos los parámetros temporales estaba dentro de los límites de la normalidad.

La persistencia de aspiración al año de evolución se correlacionó de forma significativa con las siguientes variables iniciales: territorio vascular, abolición del reflejo nauseoso, alteración en el sello glosopalatal y retaso en el disparo del reflejo deglutorio.

EVOLUTION OF TRACHEAL ASPIRATION IN SEVERE TRAUMATIC BRAIN INJURY-RELATED OROPHARYNGEAL DYSPHAGIA: ONE-YEAR LONGITUDINAL FOLLOW-UP STUDY.

Evaluamos de forma prospectiva veintiséis pacientes con TCE y diagnóstico videofluoroscópico de aspiración traqueal. Al ingreso todos los pacientes tenían aspiración diagnosticada con videofluoroscopia. Durante el seguimiento observamos una mejoría en la función oral y faríngea, con una reducción progresiva del número de pacientes que presentaban aspiración. El cambio más significativo se produjo en la exploración efectuada a los 3 meses. Al año, solamente el 23% de los pacientes presentaban aspiración.

La duración media de todos los parámetros temporales (OTT, PDT y PTT) estaba alargada en la primera exploración. Durante el seguimiento observamos que a los tres meses la duración media de todos ellos estaba dentro de los límites de la normalidad (no obstante, al año de seguimiento, en 7 pacientes alguno de ellos persistía anormalmente alargado).

La persistencia de aspiración al año de seguimiento se correlacionó con las siguientes variables iniciales: Escala RLCF, DRS, alteración del control lingual, abolición del reflejo nauseoso y retraso en el disparo del reflejo deglutorio.

LONG-LASTING EFFECT OF A SINGLE BOTULINUM TOXIN INJECTION IN THE TREATMENT OF OROPHARYNGEAL DYSPHAGIA SECONDARY TO UPPER ESOPHAGEAL SPHINCTER DYSFUNCTION. PILOT STUDY.

Estudio prospectivo de 10 pacientes con disfunción en la apertura del esfínter esofágico superior (EES). Previo al tratamiento con toxina botulínica 6 pacientes se alimentaban exclusivamente por sonda de gastrostomía. La exploración videofluoroscópica demostró alteración en la apertura del EES, residuo en los senos piriformes y aspiración traqueal en todos los casos. Durante el seguimiento, el número de pacientes que presentaban aspiración decreció, persistiendo al año de seguimiento en tres pacientes. En la exploración manométrica previa al tratamiento, encontramos durante la deglución una presión media de relajación del EES del 90% (rango: 74.5-100%), presión residual de 3.2 mmHg (rango: 0-13 mmHg) y una amplitud faríngea de 52 mmHg (rango: 25-80 mmHg). Durante el seguimiento, observamos un mejoría significativa de la relajación del EES [98% (89-100%)] y de la contracción faríngea [97 mmHg (35-165 mmHg)]. Al año de seguimiento, 7 pacientes seguían alimentación exclusiva por vía oral.

DISCUSIÓN

Disfagia orofaríngea secundaria a ictus y TCE grave.

La incidencia de disfagia neurógena descrita durante la fase aguda del ictus se encuentra entre el 22 y el 70% (45, 126-129) y en el TCE entre el 25% y el 61% (143, 146, 149, 150). Estas variaciones pueden ser debidas a diferencias en el concepto de disfagia, método de evaluación de la función deglutoria, tiempo transcurrido desde la lesión cerebral y el tipo y número de pacientes estudiados.

En nuestro primer estudio al explorar videofluoroscópicamente todos aquellos pacientes ingresados para tratamiento neuorrehabilitador, con sospecha clínica de disfagia, encontramos que la disfagia orofaríngea era un déficit frecuente para ambos grupos. En los pacientes no recuperados después de la fase aguda del ictus, detectamos alguna alteración en la exploración en el 87.5% de los casos, con una incidencia de aspiración del 66%; y en el estudio de pacientes con TCE las alteraciones en la exploración VFS se hallaron en el 90% con un porcentaje de aspiración del 62.5%.

En pacientes con disfagia neurógena secundaria a ictus se objetiva que el territorio vascular afecto se correlaciona con las alteraciones de la deglución, en nuestro primer trabajo encontramos que los pacientes con lesión en el territorio vascular posterior tienen un mayor riesgo de aspiración (76% vs. 50%). Estudios previos describen una incidencia de aspiración entre el 35% y 69% según se analicen infartos bulbares selectivos o infartos del tronco encefálico y hasta el 30% en los ictus hemisféricos (47, 132, 133, 156). La mayor incidencia encontrada en nuestra muestra puede explicarse porque predominan las lesiones hemorrágicas que implican una afectación cerebral más extensa. Al igual que otros estudios (130, 131), no encontramos diferencias en las alteraciones de la deglución entre las lesiones localizadas en el hemisferio derecho o en el izquierdo. Si bien, otras investigaciones describen un mayor riesgo de alteración de la fase oral en las lesiones localizadas en

el hemisferio izquierdo y de disfunción faríngea en las localizadas en el hemisferio derecho (121). Robins et al (135) encuentran una mayor duración de la fase faríngea de la deglución y una mayor incidencia de penetración laríngea y aspiración con el líquido en pacientes con lesión del hemisferio derecho.

Otro punto relevante del estudio fue la correlación encontrada entre el antecedente de neumonía después del ictus y el diagnóstico de aspiración en la exploración videofluoroscópica. Así, en el 90% de pacientes que tuvieron neumonía después del ictus, se observó aspiración en la exploración videofluoroscópica, siendo éste el factor predictivo más importante. La existencia de correlación entre aspiración y neumonía, y viceversa ya ha sido previamente establecida (79, 157, 158). De todos modos, en relación con los predictores de neumonía por aspiración, diversos estudios publicados concluyen que la disfagia es un factor de riesgo importante, pero generalmente no suficiente para causar neumonía, remarcando el rol de otros factores como son la función cognitiva, el estado inmunológico, enfermedades pulmonares concomitantes y la disminución del nivel funcional (143, 144, 146, 147). Nuestros resultados están en concordancia con estos hallazgos, puesto que la aspiración se detectó en dos tercios de los pacientes y solamente un tercio tenían el antecedente neumónico.

En pacientes con disfagia neurógena secundaria a TCE, la mayoría de autores describen la alteración de la fase oral como la disfunción más prevalente (143, 159, 160). Nosotros la detectamos en el 65% de los casos y vemos que su prevalencia depende del grado de alteración cognitiva; así la disfunción era presente en más del 80% de los pacientes con una puntuación en la escala RLCF entre II y III (grupo 1 de nuestra clasificación), los cuales a su vez también tienen una mayor prevalencia de aspiración 73% vs. 50 % (en el grupo 3). Debe destacarse que en nuestros pacientes, las alteraciones en la fase faríngea también fueron altamente prevalentes (62.5% de aspiraciones), pero con discreta menor frecuencia que en otras series previamente publicadas (143, 147). Estas diferencias pueden explicarse por los diferentes criterios

de selección, puesto que la exploración videofluoroscópica la efectuamos solamente en pacientes con sospecha clínica de disfagia orofaríngea.

Los escasos estudios que evalúan como la función cognitiva se relaciona con la función deglutoria (143, 147) sugieren que a medida que este déficit mejora, el paciente es capaz de adquirir la capacidad de alimentarse por vía oral. En este estudio, observamos que la mejoría de la alteración cognitiva va paralela a la resolución de la disfunción de la deglución. Así la vía de alimentación al alta de rehabilitación se correlaciona con la puntuación en la escala RLCF al ingreso y también con la puntuación en la escala RLCF y DRS al alta. Siendo en estos pacientes, la puntuación inicial en la RLCF el mejor factor pronóstico. Ningún paciente en el grupo 3 cursó alta de rehabilitación alimentándose exclusivamente por sonda de gastrostomía vs. un 20% en el grupo 1.

Los principales parámetros clínicos descritos para predecir alteraciones en la deglución son la tos, los cambios en la calidad de la voz y la alteración del reflejo nauseoso. La tos es la respuesta fisiológica a la aspiración en individuos sanos y su presencia durante la deglución es un signo fiable para predecir aspiración (39, 45). No obstante, en pacientes con disfagia neurógena, aproximadamente el 40-70% no presentan tos refleja secundaria a la aspiración (son los llamados aspiradores silentes) (47, 49, 53). En nuestra experiencia este grupo supone la mitad de los pacientes con ictus y un 41% de TCE con aspiración demostrada en la exploración videofluoroscópica.

Los cambios en la calidad de la voz después de la deglución también se han considerado un indicador de alteración en la seguridad de la deglución (38, 45-47). Los encontramos únicamente en el 12% de pacientes con ictus, correlacionándose con la existencia de penetración en el vestíbulo laríngeo en la exploración videofluoroscópica. Mientras que en los pacientes con TCE grave este aspecto es muy difícil o imposible de evaluar, puesto que la mayoría de ellos tiene una alteración severa del habla.

El reflejo nauseoso también se ha considerado un indicador de riesgo de aspiración (48, 49, 51, 161); no obstante los resultados de los estudios son contradictorios (127, 134, 136, 145, 148, 150). (Los hallazgos de este punto se analizan con más detalle en el segundo grupo de estudios). En pacientes con ictus encontramos que el 44% tienen alterado el reflejo nauseoso y únicamente hallamos correlación entre la ausencia de este reflejo y los aspiradores silentes (no entre la ausencia de este reflejo y todas las aspiraciones). En pacientes con TCE el reflejo nauseoso estaba alterado en el 65% de los pacientes, con una relación estadísticamente significativa únicamente con la aspiración predeglutoria, pero no con el resto de aspiraciones.

Por lo tanto, la exploración clínica de la deglución es inexacta en el diagnóstico de aspiración silente, siendo en nuestra opinión la exploración videofluoroscópica esencial en la evaluación y manejo terapéutico de estos pacientes.

Evolución de la aspiración traqueal en pacientes con disfagia orofaríngea secundaria a ictus y TCE grave.

Existen pocos estudios prospectivos sobre la historia natural de la disfagia neurógena después de la fase aguda del ictus y en el TCE grave, en los que la función deglutoria se analice clínica y con videofluoroscopia y con un periodo de seguimiento superior a 6 meses (126, 128, 138). Hasta la fecha, los trabajos que evalúan la historia natural de la alteración de la deglución después de la fase aguda del ictus sugieren que la función deglutoria se recupera rápidamente; no obstante no todos los estudios se basan en la exploración videofluoroscópica para diagnosticar la disfagia y la mayoría evalúan la función deglutoria durante cortos periodos de tiempo (149, 154). En relación al TCE, los estudios publicados también describen una buena evolución de la disfagia en la mayoría de pacientes de manera que entre el 75-94% recuperan la capacidad de alimentación por vía oral (149, 154), aunque en estos pacientes, la literatura existente, se centra fundamentalmente en medidas globales de evolución y la

evolución de los déficit cognitivos y conductuales (155). Por lo tanto, estudios longitudinales con seguimiento de un año que determinen de forma objetiva en que momento se normaliza la función deglutoria durante la evolución del ictus y del TCE no existen.

En los dos estudios donde analizamos de forma prospectiva la evolución de la aspiración traqueal mediante diagnóstico videofluoroscópico, encontramos que las principales alteraciones biomecánicas de la deglución para los pacientes con ictus fueron el retraso en el disparo del reflejo deglutorio, el incremento en la media de duración del PTT (tiempo de tránsito faríngeo) en prácticamente tres cuartas partes de los pacientes y la alteración en la función lingual en más de la mitad. En los pacientes con TCE las alteraciones más prevalentes fueron en la fase oral, con alteración de la función lingual en también más de la mitad de los pacientes (con un incremento en la media de duración del OTT –tiempo de tránsito oral- en el 58%), y en la fase faríngea un incremento en la media de duración del PTT en el 42% y un retraso en el disparo del reflejo deglutorio en un cuarta parte de los pacientes.

