

Nº55, 17 de Noviembre 2012

ISSN: 1576-0502

DL: B-24779-2007

**TRASTORNOS ASOCIADOS A LA DISFAGIA:  
ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA Y PARÁLISIS CEREBRAL  
TETRAPARÉSICA ESPÁSTICA**

*CONDITIONS RELATED TO DYSPHAGIA:  
AMYOTROPHIC LATERAL SCLEROSIS AND CEREBRAL PALSY SPASTIC  
TETRAPARESIS*

**AUTORAS**

Andrea Edit Morraja ([aemorraja@hotmail.com](mailto:aemorraja@hotmail.com))

Cristina Navalls ([cris.navalls@gmail.com](mailto:cris.navalls@gmail.com))

*Traducción del original catalán: Andreu Sauca  
([andreu.sauca@gmail.com](mailto:andreu.sauca@gmail.com))*

## TRASTORNOS ASOCIADOS A LA DISFAGIA: ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA Y PARÁLISIS CEREBRAL TETRAPARÉSICA ESPÁSTICA

*CONDITIONS RELATED TO DYSPHAGIA:  
AMYOTROPHIC LATERAL SCLEROSIS AND CEREBRAL PALSY SPASTIC  
TETRAPARESIS*

Andrea Edit Morraja y Cristina Navalls

*Traducción: Andreu Sauca*

### **Resum:**

Aquest article comença amb una descripció detallada de dues patologies neurològiques que comporten disfàgia: Paràlisis Cerebral Tetraparésica Espàstica (PTCE) i Esclerosi Lateral Amiotròfica (ELA). Seguidament s'exposa el perquè de l'anàlisi conjunt de les dues patologies i es detallen les alteracions en cada fase de la Disfàgia Orofaringia. El darrer apartat consta diverses propostes de teràpia directa i indirecta per tractar aquestes dues patologies.

### **Resumen:**

Este artículo empieza con una descripción detallada de dos patologías neurológicas que comportan disfagia: Parálisis Cerebral Tetraparésica Espástica (PTCE) y Esclerosis Lateral Amiotròfica (ELA). Seguidamente se expone el porqué de este análisis conjunto de las dos patologías y se detallan las alteraciones en cada fase de la disfagia orofaríngea. El último apartado consta de diversas propuestas de terapia directa e indirecta para tratar estas dos patologías.

### **Abstract:**

This article begins with a detailed description on two neurological syndromes which cause dysphagia: Spastic Tetraparetic Cerebral Palsy (STCP) and Amyotrophic Lateral Sclerosis (ALS). On the next step, it explains why we have decided to study these syndromes at the same time. What is more, the article includes the disorders in every swallowing stages of the Oropharyngeal dysphagia. Finally, we expose some proposals on direct therapy and indirect therapy in order to treat these two pathologies.

## Introducción

El concepto de disfagia corresponde a la dificultad en la deglución ocasionada tanto por alteraciones estructurales como funcionales que provoquen una alteración de la musculatura oral, faríngea o laríngea y producen una disfunción de los procesos que conforman la deglución.

Entre las diversas causas que pueden desencadenar la disfagia, encontramos las enfermedades neurológicas que ocasionan trastornos de la deglución en el contexto de una lesión en el sistema nervioso. Es en este marco de las patologías neurológicas donde situamos la Esclerosis Lateral Amiotrófica (ELA) y la Parálisis Cerebral Tetraparésica Espástica (PCTE), que serán el objeto de estudio del presente artículo.

Nos centramos en estas dos patologías ya que una de las sus alteraciones primarias es la dificultad en el control motor oral, hecho que está directamente relacionado con los mecanismos de la deglución y, consecuentemente, con la disfagia. Por otra parte, han sido escogidas para comparar dos enfermedades con incidencias mundiales diferentes: 2/1000 (Argüelles, 1996) en el caso de la parálisis y 2/100.000 en el caso de la ELA (Bossa et al., 2005), con el objetivo de demostrar que la incidencia no es un único dato a considerar a la hora de tratar al paciente, ya que ambas son patologías graves que pueden conducir a la muerte y que pueden tener procesos terapéuticos compartidos.

Este artículo tiene como objetivo final evaluar cómo afecta la PCTE y la ELA

en cada fase de la deglución y plantear cómo, desde la Logopedia, podemos tratar y disminuir las consecuencias de la disfagia asociada a estas enfermedades a fin de mejorar la calidad de vida de las personas que las padecen.

A continuación mostramos un cuadro (Tabla1) que demuestra la importancia del tratamiento de la disfagia en estas dos patologías. Podemos ver que, sin una intervención directa sobre las posibles alteraciones de la eficacia y la seguridad, estaríamos poniendo en peligro la vida del paciente.



