

PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATOLICA DEL ECUADOR

**FACULTAD DE ENFERMERIA
CARRERA DE TERAPIA FISICA**

**DISERTACIÓN DE GRADO PARA OPTAR POR EL TITULO DE
LICENCIADAS EN TERAPIA FISICA**

**PREVALENCIA DE LA DISFAGIA NEUROGÉNICA EN NIÑOS CON
PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL EN NIÑOS DE 3 A 9 AÑOS, MEDIANTE
LA APLICACIÓN DEL TEST DE GUSS EN LA FUNDACION
“CAMPAMENTO ESPERANZA”**

AUTORAS:

AULESTIA VIZCAINO PAOLA ALEJANDRA

SERRANO GAVELA MARIA PAZ

QUITO, ENERO DEL 2018

RESUMEN

La deglución es un mecanismo neurológico complejo y puede verse afectada en una multitud de situaciones. La disfagia neurogénica está presente en niños con parálisis cerebral infantil debido a la dificultad que tienen para controlar la lengua y manipular el bolo alimenticio presentando problemas para mover la comida desde la boca hasta la faringe, retrasando el acto de la deglución. La disfagia neurogénica en niños con parálisis cerebral infantil es un tema poco estudiado en el Ecuador ya que muchas veces no es característica del problema en sí, sino más bien aparece como síntoma de otra patología por lo cual se ha considerado importante determinar la prevalencia de disfagia neurogénica mediante la aplicación del Test de Guss en niños de 3 a 9 años, con Parálisis Cerebral Infantil de la Fundación “Campamento Esperanza”. Usando un estudio de tipo observacional, descriptivo y transversal se procedió a evaluar a 70 niños de 3 a 9 años, con parálisis cerebral infantil de la Fundación “Campamento Esperanza”, con el fin de analizar mediante la aplicación del Test de Guss si existían alteraciones a nivel de la deglución en un periodo de tiempo determinado. Una vez recolectada la muestra obtuvimos como resultados se obtuvo que 39 niños de la población cumplieron los criterios de inclusión, de estos el 74% pasaron la prueba preliminar de la deglución, el 6% de los casos evaluados con PCI, no presento disfagia, el 24% de la población presento disfagia leve, el 62% de los evaluados presento disfagia moderada y, el 6 % restante presento disfagia severa. De los datos obtenidos mediante la aplicación del Test de Guss a los niños de 3 a 9 años con PCI, se demostró la prevalencia de disfagia en los niños debido a los trastornos neuromotores propios de la patología, los cuales pueden mediante la rehabilitación mejorar su calidad de vida.

Palabras clave: Parálisis cerebral infantil, deglución, disfagia, Test de GUSS

ABSTRACT

Swallowing is a complex neurological mechanisms and can be affected by a multitude of situations. Neurogenic dysphagia can occur in children with infantile cerebral palsy due to the difficulty to control their tongue and to manipulate the alimentary bolus, presenting problems to move food from the mouth to the pharynx, thus delaying the act of swallowing. Neurogenic dysphagia in children with infantile cerebral palsy is a topic that is rarely studied in Ecuador because is not a characteristic of the problem itself, but appears as a symptom of another disease. For this reason is important to determine the prevalence of neurogenic dysphagia by applying the GUSS Test in children aged 3 to 9 with infantile cerebral palsy, of “Fundación Campamento Esperanza”. Using a study observational, descriptive and transversal, we proceeded to evaluate 70 children aged 3 to 9, with infantile cerebral palsy of “Campamento Esperanza” shall be evaluated in order to analyze, through the application of the GUSS test if there are alterations at the level of swallowing. It is also a cross-sectional study because the assessed population was in a given period of time. Once the sample was collected, we obtained as a result that 29 of the 39 children of the population met the criteria of inclusion. Of these 29 children, 74% passed the preliminary test of deglutition, 6% of the cases evaluated with PCI did not present dysphagia, 24% of the population presented slight dysphagia, 62% presented moderate dysphagia, and the remaining 6% presented severe dysphagia. The data obtained through the application of the GUSS test on children from 3 to 9 years of age with PCI from the Camp Hope Foundation, showed the prevalence of dysphagia in PCI because of the neuromotor disorders that this pathology presents. This generates a risk to the child, through which rehabilitation can improve their quality of life.

Key Words: Infantile cerebral palsy, swallowing, dysphagia, GUSS Test.

DEDICATORIA

A todos quienes han formado parte de mi vida y que gracias a su apoyo incondicional han aportado en mi crecimiento profesional, personal y espiritual, pues sé que con sus consejos, enseñanzas y soporte podré afrontar una nueva etapa que esta por empezar.

Paola Aulestia

A mi madre por ser mi motor y fortaleza, porque me ensañaste a ser.

Ma. Paz Serrano

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a Dios por darme sabiduría en cada uno de mis pasos a lo largo de mi carrera.

A mis padres y hermanas quienes me han guiado con sus sabios consejos, depositando su confianza en mí para que pueda alcanzar esta meta tan anhelada, por ser el pilar fundamental de mi vida y por demostrarme que con empeño y esfuerzo se llega siempre al objetivo.

A mi hijo Emilio por el cual decidí terminar mi carrera y hoy en día lo estoy logrando, porque a más de ser el motor de mi vida y fortaleza, es mi motivación y es la razón de mi esfuerzo día tras día, como en todos mis logros, en este ha estado presente también.

A mis amigas Johana y María Paz por brindarme siempre su apoyo incondicional desde el inicio de nuestra carrera, por ser parte de todo este proceso y enseñarme lo valioso e importante que es el trabajo en equipo y juntas alcanzar esta meta.

A mis profesoras Mgt. Loren rueda, Liveth Cristancho y Ana Diaz, quienes a lo largo de este proceso nos impartieron todo su conocimiento y nos permitieron continuar con esta investigación.

Paola Aulestia

Agradecida primero con Dios por la vida, y con la vida por las oportunidades.

Gracias a mis padres por el apoyo brindado para continuar con mis estudios.

Gracias a mi madre, que por ella soy todo.

Gracias a mis hermanos Diego, Ma, Elena y Diana por su apoyo incondicional.

Gracias a mis hermanos de corazón: Paula, Diego, Yasmin, Karla, Paola y Johana por darme su fuerza cuando la mía se acababa.

Gracias a mi familia, abuela, tíos y primos que siempre estuvieron junto a mí, apoyando incondicionalmente cada acción y decisión.

Gracias a los que están en el cielo, cuidando y guiando mis pasos.

Gracias a mis compañeros y futuros colegas, les deseo a todos el mayor de los éxitos.

Gracias a todos mis amigos, que han estado ahí pendientes de mí y que celebran cada triunfo conmigo, ustedes son la familia que uno escoge.

Gracias a todos mis profesores, la experiencia, las enseñanzas y sobre todo el amor brindado en cada cátedra han creado una profunda admiración hacia ustedes.

Gracias a mi directora Mgtr. Lorena Rueda, a las lectoras Mgtr. Ana Cristina Díaz y Mgtr. Liveth Cristancho, por la ayuda y paciencia con nosotras en todo este proceso.

Infinitas gracias.

Un especial agradecimiento a la Fundación “Campamento Esperanza” por abrirnos sus puertas y mostrarnos la hermosa labor que cumplen, mi profunda admiración hacia todos ustedes que trabajan por el bienestar de cada uno de sus niños.

Y por último pero no menos importante, gracias Pao, por ser la mejor compañera y amiga que se puede encontrar uno en la vida, gracias por empezar y concluir nuestro

ciclo juntas y por el nuevo que vamos a empezar, gracias por tu esfuerzo y dedicación en este trabajo, ¡lo logramos!.

Gracias a todos los que creyeron en mí cuando ni yo mismo lo hacía.

Ma. Paz Serrano

INDICE DE CONTENIDOS

RESUMEN	II
ABSTRACT	III
DEDICATORIA	IV
AGRADECIMIENTOS	V
INTRODUCCION	1
Capítulo I: ASPECTOS BASICOS DE LA INVESTIGACION	2
1.1. Planteamiento del Problema	2
1.2. Justificación	5
1.3. Objetivos	7
1.3.1. Objetivo General.....	7
1.3.2. Objetivos Específicos.....	7
1.4. Metodología	8
1.4.1. Diseño de la Investigación	8
1.4.2. Tipo de Estudio	8
1.4.3. Universo/Población.....	8
1.4.4. Muestra	8
1.4.5. Criterios de Inclusión y Exclusión.....	9
1.4.6. Fuentes, Técnicas e Instrumentos	9
Tabla 1: Operacionalización de variables	11
Capítulo II: MARCO TEORICO E HIPOTESIS	1
2.1. Parálisis Cerebral	1
2.1.1. Definición	1
2.1.2. Tipos de Parálisis Cerebral y Alteraciones Orofaciales.....	2

2.1.3.	Manifestaciones Orofaciales	3
2.1.4.	Alteraciones en el Proceso de Alimentación y Deglución En La PCI.....	9
2.1.5.	Relación De Estructuras Cráneo- Cervico- Mandibulares E Hioideas ...	10
2.1.6.	Control Motor	12
2.1.7.	Vías Motoras Orales	14
2.1.8.	Sistema Sensoriomotor Oral	14
2.1.9.	Pares craneales.	15
2.1.10.	Músculos Oro faciales.....	17
3.	Deglución	21
3.1.	Definición	21
3.2.	Anatomía de los Órganos que Intervienen en la Deglución	21
3.3.	Cavidad Oral	26
3.4.	Lengua.....	28
3.5.	Piso de la Boca.....	30
3.6.	Glándulas Salivales	31
3.7.	Faringe	32
	Función Deglutoria de la Faringe.....	34
3.8.	Esófago	35
3.9.	Laringe	36
	Función Deglutoria de la Laringe	38
3.10.	Aspectos Fisiológicos De La Deglución.....	39
3.11.	Control Neural De La Deglución.....	44

3.12.	El Tronco Encefálico	44
4.	Disfagia	49
4.1.	Tipos De Disfagia	50
4.2.	Clasificación de la disfagia según la severidad.....	51
4.3.	Disfagia neurogénica	53
5.	Test de GUSS	56
Capítulo III: RESULTADOS Y DISCUSION.....		58
3.1.	Análisis	58
3.2.	Resultados	59
3.3.	Discusión.....	63
3.4.	Conclusiones	65
3.5.	Recomendaciones	66
3.6.	Bibliografía	68
ANEXOS		73

INDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1 Clasificación de la PCI.....	3
Gráfico 2 Mapa de la Lengua	7
Gráfico 3 Pares Craneales.....	17
Gráfico 4 Músculos Faciales	20
Gráfico 5 Músculos de la Masticación	25
Gráfico 6 Paladar Duro y Paladar Blando	28
Gráfico 7 Músculos de la Lengua.....	30
Gráfico 8 Piso de la Boca	31
Gráfico 9 Glándulas Salivales	31
Gráfico 10 Anatomía de la Faringe	34
Gráfico 11 Esófago	36
Gráfico 12 Laringe.....	38
Gráfico 13 Fases de la Deglución.....	41
Gráfico 14 La Deglución	43
Gráfico 15 Nervios Craneales.....	45
Gráfico 16 Tipos de Disfagia.....	50

INDICE DE TABLAS

Tabla 1 Pares Craneales.....	45
-------------------------------------	----

INDICE DE ANEXOS

Anexo 1 Test de Guss (Gugging Swallowing Screen).....	73
--	----

Anexo 2 Guía de Tratamiento de Disfagia para niños con Parálisis Cerebral Infantil. .	75
--	----

INTRODUCCION

La deglución es uno de los mecanismos neurológicos más complejos del cuerpo humano y puede verse afectada en una multitud de situaciones. La disfagia neurogénica, que es un trastorno de la motilidad que impide el paso adecuado del bolo alimenticio, ya sean sólidos, semisólidos y/o líquidos producto de una deficiencia en cualquiera de las etapas de la deglución, se presenta también en niños con parálisis cerebral infantil en donde las respuestas anormales tales como el reflejo de mordisqueo, reflejo de succión-deglución, falta de lateralización en la lengua, inestabilidad mandibular o mordida fásica pueden limitar de forma grave la capacidad del paciente para masticar, colocar y tragar el bolo alimentario de forma segura. También dificultad la alimentación el babeo excesivo, la sialorrea es un fenómeno que produce dificultad en la deglución e incrementa el riesgo de broncoaspiración. La disfagia neurogénica en niños con parálisis cerebral infantil es un tema poco estudiado en el Ecuador ya que muchas veces no es característica del problema en sí, sino más bien aparece como síntoma de otra patología

Capítulo I: ASPECTOS BASICOS DE LA INVESTIGACION

1.1. Planteamiento del Problema

La disfagia es un trastorno de la deglución, que se caracteriza por presentar una dificultad en la elaboración oral del bolo alimenticio o en si del traslado del alimento desde la boca hasta el estómago.

La disfagia es causa de enfermedades que afectan al sistema nervioso central (SNC) como las enfermedades neurodegenerativas, ictus o tumores, en especial de cabeza y cuello. En ocasiones también son causa de los tratamientos que se llevan a cabo en los procesos tumorales. (González y Bevilacqua, 2009)

La disfagia neurogénica en niños con parálisis cerebral infantil es un tema poco estudiado en el país ya que muchas veces no son características del problema en sí, sino más bien aparecen como síntoma de otra patología. La etiología es probable que sea multifactorial y puede implicar todo el tracto digestivo. Factores etiológicos induce dificultades motoras gruesas de las etapas oral, faríngea y esofágica y el proceso de eliminación. Igualmente otros factores que contribuyen a su evolución son los aspectos emocionales y psicológicos de comer y beber. Se presenta en el 25% de los niños. En países desarrollados la prevalencia de este trastorno está en torno al 2 por mil de los recién nacidos vivos, aunque en los últimos años se ha producido un incremento provocado por los constantes avances en neonatología que han incrementado la supervivencia de los recién nacidos prematuros de bajo peso. Aunque la supervivencia de los prematuros entre las semanas 24–27 de gestación ha aumentado en los últimos años, la proporción de los que presentan PCI no se ha modificado.

La Parálisis Cerebral Infantil (PCI) produce alteraciones motoras tanto en la función esofágica como en la orofaríngea provocando frecuentes problemas de deglución.

La parálisis cerebral traumática es posiblemente la discapacidad adquirida más común, cualquier disfagia ocurre hasta en el 68% -72% de los niños durante la fase aguda post-trauma. Sin embargo, para los niños con parálisis cerebral, la disfagia puede estar presente desde el nacimiento, y la condición puede ser para toda la vida. (Shouthall & Martin, 2011)

La PCI produce características anormales que aumentan la posibilidad de presentar disfagia, así como el reflejo de mordisqueo, reflejo de succión-deglución, falta de lateralización en la lengua, inestabilidad mandibular o mordida fásica pueden limitar de forma grave la capacidad del paciente para masticar, colocar y tragar el bolo alimentario de forma segura. También dificulta la alimentación el babeo excesivo, e incrementa el riesgo de bronco aspiración en los niños con parálisis cerebral, Como signos clínicos sugerentes de aspiración se ha descrito: tos o ahogo durante la alimentación, sibilancias, taquipnea, bradicardia, desaturación de oxígeno al comer, respiración ruidosa, fonación húmeda, apneas y cianosis y otros trastornos del desarrollo, y tener complicaciones como, infecciones respiratorias a repetición, desnutrición, trastornos inmunológicos, enfermedades crónicas e incluso la muerte. (Bacco & Araya, 2014, p.332)

La disfagia en sí, tiene relación con alteraciones predisponentes como ciertas enfermedades neurológicas, musculares, alteraciones en la cavidad oral, la faringe y esófago, prematuros, inanición por largos períodos y enfermedades pulmonares crónicas. En los niños con PCI es predominante la disfagia mixta, aquella que se produce por trastornos anatómicos, funcionales, del desarrollo y socio ambientales.

El propósito de este estudio fue describir los trastornos de la deglución, específicamente la disfagia, en los niños con parálisis cerebral a través de la observación en la aplicación del Test de GUSS (Gugging Swallowing Screen), elaborado en el año 2006, por Landeskrankenhaus Donaueggen Gugging en cooperación con el Departamento

de neurociencias y medicina preventiva de la Danube University Krems de Austria , puesto que es una herramienta con alta sensibilidad, factible de realizar, además de ser aplicable en distintos colectivos. El test de GUSS se basa en dos pasos, una prueba indirecta en donde básicamente se observa distintos aspectos en la deglución del paciente y una prueba directa en donde el investigador administra tres tipos de materiales: sólidos, semisólidos y líquidos que nos permitirán evaluar si el paciente es capaz de deglutir, si esto produce tos o sialorrea o si existen cambios en la voz del estudiado.

1.2.Justificación

La parálisis cerebral infantil (PCI) es una de las alteraciones más incapacitantes en los seres humanos siendo frecuente de la edad pediátrica, se caracteriza por estar presentar alteraciones motoras que varían según la zona corporal afectada, siendo común la espasticidad y signos extra piramidales como distonía y coreoatetosis. Además, es común encontrar en estas pacientes parestesias, alteraciones en la cognición, comunicación, percepción y conducta, convulsiones, disfagia, desnutrición, enfermedades respiratorias, alteraciones ortopédicas y otras comorbilidades (Bacco, J., & Araya, F. 2014).

Dentro de las comorbilidades que acompañan a la PC los trastornos de la alimentación y la deglución (TAD) ocupan un lugar destacado como fuente de morbimortalidad, y se consideran parte de las alteraciones del movimiento y la postura.

El conocer la prevalencia de disfagia en niños con PCI es de importancia científica debido a que al ser una fuente de morbimortalidad, esta afecta el pronóstico de rehabilitación en la PC, comprometiendo la calidad de vida del niño y del grupo familiar.

Por otro lado es importante recordar que una precoz detección es una prioridad en los controles de supervisión de salud, traduciéndose en una responsabilidad permanente en el área pediátrica, especialmente el hecho de realizar la evaluación en niños que presentan un contexto con factores de riesgo social o biológico.

Esta investigación tuvo como objetivo principal determinar la prevalencia de disfagia neurogénica en niños con PCI mediante la aplicación del test de Guss además de proponer un guía de tratamiento para la misma. Esto puede ser de mucha utilidad para el campo profesional fisioterapéutico, puesto que la disfagia es un tema muy poco estudiado en el país y el cual pasa desapercibido muchas veces por el personal de salud. La

importancia de esta investigación radica, entonces, en el impacto social que pudiera tener en un futuro ya que la información obtenida podría generar interés en los profesionales del campo fisioterapéutico para especializarse en este tema y fomentar la investigación para proporcionar distintos tratamientos que puedan solucionar este problema.

1.3.Objetivos

1.3.1. Objetivo General

Determinar la prevalencia de disfagia neurogénica mediante la aplicación del Test de Guss en niños de 3 a 9 años, con Parálisis Cerebral Infantil de la Fundación “Campamento Esperanza”.

1.3.2. Objetivos Específicos

- Establecer los criterios o condiciones iniciales de los pacientes para la aplicación del test de Guss.
- Identificar los tipos de disfagia presente en los niños evaluados
- Diseñar una guía de tratamiento para la disfagia neurogénica en niños con parálisis cerebral infantil.

1.4. Metodología

1.4.1. Diseño de la Investigación

La presente investigación fue un estudio observacional, descriptivo y transversal, el cual se realizó en la Fundación Campamento Esperanza donde se presta atención a niños con parálisis cerebral infantil.

1.4.2. Tipo de Estudio

El presente estudio fue observacional, descriptivo y transversal, porque no se manipula la variable independiente para así poder determinar los efectos sobre la variable dependiente obteniendo los resultados con una sola medición de las variables de estudio, es decir se procedió a evaluar a 39 niños de 3 a 9 años, con parálisis cerebral infantil de la Fundación “Campamento Esperanza”, con el fin de analizar mediante la aplicación del Test de Guss si existen alteraciones a nivel de la deglución, y es un estudio transversal ya que se evaluó a la población en un periodo de tiempo determinado.

1.4.3. Universo/Población

La población en la presente investigación constó de 39 niños que padecían de parálisis cerebral infantil, a los mismos que se les aplicó el instrumento: Protocolo de Evaluación de la Deglución “GUSS”, que mide el grado de severidad de la disfagia. La muestra se escogió de acuerdo a criterios de inclusión.

1.4.4. Muestra

La muestra fue de 29 niños, con parálisis cerebral infantil de cualquier tipo, de 3 a 9 años, sin importar el sexo, que acuden a la Fundación “Campamento Esperanza”.