En ambos grupos la mayoría de aspiraciones traqueales se producen durante la contracción faríngea, siendo un tercio de los pacientes aspiradores silentes. Durante el seguimiento se observa una mejoría significativa de la fisiología deglutoria, con una progresiva normalización en la duración media de las fases oral y faríngea de la deglución y una reducción en el número de aspiraciones. La reducción más significativa de la aspiración se objetiva entre los controles de los 3 y 6 meses, mientras que entre los 6 meses y un año no se producen cambios significativos. Así, en los pacientes con ictus en el control realizado a los tres meses el 65% de los pacientes continúan aspirando y el 40% a los 6 meses y al año. Los estudios de evolución efectuados hasta ahora revelan que el 15% de pacientes aspiraban un mes después del ictus (130) y en el estudio realizado por Mann et al (127) el 25% a los 6 meses. En nuestro estudio, persiste un 40% de pacientes que aspiran en el control

realizado a los 6 meses; no obstante, es importante remarcar que sólo el 12% de pacientes con un ictus del territorio vascular anterior y el 58% del posterior y que estos resultados se mantienen al año de seguimiento. En los TCE la reducción más significativa en el número de aspiraciones se observa en la exploración realizada a los 3 meses, mientras que entre los 6 meses y un año los cambios fueron mínimos. En la exploración efectuada a los tres meses encontramos que solo la mitad de los pacientes presentan aspiración y al año menos de una cuarta parte. Nuestros datos sugieren que la mayor recuperación de la función deglutoria ocurre durante los 6 primeros meses después del TCE, posteriormente la mejoría continua pero más lentamente, siguiendo el patrón de recuperación motora (155, 162) .

Las medidas biomecánicas de la deglución orofaríngea proporcionan una medida objetiva de diversos parámetros deglutorios. Al analizar estas medidas en pacientes con ictus y TCE encontramos que la duración media de todos los parámetros temporales (OTT, PDT y PTT) estaba alargada en la primera exploración, encontrándose diferencias en su evolución según el grupo estudiado. Así en los pacientes con ictus la cuantificación inicial y la evolución difieren en función del territorio vascular afecto. En la primera exploración, el PDT y el PTT estaban alargados en pacientes con ictus del territorio vascular posterior, y persistían anormalmente alargados al año de seguimiento, a diferencia de pacientes con ictus en el territorio vascular anterior en los que en el control efectuado a los tres meses, la media de duración de todos los parámetros temporales estaba dentro de los límites de la normalidad. En pacientes con TCE estos parámetros se encontraban dentro de los límites de la normalidad a los tres meses de seguimiento (no obstante, al año de seguimiento, en 7 pacientes alguno de estos parámetros temporales todavía persistía anormalmente alargado).

Los resultados de estos estudios sugieren que algunas variables clínicas y videofluoroscópicas nos permiten predecir si la aspiración traqueal persistirá o desaparecerá. En pacientes con ictus encontramos que la persistencia de aspiración

en el control del año se correlaciona de forma significativa con el territorio vascular afecto, la abolición del reflejo nauseoso, la disfunción del sello gloso-palatal, y el incremento en del PDT en la primera exploración.

Para los pacientes con TCE encontramos que la persistencia de aspiración al año de evolución se correlaciona de forma significativa con la puntuación en el RLCF y DRS (este es el factor con más poder predictivo), alteración en el control lingual, abolición del reflejo nauseoso e incremento en la duración del PDT en la primera exploración. Así, a mayor severidad del TCE según las escalas de evolución, peor recuperación de la función deglutoria. Como ya se había descrito en el primer estudio, hay que resaltar que la recuperación de la función deglutoria va paralela a la mejoría de la función neurológica (143, 147) y, además, la disfagia representa una manifestación de un mayor déficit neurológico y funcional.

En los dos estudios evolutivos, encontramos que el único parámetro común de la exploración clínica de la deglución, que puede proporcionar información que alerte de la posible persistencia de aspiración traqueal fue la abolición del reflejo nauseoso detectado en la primera evaluación (no se encontró correlación al analizar de forma global todos los ictus y TCE). Varios estudios han demostrado que la ausencia de este reflejo no se correlaciona con el riesgo de aspiración (48-50); no obstante, nuestros resultados corroboran los hallazgos descritos por otros autores, donde la abolición del reflejo nauseoso era un indicador de riesgo de aspiración (45-47). Ramsey et al (52), demuestran que el reflejo nauseoso es sensible en detectar disfagia y que un reflejo nauseoso intacto puede proteger de la persistencia de problemas deglutorios a largo plazo y de la necesidad de alimentación enteral. En los estudios previos, ya encontramos que en pacientes con TCE, existía una relación estadísticamente significativa entre la alteración del reflejo nauseoso y la aspiración predeglución. También en el estudio con pacientes con ictus, las aspiraciones silentes demostradas con la exploración VFS se correlacionaban con la ausencia de reflejo nauseoso. Por lo

tanto, nuestros estudios sugieren que existe una correlación entre la abolición del reflejo nauseoso y la persistencia de aspiración.

Mann et al (127) vieron que un predictor independiente de aspiración a los 6 meses en pacientes con ictus, era la penetración de contraste en el vestíbulo laríngeo y el retraso del tránsito oral en la primera exploración. En un estudio más reciente, Tai et al (163) encontraron que los ítems videofluoroscópicos asociados a peor pronóstico evolutivo (con 6 meses de seguimiento) eran el mal contacto lengua-paladar, reducción de la elevación laríngea, residuo en los senos piriformes y la aspiración (nuestro estudio encuentra una relación significativa entre persistencia de aspiración y la disfunción del sello glosopalatal y el incremento en el PDT en la primera exploración).

En relación al mecanismo de aspiración, hay que destacar que en ambos grupos el mecanismo más prevalente en la primera exploración se produce durante la contracción faríngea, encontrándose diferencias evolutivas según el grupo analizado. Así, en los pacientes con ictus, al año de seguimiento el mecanismo de aspiración más prevalente es predeglución (50% de los pacientes en los que persiste aspiración), y en los pacientes con TCE en la mitad de ellos es predeglución y en la otra mitad durante la contracción faríngea. También es importante remarcar, que si bien la aspiración postdeglución secundaria a disfunción del esfínter esofágico superior es poco frecuente (10% en la primera exploración en ictus y 12% en TCE, vs. 5% en ictus y 0% en TCE al año de seguimiento) es altamente discapacitante, puesto que al final del seguimiento el único paciente con esta alteración se alimenta exclusivamente por sonda de gastrostomía.

Otro aspecto importante de nuestros estudios es que durante el seguimiento también encontramos una reducción en el número de aspiradores silentes tanto en los pacientes con ictus como con TCE. Estudios publicados indican que la incidencia de aspiradores silentes oscila entre el 30 y el 70% (40, 41, 54). En nuestro grupo, más de un tercio de los pacientes eran aspiradores silentes al inicio del estudio (con una

prevalencia diferente en reacción al territorio vascular afecto para los pacientes con ictus); mientras que al año de seguimiento ningún paciente con aspiración era silente. Además, se constata que algunos aspiradores silentes recuperaron el reflejo tusígeno durante el seguimiento. Ninguno de estos aspectos habían sido descritos previamente.

De acuerdo al mecanismo fisiopatológico de aspiración traqueal (diagnosticado mediante VFS) y al déficit cognitivo y conductual, se indicaron diferentes estrategias terapéuticas (41, 59, 76, 77) siendo las más importantes los cambios en las características de la dieta (en más de las tres cuartas partes de los pacientes), seguido de los ejercicios de control motor y de las maniobras posturales y activas. Con esta terapia deglutoria, solamente un paciente presentó una neumonía atribuible a la aspiración (no siguió las recomendaciones) y el estado nutricional mejoró globalmente en todos los estudios durante el seguimiento, aspecto importante si tenemos en cuenta que el riesgo de presentar una neumonía es siete veces más probable en pacientes con ictus que aspiran que en aquellos que no (164).

En conjunto, la evolución de la deglución en la población estudiada fue buena con una progresión a la alimentación por vía oral (normal o con modificaciones) en todos los pacientes con TCE y en el 85% de los pacientes con ictus, con importantes diferencias evolutivas en éstos últimos según el territorio vascular afecto: en las lesiones del territorio anterior ningún paciente siguió alimentación exclusiva por sonda de gastrostomía y más de tres cuartos consiguió alimentación oral normal, en contraste con el territorio vascular posterior, donde una cuarta parte de los pacientes continúan alimentándose por sonda de gastrostomía (8% de forma exclusiva y un 17% combinado con aporte oral), mientras que menos de la mitad de los pacientes siguen alimentación oral normal.

Estos estudios intentan identificar factores clínicos y videofluoroscópicos al ingreso, asociados con la evolución de la aspiración traqueal y vía de la alimentación al año de seguimiento en pacientes con disfagia neurógena secundaria al ictus y TCE.

Sin embargo, es imposible conocer que grado de evolución depende de las medidas terapéuticas específicas encaminadas a mejorar la función deglutoria o si los resultados pueden incluso mejorar con otras estrategias terapéuticas (o sin intervención); aspectos que deberán ser analizados en estudios futuros. Además, estos estudios tienen otras limitaciones que debemos apuntar. Primero, los resultados derivan del conjunto de pacientes ingresados en nuestro hospital para tratamiento neurorehabilitador con sospecha clínica de disfagia remitidos para exploración VFS lo que puede suponer un sesgo de selección. Segundo, los resultados están probablemente influenciados por el momento de exploración de la función deglutoria; la primera exploración se efectuó dentro de un tiempo medio de evolución del ictus y del TCE de tres meses. Tercero, puesto que la interpretación clínica de las imágenes videofluoroscópicas depende de una valoración visual, diferentes estudios revelan pobre fiabilidad inter- e intra-observador. No obstante, la aspiración traqueal y la cuantificación de los tiempos de tránsito de las fases oral y faríngea (ítems más importantes de nuestros estudios) tienen una elevada fiabilidad inter-observador, superior al 90% (165, 166).

En conclusión, la evolución de la disfagia orofaríngea en pacientes con disfagia neurógena fue hacia la mejoría en la fisiología deglutoria y el número de aspiraciones decreció de forma progresiva, observándose la reducción más significativa en las exploraciones efectuadas entre los 3 y 6 meses en ambos grupos con diferencias significativas en los ictus según el territorio vascular. Se encuentra que tienen una mayor probabilidad de continuar aspirando al año de evolución aquellos pacientes con ictus con lesión en el territorio vascular posterior, abolición de los reflejos orofaríngeos en la exploración clínica, alteración en el sello palato-gloso y PDT anormalmente alargado en la exploración VFS. En los TCE, tienen mayor probabilidad de continuar aspirando aquellos pacientes con una mayor afectación neurológica (evaluado con las escalas RLCF y DRS), alteración en la función lingual, abolición de los reflejos

orofaríngeos en la exploración clínica, y una duración media del PDT alargado en la exploración VFS. Es decir que ambos grupos comparten como punto común la alteración de los reflejos orofaríngeos y el retraso en el disparo del reflejo deglutorio en la primera exploración. No obstante, con un manejo terapéutico apropiado (basado en los resultados de la exploración VFS) la mayoría de estos pacientes adquirirán la capacidad de alimentarse por vía oral sin complicaciones respiratorias y mejorando su estado nutricional.

Long-lasting effect of a single botulinum toxin injection in the treatment of oropharyngeal dysphagia secondary to upper esophageal sphincter dysfunction: A pilot study.

Otro punto importante de esta tesis, es el tratamiento con toxina botulínica de la disfagia neurógena secundaria a disfunción del EES. Se trata un grupo de pacientes con disfunción del músculo cricofaríngeo (CP) (secundaria a lesión del tronco encefálico o posterior a intervención quirúrgica del raquis cervical) con una inyección de BTX-A en el músculo CP, evaluando sus efectos de forma objetiva mediante exploración videofluoroscópica, manométrica y clínica (determinando el modo de alimentación y la satisfacción subjetiva).