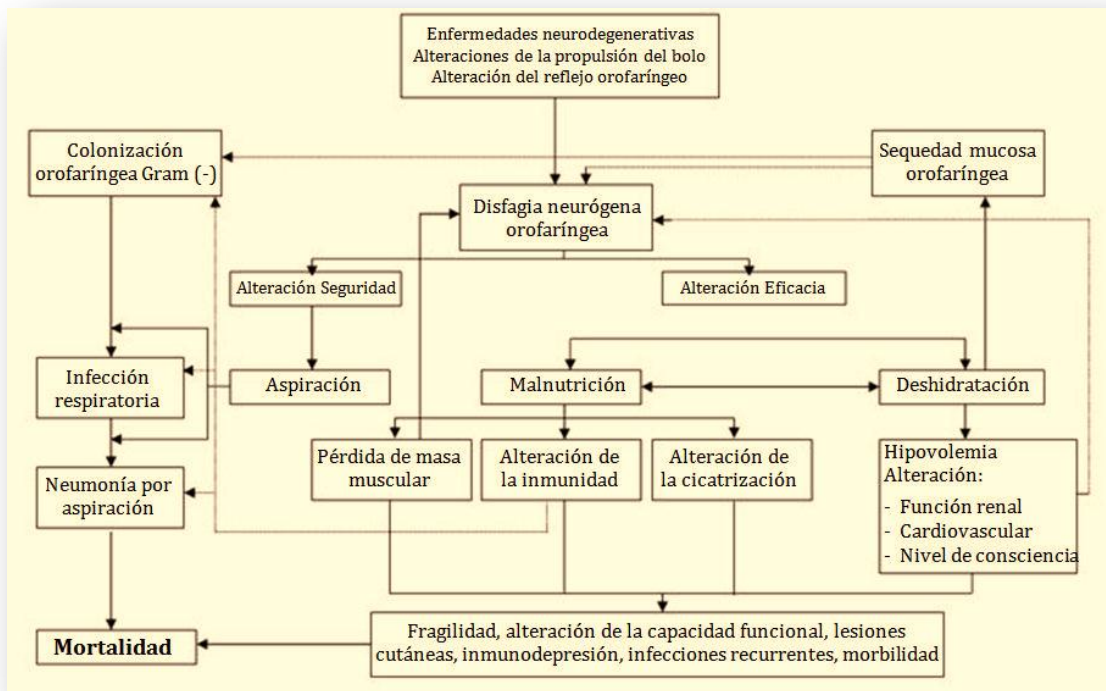


Tabla 1. Disfagia en enfermedades neurodegenerativas. (Clavé i Pradas, 2007)

## Patologías objeto de estudio

Para comenzar a hablar de la ELA y la PCTE, y de su relación con la disfagia que presentan los pacientes, primero hemos de conocer bien los términos, cuál es su origen, su afectación y los conceptos anatómicos en relación a estas patologías.

### Parálisis Cerebral Tetraparésica Espástica (PCTE)

La Parálisis Cerebral (PC) se considera un grupo de síndromes, y no una enfermedad como tal, que se manifiestan en forma de problemas motores no evolutivos, aunque frecuentemente cambiantes. Son secundarios a lesiones o malformaciones cerebrales originadas en las primeras etapas del desarrollo

(de los 3 a los 5 primeros años de vida), cuando el cerebro es inmaduro (Eicher y Batshaw, 1993).

De esta manera, consideramos la PC como un trastorno grave en el control del movimiento y la postura debido a una lesión, disfunción o malformación del Sistema Nervioso Central (SNC) i no es el resultado de una enfermedad degenerativa o progresiva. Esta anomalía puede aparecer en las etapas pre, peri o postnatales.

Los tipos y la gravedad están clínicamente establecidos. La clasificación más aceptada es la de las manifestaciones clínicas en relación al número de extremidades afectadas, el tono muscular y la alteración de la movilidad. De entre los diversos tipos observamos los siguientes:

CRITERIOS	CLASSIFICACIÓN
<b>Tipos de PC</b>	- Espástica - Atetósica - Atáxica - Mixta
<b>Tipos de tono</b>	- Hipertónica - Hipotónica - Distónica - Fluctuante
<b>Distribución topográfica</b>	- Hemiplegia / Hemiparesia - Diplegia / Diparesia - Tetraplegia / Tetraparesia - Monoplegia / Monoparesia
<b>Grado de severidad</b>	- Grave - Moderada - Leve

Taula 2: Clasificación según Hagberg y cols. (1972)

La PCTE será la que se analizará a lo largo del artículo. Se presenta normalmente en recién nacidos con bajo peso y es la más grave, representando entre un 10 y un 40% de las PC. En la mayoría de los casos son problemas prenatales, pero también se da por causas perinatales y postnatales (Malagon, 2007).