1.4.5. Criterios de Inclusión y Exclusión

Los criterios de inclusión fueron niños que acudan a la Fundación “Campamento Esperanza”, con parálisis cerebral infantil sin importar el tipo de la misma, que tengan entre 3 y 9 años, en los meses de octubre a diciembre del 2017.

Para los criterios de exclusión, no se tomó en cuenta niños menores de 3 años y mayores de 9 años, niños que ya estén siendo tratados y diagnosticados de disfagia.

1.4.6. Fuentes, Técnicas e Instrumentos

Fuente: La fuente primaria fue a partir de información recogida directamente del niño

Las fuentes secundarias están basadas en una amplia revisión de la literatura sobre el tema. Los investigadores utilizaron fuentes como artículos de revista, libros relacionados con el tema, tesis, de los cuales se seleccionó la información de relevancia aplicada al tema de investigación.

Instrumento: Test de Guss (Gugging Swallowing Screen), cuestionarios con el fin de recolectar datos demográficos, historia clínicas provenientes de la Fundación “Campamento Esperanza”.

Técnica: Observación directa

Los niños que participaron en la investigación tuvieron la autorización correspondiente de la Fundación “Campamento Esperanza” y de sus padres para realizar el presente estudio.

La información recogida fue procesada de la siguiente manera:

Se organizó la información obtenida de los resultados del Test de Guss, la cual mediante la aplicación estadística SPSS se agrupo en gráficos estadísticos, los cuales dividen a los datos en cuanto a la clasificación de severidad de la PCI, el puntaje obtenido en el Test de Guss (sobre 20) y el resultado del mismo dando el grado de disfagia que presenta cada uno de los evaluados. Sobre la base del problema y de los objetivos de la investigación se procedió a la formulación de conclusiones, recomendaciones y, adicionalmente, un ejemplo de guía de tratamiento de disfagia oro faríngea neurogénica en niños con parálisis cerebral infantil.

Tabla 1: Operacionalización de variables

Variable	Definición conceptual	Dimensiones	Definición operacional	Indicador	Escala
Variable independiente: Edad	Periodo de vida transcurrido desde el nacimiento hacia la fecha de evacuación	3-5 años	Proporción de personas que han vivido un tiempo determinado contando desde su nacimiento.	% de niños de 3 a 5 años con disfagia neurogénica	Historia clínica
		5-7 años		% de niños 5 a 7 años con disfagia neurogénica	
		7-9 años		% de niños 7 a 9 años con disfagia neurogénica	
Variable independiente: Sexo	Características biológicas que definen a los seres humanos como hombre o mujer.	Hombre	Proporción de hombres. Proporción de mujeres.	% de mujeres con disfagia neurogénica	Historia clínica
		Mujer		% de hombres con disfagia neurogénica	
Variable dependiente: Prevalencia de disfagia	Es un problema en el proceso de la deglución causante de una dificultad en la preparación oral del bolo alimenticio o en el traslado del mismo desde la boca al estómago.	Oro faríngea	Proporción de niños con PCI que presentan disfagia oro faríngea neurogénica	% de niños que presentan disfagia oro faríngea neurogénica	Test de Guss
		Esofágica	Proporción de niños con PCI que presentan disfagia esofágica neurogénica.	% de niños que presentan disfagia esofágica neurogénica	
Variable independiente: Parálisis cerebral infantil	Número de casos que presenten disfagia en PCI. Trastorno del desarrollo del movimiento y la postura,	Leve	Proporción de niños con PCI de tipos espástica.	% de niños que presentan parálisis cerebral leve	Historia clínica Diagnóstico y observación clínica
		Moderada	Proporción de niños con PCI de tipo atetoide.	% de niños que presentan parálisis cerebral moderada	

	dados por agresión no progresiva al encéfalo en desarrollo ya sea en época fetal o en los primeros años de vida	Severa	Proporción de niños con PCI de tipo severa.	% de niños que presentan parálisis cerebral severa	
		Grave	Proporción de niños con PCI de tipo grave.	% de niños que presentan parálisis cerebral grave	

Capítulo II: MARCO TEORICO E HIPOTESIS

2.1.Parálisis Cerebral

2.1.1. Definición

Hurtado (2007) define a la P.C. como un trastorno en el desarrollo del movimiento y postura de carácter persistente, que condiciona una limitación en la actividad, secundario a una lesión no progresiva en un cerebro inmaduro. La prevalencia global de la PC es de aproximadamente 2 a 3 por cada 1000 niños nacidos.

Causas

- Factores Prenatales: debido a problemas maternos provocados por alteraciones en la coagulación, insuficiencia intrauterina, traumatismos y el consumo de sustancias tóxicas.
- Factores Perinatales: causados por prematuridad, bajo peso, fiebre durante el parto, e hipoglucemia mantenida.
- Factores postnatales: se dan por alteraciones como infecciones, traumatismos craneoencefálicos y paro cardio respiratorios. (Arguelles, 2008).

Trastornos Asociados

Además de problemas con el movimiento y la postura, los niños con PC presentan problemas relacionados a:

- Trastornos sensoriales: problemas visuales en aproximadamente el 50% de niños con PC, y 20% presenta problemas en la audición.
- Rendimiento Cognitivo: entre el 50 y 70 % de niños con tetraplejía presentan retraso mental severo, mientras que los problemas de comunicación y lenguaje son más evidentes en la PC discinética

- Las dificultades del habla estarán ligadas a problemas de deglución y masticación debido a que no hay una correcta habilidad en el control de músculos de la boca, lengua, paladar y laringe.
- Complicaciones: problemas digestivos debido a la dificultad para alimentarse, alteraciones respiratorias por aspiraciones y neumonías, alteraciones bucodentales como el babeo debido al reducido control a nivel de los músculos del cuello, boca y lengua. (Arguelles, 2008)

Paredes (2010) afirma que, los niños con PC presentan problemas de salud oral, provocando una excesiva producción de saliva, lo que ocasiona una alteración en la masticación y la deglución.

2.1.2. Tipos de Parálisis Cerebral y Alteraciones Orofaciales

- **Parálisis Cerebral Espástica:** se da por una lesión a nivel de la vía piramidal. El 65% de los casos presentan este tipo de PC que se caracteriza por la presencia de hipertonía.

Según la topografía más afectada esta se subclasifica en:

Hemiplejía: 30%

Cuadriplejía: 30%

Diplejía: 30%

- **Alteraciones a nivel orofacial:**

Mordida cruzada, mala oclusión, empuje de la lengua hacia adelante, aumento de la salivación, problemas deglutorios.

- **Parálisis Cerebral Atetósica:**

La afección se encuentra en los núcleos de la base. Se caracteriza por las fluctuaciones del tono y movimientos involuntarios. Los pacientes con este tipo

de PC poseen dificultad en el control de la lengua además de problemas respiratorios. En lo que respecta al control motor oral presentan problemas en la deglución y en el manejo de la saliva, debido al pobre control muscular, de garganta, lengua y boca.

- **Parálisis Cerebral Atáxica:** Se da por una lesión en el cerebelo, solo un 15% padece este tipo de PC. Se caracteriza por la presencia de hipotono, alteración en el equilibrio y movimientos incoordinados. En la región orofacial se genera disfunciones neuromusculares generando bruxismo en esta PC. (Nasso, 2008).

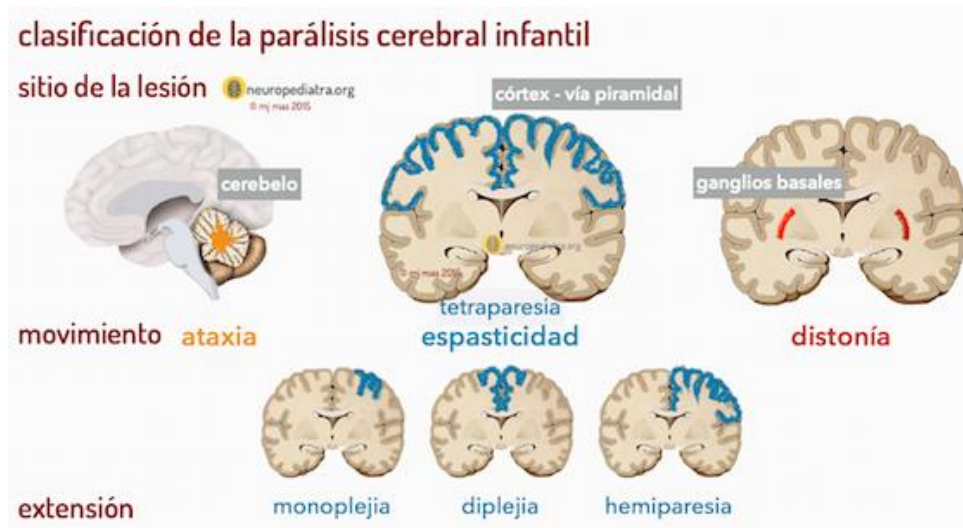


Gráfico 1 Clasificación de la PCI

Autor: Mas M.

Fuente: <https://neuropediatra.org/2015/03/04/tipos-de-paralisis-cerebral-infantil/>

2.1.3. Manifestaciones Orofaciales

Las manifestaciones más comunes de los trastornos de alimentación y deglución en niños con PC son:

- Arqueamiento o rigidez del cuerpo durante la alimentación.
- Irritabilidad o falta de atención durante la alimentación.

- Rechazo a líquidos y a sólidos
- Rechazo a cambio de texturas y selectividad.
- Tiempo de alimentación prolongado a más de 30 minutos.
- Succión débil durante el amamantamiento.
- Masticación débil.
- Tos y arcadas durante las comidas.
- Ahogos y apneas durante las comidas.
- Derrame de alimentos por boca o nariz.
- Tendencia a escupir el alimento o al vómito.
- Cambios en la voz luego de comer.
- Retraso del desarrollo oromotor.
- Alteraciones respiratorias altas o bajas.
- Dificultad para ganar peso y talla. (Bacco et al., 2013)

“El daño neurológico que afecta los aspectos motores gruesos también lo hace con las funciones sensorio motrices orofaciales, la musculatura participante en la deglución y mantención de la postura estable durante la alimentación.” (Bacco et al., 2013).

Sialorrea

Síntoma incapacitante y persistente en un 38% de individuos que sufren de PC, se trata de un exceso de producción de saliva en la boca. La producción de saliva en bebés es normal pero disminuye entre los 15 y 36 meses. Se considera anormal la producción excesiva de saliva pasado los 4 años. (Lakraj, Moqhimi & Jabbari, 2013).