La exploración videofluoroscópica de la deglución es el método más sensible para visualizar la disfunción en la apertura del músculo CP. Previo al tratamiento esta exploración objetivó que todos los pacientes tenían residuo a nivel de senos piriformes y aspiración postdeglución. Después de la inyección con BTX-A, decrecen tanto el residuo como la aspiración postdeglución, de manera que al año en solo dos pacientes persiste la aspiración postdeglución secundaria al residuo faríngeo (estos pacientes continúan con residuo severo), mientras que en el tercer paciente en el que persiste la aspiración, ésta se produce durante la contracción faríngea debido a un cierre laríngeo insuficiente (no secundario al residuo faríngeo por disfunción en la apertura del EES).

Hay que destacar que a los 6 meses de seguimiento el número de pacientes que aspiraban eran cuatro (pero uno de ellos falleció por una hemorragia cerebral a los 10 meses).

Alberty et al (113), en un estudio en que evalúa la eficacia de la BTX-A en el tratamiento de la disfunción del EES analizada mediante VFS, también encontró una mejoría en los síntomas clínicos y una apertura relativa del EES después de la inyección de BTX-A; no obstante, la retención hipofaríngea y la penetración laríngea persistió en algunos pacientes.

El patrón manométrico que obtuvimos previo a la inyección de BTX-A fue de una media de presión basal del EES disminuida, con relajación incompleta y alta presión residual durante la deglución. De acuerdo con los criterios de selección, todos los pacientes mantenían cierto grado de contracción faríngea: 7 dentro de los límites de la normalidad y 3 debajo del rango de normalidad. Durante el seguimiento post-tratamiento, observamos una disminución en la presión basal del EES, una mejoría en la relajación y un incremento en la presión de propulsión faríngea; de manera que estos resultados se mantienen durante todo el periodo de duración del estudio. La disminución de la presión basal del EES era el efecto lógico esperado por la inyección de BTX-A, mientras que el incremento de la presión de contracción faríngea podría parecer paradójico. Nosotros consideramos que este incremento es debido a la progresiva actividad del músculo y la consiguiente potenciación de la musculatura faríngea después que aparezcan las condiciones adecuadas para la deglución. Es importante remarcar que los dos pacientes que no respondieron a la inyección de BTX-A tenían una elevada presión residual en el EES durante la deglución en la manometría previa al tratamiento. Por lo tanto, éste parece ser un buen predictor de respuesta, de manera que la inyección con BTX-A no estaría indicada en pacientes con estas características. En este sentido, Zaninotto et al (167) en un estudio con pacientes con disfunción del EES secundaria a diversas etiologías, indicó que el mejor

predictor de buena evolución post-inyección de BTX-A era la menor severidad de la disfunción de la función deglutoria, evaluada mediante videofluoroscopia y la presencia de espasmo del CP en la EMG.

Al analizar la eficacia clínica de la inyección de BTX-A, encontramos que todos nuestros pacientes excepto dos pudieron seguir alimentación por vía oral (dieta normal o con compensaciones) y la mayoría refirieron mejoría subjetiva de la deglución. No se observaron efectos secundarios en nuestro estudio. Si bien las complicaciones descritas en la literatura han sido, la perforación faríngea y la parálisis transitoria de las cuerdas vocales (114, 168)

La dosis de BTX-A descrita en la literatura y la duración de su efecto es variable dependiendo de la zona de inyección y el tipo de enfermedad (97, 109, 113, 167). En el caso de disfunción del músculo CP, la dosis óptima y la duración de su efecto continua siendo evaluado. En estudios previos, las dosis descritas oscilan entre 5 y 50U (97, 99, 113-115) y en trabajos más recientes 100U (115, 116), la misma que hemos utilizado en nuestro estudio. Teóricamente los efectos no son permanentes, manteniéndose una media de 3-4 meses, el tiempo preciso para que las nuevas uniones neuromusculares y la actividad muscular se restablezcan. Estudios previos sobre el efecto de la BTX-A en el tratamiento de la disfunción del EES, sugieren que los efectos son de corta duración y una inyección de BTX-A no puede ser tan útil como la miotomía (113, 169). No obstante otras publicaciones apuntan la posibilidad de una larga duración del efecto de la BTX-A (112, 115, 170).

Hasta la fecha, ningún estudio ha demostrado la duración máxima de los efectos beneficiosos de este tratamiento con parámetros objetivos (videofluoroscopia y manometría esofágica). Nosotros hemos visto que una única inyección de 100U de BTX-A fue eficaz durante un periodo de un año, mejorando los parámetros clínicos y videofluoroscópicos, y ningún paciente precisó una re-inyección durante el seguimiento. Estos hallazgos, nos permiten hipotetizar que el mantenimiento de la

efectividad, sin necesidad de una nueva infiltración como era de esperar, puede atribuirse a dos factores: primero, la reducción de la presión basal del EES que permite mejorar la apertura del esfínter (reduciendo el residuo faríngeo y la aspiración); y segundo, la posibilidad de introducir alimentación oral, que permitió la implantación y mantenimiento de la función deglutoria, que en adición, permite potenciar la musculatura deglutoria, contribuyendo al incremento de la fuerza de contracción faríngea y mantenimiento de una correcta apertura del EES.

Este estudio tiene algunas limitaciones que debemos mencionar. En primer lugar, el pequeño tamaño de la muestra, determinado porque de hecho la disfunción en la apertura del EES es infrecuente en pacientes con disfagia orofaríngea neurógena secundaria a lesión cerebral o lesión medular; no obstante, se seleccionaron pacientes que no habían mejorado a pesar del tratamiento rehabilitador convencional de la deglución. En segundo lugar, la falta de grupo placebo para comparar la eficacia de la inyección de toxina botulínica, se debe a que la investigación ha sido diseñada como un estudio piloto, puesto que dadas las características de los pacientes, preferimos evaluar en primer lugar la hipotética larga respuesta clínica de la inyección de BTX-A antes de someter al paciente a un tratamiento sin beneficio esperado. No obstante, es improbable que la mejoría pueda atribuirse a evolución espontánea o solamente a la terapia deglutoria, puesto que 7 de los pacientes habían tenido la lesión neurológica al menos 1 año previo a la inyección de BTX-A y habían estado bajo tratamiento rehabilitador sin mejoría significativa. En tercer lugar, si bien es cierto que los catéteres de manometría sólidos (especialmente los de alta resolución) son la técnica óptima para evaluar la presión del EES, los catéteres de perfusión se habían utilizado previamente y permiten obtener resultados consistentes. A pesar de estas limitaciones, nuestros resultados demuestran una respuesta clínica clara, que en nuestra opinión es atribuible a al efecto de la inyección de la BTX-A. No obstante, sería conveniente un estudio aleatorizado para confirmar estos resultados y descartar

el efecto de una potencial recuperación espontánea de la lesión neurológica, que podría ocurrir incluso 6 meses después de la lesión neurológica aguda.

Por todo ello y las experiencias previamente descritas, consideramos que la inyección de toxina botulínica en el EES es indicación terapéutica para la disfagia orofaríngea en pacientes con relajación incompleta del esfínter con adecuada propulsión faríngea, sin o mínima presión residual del EES durante la deglución. En nuestra opinión, la exploración manométrica es necesaria para seleccionar estos pacientes para el tratamiento, excluyéndose aquellos con elevada presión residual y falta de propulsión faríngea. Por consiguiente, para una evaluación precisa de la disfunción del músculo CP, se recomienda un estudio combinado con videofluoroscopia y manometría del EES.

En resumen, esta tesis nos permite definir las alteraciones biomecánicas de la deglución en pacientes con disfagia neurógena secundaria a ictus y TCE, estableciendo diferencias en pacientes con ictus según el territorio vascular afecto y en el TCE según la escala de función cognitiva (RLCF). Los estudios longitudinales permiten determinar la evolución de la aspiración y de las medidas temporales de la deglución, determinar factores predictivos clínicos y VFS de evolución de la aspiración y evaluar la efectividad de estrategias terapéuticas (demostrado con la ausencia de complicaciones respiratorias y una mejoría de los parámetros nutricionales). Con el último estudio podemos establecer las indicaciones de la infiltración con toxina botulínica del músculo cricofaríngeo en pacientes con disfagia neurógena debido a disfunción del EES (secundario a lesión del tronco encefálico o posterior a intervención quirúrgica del raquis cervical). Estos estudios además, abren nuevas vías para investigaciones futuras, entre ellas la evaluación de nuevas estrategias terapéuticas como son la estimulación neuromuscular y la estimulación magnética para modular el reflejo deglutorio.

CONCLUSIONES

1. Las alteraciones videofluoroscópicas son muy frecuentes en pacientes con sospecha clínica de disfagia orofaríngea secundaria a ictus o a traumatismo craneoencefálico grave, objetivándose aspiración traqueal en el 66% de los pacientes con ictus y en el 63% de los traumatismos craneoencefálicos graves. Prácticamente la mitad de los pacientes tienen aspiraciones silentes.

2. La exploración clínica de la deglución es escasamente útil en el diagnóstico de posible aspiración silente, debiendo realizarse estudio videofluoroscópico en estos pacientes.

3. En los pacientes con ictus, la afectación del territorio vascular posterior y el antecedente neumónico son factores predictivos de aspiración. En los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave, la puntuación en la escala Rancho Los Amigos de Función Cognitiva al ingreso es el mejor factor pronóstico de disfagia orofaríngea.

4. En pacientes con ictus o traumatismo craneoencefálico grave el número de aspiraciones traqueales decrece de forma progresiva, objetivándose la reducción más significativa en la exploración videofluoroscópica efectuada a los 6 meses de seguimiento.

5. La aspiración traqueal persiste a los 12 meses de seguimiento en el 40% de los pacientes con ictus (12% en las lesiones del territorio vascular anterior y 58% en las del posterior) y en el 23% de los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave.

6. Al año de seguimiento ningún paciente con aspiración la tiene de forma silente, y algunos aspiradores silentes recuperaron el reflejo tusígeno durante el seguimiento.

7. Los factores pronósticos de persistencia de aspiración en los pacientes con ictus son: la afectación del territorio vascular posterior, la abolición del reflejo nauseoso, la alteración en el sello glosopalatal y el retraso en el disparo del reflejo deglutorio.

En los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave los factores pronósticos de persistencia de aspiración son: la mayor afectación neurológica, la alteración en el control lingual, la abolición del reflejo nauseoso y el retraso en el disparo del reflejo deglutorio.

8. En pacientes con disfagia neurógena, relajación incompleta del esfínter esofágico superior y adecuada propulsión faríngea, la inyección de toxina botulínica en el músculo cricofaríngeo consigue buenos resultados.