Por otra parte, se ha escogido, dentro del tipo de PC, la espástica por su alta incidencia -supone el 70% de los casos- (Pilar Póo, 2006). Este tipo corresponde a una lesión en el córtex motor y la vía piramidal. Se caracteriza por hipertonia muscular, reflejos exaltados i movimiento rígido y lento. Aparece también una debilidad en los movimientos voluntarios que afecta a los labios y a la lengua, presentando así unas características faciales inexpresivas y babeo (Hagberg y cols, 1972). Por otro lado, según la distribución topográfica, se ha escogido la tetraparesia, que afecta a las cuatro extremidades y al tronco. Normalmente, solo pueden mover la cabeza y no pueden controlar los movimientos voluntarios, a pesar de

que los automáticos funcionen. Es el tipo considerado más grave dentro de las PC.

Finalmente, cabe mencionar que es extraño que la PC tenga únicamente manifestaciones de tipo motor, pues la mayoría de los pacientes presenta, como mínimo, una de estas deficiencias asociada (Malagon, 2007):

- Deficiencia mental: es la más común de las patologías asociadas, con un 70% de los casos.
- Epilepsia: entre un 40-60% de los casos.
- Problemas de lenguaje: disfunción motora, del procesamiento central y auditiva.
- Parálisis pseudobulbar.
- Trastornos visuales.
- Problemas urinarios.
- Problemas de conducta.

#### Esclerosis Lateral Amiotrófica

En el siglo XIX y, concretamente, hacia el año 1874, el neurólogo francés Jean-Martin Charcot encontró que algunos

de sus pacientes presentaban atrofia muscular progresiva, parálisis y espasticidad de las extremidades. Después de hacer la necropsia, los principales hallazgos fueron la presencia de fibras nerviosas atroficas en las regiones anteriores de la médula espinal, neuronas de la sustancia gris deformadas y que habían perdido sus axones, así como esclerosis de los fascículos anterolaterales de la médula. Para definirlo utilizó el término Esclerosis Lateral Amiotrófica (ELA).

Posteriormente, publicó una descripción de la historia natural de la patología que dividió en 3 fases (Charcot, 1873):

1. Afectación inicial de las extremidades superiores (EES) y pérdida de volumen y de peso de los músculos.
2. Compromiso de las extremidades inferiores (EEII) y por consiguiente la bipedestación y la marcha.
3. Aparición de síntomas bulbares.

Describió también que la muerte se producía en los 2-3 años siguientes a la aparición de los últimos síntomas, dado el compromiso de los músculos respiratorios, sumando las malas condiciones de nutrición de los pacientes.

Así pues, la ELA, también conocida como la *enfermedad de Charcot* o la *enfermedad de Lou Gehrig*, es una patología neurodegenerativa progresiva, que afecta a las motoneuronas<sup>1</sup> del córtex cerebral, el tronco cerebral y la médula espinal,

<sup>1</sup> motoneurona: también denominadas neuronas motores, son aquellos neuronas que proyectan el su axón a un músculo o glándula.

hasta llevar a la muerte a los pacientes de una forma devastadora.

Etimológicamente, el término se define como:

- *Esclerosis*: endurecimiento o rigidez de un órgano o tejido
- *Lateral*: del costado
- *A-*: ausencia de
- *mio-*: músculo
- *-trófica*: nutrición

Entre las diversas afectaciones que tiene la ELA, la que más nos interesa como logopedas es la de la región bulbar, dado que es en esta zona donde se concentran las motoneuronas. Constituye un tipo de ELA en que el lenguaje y la deglución con dificultades son los primeros síntomas en aparecer: no pueden hablar ni comer pero pueden seguir caminando o escribiendo. Asimismo, el tratamiento de esta sintomatología es responsabilidad de los logopedas. No obstante el resto de síntomas son igualmente relevantes para el tratamiento y la rehabilitación. En este artículo, tal como hemos dicho anteriormente, nos centraremos en la disfagia, ya que si no se controla la deglución del paciente se pueden producir problemas de seguridad y de eficacia que pueden conducirle a la muerte.

### Etiología y prevalencia

No se conoce la causa por la cual las motoneuronas mueren en los pacientes con ELA, pero se han considerado múltiples factores: genéticos, ambientales y factores de riesgo relacionados con la edad. Lo que sí se ha concluido es que tener el gen de ELA familiar, finalmente causa ELA, pero no se ha confirmado ninguna otra fuente

ni causa específica para sufrir esta patología. Muchos autores opinan que podría tratarse de un cúmulo de factores que la causan y conducen a un resultado común de pérdida progresiva de estas neuronas motoras.