En las personas con PC la sialorrea causa disfunción oro motora, lo cual ocasiona un inadecuado mecanismo de deglución, debido a la dificultad para la formación del bolo alimenticio en la cavidad bucal. (Paredes, 2010).

Masticación

“La masticación en condiciones normales se logra por los movimientos de apertura, cierra y lateralidad de la mandíbula. La lateralidad se presenta a los 18 meses del desarrollo motor y madura hasta los dos años y medio de edad hasta la salida completa de los dientes, durante este tiempo la gran mayoría de niños presentan una masticación con movimientos en bisagra.” (Barrionuevo & Solis, 2008).

Los niños con PC presentan anomalías dento- maxilares, siendo una de las causas que generan la mordida abierta y dificultad en el selle labial, por otra parte es frecuente encontrar disfunción de la articulación temporo mandibular (ATM), asimetrías faciales y disfunción labial, lo que produce un aumento de la secreción salival, ocasionando grandes problemas de alimentación.

La PC se relaciona con el desarrollo anormal dento maxilar debido a la presencia de alteraciones como : cara larga, boca permanentemente abierta. Babeo, protrusión lingual al comer con caída de alimento, dificultad para pronunciar fonemas, nivel intelectual bajo. (Barrionuevo & Solis, 2008).

Deglución

La deglución en el recién nacido está determinada por reflejos, que automáticamente le permiten realizar movimientos orales para desplazar los líquidos en la boca. Antes de los 6 meses de edad está presente el mecanismo de succión que implica movimientos de la lengua hacia arriba y abajo, este se mantiene hasta aproximadamente los 9 meses donde existe un refinamiento de los movimientos de la lengua durante la deglución. A las 12 semanas ya se evidencia un correcto cierre labial, esto se logra debido a que existe estabilidad, simetría y alineación de la cabeza y el tronco. (Rebolledo, 2005).

Los niños con PC tiene problemas en la deglución debido a que presentan alteración en:

- La fase pre-oral.
- Falta de selle labial.
- Movimientos involuntarios del maxilar inferior.
- Incremento del tiempo de contacto entre los labios y la cuchara.
- Reflejo de mordida tónico.
- Intentos múltiples para tragar.
- Aumento del tiempo del tránsito oral.
- Disfunción motora de la lengua.
- Alteraciones mecánicas por arco palatino elevado.
- Retraso de reflejo deglutorio.
- Exageración del reflejo nauseoso.
- Hipersensibilidad de la cavidad oral.
- Prolongación de la apnea deglutoria en la fase orofaríngea. (Bacco et al., 2013).

Gusto

El olfato y el gusto tienen íntima relación con la función gastrointestinal, los diferentes sabores resultan de la combinación del gusto y del olfato. La vía del gusto sube por el tallo cerebral hasta el tálamo y se proyecta a la circunvolución central posterior junto con la sensibilidad táctil y de presión proveniente de la boca.

Las papilas fungiformes se ubican en los bordes y en la punta de la lengua, mientras que las papilas caliciformes se ubican en el dorso de la misma.

Existen 4 sabores básicos:

- Dulce: punta de la lengua.

- Agrio: bordes de la lengua.
- Amargo: parte posterior de la lengua.
- Salado: dorso anterior de la lengua. (Carrillo, 2016).

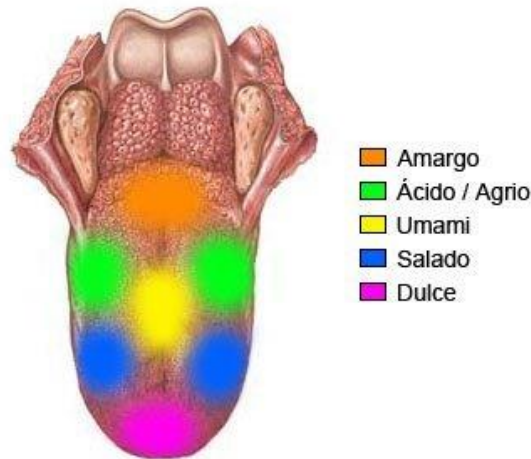


Gráfico 2 Mapa de la Lengua

Autor: Parra S.

Fuente: <https://www.xatakaciencia.com/biologia/el-mapa-de-la-lengua-el-quinto-sabor-y-otras-cosas-que-no-sabias-sobre-los-sabores>

La estimulación del gusto mediante alimentos agrios busca facilitar la respuesta deglutoria. (García & Restrepo, 2010).

Proceso de Alimentación en PCI

Los problemas de alimentación son más frecuentes en niños con PCI en comparación con niños sin patologías. Al observar estas alteraciones se denota que el reflejo de succión y deglución son deficientes.

En los primeros meses de vida de un niño es capaz de alimentarse por medio del reflejo de succión y deglución, el cual se va modificando entre el cuarto y quinto mes con la aparición de movimientos rítmicos de la mandíbula y lengua acompañados de un cierre labial en desarrollo, permitiéndole chupar líquidos desde una cuchara. Al sexto mes el niño tiene que ser capaz de sujetar con los labios alimentos semisólidos de la cuchara

para poder deglutirlo. Estos procesos están relacionados con el grado de control postural que el niño ha alcanzado a esa edad, como el control cefálico y un control medio de tronco, lo que permite tener una adecuada alineación y estabilidad para el correcto funcionamiento de las sinergias musculares orales.

Al séptimo mes un niño en condiciones normales es capaz de morder y masticar alimentos sólidos, además de generar movimientos linguales hacia los lados, con el objetivo de tener un mejor control del bolo alimenticio para posterior poderlo deglutir y de esta manera evitar que la comida sea devuelta. (Diz et al., 2004).

Entre el octavo y noveno mes de edad existe una correcta activación labial con movimientos de la mandíbula, que presenta un mejor control del alimento permitiendo llevarlo desde el centro de la boca hacia los lados, generando movimientos de protrusión y retracción lingual cuando se dificulta la transferencia del mismo. Bebe líquidos desde una taza o vaso, observándose incoordinación mano-boca en los primeros intentos al realizar esta actividad, lo que provoca que parte del líquido sea derramado por las comisuras labiales. Esto mejor con el control bucal. (Diz et al., 2004).

A los dos años, el niño tiene la capacidad de regular la apertura de a boca y una mordida controlada y sostenida , tiene la capacidad de generar movimientos verticales y diagonales transfiriendo el bolo alimenticio del centro a los lados, y de los lados al centro, actividad que se puede realizar debido a movimientos linguales existentes en esa edad. A los dos y tres años se encuentra la capacidad de beber líquidos, mediante un sorbete, exigiendo una coordinación más fina de la musculatura de los labios. (Diz et al., 2004).

El proceso de alimentación de niños con PC se ve interferido por la alteración en el control postural, generando una inadecuada sinergia en la musculatura orofacial

alterando la deglución, masticación, succión, respiración lo que provoca un deterioro en la alimentación y una pobre nutrición. (García & Restrepo, 2010).

García y Restrepo (2010) sugieren estas maniobras para una adecuada alimentación:

- Maniobras posturales que implica colocar la cabeza en una flexión ventral.
- Deglutir con resistencia para provocar la contracción de la musculatura faríngea y cervical.
- Detener la respiración antes y durante la deglución para el cierre de la glotis, para luego generar el reflejo tusígeno y limpiar la faringe.

2.1.4. Alteraciones en el Proceso de Alimentación y Deglución En La PCI

Alteración Del Tronco Y Control De Cabeza- Tronco

La falta de control de la cabeza y el tronco causan dificultad para dissociar los movimientos de la cabeza respecto al movimiento de los labios, la mandíbula y la lengua. (Diz et al., 2004).

Falta De Equilibrio Para Mantener La Posición Vertical

Las alteraciones del tono muscular y la persistencia de reflejos primitivos son una de las causantes de posturas y patrones de movimiento anormales, los que puede llevar a la generación de un aposición en hiperextensión que se ve ligada a un pobre control oral, lo que se relaciona con la mantención de la apertura bucal. La presencia de hipotonía contribuye a la sialorrea, debido al déficit en el selle labial, condicionando mordida abierta.

Alteración De La Sensibilidad Bucal, Asociada A Una Actividad Refleja Anormal

La hipersensibilidad o hipo sensibilidad de la boca no permite que exista un buen control orofacial, lo que ocasiona una alteración en la movilidad lingual y falta de tonicidad de los músculos orofaciales al tener un déficit en la integración sensoriomotora.

Los problemas de alimentación pueden asociarse a la actividad refleja anormal como:

- Presencia de reflejo tónico cervical asimétrico RTCA: provoca que el niño no lleve su cabeza a la línea media, generando una alteración en la alineación entre la cabeza y el cuello, dificultando la deglución.
- Presencia de un reflejo faríngeo hiperactivo o hipo activo: hiperactivo, produce la sensación de náusea cada vez que los alimentos entran a la boca, por lo contrario la respuesta disminuida del reflejo aumenta las aspiraciones.

Para lograr su actividad se debe estimular de manera táctil en el fondo de la lengua y el paladar blando ocasionando la contracción de los músculos de la faringe. (Diz et al., 2004).

2.1.5. Relación De Estructuras Cráneo- Cervico- Mandibulares E Hioideas

El sistema cráneo mandibular, se relaciona con la postura de la cabeza sobre la columna cervical, “este sistema está formado por el maxilar superior, maxilar inferior, dientes, ATM, y músculos asociados de manera directa con la columna cervical y hueso hioides.” (Latyn & Benítez, 2007).

La actividad neuromuscular recíproca de la región cervical y región orofacial interactúan activamente en el movimiento de la mandíbula y en la correcta alineación cervical. (Latyn & Benítez, 2007).

Hueso Hioides

Tiene forma de U, es convexo en la parte anterior y cóncavo en la parte posterior, hueso medio, impar y simétrico, forma parte del complejo hipo-gloso-faríngeo. Su movilidad se relaciona a una respuesta fisiológica ante los requerimientos de la deglución, respiración y fono articulación, esto hace que tenga especial importancia en las disfunciones musculares de la boca, faringe y región cervical.

En el adulto se ubica a nivel de la tercera y cuarta vértebra cervical, siendo un punto de inserción para estructuras blandas de la faringe mandíbula y del cráneo. Posibilita la inserción de trece músculos que se agrupan en supra hioideos e infra hioideos. Los músculos suprahioideos facilitan el descenso de la mandíbula por su contracción hacia el punto fijo de unión con el hioides.