BIBLIOGRAFIA

1. Groher M. Nature of the problem. In: Groher M, editor. *Dysphagia diagnosis and management*. 3th ed. Boston: Butterworth-Heinemann; 1997. p. 1-7.
2. Logemann J. Introduction: Definitions and basic principles of evaluation and treatment of swallowing disorders. In: Hyams H, editor. *Evaluation and treatment of swallowing disorders*. 2nd ed. Austin, Texas: Pro ed; 1998. p. 1-12.
3. Leopold NA, Kagel MC. Prepharyngeal dysphagia in Parkinson's disease. *Dysphagia*. 1996 Winter;11(1):14-22.
4. Logemann J. Anatomy and physiology of normal deglutition. In: Hyams H, editor. *Evaluation and treatment of swallowing disorders*. 2nd ed. Austin Texas: Pro ed; 1999. p. 13-47.
5. Leonard RJ, Kendall K. Anatomy and physiology of deglutition. In: Rebeca Leonard, editor. *Dysphagia assessment and treatment planning*. 2nd. ed. San Diego: Plural P; 2008. p. 1-35.
6. Kahrilas PJ, Lin S, Logemann JA, Ergun GA, Facchini F. Deglutitive tongue action: volume accommodation and bolus propulsion. *Gastroenterology*. 1993 Jan;104(1):152-62.
7. Moore KL DA. The head, the neck, the cranial nerves. In: Wilkins Wa, editor. *Clinically oriented anatomy*. 5th ed. Baltimore; 2006.
8. Cook IJ, Dodds WJ, Dantas RO, Kern MK, Massey BT, Shaker R, et al. Timing of videofluoroscopic, manometric events, and bolus transit during the oral and pharyngeal phases of swallowing. *Dysphagia*. 1989;4(1):8-15.
9. Kahrilas PJ, Logemann JA, Krugler C, Flanagan E. Volitional augmentation of upper esophageal sphincter opening during swallowing. *Am J Physiol*. 1991 Mar;260(3 Pt 1):G450-6.
10. Logemann JA, Kahrilas PJ, Cheng J, Pauloski BR, Gibbons PJ, Rademaker AW, et al. Closure mechanisms of laryngeal vestibule during swallow. *Am J Physiol*. 1992 Feb;262(2 Pt 1):G338-44.
11. Gilbert RJ, Daftary S, Woo P, Seltzer S, Shapshay SM, Weisskoff RM. Echo-planar magnetic resonance imaging of deglutitive vocal fold closure: normal and pathologic patterns of displacement. *Laryngoscope*. 1996 May;106(5 Pt 1):568-72.
12. Kidder TM. Esophago/pharyngo/laryngeal interrelationships: Airway protection mechanism. *Dysphagia*. 1995;10:228-31.
13. McConnel FM. Analysis of pressure generation and bolus transit during pharyngeal swallowing. *Laryngoscope*. 1988 Jan;98(1):71-8.
14. Jean A. Brainstem control of swallowing: neuronal network and cellular mechanisms. *Physiol Rev*. 2001 Apr;81(2):929-69.
15. Jean A. Brainstem control of swallowing: localization and organization of the central pattern generator for swallowing In: Taylor, editor. *Neurophysiology of the jaws and teeth*. London: MacMillan; 1990. p. 294-321.
16. Miller AJ. Deglutition. *Physiol Rev*. 1982 Jan;62(1):129-84.
17. Martin RE, Sessle BJ. The role of the cerebral cortex in swallowing. *Dysphagia*. 1993;8(3):195-202.
18. Saeian K, Shaker R. Management of Swallowing Disorders. In: Eamonn M, editor. *Neuro-gastroenterology*. 1st ed. Philadelphia: Butterworth Heinemann; 2004. p. 275-301.

19. Altschuler SM, Bao XM, Bieger D, Hopkins DA, Miselis RR. Viscerotopic representation of the upper alimentary tract in the rat: sensory ganglia and nuclei of the solitary and spinal trigeminal tracts. *J Comp Neurol.* 1989 May 8;283(2):248-68.
20. Broussard DL, Altschuler SM. Central integration of swallow and airway-protective reflexes. *Am J Med.* 2000 Mar 6;108 Suppl 4a:62S-7S.
21. Altschuler SM. Laryngeal and respiratory protective reflexes. *Am J Med.* 2001 Dec 3;111 Suppl 8A:90S-4S.
22. Hamdy S, Aziz Q, Rothwell JC, Hobson A, Barlow J, Thompson DG. Cranial nerve modulation of human cortical swallowing motor pathways. *Am J Physiol.* 1997 Apr;272(4 Pt 1):G802-8.
23. Kendall KA. Oropharyngeal swallowing variability. *Laryngoscope.* 2002 Mar;112(3):547-51.
24. Kendall KA, Leonard RJ, McKenzie SW. Sequence variability during hypopharyngeal bolus transit. *Dysphagia.* 2003 Spring;18(2):85-91.
25. Doty RW, Bosma JF. An electromyographic analysis of reflex deglutition. *J Neurophysiol.* 1956 Jan;19(1):44-60.
26. Doty RW, Richmond WH, Storey AT. Effect of medullary lesions on coordination of deglutition. *Exp Neurol.* 1967 Jan;17(1):91-106.
27. Hamdy S, Rothwell JC, Brooks DJ, Bailey D, Aziz Q, Thompson DG. Identification of the cerebral loci processing human swallowing with H2(15)O PET activation. *J Neurophysiol.* 1999 Apr;81(4):1917-26.
28. Hamdy S, Mikulis DJ, Crawley A, Xue S, Lau H, Henry S, et al. Cortical activation during human volitional swallowing: an event-related fMRI study. *Am J Physiol.* 1999 Jul;277(1 Pt 1):G219-25.
29. Mosier K, Bereznaya I. Parallel cortical networks for volitional control of swallowing in humans. *Exp Brain Res.* 2001 Oct;140(3):280-9.
30. Zald DH, Pardo JV. The functional neuroanatomy of voluntary swallowing. *Ann Neurol.* 1999 Sep;46(3):281-6.
31. Daniels SK, Foundas AL. The role of the insular cortex in dysphagia. *Dysphagia.* 1997 Summer;12(3):146-56.
32. Fried I, Katz A, McCarthy G, Sass KJ, Williamson P, Spencer SS, et al. Functional organization of human supplementary motor cortex studied by electrical stimulation. *J Neurosci.* 1991 Nov;11(11):3656-66.
33. Thach WT, Goodkin HP, Keating JG. The cerebellum and the adaptive coordination of movement. *Annu Rev Neurosci.* 1992;15:403-42.
34. Alberts MJ, Horner J, Gray L, Brazer SR. Aspiration after stroke: lesion analysis by brain MRI. *Dysphagia.* 1992;7(3):170-3.
35. Ferner H SJ. *Sobotta Atlas de Anatomia.* 18^a ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 1983.
36. Logemann J. Evaluation of swallowing disorders. In: Hyams H, editor. *Evaluation and treatment of swallowing disorders.* 2nd ed. Austin Texas: Pro ed; 1998. p. 135-90.
37. Goodrich SJ, Walker A. Clinical swallow evaluation. In: Rebecca Leonard, editor. *Dysphagia assessment and treatment planning. A team approach.* 2nd ed. San Diego: Plural P; 2008. p. 103-16.
38. Linden P, Kuhlemeier KV, Patterson C. The probability of correctly predicting subglottic penetration from clinical observations. *Dysphagia.* 1993;8(3):170-9.
39. Splaingard ML, Hutchins B, Sulton LD, Chaudhuri G. Aspiration in rehabilitation patients: videofluoroscopy vs bedside clinical assessment. *Arch Phys Med Rehabil.* 1988 Aug;69(8):637-40.

40. Logemann JA. Screening, diagnosis, and management of neurogenic dysphagia. *Semin Neurol.* 1996 Dec;16(4):319-27.
41. Spechler SJ. AGA technical review on treatment of patients with dysphagia caused by benign disorders of the distal esophagus. *Gastroenterology.* 1999 Jul;117(1):233-54.
42. Miller R. Clinical examination for dysphagia. In: Groher M, editor. *Dysphagia diagnosis and management.* Boston: Butterworth-Heinemann; 1998. p. 37-61.
43. Cook IJ, Kahrilas PJ. AGA technical review on management of oropharyngeal dysphagia. *Gastroenterology.* 1999 Feb;116(2):455-78.
44. Miller R. Clinical examination for dysphagia. In: Groher M, editor. *Dysphagia: diagnosis and management.* 3th ed. Boston: Butterworth-Heinemann; 1997. p.169-190.
45. Daniels SK, Brailey K, Priestly DH, Herrington LR, Weisberg LA, Foundas AL. Aspiration in patients with acute stroke. *Arch Phys Med Rehabil.* 1998 Jan;79(1):14-9.
46. Linden P, Siebens AA. Dysphagia: predicting laryngeal penetration. *Arch Phys Med Rehabil.* 1983 Jun;64(6):281-4.
47. Horner J, Brazer SR, Massey EW. Aspiration in bilateral stroke patients: a validation study. *Neurology.* 1993 Feb;43(2):430-3.
48. Stanners JA CA, Bamford JM. Clinical predictors of aspiration soon after stroke. *Age Ageing.* 1993;2(2):47.
49. Horner J, Massey EW. Silent aspiration following stroke. *Neurology.* 1988 Feb;38(2):317-9.
50. Smithard DG, O'Neill PA, Park C, England R, Renwick DS, Wyatt R, et al. Can bedside assessment reliably exclude aspiration following acute stroke? *Age Ageing.* 1998 Mar;27(2):99-106.
51. McCullough GH, Wertz RT, Rosenbek JC. Sensitivity and specificity of clinical/bedside examination signs for detecting aspiration in adults subsequent to stroke. *J Commun Disord.* 2001 Jan-Apr;34(1-2):55-72.
52. Ramsey D, Smithard D, Donaldson N, Kalra L. Is the gag reflex useful in the management of swallowing problems in acute stroke? *Dysphagia.* 2005 Spring;20(2):105-7.
53. DePippo KL, Holas MA, Reding MJ. Validation of the 3-oz water swallow test for aspiration following stroke. *Arch Neurol.* 1992 Dec;49(12):1259-61.
54. Schurr MJ, Ebner KA, Maser AL, Sperling KB, Helgerson RB, Harms B. Formal swallowing evaluation and therapy after traumatic brain injury improves dysphagia outcomes. *J Trauma.* 1999 May;46(5):817-21; discussion 21-3.
55. Dodds WJ, Stewart ET, Logemann JA. Physiology and radiology of the normal oral and pharyngeal phases of swallowing. *AJR Am J Roentgenol.* 1990 May;154(5):953-63.
56. Logemann J. *Manual for the videofluorographic study of swallowing.* Hyams, H ed. Austin, Texas: Pro ed; 1993.
57. Kahrilas PJ, Lin S, Rademaker AW, Logemann JA. Impaired deglutitive airway protection: a videofluoroscopic analysis of severity and mechanism. *Gastroenterology.* 1997 Nov;113(5):1457-64.
58. Curtis DJ, Cruess DF, Crain M, Sivit C, Winters C, Jr., Dachman AH. Lateral pharyngeal outpouchings: a comparison of dysphagic and asymptomatic patients. *Dysphagia.* 1988;2(3):156-61.

59. Saeian K, Shaker R. Management of swallowing disorders. In: Eamonn M, editor. *Neuro-gastroenterology*, 1st ed. Philadelphia: Butterworth Heinemann, 2004. p. 275-300.
60. Langmore SE, Schatz K, Olsen N. Fiberoptic endoscopic examination of swallowing safety: a new procedure. *Dysphagia*. 1988;2(4):216-9.
61. Kidder TM, Langmore SE, Martin BJ. Indications and techniques of endoscopy in evaluation of cervical dysphagia: comparison with radiographic techniques. *Dysphagia*. 1994 Fall;9(4):256-61.
62. Langmore SE, Schatz K, Olson N. Endoscopic and videofluoroscopic evaluations of swallowing and aspiration. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1991 Aug;100(8):678-81.
63. Logemann JA. Instrumental techniques for the study of swallowing. In: Hyams H, editor. *Evaluation and treatment of swallowing disorders*. 2nd ed. Austin, Texas: Pro ed, 1998. p. 53-67.
64. Murray J, Langmore SE, Ginsberg S, Dostie A. The significance of accumulated oropharyngeal secretions and swallowing frequency in predicting aspiration. *Dysphagia*. 1996 Spring;11(2):99-103.
65. Aviv JE, Martin JH, Keen MS, Debell M, Blitzer A. Air pulse quantification of supraglottic and pharyngeal sensation: a new technique. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1993 Oct;102(10):777-80.
66. Aviv JE, Martin JH, Sacco RL, Zagar D, Diamond B, Keen MS, et al. Supraglottic and pharyngeal sensory abnormalities in stroke patients with dysphagia. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1996 Feb;105(2):92-7.
67. Leonard R. Endoscopy in Assessing and Treating Dysphagia. In: Rebecca Leonard, editor. *Dysphagia assessment and treatment planning. A team approach*. 2nd ed. San Diego: Plural Publishing, 2008. p. 167-85.
68. Aviv JE. Prospective, randomized outcome study of endoscopy versus modified barium swallow in patients with dysphagia. *Laryngoscope*. 2000 Apr;110(4):563-74.
69. Leder SB, Karas DE. Fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing in the pediatric population. *Laryngoscope*. 2000 Jul;110(7):1132-6.
70. Castell JA, Dalton CB, Castell DO. Pharyngeal and upper esophageal sphincter manometry in humans. *Am J Physiol*. 1990 Feb;258(2 Pt 1):G173-8.
71. Grupo español para el estudio de la motilidad digestiva (GEEMD). Manometría esofágica convencional. In: Menarini L, editor. *Técnicas para el estudio de la actividad motora digestiva: protocolos metodológicos*. Barcelona; 1997. p. 11-25.
72. Kahrilas PJ, Clouse RE, Hogan WJ. American Gastroenterological Association technical review on the clinical use of esophageal manometry. *Gastroenterology*. 1994 Dec;107(6):1865-84.
73. Sears VW, Jr., Castell JA, Castell DO. Radial and longitudinal asymmetry of human pharyngeal pressures during swallowing. *Gastroenterology*. 1991 Dec;101(6):1559-63.
74. Ergun GA KP, Logemann JA. Interpretation of pharyngeal manometric recordings: limitations and variability. *Dis Esophagus*. 1993;(6):11-6.
75. Ghosh SK, Pandolfino JE, Zhang Q, Jarosz A, Shah N, Kahrilas PJ. Quantifying esophageal peristalsis with high-resolution manometry: a study of 75 asymptomatic volunteers. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*. 2006 May;290(5):G988-97.
76. Leonard R, Kendall K, McKenzie A, Goodrich S. The treatment plan. In: Rebecca Leonard, editor. *Dysphagia assessment and treatment planning A team approach*. 2nd ed. San Diego: Plural Publishing; 2008. p. 295-336.