En cuanto a la etiología, se ha visto que la ELA afecta a todas las razas por igual, aunque hay más probabilidad para los hombres que para las mujeres en una relación de 3:2 respectivamente. La incidencia actual es de 2 por cada 100.000 personas con una media de edad de inicio a los 55 años, dado que el 80% de los pacientes comienzan entre los 40 y 70 años.

Además, el 50% de los pacientes muere 18 meses después de haber hecho el diagnóstico, el 40% lo hace pasados 5 años del diagnóstico y sólo un 10% vive más de 10 años. (Bolsa, Abarca, Torres, Ramírez, y Garcia,)

### **Disfagia asociada**

Tal como hemos visto, las dos patologías presentan una alteración de la deglución. Esto nos lleva a centrarnos en la disfagia como alteración común. Con el fin de ejemplificar las alteraciones, lo haremos comparando las dos patologías en cada una de las fases de la deglución.

Según la mayoría de autores, la deglución consta de tres fases: oral,

faríngea y esofágica. De esta manera podemos encontrar disfagia orofaríngea (afecta a las dos primeras fases de la deglución) y disfagia esofágica (afecta a la última fase).

En los casos de PC y ELA, un 90% de las personas presentan una disfunción oromotoras, siendo así la disfagia orofaríngea (DOF) la más frecuente. Las anomalías de fuerza, tono y coordinación dificultan el paso del alimento a través de tracto digestivo. (García y Restrepo, 2012).

Las alteraciones más frecuentes de la DOF suelen ser:

- Control lingual Reducido
- Falta de contracción laríngea
- Retardo en el inicio del reflejo faríngeo
- Reducida elevación laríngea
- Disfunción cricofaríngea

Veamos cuáles son las alteraciones fase per fase:

### **Fase oral preparatoria**

En esta primera fase voluntaria es donde se prepara y manipula el cuenco, triturándolo y moviéndolo adecuadamente, hasta colocarlo en posición pre-deglución sin que caiga contenido hacia el esófago ni quede fragmentado.



<i>Requisitos</i>	<i>Alteraciones en PCTE</i>	<i>Alteraciones en ELA</i>
<b>Sello labial Correcto (m. orbicular de los labios)</b>	Retracción del labio superior que dificulta el sello labial	Falta de tono muscular que impide el sello labial
<b>Musculatura facial competente</b>	Hipertonía que comporta mímica facial deficitaria	Hipotonía que comporta mímica facial deficitaria
<b>Correcta función mandibular</b>	Puede presentar movimientos involuntarios de la mandíbula	Falta de tono muscular que impide el movimiento de la mandíbula
<b>Musculatura lingual competente</b>	Tensión y proyección lingual. Puede presentar movimientos linguales involuntarios	Control lingual reducido
<b>Sensibilidad oral conservada</b>	Alteración de la sensibilidad oral	Sensibilidad preservada
<b>Secreción salivar y gusto conservado</b>	Puede presentar parálisis bulbar que comporta hipersialorrea	Dada la afectación bulbar padecen sialorrea

### Fase oral de transporte

Seguidamente, tiene lugar la siguiente fase voluntaria en que el bolo debe transportarse hacia la parte posterior

de la boca para ser propulsado en su totalidad, sin pasar contenido en las fosas nasales ni quedar residuos en las valéculas.

<i>Requisitos</i>	<i>Alteraciones PCTE</i>	<i>Alteraciones ELA</i>
<b>La musculatura de la lengua ha de tener el tono, la fuerza y la movilidad adecuadas</b>	Hipertonía, proyección y movimientos involuntarios	Hipotonía que no permite la movilidad adecuada
<b>El velo del paladar ha de ser competente</b>	Alteración del cierre velofaríngeo	Alteración del movimiento del velo del paladar
<b>Ha de darse un buen sellado labial</b>	Retracción del labio superior que dificulta el sellado labial.	-Manca de tono muscular que impide el sellado labial

Con estas tablas, queda ejemplificada la alteración que sufren las dos patologías respecto a la fase oral, tanto en lo referente a la preparatoria como en la fase de transporte. Es cierto que en el caso de la PCTE las alteraciones de la movilidad en la fase oral están relacionadas con el tono postural aumentado por la hipertonía generalizada (Silva, Piovesan, Barcelos, Capellini, 2006). Por el contrario, es la

hipotonía, en caso de la ELA, la que dificulta la preparación y el transporte del bolo durante esta fase. Además, en el caso de la ELA, el primer cambio que notan los pacientes es que necesitan concentrarse, comer y tragar más lentamente para no atragantarse. Como consecuencia, es posible que haya dificultades en algunos alimentos y, a medida que el masticar se vuelve más difícil, las comidas blandas de



textura pudin pueden ser más fáciles de tragar. Esta dificultad para la deglución se debe a que en el proceso degenerativo del tono muscular, la hipotonía hace que comer sea una tarea cada vez más difícil haciendo necesario un cambio en la consistencia de la dieta.