Los grupos musculares supra hioideos e infra hioideos intervienen en la determinación de la columna cervical.

La articulación cráneo vertebral permanecerá en su posición normal y la ATM estará balanceada con respecto al cráneo a través de las fuerzas de tensión producida por los músculos supra hioideos e infra hioideos.

El hueso hioides además proporciona inserción a la fascia de la faringe, relacionando al músculo digástrico con el aumento del diámetro antero posterior de la oro-faringe en el proceso de la deglución, mientras que el vientre posterior del músculo digástrico en conjunto con el músculo estilo hioideo previenen la regurgitación de los alimentos. (Latyn & Benítez, 2007).

2.1.6. Control Motor

El control motor se define como el estudio de la causa y naturaleza del movimiento, se relaciona con la estabilización del cuerpo en el espacio y el desplazamiento de mismo.

La naturaleza del movimiento depende del individuo, la tarea y el ambiente, para su ejecución necesita de la acción, la percepción y la cognición, para que de esta manera el individuo pueda realizar una actividad, en un ambiente específico y lograr un objetivo deseado. (Shumway & Woollacott, 2004).

Las acciones motoras dependen de la información sensitiva captada por los distintos tipos de receptores sensoriales. Los receptores transforman la energía física en señales nerviosas llegando a los centros de procesamiento neurológico, provocando señales de fuerza contráctil hacia los músculos efectores para producir el movimiento.

El movimiento normal depende del sistema neuromuscular que tiene la capacidad para percibir, integrar y emitir una respuesta de manera adecuada ante estímulos intrínsecos y extrínsecos.

El concepto Bobath menciona la presencia del mecanismo de control postural, el cual interviene de manera automática e inconsciente durante el desarrollo neuromotor del niño, regula su sensibilidad, tono postural normal, inervación recíproca, coordinación adecuada de los movimientos y el equilibrio.

En conjunto permite de manera gradual y secuencial la aparición de reflejos posturales, reacciones de balance y la adaptación automática de los músculos a los cambios de posición.

Una lesión neurológica a nivel de SNC ocasiona patrones anormales de postura y movimiento, el cual se ve alterado debido a la instauración de un tono postural anormal y patológico.

“El tono postural normal debe ser lo suficientemente alto para permitir movimiento en contra de la gravedad pero también lo bastante bajo para no interferir en el movimiento de los músculos y articulaciones. (Bisbe & Segarra, 2012).

Los niños con PC a menudo tiene dificultad para mantener el control de la cabeza como consecuencia de diversos déficits que impactan sobre los diferentes sistemas corporales, entre estos e sistema neuromuscular, cuya alteración se relaciona con una pobre activación muscular para iniciar y sostener la contracción muscular, además de una reducida habilidad para usar los patrones de co-contracción.

Lee (1998) refiere que las personas que presentan patologías relacionadas con el SNC pueden presentar problemas e la función sensorial/perceptiva. El umbral de feedback sensorial, el cual es fundamental para que se lleven a cabo los mecanismos de corrección de errores posturales, puede ser anormal.

Control Motor Oral

Tiene relación con el correcto funcionamiento sensitivo-motor de la lengua, labios, dientes y mandíbula. El desarrollo de las habilidades motoras orales permite el control de la secreción y deglución de la saliva mientras se duerme y cuando se realiza la acción de masticar y deglutir los alimentos. Cuando existe una limitación en las actividades motoras orales se ven afectadas actividades tales como: comer, beber, mímicas faciales, problemas de comunicación. (Ansejo, 2015).

En la boca se encuentran receptores sensoriales que integran las sensaciones a nivel de la corteza para emitir una respuesta motora efectiva, es por este motivo, “que el

control sensorio motor oral, necesita de planeación motora hasta que se convierta en habilidad “(Cediel et al., 2011). Permitiendo al niño aprender a comer con movimientos coordinados.

2.1.7. Vías Motoras Orales

Vía Piramidal

Se relaciona con los movimientos voluntarios de los músculos que participan en el control motor oral. El haz piramidal está compuesto por:

- El cortico-espinal encargado del control de los movimientos finos de los músculos distales de los miembros.
- El haz cortico-bulbar que controla los pares craneales que inervan la musculatura que se relaciona con el habla y la deglución. (Cediel et al., 2011).

Vía Extrapiramidal

Se encarga de los movimientos de gran amplitud pero con poca precisión. El sistema extrapiramidal cumple un papel fundamental en el control motor oral.

“Está compuesto por un conjunto de núcleos subcorticales llamados ganglios basales, caudado, putamen, globo pálido que en sus conexiones situadas en el tálamo, con el núcleo rojo y la sustancia negra y la formación reticular troncoencefálica, contribuyen a la mejora dinámica, inhibiendo o excitando, dificultando o facilitando, controlando la velocidad de los movimientos piramidales con su acción directa sobre los sistemas coritcoespinales.” (Cediel et al., 2011).

2.1.8. Sistema Sensoriomotor Oral

“Tiene relación con las estructuras estomatognáticas y los diferentes receptores sensoriales (táctiles, propioceptivos, gustativos, olfatorios y visuales), que de manera

organizada funcionan para favorecer al control motor oral” (Cediel et al., 2011), y de esta manera llegar a la maduración de la deglución y posteriormente a la producción del habla.

- **Sistema Táctil:** se encarga de procesar estímulos de tacto, temperatura, dolor y presión. Una adecuada sensibilidad en la zona oral favorece el desarrollo de las habilidades orales tales como la alimentación y masticación, ya que estas brindan variedad de experiencias sensoriales que se requieren para el aprendizaje motor, es así que las habilidades orales se van perfeccionando desde el nacimiento hasta generar un adecuado control motor oral.

- **Sistema Propioceptivo:** mediante los receptores que se encuentran en los músculos, tendones y articulaciones es posible realizar movimientos sin ayuda de la vista. Lo que le otorga coordinación y destreza motora, para poder realizar actividades como correr, saltar y a nivel de control motor oral le permite comer y hablar. (Cediel et al., 2011).

2.1.9. Pares craneales.

Son siete pares craneales que se encargan del sistema sensoriomotor.

- V par craneal (Nervio Trigémino): formado por la rama mandibular, maxilar y oftálmica, tiene importancia en la masticación y sensibilidad de la cara. Actúa en el aplanamiento y extensión del paladar blando y en la apertura de la Trompa de Eustaquio.

- VII par craneal (Nervio Facial): está formado por dos componentes motores encargados de la inervación de las glándulas salivales, sublinguales y submaxilares y por dos componentes sensoriales que transportan información del gusto en la parte anterior de la lengua y del paladar.

- VII par craneal (Nervio Auditivo): se encarga de llevar la información externa hacia el sistema nervioso, tiene importancia en la sensibilidad del sonido, además de percibir los cambios dinámicos en el equilibrio.

- IX par craneal (Nervio Glossofaríngeo): surge del bulbo, está compuesto por dos componentes motores y tres sensoriales. Inerva el músculo estilo faríngeo permitiendo la dilatación de la faringe lateralmente, y la elevación de la faringe y la laringe facilitando la función de la deglución. Sus fibras sensoriales transportan información sobre el gusto en el tercio posterior de la lengua.

- X par craneal (Nervio Vago): está formado por tres núcleos: núcleo ambiguo, núcleo dorsal y solitario, ubicados en el bulbo. Su función es la inervación motora de los músculos del paladar y constrictores faríngeos, además otorga sensibilidad a la porción media e inferior de la faringe.

- XI par craneal (Nervio accesorio): formado por una raíz craneal y una espinal. El núcleo de la raíz craneal está ubicado en el núcleo ambiguo del bulbo encargado de recibir las fibras cortico bulbares de los dos hemisferios cerebrales, estas fibras se unen al nervio glossofaríngeo, vago y accesorio espinal. Por otra parte la función principal es de naturaleza motora, permitiendo la generación de movimientos de la cabeza como torsiones, inclinaciones y proyecciones de la misma hacia adelante.

- XII par craneal (Nervio Hipogloso): el núcleo se ubica en el bulbo. Se encarga de la inervación de la musculatura de la lengua, permite que los cuatro músculos intrínsecos den lugar a los movimientos linguales como: acortarse, acanalarse, estrecharse, alargarse y aplanarse, de igual forma inerva a los músculos extrínsecos como el geniogloso encargado de la protrusión lingual, el estilogloso que

permite la retracción lingual y el movimiento hacia arriba, hipogloso que faculta la retracción y depresión lingual. (Cediel et al., 2011).

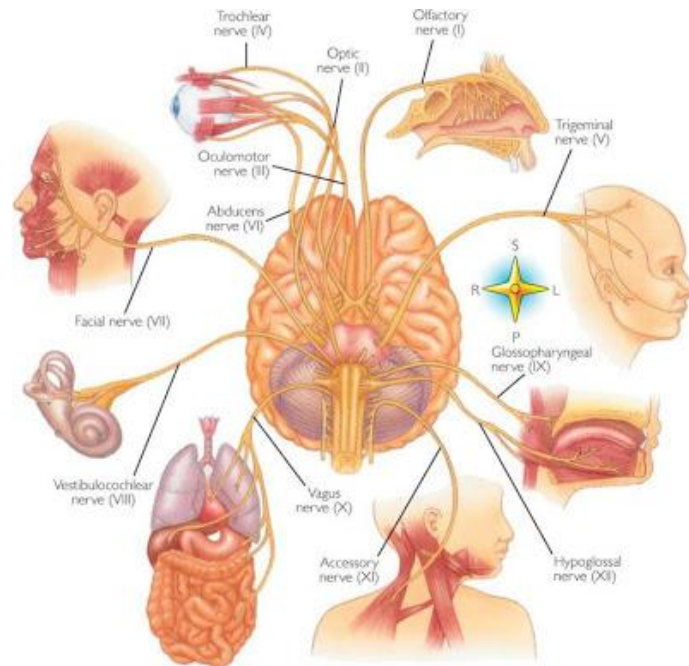


Gráfico 3 Pares Craneales

Fuente: <http://tenerifeosteopata.blogspot.com/2012/08/nervios-craneales-pares-craneales.html>

2.1.10. Músculos Oro faciales

Son considerados los más importantes de la cara ya que permiten movimientos faciales además de, tener relación con el control de la salivación y la deglución. (Rodríguez, Orlando;, 2013)

Músculos Faciales

Encargados de expresar emociones mediante movimientos voluntarios e involuntarios, además contribuyen con la apertura y cierre de ojos y boca teniendo relación con el proceso de masticación. (Rodríguez, Orlando;, 2013)

- **Elevador del párpado superior**

Origen: esfenoides

Inserción: aponeurosis del tabique orbitario.