77. Logemann J. Management of the patient with oropharyngeal swallowing disorders. In: Hyams H, editor. Evaluation and treatment of swallowing disorders. 2nd ed. Austin, Texas: Pro ed; 1998.
78. Bath PM, Bath FJ, Smithard DG. Interventions for dysphagia in acute stroke. *Cochrane Database Syst Rev.* 2000(2):CD000323.
79. Singh S, Hamdy S. Dysphagia in stroke patients. *Postgrad Med J.* 2006 Jun;82(968):383-91.
80. Rasley A, Logemann JA, Kahrilas PJ, Rademaker AW, Pauloski BR, Dodds WJ. Prevention of barium aspiration during videofluoroscopic swallowing studies: value of change in posture. *AJR Am J Roentgenol.* 1993 May;160(5):1005-9.
81. Logemann JA, Rademaker AW, Pauloski BR, Kahrilas PJ. Effects of postural change on aspiration in head and neck surgical patients. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1994 Feb;110(2):222-7.
82. Logemann JA, Kahrilas PJ, Kobara M, Vakil NB. The benefit of head rotation on pharyngoesophageal dysphagia. *Arch Phys Med Rehabil.* 1989 Oct;70(10):767-71.
83. Shanahan TK, Logemann JA, Rademaker AW, Pauloski BR, Kahrilas PJ. Chin-down posture effect on aspiration in dysphagic patients. *Arch Phys Med Rehabil.* 1993 Jul;74(7):736-9.
84. Welch MV, Logemann JA, Rademaker AW, Kahrilas PJ. Changes in pharyngeal dimensions effected by chin tuck. *Arch Phys Med Rehabil.* 1993 Feb;74(2):178-81.
85. Lazarra G LC, Logemann AJ. Impact of thermal stimulation on the triggering of the swallow reflex. *Dysphagia.* 1986;1:73-7.
86. Kagel MC, Leopold NA. Dysphagia in Huntington's disease: a 16-year retrospective. *Dysphagia.* 1992;7(2):106-14.
87. Pommerenke W. A study of sensory areas eliciting the swallow reflex. *Am J Physiol.* 1928;84:36-41.
88. Ali GN, Laundl TM, Wallace KL, deCarle DJ, Cook IJ. Influence of cold stimulation on the normal pharyngeal swallow response. *Dysphagia.* 1996 Winter;11(1):2-8.
89. Lazarus CL, Logemann JA, Rademaker AW, Kahrilas PJ, Pajak T, Lazar R, et al. Effects of bolus volume, viscosity, and repeated swallows in nonstroke subjects and stroke patients. *Arch Phys Med Rehabil.* 1993 Oct;74(10):1066-70.
90. Lazarus C, Logemann JA, Song CW, Rademaker AW, Kahrilas PJ. Effects of voluntary maneuvers on tongue base function for swallowing. *Folia Phoniatr Logop.* 2002 Jul-Aug;54(4):171-6.
91. Shaker R, Easterling C, Kern M, Nitschke T, Massey B, Daniels S, et al. Rehabilitation of swallowing by exercise in tube-fed patients with pharyngeal dysphagia secondary to abnormal UES opening. *Gastroenterology.* 2002 May;122(5):1314-21.
92. Lazzarus C. Tongue strength and exercise in healthy individuals and in head and neck cancer patients. *Seminars in Speech and Language: New Frontiers in Dysphagia Rehabilitation.* 2006;27:260-7.
93. Robbins J GR, Theis S, Kays S, Hind J. The effects of lingual exercise on swallowing in older adults. *Journal of the American Geriatric Society.* 2005;53:1483-9.
94. Fujii M LJ. Effect of a tongue-holding maneuver on posterior pharyngeal wall movement during deglutition. *American Journal of Speech Language Pathology.* 1996;5:23-30.

95. Crary MA, Carnaby Mann GD, Groher ME, Helseth E. Functional benefits of dysphagia therapy using adjunctive sEMG biofeedback. *Dysphagia*. 2004 Summer;19(3):160-4.
96. Ohmae Y, Logemann JA, Kaiser P, Hanson DG, Kahrilas PJ. Effects of two breath-holding maneuvers on oropharyngeal swallow. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1996 Feb;105(2):123-31.
97. Ahsan SF, Meleca RJ, Dworkin JP. Botulinum toxin injection of the cricopharyngeus muscle for the treatment of dysphagia. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2000 May;122(5):691-5.
98. Schneider I, Thumfart WF, Pototschnig C, Eckel HE. Treatment of dysfunction of the cricopharyngeal muscle with botulinum A toxin: introduction of a new, noninvasive method. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1994 Jan;103(1):31-5.
99. Blitzler A, Brin MF. Use of botulinum toxin for diagnosis and management of cricopharyngeal achalasia. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1997 Mar;116(3):328-30.
100. Mahesh S, Parameswaran AMSS. Endoscopic botulinum toxin injection for cricopharyngeal dysphagia. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2002;111:871-4.
101. McKenna JA, Dedo HH. Cricopharyngeal myotomy: indications and technique. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1992 Mar;101(3):216-21.
102. Ludlow CL, Bielamowicz S, Daniels Rosenberg M, Ambalavanar R, Rossini K, Gillespie M, et al. Chronic intermittent stimulation of the thyroarytenoid muscle maintains dynamic control of glottal adduction. *Muscle Nerve*. 2000 Jan;23(1):44-57.
103. Woodson G. Cricopharyngeal myotomy and arytenoid adduction in the management of combined laryngeal and pharyngeal paralysis. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1997 Mar;116(3):339-43.
104. Singer MI, Blom ED, Hamaker RC. Pharyngeal plexus neurectomy for alaryngeal speech rehabilitation. *Laryngoscope*. 1986 Jan;96(1):50-4.
105. Van den Bergh P, Francart J, Mourin S, Kollmann P, Laterre EC. Five-year experience in the treatment of focal movement disorders with low-dose Dysport botulinum toxin. *Muscle Nerve*. 1995 Jul;18(7):720-9.
106. Gelb DJ, Lowenstein DH, Aminoff MJ. Controlled trial of botulinum toxin injections in the treatment of spasmodic torticollis. *Neurology*. 1989 Jan;39(1):80-4.
107. Borodic GE, Joseph M, Fay L, Cozzolino D, Ferrante RJ. Botulinum A toxin for the treatment of spasmodic torticollis: dysphagia and regional toxin spread. *Head Neck*. 1990 Sep-Oct;12(5):392-9.
108. Blitzler A, Brin MF, Fahn S, Lovelace RE. Localized injections of botulinum toxin for the treatment of focal laryngeal dystonia (spastic dysphonia). *Laryngoscope*. 1988 Feb;98(2):193-7.
109. Pasricha PJ, Ravich WJ, Hendrix TR, Sostre S, Jones B, Kalloo AN. Treatment of achalasia with intrasphincteric injection of botulinum toxin. A pilot trial. *Ann Intern Med*. 1994 Oct 15;121(8):590-1.
110. Cuilliere C, Ducrotte P, Zerbib F, Metman EH, de Looze D, Guillemot F, et al. Achalasia: outcome of patients treated with intrasphincteric injection of botulinum toxin. *Gut*. 1997 Jul;41(1):87-92.
111. Zarate N. MF, Baldovino F., Armengol J. R., Malagelada J. R. Achalasia treatment in the elderly: is botulinum toxin injection the best option? *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2002 Mar;14(3):285-90.
112. Murry T, Wasserman T, Carrau RL, Castillo B. Injection of botulinum toxin A for the treatment of dysfunction of the upper esophageal sphincter. *Am J Otolaryngol*. 2005 May-Jun;26(3):157-62.

113. Albery J, Oelerich M, Ludwig K, Hartmann S, Stoll W. Efficacy of botulinum toxin A for treatment of upper esophageal sphincter dysfunction. *Laryngoscope*. 2000 Jul;110(7):1151-6.
114. Haapaniemi JJ, Laurikainen EA, Pulkkinen J, Marttila RJ. Botulinum toxin in the treatment of cricopharyngeal dysphagia. *Dysphagia*. 2001 Summer;16(3):171-5.
115. Chiu MJ, Chang YC, Hsiao TY. Prolonged effect of botulinum toxin injection in the treatment of cricopharyngeal dysphagia: case report and literature review. *Dysphagia*. 2004 Winter;19(1):52-7.
116. Kim DY, Park CI, Ohn SH, Moon JY, Chang WH, Park SW. Botulinum toxin type A for poststroke cricopharyngeal muscle dysfunction. *Arch Phys Med Rehabil*. 2006 Oct;87(10):1346-51.
117. Burnett TA, Mann EA, Cornell SA, Ludlow CL. Laryngeal elevation achieved by neuromuscular stimulation at rest. *J Appl Physiol*. 2003 Jan;94(1):128-34.
118. Fraser C, Power M, Hamdy S, Rothwell J, Hobday D, Hollander I, et al. Driving plasticity in human adult motor cortex is associated with improved motor function after brain injury. *Neuron*. 2002 May 30;34(5):831-40.
119. Hamdy S, Aziz Q, Rothwell JC, Hobson A, Thompson DG. Sensorimotor modulation of human cortical swallowing pathways. *J Physiol*. 1998 Feb 1;506 (Pt 3):857-66.
120. Buchholz D. Neurologic disorders of swallowing. In: Butterworth-Heinemann, editor. *Dysphagia: Diagnosis and management*. 3th ed. Boston; 1997. p. 37-72.
121. Logemann J. Swallowing disorders caused by neurologic impairments. In: Hyams H, editor. *Evaluation and treatment of swallowing disorders*. 2nd ed. Austin, Texas: Pro ed; 1998. p. 303-43.
122. Johnson E. Dysphagia in Neurogenic Disorders. In: Rebecca Leonard, editor. *Dysphagia Assessment and Treatment Planning*. 2nd ed. San Diego: Plural Publishing; 2008. p. 53-62.
123. Kahrilas PJ. Swallowing disorders. In: Eamonn M, editor. *Neurogastroenterology*, 1st ed. Philadelphia: Butterworth Heinemann; 2004. p. 147-63.
124. Davenport R, Dennis M. Neurological emergencies: acute stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2000 Mar;68(3):277-88.
125. Chamorro Sánchez A CK. Accidentes vasculares cerebrales. In: P Farreras Valení CR, editor. *Medicina Interna*. Décimocuarta ed. Barcelona; 2000. p. 1435-49.
126. Horner J, Buoyer FG, Alberts MJ, Helms MJ. Dysphagia following brain-stem stroke. Clinical correlates and outcome. *Arch Neurol*. 1991 Nov;48(11):1170-3.
127. Mann G, Hankey GJ, Cameron D. Swallowing function after stroke: prognosis and prognostic factors at 6 months. *Stroke*. 1999 Apr;30(4):744-8.
128. Gordon C, Hewer RL, Wade DT. Dysphagia in acute stroke. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1987 Aug 15;295(6595):411-4.
129. Kidd D, Lawson J, Nesbitt R, MacMahon J. Aspiration in acute stroke: a clinical study with videofluoroscopy. *Q J Med*. 1993 Dec;86(12):825-9.
130. Paciaroni M, Mazzotta G, Corea F, Caso V, Venti M, Milia P, et al. Dysphagia following Stroke. *Eur Neurol*. 2004;51(3):162-7.
131. Hamdy S, Rothwell JC, Aziz Q, Thompson DG. Organization and reorganization of human swallowing motor cortex: implications for recovery after stroke. *Clin Sci (Lond)*. 2000 Aug;99(2):151-7.
132. Kwon M, Lee JH, Kim JS. Dysphagia in unilateral medullary infarction: lateral vs medial lesions. *Neurology*. 2005 Sep 13;65(5):714-8.