A pesar de este rasgo diferenciador, observamos que en las dos patologías hay una preparación inadecuada del bolo que se produce por la debilidad de los labios para cerrar y, por otra parte, de la lengua para elevar su ápice contra el paladar. Esto supone no poder crear la presión intraoral necesaria para el transporte del bolo.

### Fase faríngea

La siguiente fase es involuntaria y es la más importante porque es en la que tiene lugar la protección de la vía aérea y el paso del alimento al esófago. Decimos que es involuntaria porque está controlada neurológicamente por la formación reticular junto con el centro respiratorio para conseguir una

coordinación entre la deglución y la respiración. La respiración se interrumpe durante unos segundos previamente a que el paladar blando se cierre, evitando que el bolo pase a la nasofaringe. La pared posterior de la faringe avanza, comprimiendo el bolo contra el dorso de la lengua. El alimento no podrá subir, ya que el paladar está cerrado, ni volver a la boca, porque el dorso de la lengua está impidiendo el paso hacia la cavidad bucal. Por tanto, el alimento deberá bajar. La epiglotis cierra la glotis y también se cierran las cuerdas vocales (aducción glótica). Todas las acciones son necesarias para que el bolo no pase hacia las vías respiratorias. En ese instante la faringe se elevará, facilitando este bloqueo que actuará conjuntamente con la apertura del músculo cricofaríngeo, para que el alimento pueda entrar en el esófago. Durante esta fase de la deglución el cierre de la laringe se produce gracias a la actuación de tres esfínteres laríngeos: epiglótico, repliegues aritenopiglóticos y bandas ventriculares.

Requisitos	Alteraciones PCTE	Alteraciones ELA
<b>Esfínter glótico competente</b>	Posible disfunción del cricofaríngeo provocando aspiraciones.	Disfunción cricofaríngea
<b>La sensibilidad laríngea debe estar conservada para producir el reflejo tusígeno</b>	Desensibilización del reflejo tusígeno (común en las afectaciones neurológicas, ya sea por la propia patología o por la aspiración crónica).	Falta de reflejo tusígeno en fases más avanzadas de la enfermedad

La ausencia del reflejo tusígeno viene determinada por la falta de sensibilidad y no por la imposibilidad de realizar movimientos involuntarios.

### Fase esofágica

Se trata de la última fase. Es involuntaria y es donde el bolo entra en el esófago de camino hacia el EEI y el estómago gracias a la gravedad ya la

peristalsis esofágica. El requisito principal es la correcta peristalsis.

Dado que esta fase es involuntaria y depende únicamente de los movimientos de la mucosa del esófago, esta fase no se ve comprometida ni en la PC ni en la ELA, ya que ambas patologías tienen preservados los movimientos involuntarios.

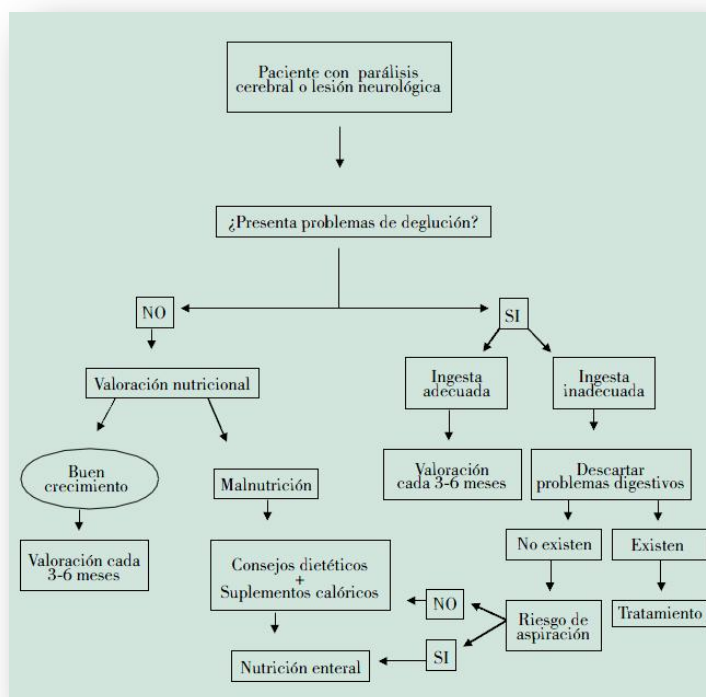
### Diferencias principales

Las alteraciones en las fases oral y faríngea se producen por las alteraciones en el desarrollo motor: trastorno motor con reacciones posturales y reflejos anormales, además del sistema de *feedback* sensoriomotor alterado. Las consecuencias son el incremento del riesgo que parte del alimento penetre hacia el esfínter laríngeo (penetración) o que incluso lo supere y entre en las vías inferiores

(aspiración). Las anomalías detectadas en cada una de las fases antes citadas, pueden ser severas o simplemente suficientes para causar dificultades en la protección de la vía aérea.