Función: eleva el párpado superior.

Alteraciones: la lesión del nervio oculomotor o III par craneal provoca la caída del párpado, por el contrario cuando existe una lesión del nervio facial o VII par craneal el paciente presenta el signo del elevador el cual se caracteriza por la elevación del párpado del lado afectado cuando se le pide al paciente que mire hacia abajo y cierre los ojos.

- **Orbicular de los párpados**

Origen: hueso frontal, canal lagrimal.

Inserción: unión del occipital y superciliar.

Función: la porción palpebral cierra el ojo de manera suave, la porción orbitaria permite el cierre del ojo con fuerza como la acción de guiñar y el Proción lagrimal desvía lateralmente los párpados y comprime el ojo. La función principal es el cierre hermético del ojo.

Alteraciones: lesión produce parpadeo retrasado.

Superciliar.

Origen: hueso Frontal, arco superciliar.

Inserción: espesor de la piel de la ceja.

Función: desvía las cejas hacia abajo y a la parte media de la frente.

Alteraciones: lesión provoca que la persona no pueda fruncir el ceño.

Músculos de a nariz- Piramidal:

Los músculos de la nariz están inervados por el nervio facial VII.

Origen: hueso y cartílago nasal.

Inserción: articulación occipitofrontal, en la piel de la porción inferior de la frente.

Función: desplaza el ángulo medial de las cejas para abajo.

Músculos de la Boca

Reciben inervación del nervio facial VII.

- Orbicular de los labios.

Origen: mandíbula y maxilar.

Inserción: modiollo, nódulo muscular o tendinoso que sirve como punto de convergencia de las inserciones musculares.

Función: permite el cierre de los labios.

- Elevador del labio superior.

Origen: borde inferior de la órbita del ojo, hueso cigomático.

Inserción: labio superior.

Función: eleva el labio superior o lo protruye.

- Buccinador.

Origen: maxilar y mandíbula, apófisis alveolar.

Inserción: modiolos.

Función: comprime las mejillas hacia los dientes, permite una correcta masticación y el paso del bolo alimenticio.

- **Mentoniano.**

Origen: mandíbula, fosa incisiva.

Inserción: piel sobre la barbilla.

Función: protruye el labio inferior.

- **Triangular de los Labios.**

Origen: mandíbula, tubérculo mentoniano.

Inserción: modiolos.

Función: deprime el labio inferior y el ángulo bucal, produce expresión de horror.

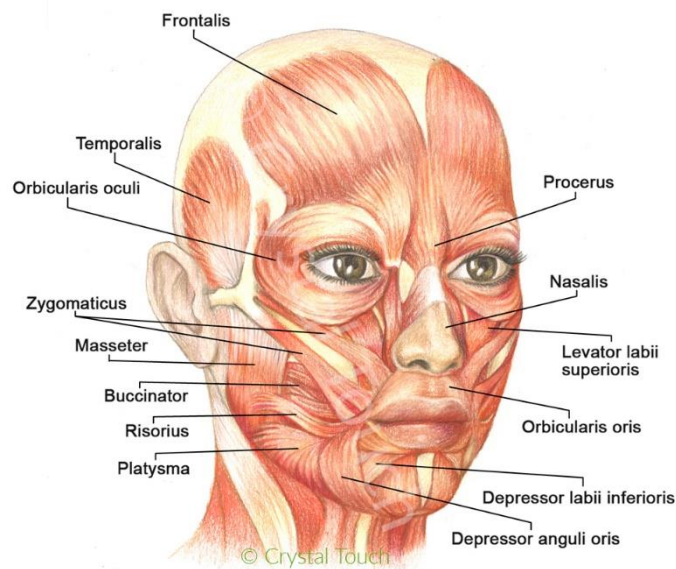


Gráfico 4 Músculos Faciales

Autor: Pashov A.

Fuente: <http://crystal-touch.nl/muscles-of-facial-expressions-and-how-they-work/>

3. Deglución

3.1. Definición

Logeman (1988), afirma “que la deglución es un proceso neuromuscular complejo y rápido de la cavidad bucal, faringe y laringe, cuyo objetivo es aplicar presión a los alimentos y a los líquidos y propulsar estos materiales desde la boca hacia el esófago”.

Una de las funciones más importantes de la deglución según Aguilar Francisco (2005) es aportar la cantidad suficiente de energía, agua y principios inmediatos que son necesarios para conseguir una buena alimentación e hidratación de una forma segura y eficaz, sin complicaciones respiratorias.

Anatómicamente hablando, la deglución es un proceso en el cual se involucran 40 grupos musculares y 6 pares craneales (V, VII, IX, X, XI, XII), los cuales deben coordinar 3 funciones básicas: respirar, hablar y tragar.

Un individuo normal deglute aproximadamente 600 veces por día; 200 veces al comer y beber, 350 cuando se está despierto sin alimento, y 50 veces mientras se duerme (Ganong, W., 2002).

De esta forma comprendemos que la deglución es un proceso vital y complejo, para su estudio se requiere el conocimiento de los principales aspectos anatómicos, fisiológicos y neurológicos, que se procederá a estudiar a continuación.

3.2. Anatomía de los Órganos que Intervienen en la Deglución

Sistema Estomatognático

Según Fernando Barreto (2010), el sistema estomatognático es la unidad morfo funcional integrada y coordinada, huesos (maxilar y mandíbula), articulaciones, dientes, varios músculos y ligamentos, los labios, la lengua, espacios orgánicos, mucosa,

glándulas y nervios, que se ligan orgánica y funcionalmente con los sistemas digestivo, respiratorio, fonológico y de expresión estético-facial y con los sentidos del gusto, del tacto, del equilibrio y de la orientación.

Cumple importantes funciones como de succión, digestión oral, deglución, comunicación verbal, respiración alterna y defensa vital, integrada por la tos, la expectoración, el estornudo, el bostezo, el suspiro, la exhalación y el vómito, esenciales para la supervivencia del individuo.

Masticación

“La masticación se produce por la firme y rítmica aproximación de los arcos osteodentarios. Hay movimientos en los tres planos en el espacio, los cuales 14 incluyen apertura, cierre, lateralidad, protrusión, retracción y movimientos rotatorios propios de la masticación. Tales movimientos son posibles por la acción de la articulación temporomandibular.” (Goncalves, E. 2002:43)

Es la fase inicial de la digestión, siendo la fase preparatoria oral de la deglución, que empieza en la boca. Su objetivo es la fragmentación de los alimentos en partículas menores, para luego ser mezclados por la saliva hasta formar el bolo alimenticio.

Según Concalves, E (2002), este proceso puede dividirse en tres fases:

- Incisión o Mordida, en la cual el alimento es apresado entre los bordes de los dientes incisivos, después de la apertura bucal la mandíbula efectúa un movimiento de protrusión para conseguir una posición de tope dental anterior. La musculatura elevadora se contrae, mientras que la mandíbula vuelve a su posición anterior, hay una gran secreción salival, la lengua recibe el alimento y lo lleva hasta la faceta oclusal de los dientes posteriores, con lo que se inicia la segunda fase.

- Trituración, aquí se trituran los alimentos en partículas más pequeñas, la lengua lleva el alimento a la faceta oclusal de los dientes y después es devuelto a cada ciclo masticatorio, por la acción conjunta del musculo buccinador de afuera hacia adentro; es ejecutado principalmente por los premolares, debido a una mayor posibilidad de presión.

- Pulverización, es la transformación del aliento en partículas cada vez más pequeñas; se lleva a cabo principalmente en los molares, los movimientos mandibulares son variados. No existe una separación notable entre estas dos últimas fases, en las cuales el uso de premolares y molares se alterna, es muy importante la secreción salival, que contribuye a la formación del bolo alimenticio. En estas dos últimas fases, en función del tipo de alimento, se producen degluciones reflejas a medida que el alimento, pulverizado previamente, se va moviendo hacia la parte posterior de la boca y toca los pilares anteriores de la faringe, momento en el que se produce el reflejo deglutorio, mientras que el alimento restante continua siendo pulverizado. De lo mencionado anteriormente podemos deducir que la masticación y la deglución son procesos continuos y casi simultáneos.

Músculos de la Masticación

Queiroz (2002), manifiesta que los movimientos mandibulares son posibles gracias a la acción de los músculos esqueléticos, insertados en la mandíbula. Todos estos músculos actúan de forma conjunta durante los movimientos mandibulares continuos y sincrónicos, es decir no existe un solo grupo muscular que realice un solo tipo de movimiento, son necesarias contracciones musculares de algunos, mientras otros se relajan para efectuar los diferentes movimientos.

- **Músculos elevadores de la mandíbula:** Entre estos se encuentran el temporal, el masetero y el pterigoideo medio, el masetero se encuentra vinculado con la fuerza, auxiliado por el pterigoideo medio (internamente), el temporal con sus haces anterior, medio y posterior que contribuyen a la estabilidad del movimiento; actúan predominantemente en la elevación de la mandíbula.

- **Músculos depresores de la mandíbula:** Entre estos tenemos: pterigoideo lateral, musculatura suprahiodea, en especial el vientre anterior del digástrico, el geniohiodeo y el milohiodeo. El relajamiento de los elevadores y la contracción de los depresores generan la apertura de la boca, la musculatura infrahiodea estabiliza la posición del hueso hioides, al que fija, para que se dé el movimiento de apertura de la boca.

El músculo pterigoideo lateral posee dos haces que actúan de manera diferente: el haz superior principalmente estabiliza el cierre bucal, mientras que el haz inferior actúa en la apertura, al accionar el cóndilo. La acción conjunta de los pterigoideos laterales, medios y haces anteriores temporales generan la protrusión mandibular. En la retracción predominan las contracciones de los suprahiodeos y haces posteriores de los temporales.