133. Kim H, Chung CS, Lee KH, Robbins J. Aspiration subsequent to a pure medullary infarction: lesion sites, clinical variables, and outcome. *Arch Neurol*. 2000 Apr;57(4):478-83.
134. Smithard DG, O'Neill PA, Parks C, Morris J. Complications and outcome after acute stroke. Does dysphagia matter? *Stroke*. 1996 Jul;27(7):1200-4.
135. Robbins J, Levine RL, Maser A, Rosenbek JC, Kempster GB. Swallowing after unilateral stroke of the cerebral cortex. *Arch Phys Med Rehabil*. 1993 Dec;74(12):1295-300.
136. Smithard DG, O'Neill PA, England RE, Park CL, Wyatt R, Martin DF, et al. The natural history of dysphagia following a stroke. *Dysphagia*. 1997 Fall;12(4):188-93.
137. Perlman AL, Booth BM, Grayhack JP. Videofluoroscopic predictors of aspiration in patients with oropharyngeal dysphagia. *Dysphagia*. 1994 Spring;9(2):90-5.
138. Barer DH. The natural history and functional consequences of dysphagia after hemispheric stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1989 Feb;52(2):236-41.
139. Whyte J, Tessa H, Laborde A, Rosenthal M. Rehabilitation of the patient with traumatic brain injury. In: DeLisa J, editor. *Rehabilitation Medicine Principles and practice*. 3th ed. Philadelphia; 1998. p. 1191-240.
140. Vazquez-Barquero A, Vazquez-Barquero JL, Austin O, Pascual J, Gaité L, Herrera S. The epidemiology of head injury in Cantabria. *Eur J Epidemiol*. 1992 Nov;8(6):832-7.
141. Hagen C, Malkmus D DP. Levels of cognitive functioning. In *Rehabilitation of the head of injured adult: Comprehensive physical management*. Downey CA: Professional Staff Association of Rancho Los Amigos Hospital ed; 1999.
142. Rappaport M, Hall KM, Hopkins K, Belleza T, Cope DN. Disability rating scale for severe head trauma: coma to community. *Arch Phys Med Rehabil*. 1982 Mar;63(3):118-23.
143. Mackay LE, Morgan AS, Bernstein BA. Swallowing disorders in severe brain injury: risk factors affecting return to oral intake. *Arch Phys Med Rehabil*. 1999 Apr;80(4):365-71.
144. Cherney LR, Halper AS. Swallowing problems in adults with traumatic brain injury. *Semin Neurol*. 1996 Dec;16(4):349-53.
145. Morgan A, Ward E, Murdoch B. Clinical characteristics of acute dysphagia in pediatric patients following traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil*. 2004 May-Jun;19(3):226-40.
146. Field LH, Weiss CJ. Dysphagia with head injury. *Brain Inj*. 1989 Jan-Mar;3(1):19-26.
147. Mackay LE, Morgan AS, Bernstein BA. Factors affecting oral feeding with severe traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil*. 1999 Oct;14(5):435-47.
148. Lazarus C, Logemann JA. Swallowing disorders in closed head trauma patients. *Arch Phys Med Rehabil*. 1987 Feb;68(2):79-84.
149. Lazarus C. Swallowing disorders after traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil*. 1989;4:34-41.
150. Winstein CJ. Neurogenic dysphagia. Frequency, progression, and outcome in adults following head injury. *Phys Ther*. 1983 Dec;63(12):1992-7.
151. Logemann JA PJ, Mackay LA. Disorders of nutrition and swallowing: intervention strategies in the trauma centre. *J Head Trauma Rehabil*. 1994;9(1):43-56.
152. Norton B, Homer-Ward M, Donnelly MT, Long RG, Holmes GK. A randomised prospective comparison of percutaneous endoscopic gastrostomy and nasogastric tube feeding after acute dysphagic stroke. *Bmj*. 1996 Jan 6;312(7022):13-6.

153. Morgan A, Ward E, Murdoch B. Clinical progression and outcome of dysphagia following paediatric traumatic brain injury: a prospective study. *Brain Inj.* 2004 Apr;18(4):359-76.
154. Mackay LE, Chapman PE, Morgan AS. *Maximizing Brain Injury Recovery: Integrating Critical Care and Early Rehabilitation*; 1997.
155. Walker WC, Pickett TC. Motor impairment after severe traumatic brain injury: A longitudinal multicenter study. *J Rehabil Res Dev.* 2007;44(7):975-82.
156. Horner J, Massey EW, Riski JE, Lathrop DL, Chase KN. Aspiration following stroke: clinical correlates and outcome. *Neurology.* 1988 Sep;38(9):1359-62.
157. Langmore SE, Skarupski KA, Park PS, Fries BE. Predictors of aspiration pneumonia in nursing home residents. *Dysphagia.* 2000;17(4):298-307.
158. Langmore SE, Terpenning MS, Schork A, Chen Y, Murray JT, Lopatin D, et al. Predictors of aspiration pneumonia: how important is dysphagia? *Dysphagia.* 1998 Spring;13(2):69-81.
159. Daniels SK MC, Brailey K, Foundas AL. Clinical assessment of swallowing and prediction of dysphagia severity. *Am J Speech Lang Path.* 1997;6:17-24.
160. Morgan A, Ward E, Murdoch B, Bilbie K. Acute characteristics of pediatric Dysphagia subsequent to traumatic brain injury: videofluoroscopic assessment. *J Head Trauma Rehabil.* 2002 Jun;17(3):220-41.
161. Smithard DG ONP, Park C, England R, Renwick DS, Waytt R, Morris J, Martin DF. Can bedside assessment reliably exclude aspiration following acute stroke? *Age Ageing.* 1998;27:99-106.
162. Hammond FM, Grattan KD, Sasser H, Corrigan JD, Bushnik T, Zafonte RD. Long-term recovery course after traumatic brain injury: a comparison of the functional independence measure and disability rating scale. *J Head Trauma Rehabil.* 2001 Aug;16(4):318-29.
163. Tai Ryoan Han N-JP, Jin-Woo paerk, Bum Sun Kwon. The prediction of persistent dysphagia beyond six months after stroke. *Dysphagia.* 2008;23:59-64.
164. Schmidt J, Holas M, Halvorson K, Reding M. Videofluoroscopic evidence of aspiration predicts pneumonia and death but not dehydration following stroke. *Dysphagia.* 1994 Winter;9(1):7-11.
165. Scott A, Perry A, Bench J. A study of interrater reliability when using videofluoroscopy as an assessment of swallowing. *Dysphagia.* 1998 Fall;13(4):223-7.
166. Stoeckli SJ, Huisman TA, Seifert B, Martin-Harris BJ. Interrater reliability of videofluoroscopic swallow evaluation. *Dysphagia.* 2003 Winter;18(1):53-7.
167. Zaninotto G, Marchese Ragona R, Briani C, Costantini M, Rizzetto C, Portale G, et al. The role of botulinum toxin injection and upper esophageal sphincter myotomy in treating oropharyngeal dysphagia. *J Gastrointest Surg.* 2004 Dec;8(8):997-1006.
168. Shaw GY, Searl JP. Botulinum toxin treatment for cricopharyngeal dysfunction. *Dysphagia.* 2001 Summer;16(3):161-7.
169. Ravich WJ. Botulinum toxin for UES dysfunction: therapy or poison? *Dysphagia.* 2001 Summer;16(3):168-70.
170. Masiero S, Briani C, Marchese-Ragona R, Giacometti P, Costantini M, Zaninotto G. Successful treatment of long-standing post-stroke dysphagia with botulinum toxin and rehabilitation. *J Rehabil Med.* 2006 May;38(3):201-3.

ANEXO

PUBLICACION V

- Terré R, Mearin F. *Oropharyngeal dysphagia after the acute phase of stroke: predictors of aspiration*. *Neurogastroenterology and Motility*. 2006 Mar;18(3):200-5.

Oropharyngeal dysphagia after the acute phase of stroke: predictors of aspiration

R. TERRÉ & F. MEARIN

Unit of Functional Digestive Rehabilitation, Neurorehabilitation Hospital, Institut Guttmann, Badalona, Spain

Abstract Oropharyngeal dysphagia is frequent during the acute phase of stroke, but most patients recover. Dysphagia is related to higher incidence of aspiration, pneumonia and death. Frequently neither clinical history nor neurological evaluation predicts the presence of aspiration. In 64 patients not recovered from severe stroke after the acute phase with clinically suspected oropharyngeal dysphagia we investigated: (i) the correlation between clinical manifestations and videofluoroscopic findings; (ii) predictive factors of aspiration and silent aspiration. Clinical examination showed that 44% had impaired gag reflex, 47% cough during oral feeding, and 13% changes in voice after swallowing. Videofluoroscopy revealed some abnormality in 87%: 53% in the oral phase and 84% in the pharyngeal phase (aspiration in 66%; half being silent). Impaired pharyngeal safety was more frequent in posterior territory lesions and patients with a history of pneumonia ($P < 0.01$). No correlation was found between clinical evaluation findings and presence of aspiration. Silent aspirations were more frequent in patients with previous orotracheal intubation ($P < 0.05$) and abnormalities in velopharyngeal reflexes ($P < 0.05$). We concluded that in patients not recovered from severe stroke after the acute phase and with suspected oropharyngeal dysphagia, clinical evaluation is of scant use in predicting aspiration and silent aspiration. Videofluoroscopic examination is mandatory in these patients.

Keywords aspiration, dysphagia, outcome, silent aspiration, stroke, videofluoroscopy.

Address for correspondence

Fermin Mearin, Unit of Functional Digestive Rehabilitation, Institut Guttmann, Camí de Can Ruti s/n, 08916 Badalona, Barcelona, Spain.