### Intervención

Una vez revisadas las dos patologías y alteraciones que conllevan a nivel de deglución, pretendemos entrar en lo que sería la intervención. Los dos casos que nos ocupan se tratan de pacientes con lesiones neurológicas, como hemos expuesto previamente. Cuando nos encontramos con pacientes de este tipo y que tienen el añadido de los problemas en la deglución, antes de entrar propiamente en lo que implica intervenir, hay que valorar varios factores. De este modo, consideramos oportuno exponer la siguiente tabla para ejemplificar estos factores:



Taulla 3. Algoritmo de manejo de los problemas alimentarios en pacientes con parálisis cerebral (Moreno, Galiano, Valero, León 2001).

Según esta tabla, las patologías objeto de estudio se sitúan en el nivel de problemas en la ingesta. Para poder tratar estos problemas, consideramos acertado enfocar la intervención, de manera siempre individualizada, en tres frentes: las maniobras, los ejercicios y las recomendaciones, que a continuación se comentarán. Se distingue la intervención en cada una de las patologías, ya que las dos comparten el objetivo principal de establecer una ingesta eficaz, segura y suficiente para cubrir las necesidades de los pacientes.

PCTE	ELA
<b>Maniobra supraglótica</b>	Maniobra supraglótica
<b>Maniobra de deglución forzada</b>	Maniobra de deglución forzada
<b>Maniobra de Masako</b>	Maniobra de Masako
	Maniobra de Shaker

Dado el proceso degenerativo que sufre el paciente con ELA, es necesario que aprenda estas maniobras cuanto antes y que las practique cada día, en especial la tos asistida manual y ponerlo en contacto con las ayudas mecánicas para la tos para cuando ya no pueda hacerla de manera espontánea. En relación a la tos, será clave también en los pacientes con PCTE, se debe intentar estimular este reflejo para que el paciente se pueda ayudar de las maniobras. En caso de que haya una desensibilización, deben considerarse maniobras alternativas. Además, también se deberá tener en cuenta el grado de espasticidad, ya que nos podemos encontrar que impidan la correcta ejecución de las maniobras.

Finalmente, cabe decir que las maniobras siempre se han de realizar, en primer lugar, con el logopeda, para que éste pueda supervisar y garantizar que los ejercicios realizados son

### Maniobras

Las siguientes maniobras pueden contribuir en la mejora de la deglución. El motivo es que todas ellas están dirigidas a intentar compensar las alteraciones biomecánicas que conllevan las dos patologías para proteger la vía aérea, favorecer el cierre laríngeo y facilitar el paso del bolo hacia el esófago de manera rápida y sin residuos.

eficaces y seguros. Posteriormente, el logopeda cederá su rol al cuidador principal formándose en el proceso correcto de ejecución de las maniobras.

### Ejercicios

Las dos patologías tienen problemas a nivel de musculatura oral por lo que es interesante que la intervención comprenda ejercicios para trabajar la hipertonia, la hipotonia y la movilidad. Si se consigue una mejoría, la deglución se verá favorecida. Se trata, pues, de realizar praxias y actividades para mejorar el estado de las estructuras implicadas en la deglución (Furka y Martínez 2003, Limongi 1995 y Logemann 1983).

- Ejercicios de control motor oral
- Ejercicios de resistencia
- Inhibición de los reflejos patológicos
- Ejercicios para controlar el bolo

- Estimulación del reflejo de deglución
- Técnicas posturales

### Consejos prácticos para la alimentación

Los consejos son herramientas útiles para asesorar a los familiares y los cuidadores, ya que son las personas de referencia del paciente en los momentos de comida y su colaboración es clave.

#### A. Pacientes con PCTE

En el Acta Pediátrica Española de 2001 los autores Moreno, Galiano, Valero, León, se proponen una serie de consejos prácticos para la alimentación oral con pacientes con parálisis cerebral:

- Los pacientes con alteraciones en la deglución, normalmente se benefician de las modificaciones en la textura de los alimentos. En general son preferibles los alimentos semisólidos que los líquidos cuando hay un control pobre de la lengua o una deglución muy lenta, como ocurre en el caso de la PCTE.
- Las medidas posturales son muy importantes, como la inclinación hacia atrás y la flexión vertical de la cabeza.
- Conseguir una postura estable adecuada durante las comidas, que puede ser diferente en cada persona, es esencial.
- La duración de las comidas no debe superar los 30 minutos.
- Uso de utensilios modificados para dar de comer (tazas especiales, etc.).
- Todos los miembros de la familia deben participar en las comidas.