Durante la masticación, el movimiento de la lengua, de los orbiculares de los labios y de los buccinadores es de gran importancia debido a que estos músculos dirigen el alimento hacia la cara oclusal de los dientes posteriores, para que el golpe masticatorio se realice de manera efectiva, el músculo buccinador es el que retira el alimento de la región del vestíbulo bucal y lo lleva para la cara oclusal de los dientes mientras promueve su posteriorización, una lesión que genere la incompetencia en este músculo, en la masticación, genera la presencia de restos alimenticios en la región del vestíbulo bucal.

El ciclo masticatorio se inicia con la apertura de la mandíbula, seguida del cierre hasta que se produce el contacto e intercuspidadación de los dientes, golpe masticatorio, que rompe el alimento; en cada ciclo, a medida que el alimento se mezcla con la saliva y es triturado y pulverizado, la amplitud se reduce y la fuerza empleada se modifica; varía mucho en términos de duración y fuerza, la cual está relacionada con el tipo y consistencia de los alimentos. (Goncalves, E. 2002:45 – 47)

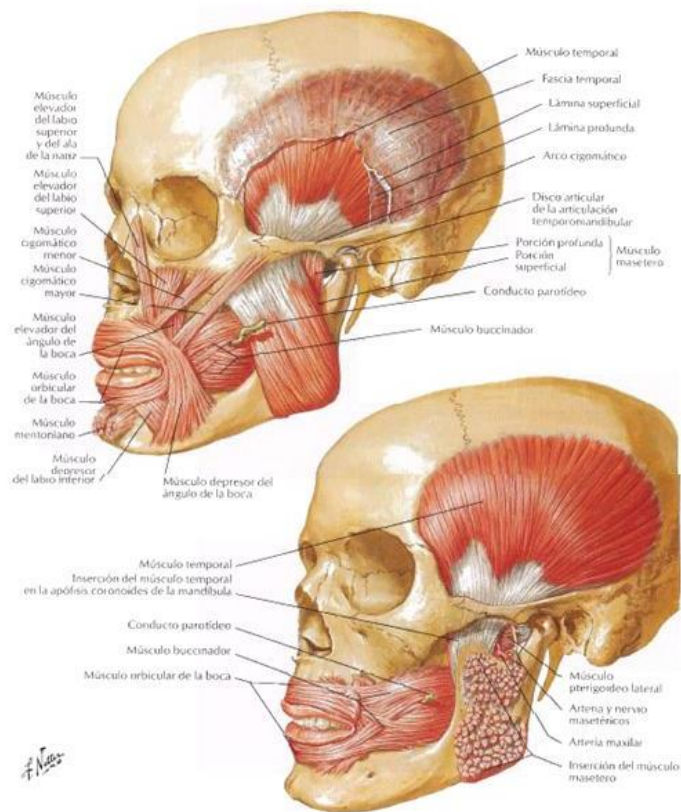


Gráfico 5 Músculos de la Masticación

Autor: Netter Frank

Fuente: <http://fisioanotodigestivo.blogspot.com/2012/10/sistema-digestivo.html>

3.3.Cavidad Oral

La cavidad oral o boca es el inicio del tubo digestivo. Está limitada por unión del paladar duro y blando en la parte superior, por el músculo milohioideo en la parte inferior, por los músculos buccinadores y el tejido conectivo que se localizan entre la piel y mucosa de las mejillas a los lados, los arcos palatoglosos por detrás y la porción anterior de ésta termina en los labios. Su estructura ósea está constituida por la mandíbula, el maxilar superior y el hueso palatino. (Molina, Montes de Oca, & Gamboa, 2009)

Los labios están rodeados por el músculo orbicular y están cubiertos externamente por piel y revestidos por dentro por mucosa, la superficie interna de cada labio se une a la encía correspondiente por medio del frenillo labial; durante la masticación, la contracción de los músculos buccinador y orbicular de los labios ayuda a mantener los alimentos entre los dientes superiores e inferiores. Además de la cavidad bucal incluye el vestíbulo, que es un espacio limitado hacia afuera por las mejillas y los labios y hacia dentro por las mejillas y los dientes. (Tortora, G. y Derrickson, B., 2006:908).

Paladar

Tortora, G. y Derrickson, B. (2006) refiere que el paladar duro está formado por los huesos maxilar y palatino y se halla revestido de mucosa, establece un límite óseo entre la cavidad bucal y nasal. El paladar blando se encuentra en la porción posterior del techo de la boca, es un tabique muscular en forma de arco entre la orofaringe y nasofaringe y se encuentra revestido por una membrana mucosa.

Los músculos del paladar blando son:

- **Músculo Tensor del Velo del Paladar:** se origina desde la fosita escafoidea del hueso esfenoides y desciende por la pared lateral de la nariz, donde se estrecha para formar un tendón que gira medialmente alrededor de la apófisis

pteroideo, de allí forma un abanico para convertirse en la aponeurosis palatina, se insertan al músculo del lado opuesto, para que juntos tensen el paladar blando para que otros músculos actúen sobre él.

- **Músculo Elevador del Velo del Paladar:** Situado en la parte posterior de la cavidad oral. Se origina del peñasco del temporal, pasa entre las fibras más inferiores del músculo constrictor superior de la faringe y las fibras más altas del músculo constrictor medio de la faringe, donde se une a la cara superior de la aponeurosis palatina. Ayuda a elevar el paladar blando, y junto con los músculos palatofaríngeo y constrictor superior de la faringe, cierra el piso entre la nariz y la orofaringe durante la deglución, también interviene en la apertura de la Trompa de Eustaquio.

- **Músculo Palatogloso:** Se origina en superficie inferior de la aponeurosis palatina y pasa hacia abajo, delante de la amígdala palatina, para unirse al borde lateral de la lengua. Retrae la región posterior de la lengua hacia arriba y la aproxima al paladar blando, cerrando el paso entre la boca y la faringe.

- **Músculo Palatofaríngeo:** se origina en la superficie inferior de la aponeurosis palatina y sigue hacia abajo, detrás de la amígdala palatina, para unirse con la capa muscular longitudinal de la faringe. Ayuda a retraer la pared faríngea hacia arriba durante la deglución y junto con los músculos elevadores del velo del paladar y constrictor superior de la faringe, cierra el paso entre la nariz y la orofaringe.

- **Músculo de la Úvula:** Pequeño músculo que ayuda a elevarla, durante la deglución el paladar blando y la úvula se elevan y ocluyen la nasofaringe, evitando que los alimentos y líquidos deglutidos ingresen a la cavidad nasal.

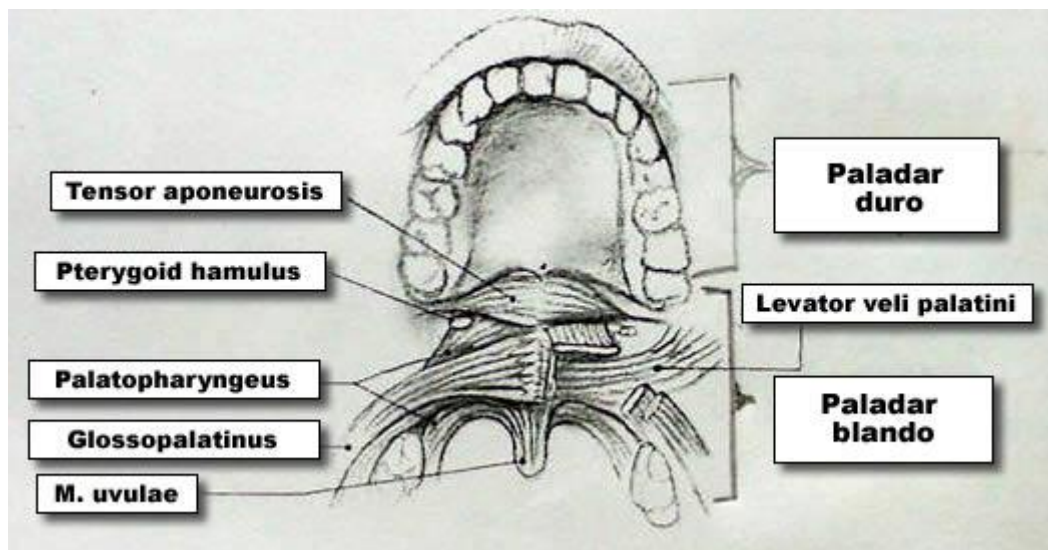


Gráfico 6 Paladar Duro y Paladar Blando

Autor: Livas Enrique

Fuente: <http://www.claypa.com/anatomia.htm>

3.4. Lengua

“La lengua es un órgano del aparato digestivo accesorio formado por músculo esquelético y cubierto por mucosa, junto a sus músculos asociados forman el piso de la boca. La lengua se divide simétricamente en dos mitades por un tabique medio que se extiende en toda su longitud y se inserta por debajo del hueso hioides, en la apófisis estiloides del hueso temporal y en la mandíbula. Cada mitad de la lengua consiste en un complemento idéntico de músculos extrínsecos e intrínsecos.” (Tortora, G. y Derrickson, B., 2006:911).

Músculos de la lengua:

Músculos intrínsecos, son aquellos que se originan y se insertan en la lengua y ayudan a cambiar su forma y son:

- Músculo longitudinal superior, acorta la lengua, dobla la punta y los lados de la lengua, eleva el vértice de la lengua.

- Músculo longitudinal inferior, acorta la lengua, desenrolla la punta y la lleva hacia abajo.

- Músculo transverso, acorta y alarga la lengua, eleva los bordes de la lengua formando un canal superior.

- Músculo vertical, aplana y ensancha la lengua, sirven para realizar el giro de los bordes de uno a otro lado.

Músculos extrínsecos, son aquellos que llegan a la lengua desde otras estructuras y ayudan a propulsarla, retraerla, deprimirla y elevarla y son :

- Músculo Geniogloso, es un músculo par y voluminoso. Su origen es en el tubérculo geniano en la superficie interna de la región anterior de la mandíbula y se dirige hacia arriba y atrás hacia la lengua. Se encarga de protruir y deprimir la lengua.

- Músculo Hiogloso, músculo delgado y cuadrilátero se origina del hueso hioides y va hacia arriba para adherirse al borde de la porción posterior de la lengua. Reprime o retrae la región posterior de la lengua.

- Músculo Estilogloso, es un músculo delgado y par que se origina de la apófisis estiloides y se dirige hacia abajo y adelante a través del músculo constrictor medio de la faringe para unirse al borde de la lengua. Ensancha la lengua y la lleva hacia arriba y hacia atrás.