Tel: 34 93 4977700; fax: 34 93 4977703;

e-mail: metges@guttmann.com

Received: 4 July 2005

Accepted for publication: 4 September 2005

INTRODUCTION

Oropharyngeal dysphagia is frequently present during the acute phase of stroke. Reported incidence ranges from 22% to 70% of patients depending on the criteria used to define dysphagia, evaluation methods and time elapsed since the stroke.^{1–5} Dysphagia is more likely to occur when stroke involves the brainstem, and is present in more than half of patients with medullary strokes.⁶ However, it may also occur after bilateral and even unilateral cerebral hemisphere infarctions.^{7–10}

Dysphagia not only impairs quality of life of stroke patients but is also related to prognosis.² Patients with dysphagia after stroke have a higher incidence of pneumonia, dehydration, malnutrition and death than those without dysphagia.^{3,8,11} Aspiration following stroke appears in approximately one-third to half of patients,^{12,13} being more frequent in those with brainstem lesions.¹ In some cases, aspiration is evident and manifests as coughing or choking when eating; in other cases, diminished or absent gag reflex aids the suspicion of aspiration. However, in many patients, neither clinical history nor neurological evaluation predict the presence of 'silent aspiration'.^{7,14}

Videofluoroscopic swallowing studies are helpful in evaluating individual pathophysiological mechanisms and their consequences in patients with oropharyngeal dysphagia. Schmidt *et al.*¹⁵ found that the risk of developing pneumonia increased 7.6-fold in patients with videofluoroscopic evidence of aspiration compared to those without aspiration during the test.

Most patients with stroke fortunately recover and dysphagia greatly improves or disappears after some days or weeks. Nevertheless, the majority of studies evaluating dysphagia were performed shortly after the stroke episode, whereas much less information exists on the postacute phase in non-recovered patients, with the latter being more prone to recurrent complications.

Thus, our aims were to analyse in patients not recovered from severe stroke after the acute phase and with suspected oropharyngeal dysphagia: (i) the

correlation between clinical manifestations and videofluoroscopic findings and (ii) predictive factors of aspiration and silent aspiration.

PATIENTS AND METHODS

A total of 138 consecutive patients (January 2002–December 2003) seen at our Neurorehabilitation Hospital for rehabilitation treatment after the acute phase of a first stroke episode were evaluated; oropharyngeal dysphagia was clinically suspected in 64 (26 women, 38 men; mean age: 51 years; range: 22–74). The evaluation was performed at a mean of 3 months after the acute stroke episode (range: 1–8).

Regarding stroke aetiology and location, 56% were diagnosed as haemorrhagic and 44% as ischaemic, whereas 44% of lesions were located in the anterior circulation (seven belonging to the right middle cerebral artery territory and 14 to the left middle cerebral artery territory) and 56% in the posterior circulation. Mean score of the Functional Independence Measure (FIM)¹⁶ scale was 55 (range: 15–139). Six patients had undergone orotracheal intubation and a further 15 tracheostomy cannula insertion; with 13 patients had a tracheostomy cannula on admission to our Hospital. About 31% of patients had suffered pneumonia between the stroke episode and the time of evaluation. About 53% were on a normal oral diet, 6% on a modified oral diet (changes in viscosity), 25% were fed by nasogastric intubation and 16% by gastrostomy.

Clinical and neurological evaluation

Clinical evaluation of oropharyngeal dysphagia was based on examination of three different aspects: (i) velopharyngeal reflex abnormalities (palatal and gag reflexes); (ii) coughing during oral feeding and (iii) changes in voice after swallowing. To elicit the palatal reflex, the juncture of hard and soft palates or inferior edge of the soft palate and uvula were depressed with a tongue depressor. This contact should elicit an upward and backward movement of the soft palate, but no reaction in pharyngeal walls; thus, the palatal reflex stimulates soft palate movement. The gag reflex was elicited by contact of the base of the tongue or posterior pharyngeal wall with a tongue depressor. A strong, symmetrical contraction of the entire pharyngeal wall and soft palate should be observed as a result of this contact. Presence of coughing after swallowing and changes in voice quality on swallowing thick liquids, nectar and pudding, were also evaluated; for this purpose, patients were asked to pronounce the word 'hello' after each swallow and any change in voice

quality compared with that prior to swallowing was assessed.

Videofluoroscopic examination

The examination was carried out with bolus Gastrografin® (Sodium amidotrizoate and meglumine; Schering España SA, Madrid, Spain) 5, 10, 15 and 20 mL while the patient was seated and with the X-ray in lateral projection. A complete swallowing sequence was recorded on high-resolution videotape. With this examination, the videofluoroscopic symptoms determining the efficacy and safety of swallowing in oral and pharyngeal phase were evaluated. In oral phase, the following parameters evaluating efficacy were analysed. (i) Oral transit time: time elapsed from the beginning of bolus movement inside the mouth cavity until the bolus head passes the point where the jaw crosses the base of the tongue (in normal individuals: 1–1.25 s). (ii) Tongue control: any alteration that reduces ability to form the bolus and its movement towards the rear part of the mouth and pharynx. Videofluoroscopic symptoms for safety evaluation in oral phase included (i) Reduced palatoglossal closure: defined when part or all the bolus falls into the pharynx prematurely (before activation of the swallowing reflex). (ii) Piecemeal deglutition: considered present when the patient swallows the bolus in various portions (considered normal in large bolus over 15 mL). In the pharyngeal phase, symptoms evaluated to define swallowing efficacy were: (i) nasopharyngeal penetration, which occurs as a result of inadequate velopharyngeal closure or inability of the bolus to pass through upper oesophageal sphincter (UOS) causing it to ascend the nasopharyngeal tract; (ii) residue in the pharyngeal cavity after swallowing (vallecula and pyriform sinuses); (iii) cricopharyngeal dysfunction: disorders in opening of the upper UOS, seen as defects in posterior pharynx wall relaxation. Finally, videofluoroscopic symptoms to evaluate safety in pharyngeal phase included (i) Pharyngeal delay time, defined as time from bolus head arrival at the point where the shadow of the longer edge of the mandible crosses the tongue base until pharyngeal swallow is triggered. Triggering or onset of pharyngeal swallow is defined as the first video frame showing laryngeal elevation as part of the pharyngeal swallowing complex. (ii) Penetration/aspiration: penetration defined as passage of the bolus content into the laryngeal vestibule above the vocal cords. When food crossed the vocal cords and entered the airways, it was considered aspiration. Records were taken of the moment aspiration occurred (before onset of the pharyngeal swallow, during pharyngeal contraction or after swallowing). Consideration was also given

to the appearance or not of cough during aspiration. Silent aspiration was defined as the entry of food below the level of the true vocal cords, without cough or any outward sign of difficulty.

Statistical analysis

Statistical analyses included descriptive analysis, bivariate analysis and a correlation of several variables [age, sex, mean evolution time, FIM score, stroke aetiology, stroke location, presence or absence of pneumonia poststroke, clinical examination findings (normal/abnormal gag and palatal reflex, presence/absence of coughing when eating, presence/absence of changes in voice) and videofluoroscopic findings for oral phase (oral transit time, tongue control, reduced palatoglossal closure, piecemeal deglutition) and pharyngeal phase (nasopharyngeal penetration, pharyngeal residue, cricopharyngeal dysfunction, delay in swallow reflex onset, penetration/aspiration)]. Multivariate analysis was also performed to determine the predictive factors for aspiration and silent aspiration.

Chi-square test was used for qualitative variables and Student's *t*-test for quantitative variables; significance was established as $P < 0.05$.

RESULTS

Clinical findings

Several abnormalities were found during clinical neurological evaluation of oropharyngeal dysphagia: palatal and gag reflexes were impaired in 44%; coughing during oral feeding in 47% and changes in voice after swallowing in 13%; two of the three findings were present in 45% of patients and all three in 5% (five patients with reflex abnormalities and voice changes, 19 with reflex abnormalities and cough, five with voice changes and cough, and all three in three patients).

When clinical findings were compared according to the affected posterior or anterior circulation we observed that coughing when swallowing was significantly more frequent in patients with lesions of the posterior circulation (53% vs 38%); no differences were observed in the absence of palatal and gag reflexes, or changes in voice after swallowing. No difference in clinical findings were observed when comparing patients with or without history of previous pneumonia.

Videofluoroscopic findings

Videofluoroscopic study revealed some type of disorder in 87.5% of patients. Oral phase abnormalities were

found in 53% of cases and pharyngeal phase abnormalities in 83.8%. Oral phase analysis revealed the following disorders in efficacy: increased oral transit time in 27% and tongue control disorder in 39%. Impaired safety findings were: piecemeal deglutition in 20% and reduced palatoglossal closure in 20%. Analysis of the pharyngeal phase revealed the following efficacy-related disorders: nasopharyngeal penetration in 3%, residue in pyriform sinuses in 20% and cricopharyngeal dysfunction in 11%. Safety abnormalities during swallowing presenting as penetration into the laryngeal vestibule were observed in 48% and as aspiration in 66% (preswallowing aspiration five cases, aspiration during pharyngeal contraction 36 cases and postswallowing aspiration six cases). In 21 (50%) of these patients, cough when swallowing was not present and they were considered silent aspirators (Fig. 1).

When videofluoroscopic findings were compared according to the affected posterior or anterior circulation we observed that piecemeal deglutition (29% vs 8%), nasopharyngeal regurgitation (8% vs 0%), delay in the pharyngeal swallow onset (21% vs 8%) and aspiration (76% vs 50%) were significantly more frequent in patients with lesions of the posterior circulation.

Comparison of videofluoroscopic findings between patients with and without a history of pneumonia showed statistically significant differences in the presence of incomplete UOS opening (90% vs 11%) and



Figure 1 Example of a case with silent aspiration. A 54-year-old man with ischaemic stroke located in the posterior circulation. Palatal and gag reflexes were normal and cough was not induced by swallowing; no changes in voice were present. Nevertheless, videofluoroscopic examination showed evident aspiration (arrow) during pharyngeal contraction.

evidence of aspiration during videofluoroscopy (90% vs 55%).

Presence of penetration into the laryngeal vestibule and aspiration, and timing of aspiration (preswallowing, during pharyngeal contraction or postswallowing), according to the affected vascular territory and presence/absence of past pneumonia are shown in Table 1.

Correlation between clinical signs, location of the lesions or previous pneumonia and videofluoroscopic findings

When trying to correlate clinical data with videofluoroscopic findings using bivariate analysis, a statistical significant relationship was only found between changes in voice quality and penetration to the laryngeal vestibule ($P = 0.0001$). It is of note that no significant correlation was found between the appearance of cough when swallowing and detection of aspiration during examination ($P = 0.18$). In fact, as previously mentioned, 50% of patients were silent aspirators.

Impaired pharyngeal safety was related to location of the lesion, being more frequent for the posterior territory and also a past pneumonia ($P = 0.004$ for both). Again, it is noteworthy that no significant correlation was found between silent aspirations and lesion location ($P = 0.21$) or history of pneumonia ($P = 0.57$).

Predictive factors of aspiration and penetration

Putative correlations of aspiration with some clinical variables (demographic, previous pneumonia, intubation, velopharyngeal reflex abnormalities, cough when swallowing or changes in voice quality), aetiology and location of the lesions were studied by multivariate analysis. Significant relationships were found only

with a history of pneumonia ($P = 0.018$) and location of the lesion in the posterior vascular territory ($P = 0.007$). When trying to correlate the presence of penetration observed during fluoroscopy with that of variables, it was correlated only with the location of the lesion ($P = 0.037$ for the posterior vascular territory) and change in voice quality after swallowing ($P = 0.038$).

Predictive factors for silent aspiration

Silent aspirations, demonstrated by videofluoroscopy, were related only to previous orotracheal intubation ($P = 0.030$) and abnormalities in velopharyngeal reflex ($P = 0.012$).