- Evitar distracciones durante las comidas.
- No forzar para comer. La comida no debe utilizarse como castigo o recompensa.
- Las raciones deben ser pequeñas, es preferible ofrecer primero los alimentos sólidos antes que los líquidos.
- La persona debe participar activamente en el proceso de alimentación.
- Limpiar la boca o realizar otras tareas de limpieza personal después de comer.

#### B. Pacientes con ELA

La Asociación Andaluza de ELA (ELA Andalucía) propone una serie de pautas para facilitar la deglución de los pacientes que padecen esta enfermedad:

- Cambiar la textura y la consistencia de los alimentos, pues son más fáciles de tragar los semisólidos o de textura blanda y homogénea, o los alimentos en puré.
- No mezclar texturas diferentes en una misma comida. Evitar las sopas.
- Para comer, estar sentado, lo más incorporado posible y con el mentón hacia dentro.
- Si hay exceso de salivación, antes de comer conviene hacer succiones con algún aspirador de secreciones manual.
- Evitar alimentos secos, crujientes o excesivamente duros.
- Procurar un ambiente cómodo y relajado a la hora de las comidas, sin distracciones ni prisas (no ver la televisión mientras se come).
- Comer despacio y no introducir más alimento en la boca hasta

- asegurarnos que ha tragado el bolo anterior.
- Las comidas frías, en forma de puré, gelatina o helado son más fáciles para la deglución del paciente.
  - Comprobar que después de comer no quedan restos de alimento en la boca.
  - No dejar al paciente solo durante las comidas por si hay algún episodio de atragantamiento o por si precisa ayuda.

### **Alimentación oral – alimentación enteral**

Siempre que se pueda se optará por la alimentación oral, mientras sea segura, eficaz y bien tolerada para que el paciente reciba los nutrientes necesarios. Siempre se enfocará la intervención para proporcionar una mejor calidad de vida. Ahora bien, cuando no es posible este tipo de alimentación, debemos recurrir a la alimentación enteral.

En el caso de parálisis cerebral, la utilización de una sonda o de una gastrostomía no implica necesariamente que se trate de una forma permanente, en algunos casos se trata de una medida temporal debido a que el paciente está ganando muy poco peso o que realiza aspiraciones constantes y hay riesgos de infecciones. Esta opción de alimentación se valora en los casos más graves en relación a los problemas de tragar y de desnutrición.

Por otra parte, en los pacientes con ELA, cuando la alimentación se hace muy difícil el paciente puede también optar por otra vía de alimentación, como la sonda nasogástrica (SNG)

aunque no es recomendado su uso prolongado más allá de 6 meses para la irritación de la mucosa nasal y esofágica que provoca. Si la SNG deja de ser efectiva o genera complicaciones, habrá que valorar el cambio por una Gastrostomía Endoscópica Percutánea (PEG), que permite la nutrición vía enteral durante períodos de tiempo prolongados. La PEG se coloca en un orificio hecho en la pared abdominal que va directamente al estómago. Además, la incidencia de aspiración pulmonar y de reflujo gástrico es mucho menor que con la SNG, así como evita las lesiones de la mucosa esofágica y nasal.

### **Conclusiones**

En primer lugar, consideramos que ha sido acertado analizar paralelamente la PTCE y la ELA, ya que hemos comprobado que comparten alteraciones en las diversas fases de la deglución, aunque las afectaciones propias de cada patología puedan ser diferentes. En este sentido, creemos que, una vez evaluados los efectos y los grados de las patologías, se puede dar el caso de que puedan compartir ejercicios, consejos prácticos y, incluso, maniobras. Por otra parte, hemos podido observar que la falta de intervención de la disfagia en estos pacientes supone un riesgo importante en su salud, además de una peor calidad de vida. De ahí extraemos que el papel del logopeda es clave en encontrar las mejores estrategias, ya sea a través de la terapia directa o indirecta, que se adapten a cada caso en particular.



## Referencias Bibliográficas

- Asociación española de ELA*. (2012). Formada el 1990, [consultada el 4 de septiembre de 2012]. Disponible en: <http://sites.adelaweb.com/webadela/home>.
- Bleeckx, D. (2004). *Disfagia. evaluación y reeducación de los trastornos de la deglución*. [Dysphagie. Évaluation et rééducation des troubles de la déglutition] (R. Moro Trans.). Madrid: McGraw-Hill/Interamericana.
- Bossa, L., Abarca, ME., Torres, ES., Ramírez, G. y García, MJ. (2005). *Esclerosis Lateral Amiotrófica (ELA). Enfermedad de la Motoneurona (EMN). Amyotrophic Lateral Sclerosis (ALS). Un manual para los pacientes(PALS), familiares, cuidadores(CALS) y amigos*. México.
- Carmona, G., Sampaio, R. (2012). Rehabilitation of oropharyngeal dysphagia in children with cerebral palsy: A systematic review of the speech therapy approach. *Otorhinolaryngol*, 16(3):396-399.
- Charcot, J. (1873). *Leçons sur les maladies du système nerveux*. Bourneville.
- Clavé, P., y Pradas, J. (2007). Importancia de valorar la disfagia orofaríngea en los pacientes con enfermedades neurodegenerativas. *Jano*, 1658
- Eicher PS, y Batshaw ML. (1993). *Cerebral Palsy*. *Pediatr Clin North Am*; 40: 537-51
- Ertekin, C., Aydogdu, I., Yüceyar, N., Kiylioglu, N., Tarlaci, S., y Uludag, B. (2000). Pathophysiological mechanisms of oropharyngeal dysphagia on amyotrophic lateral sclerosis. *Brain*, 123, 125-140.
- García LF., Restrepo SL. Alimentar y nutrir a un niño con parálisis cerebral: Una mirada desde las percepciones. *Invest. educ. enferm* [serial on the Internet]. 2011 Mar [consultada el 15 Oct 2012]; 29(1): 28-39. Disponible en: [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0120-53072011000100004&lng=en](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-53072011000100004&lng=en)
- González, R., y Bevilacqua, JA. (2009). Disfagia en el paciente neurológico. *Revista Hospital Clínico Universidad De Chile*, 20, 252-262.
- Kasarkis, E., Berryman, S., Vanderleest, J., Schneider, A., y McClain, C. (1996). Nutritional status of patients with amyotrophic lateral sclerosis: Relation to the proximity of death. *American Journal of Clinical Nutrition*, 63, 130-137.
- Logemann, J. (2003). *Evaluation and treatment of swallowing disorders*. Elsevier.
- Malagon, J. (2007). Parálisis Cerebral. *MEDICINA*, 67(6/1): 586-592.



Miller, RG., y Rosenberg, DF. (1999). Practice parameter: The care of patient with amyotrophic lateral sclerosis (an evidence-based review): Report of the quality standards subcommittee of the american academy of neurology. *Neurology*, 52, 1311.

Morales, SF. (2010). Esclerosis lateral amiotrófica: Avances evidentes, soluciones pendientes. *Med. UIS*, 23, 80-85.

Moreno, JM., Galiano, MJ., Valero, MA., León, M. (2001). Alimentación en el paciente con parálisis cerebral. *Acta Pediátrica Española*, 59: 17-25.

Peña, E., Peña, R., Diáñez, J. L., García, I. y García, P. (2012). *ELA Andalucía*. Formada al 2006, [Consultada el 4 de septiembre de 2012]. Disponible en: <http://www.elaandalucia.es/>

Póo, P. (2006) Parálisis Cerebral. En *V Reunión Anual de la Sociedad Asturiana de Pediatría de Atención Primaria*. [consultada el 8 de septiembre de 2012]. Disponible en: [http://www.aepap.org/asturiana/curso2006/Paralisis\\_cerebral.pdf](http://www.aepap.org/asturiana/curso2006/Paralisis_cerebral.pdf).

Rix, B., Miller, R., Swash, M., y Munsat, T. (2000). El Escorial revisited: Revised criteria for the diagnosis of amyotrophic lateral sclerosis. *ALS and Other Motor Neuron Disorders*, 1(1), 293-299.

Sauca, A. (2012). Apuntes de sus clases de la asignatura *Disfagia y trastornos relacionados*, en el Grado de Logopedia de la Universitat Autònoma de Barcelona. Curso 2011-12. No publicados.

Silva, AB., Piovesana AMMSG., Barcleos IHK., Capellini SA. (2006). Evaluación clínica y videofluoroscópica de la deglución en pacientes con parálisis cerebral tetraparésica espástica y atetósica. *Revista de Neurología*, 42: 462-5.

Traynor, B., Codd, B., Corr, B., Forde, C., Frost, E., y Hardiman, O. (2000). Clinical features of amyotrophic lateral sclerosis. according to the El Escorial and Airlie House diagnostic criteria: A population-based study. *Arch Neurol.*, 2000 Aug;57(8), 1171-6.

Vadillo, A., y Berciano, JA. (2003). Protocolo diagnóstico y terapéutico de las enfermedades de las neuronas motoras. *Medicine*, 8(98), 5312-5314.

---

Nº55, 17 de Noviembre 2012

ISSN: 1576-0502

DL: B-24779-2007