DISCUSSION

Previous reported incidence of oropharyngeal dysphagia during the acute phase of stroke ranged from 22% to 70%.¹⁻⁵ These variations could be due to differences in definition of dysphagia, method of assessing swallowing function, time elapsed from the stroke and the type and number of stroke patients evaluated. In a recent study, Paciaroni *et al.*¹⁷ found that in patients with first-ever stroke the frequency of dysphagia at initial clinical evaluation was 35% and that dysphagia was significantly related to outcome: death and disability. Nevertheless, studies evaluating the natural history of swallowing disorders after stroke have found them soon overcome,¹⁸ reflecting the enormous neuronal plasticity within the central nervous system.¹⁹ It has been shown that at 3 months only two of 406 patient with stroke had dysphagia¹⁷ and at 6 months only one of 357.⁹ Nevertheless, if swallowing has not improved by 2 weeks, it will take a mean of 69 days to do so.²⁰ We have shown oropharyngeal dysphagia to be

Table 1 Presence of penetration into the laryngeal vestibule and aspiration, and timing of aspiration, according to vascular territory affected and presence or absence of previous pneumonia

| Impaired pharyngeal safety | AVT ($n = 26$; %) | PVT ($n = 38$; %) | HPn ($n = 20$; %) | No HPn ($n = 44$; %) |
|-------------------------------|------------------------|------------------------|------------------------|---------------------------|
| Penetration | 38 | 55 | 50 | 48 |
| Aspiration | 50 | 76* | 90 | 55* |
| Preswallowing | 23 | 7 | 11 | 13 |
| During pharyngeal contraction | 77 | 90* | 78 | 19† |
| Postswallowing | 0 | 21* | 11 | 17 |

AVT, anterior vascular territory; PVT, posterior vascular territory; HPn, history of pneumonia.

* $P < 0.05$.

†In five patients, aspiration was observed at two different moments: preswallowing and during pharyngeal contraction in two, and during pharyngeal contraction and postswallowing in three.

frequent in patients not recovered from severe stroke after the acute phase, with 66% showing aspiration on videofluoroscopy.

The main clinical parameters described to predict swallowing disorders are cough, change in voice quality and alteration in the gag reflex. The laryngeal cough reflex protects from significant aspiration and reduces the risk of respiratory complications such as pneumonia. Coughing is the physiological response to aspiration in healthy volunteers, with its presence during swallowing supposedly being a reliable sign for predicting aspiration.^{21–24} However, in patients suffering from neurogenic dysphagia, approximately 40–70% do not present cough when aspirating (the so-called silent aspirators).^{5,22} In our experience, this group represents half the number of patients with demonstrated aspiration on videofluoroscopy.

Changes in voice quality after swallowing have also been considered to indicate an alteration in the safety of swallowing.^{25–27} We found it to be present in only 12% of patients, but certainly to correlate with the videofluoroscopic finding of penetration into the laryngeal vestibule. The gag reflex was also supposed to be an indicator of risk of aspiration,^{5,21,26,28} however, several studies have shown that its absence is not a useful clinical predictor and that, furthermore, its presence does not protect against aspiration.^{23,25,29,30} In fact, it has been demonstrated that about one-third of healthy adults may have absent unilateral or bilateral gag reflexes.³¹ In the present study, 44% of patients had impaired gag reflex, but we were unable to find any correlation between absence of the gag or velopalatine reflex and disorders in swallowing safety. Thus, clinical bedside swallowing assessment was inaccurate in diagnosing aspiration and silent aspiration and it is our opinion that videofluoroscopic examination is essential in evaluating these patients. Videofluoroscopy permits a pathophysiological diagnosis of swallowing dysfunction and, as a result, provides a good indication of the treatment to be applied. Thus, almost 90% of our patients with suspected dysphagia were found to have some abnormality on videofluoroscopic examination.

Few studies have assessed how the affected vascular territory relates to swallowing difficulties. We found patients with lesions of the posterior territory to be at higher risk of having aspiration. On the contrary, no differences were observed regarding swallowing dysfunctions between those located in the right or left hemisphere. Some previous studies claimed a higher risk of pharyngeal dysfunction in lesions of the right hemisphere.³² Thus, Robbins *et al.*⁸ showed a longer pharyngeal stage duration and higher incidence of

laryngeal penetration and aspiration of liquids in patients with right hemisphere lesions; however, more recent investigations have found no differences when comparing lesions of both hemispheres.^{17,33}

In patients with a history of pneumonia after the stroke episode, aspiration was observed during videofluoroscopy in 90% of cases, with this being the most important predictive factor. Such a strong association between pneumonia and aspiration, and vice versa, has been established previously.^{15,34,35}

Regarding the relevance of dysphagia in predicting aspiration pneumonia, Langmore *et al.*³⁶ found dysphagia to be an important risk but generally not sufficient to cause pneumonia unless other risk factors are present as well. Our data are in accordance with these findings since all of our patients had clinically suspected oropharyngeal dysphagia but aspiration was found in two-thirds and only one-third had suffered pneumonia.

In conclusion, aspiration is very common in patients not recovered from severe stroke after the acute phase and with suspected oropharyngeal dysphagia; half of these patients have silent aspirations. Patients with lesions of the posterior territory and past pneumonia are at higher risk of having aspiration. Clinical evaluation is of scant use in predicting aspiration and silent aspiration. Videofluoroscopic examination is mandatory in these patients.

ACKNOWLEDGMENTS

Authors thank Mr Eloi Opiso for statistical analysis. Authors are also indebted to Ms Christine O'Hara who helped to prepare the manuscript.

REFERENCES

- 1 Horner J, Buoyer FG, Alberts MJ, Helms MJ. Dysphagia following brain-stem stroke. Clinical correlates and outcome. *Arch Neurol* 1991; **48**: 1170–3.
- 2 Mann G, Hankey GJ, Cameron D. Swallowing function after stroke: prognosis and prognostic factors at 6 months. *Stroke* 1999; **30**: 744–8.
- 3 Gordon C, Hewer RL, Wade DT. Dysphagia in acute stroke. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1987; **295**: 411–4.
- 4 Kidd D, Lawson J, Nesbitt R, MacMahon J. Aspiration in acute stroke: a clinical study with videofluoroscopy. *Q J Med* 1993; **86**: 825–9.
- 5 Daniels SK, Brailey K, Priestly DH, Herrington LR, Weisberg LA, Foundas AL. Aspiration in patients with acute stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 1998; **79**: 14–9.
- 6 Teasell R, Foley N, Fisher J, Finestone H. The incidence, management, and complications of dysphagia in patients with medullary strokes admitted to a rehabilitation unit. *Dysphagia* 2002; **17**: 115–20.

- 7 Horner J, Massey EW, Riski JE, Lathrop DL, Chase KN. Aspiration following stroke: clinical correlates and outcome. *Neurology* 1988; **38**: 1359–62.
- 8 Robbins J, Levine RL, Maser A, Rosenbek JC, Kempster GB. Swallowing after unilateral stroke of the cerebral cortex. *Arch Phys Med Rehabil* 1993; **74**: 1295–300.
- 9 Baer D. The natural history and functional consequences of dysphagia after hemispheric stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1993; **52**: 236–41.
- 10 Wong EH, Pullicino PM, Benedict R. Deep cerebral infarcts extending to the subinsular region. *Stroke* 2001; **32**: 2272–7.
- 11 Perry L, Love CP. Screening for dysphagia and aspiration in acute stroke: a systematic review. *Dysphagia* 2001; **16**: 7–18.
- 12 Alberts MJ, Horner J, Gray L, Brazer SR. Aspiration after stroke: lesion analysis by brain MRI. *Dysphagia* 1992; **7**: 170–3.
- 13 Finestone HM, Greene-Finestone LS, Wilson ES, Teasell RW. Malnutrition in stroke patients on the rehabilitation service and at follow-up: prevalence and predictors. *Arch Phys Med Rehabil* 1995; **76**: 310–6.
- 14 Perlman AL. Dysphagia in stroke patients. *Semin Neurol* 1996; **16**: 341–8.
- 15 Schmidt J, Holas M, Halvorson K, Reding M. Videofluoroscopic evidence of aspiration predicts pneumonia and death but not dehydration following stroke. *Dysphagia* 1994; **9**: 7–11.
- 16 Hamilton BB, Granger CV, Sherwin FS, Zielezny M, Tashman JS. (1987) A uniform national data system for medical rehabilitation. In: M. J. Fuhrer, ed., *Rehabilitation outcomes: analysis and measurement*, pp. 135–147, Brooks: Baltimore.
- 17 Paciaroni M, Mazzotta G, Corea F *et al.* Dysphagia following stroke. *Eur Neurol* 2004; **51**: 162–7.
- 18 Hamdy S, Aziz Q, Rothwell JC *et al.* Explaining oropharyngeal dysphagia after unilateral hemispheric stroke. *Lancet* 1997; **350**: 686–92.
- 19 Hamdy S, Aziz Q, Rothwell JC *et al.* Recovery of swallowing after dysphagic stroke relates to functional reorganization in the intact motor cortex. *Gastroenterology* 1998; **115**: 1104–12.
- 20 Hussain A, Woolfrey S, Massey J, Geddes A, Cox J. Percutaneous endoscopic gastrostomy. *Postgrad Med J* 1996; **72**: 581–5.
- 21 Linden P, Siebens AA. Dysphagia: predicting laryngeal penetration. *Arch Phys Med Rehabil* 1983; **64**: 281–4.
- 22 Splaingard ML, Hutchins B, Sulton LD, Chaudhuri G. Aspiration in rehabilitation patients: videofluoroscopy vs bedside clinical assessment. *Arch Phys Med Rehabil* 1988; **69**: 637–40.
- 23 Stanners AJ, Chapman AN, Bamford JM. Clinical predictors of aspiration soon after stroke. *Age Ageing* 1993; **2**(Suppl 2): A47.
- 24 Daniels SK, McAdam CP, Brailey K, Foundas AL. Clinical assessment of swallowing and prediction of dysphagia severity. *Am J Speech Lang Pathol* 1997; **6**: 17–24.
- 25 Horner J, Massey EW. Silent aspiration following stroke. *Neurology* 1988; **38**: 317–9.
- 26 Horner J, Brazer SR, Massey EW. Aspiration in bilateral stroke patients: a validation study. *Neurology* 1993; **43**: 430–3.
- 27 DePippo KL, Holas MA, Reding MJ. Validation of the 3-oz water swallow test for aspiration following stroke. *Arch Neurol* 1992; **49**: 1259–61.
- 28 Linden P, Kuhlemeier KV, Patterson C. The probability of correctly predicting subglottic penetration from clinical observations. *Dysphagia* 1993; **8**: 170–9.
- 29 Smithard DG, O'Neill PA, Park C *et al.* Can bedside assessment reliably exclude aspiration following acute stroke? *Age Ageing* 1998; **27**: 99–106.
- 30 McCullough GH, Wertz RT, Rosenbek JC. Sensitivity and specificity of clinical/bedside examination signs for detecting aspiration in adults subsequent to stroke. *J Commun Disord* 2001; **34**: 55–72.
- 31 Davies AE, Kidd D, Stone SP, MacMahon J. Pharyngeal sensation and gag reflex in healthy subjects. *Lancet* 1995; **345**: 487–8.
- 32 Logemann JA. (1998) Swallowing disorders caused by neurologic lesions from which some recovery can be anticipated. In: J. A. Logemann, *Evaluation and Treatment of Swallowing Disorders*. pp. 307–26. Pro-Ed, Austin.
- 33 Hamdy S, Rothwell JC, Aziz Q, Thompson DG. Organization and reorganization of human swallowing motor cortex: implications for recovery after stroke. *Clin Sci (Lond)* 2000; **99**: 151–7.
- 34 Teasell RW, McRae M, Marchuk Y, Finestone HM. Pneumonia associated with aspiration following stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 1996; **77**: 707–9.
- 35 Holas MA, DePippo KL, Reding MJ. Aspiration and relative risk of medical complications following stroke. *Arch Neurol* 1994; **51**: 1051–3.
- 36 Langmore SE, Terpenning MS, Schork A *et al.* Predictors of aspiration pneumonia: how important is dysphagia? *Dysphagia* 1998; **13**: 69–81.

LISTA ABREVIACIONES

BTX-A. Toxina botulínica A

DRS. Disability Rating Scale

EEl. Esfínter esofágico inferior

EES. Esfínter esofágico superior

FEES. Fibroendoscopia

GCS. Escala del Coma de Glasgow

IMC. Índice de masa corporal

OTT. Oral transit time

PDT. Pharyngeal delay time

PTT. Pharyngeal transit time

RLCF. Rancho Los Amigos Level Cognitive Function Scale

SNG. Sonda nasogástrica

TCE. Traumatismo craneoencefálico

VFS. Videofluoroscopia