- Músculo Palatogloso, el músculo palatogloso fue descrito anteriormente. Se origina en la superficie inferior de la aponeurosis palatina y pasa hacia abajo, delante de la amígdala palatina, para unirse al borde lateral de la lengua. Retrae la región posterior de la lengua hacia arriba.

Todos estos músculos están inervados por el Hipogloso (XII), excepto el palatogloso que es inervado por el Vago (X).

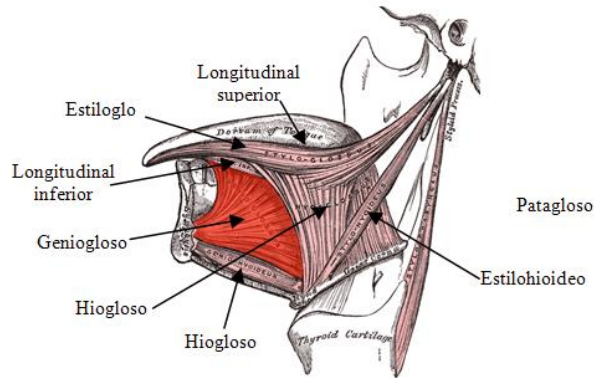


Gráfico 7 Músculos de la Lengua

Autor: Emaze

Fuente: <http://app.emaze.com/1807882/presentation-name#5>

3.5.Piso de la Boca

El piso de la boca está formado por el músculo milohioideo, sobre el cual descansan los músculos geniohioideos. El músculo digástrico se encuentra inmediatamente por debajo del milohioideo. Estos músculos representan el límite entre la boca por arriba y el triángulo submaxilar por debajo.

El músculo milohioideo se origina de la línea milihioidea en la superficie interior de la mandíbula e inserta en la parte frontal del hioides, su función principal es ser soporte principal de las estructuras en la boca además de ayudar a elevar el hueso hioides durante los movimientos de la deglución y el habla.

Además, los músculos milohioideo y digástrico junto a los músculos infrahioideos, que sostienen el hueso hioides en su sitio, ayudan a deprimir la mandíbula y abrir la boca. (Netter FH., 2003).

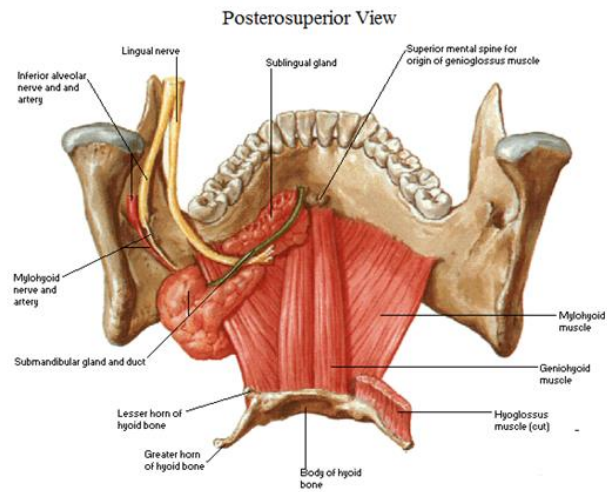


Gráfico 8 Piso de la Boca

Autor: Martínez Arthur

Fuente: <http://digestivouq.blogspot.com/2010/04/piso-de-la-boca-por-arthur-d-martinez.html>

3.6. Glándulas Salivales

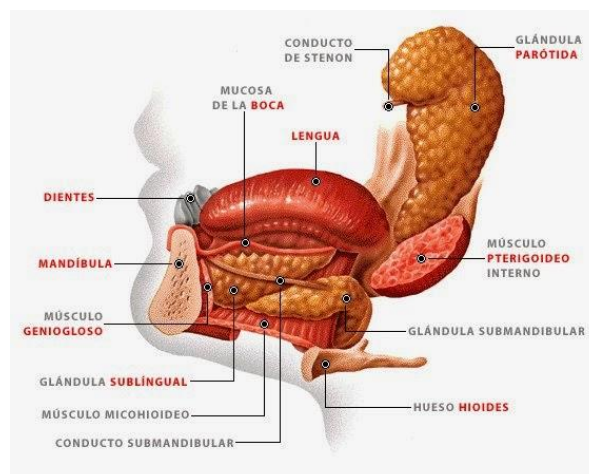


Gráfico 9 Glándulas Salivales

Fuente: <https://blogmedicina.com/sialoadenitis-una-inflamacion-de-las-glandulas-salivales/>

Según Rodríguez Orlando (2013), las glándulas salivales se dividen en principales o mayores y accesorias, las principales o mayores se encuentran fuera de la cavidad bucal y son pares, se comunican con la boca a través de sus conductos excretores y son parótica, submandibular, y sublingual. Mientras que las glándulas salivales accesorias son aquellas que vierten su secreción directamente a la cavidad bucal a través de conductos pequeños y rudimentarios. Se ubican en la lengua, labios, mucosa del carrillo, paladar velo del paladar, faringe, amígdalas, epiglotis, en número aproximado de 400 a 500. Su principal función principal función es segregación de saliva para mantener la humedad en la mucosa de la boca y evitar daños en la misma.

3.7.Faringe

La faringe es un tubo que continúa a la boca y constituye el extremo superior común de los tubos respiratorio y digestivo. En su parte superior desembocan los orificios posteriores de las fosas nasales o coanas, en su parte media desemboca el istmo de las fauces o puerta de comunicación con la cavidad oral y por su parte inferior se continúa con el esófago, de modo que conduce alimentos hacia el esófago y aire hacia la laringe y los pulmones. Para una mejor descripción se divide en 3 partes: nasofaringe, orofaringe y laringofaringe. (Tortora GJ, Derrickson B., 2006).

- **Nasofaringe:** se extiende desde la base del cráneo hasta el paladar blando, en la parte superior se continúa con la cavidad nasal por medio de las coanas e interviene solo en la respiración, en su pared lateral, el cartílago de la trompa de Eustaquio crea una prominencia, el torus tubarius, debajo de la cual se abre la trompa; la nasofaringe se continúa con la orofaringe en dirección inferior.

- **Orofaringe:** se extiende desde el paladar blando hasta la epiglotis, se continúa por la boca por medio del istmo de las fauces, la pared anterior de la

orofaringe está formada por el tercio posterior de la lengua, la membrana mucosa de la lengua se continúa hacia la epiglotis y crea tres pliegues glosopigloticos, uno en la línea media y dos en los laterales, el espacio sobre cada lado del pliegue glosopiglotico medio forman la vallécula; la orofaringe se continúa con la laringofaringe hacia abajo, y tiene funciones respiratorios y de digestión.

- **Laringofaringe:** tiene funciones digestiva y respiratoria, se extiende desde la epiglotis hasta el cartílago cricoides, se continúa con la laringe por medio de la abertura superior de la laringe, formada por los pliegues epiglótico y aritenopiglotico. A cada lado de dichos pliegues y medial al cartílago tiroides hay dos espacios piramidales, los senos piriformes de la laringofaringe, por los cuales pasa la comida deglutida al esófago; la laringofaringe se continúa hacia abajo con el esófago. (Rodriguez, Etcheverry, & Stipech, 2014, págs. 15-20)

Músculos de la Faringe

La capa muscular de la faringe está compuesta por una capa longitudinal interna y otra circular externa.

Los músculos internos de fibras longitudinales ayudan a acortar la altura de la faringe, gracias a que la fascia faringobasilar se encuentra adherida al cráneo, este acortamiento da como resultado la elevación de la faringe y la laringe durante la deglución, y se encuentra formada por los músculos salpingofaríngeo, estilofaríngeo y palatofaríngeo.

Los músculos externos circulares ayudan a la constricción de la faringe y sus contracciones secuenciadas impulsan la comida hacia abajo al esófago. El músculo constrictor superior de la faringe surge del rafe pterigomandibular, el constrictor medio de la faringe emerge del hueso hioides y el constrictor inferior nace de los cartílagos

cricoides, la orientación de las fibras de los músculos constrictores es tal que las fibras inferiores de uno están sobrepuestas en su región externa con las fibras superiores del músculo que se encuentra por debajo, lo cual ocasiona una forma de embudo dentro de otro embudo, que desciende el alimento de la manera adecuada.

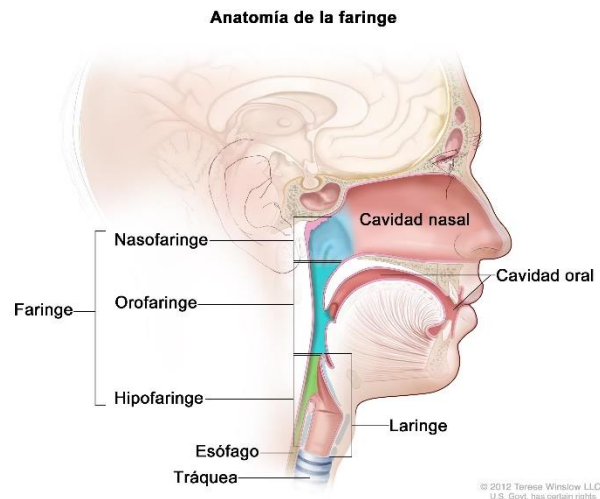


Gráfico 10 Anatomía de la Faringe

Autor: Winslow T.

Fuente: <https://www.cancer.gov/espanol/tipos/cabeza-cuello/paciente/tratamiento-nasofaringe-pdq>

Función Deglutoria de la Faringe

La deglución es una acción motora automática, en la que están implicados músculos de la respiración y del tracto gastrointestinal. Tiene como objetivo transportar el bolo alimenticio y tener libre el tracto respiratorio.

Es una actividad neuromuscular compleja que se puede iniciar conscientemente, cuya duración es de 3 a 8 segundos.

Inicialmente, el alimento, previamente masticado y mezclado con la saliva, es desplazado en sentido anteroposterior por la lengua alcanzando el istmo de las fauces, gracias a las terminaciones nerviosas situadas sobre todo en la base de los pilares

anteriores, se desencadena el reflejo deglutorio faríngeo, a la vez que el velo del paladar se eleva, lo que impide el paso del alimento a la nasofaringe y a las fosas nasales, la base de la lengua se desplaza hacia atrás y hacia abajo, lo que hace que el bolo alimenticio avance a la faringe. La vía digestiva se abre y la vía aérea se cierra, el ascenso del hueso hioides y de la laringe provoca el desplazamiento de la epiglotis sobre la glotis, lo que produce la oclusión o cierre de la laringe, cesando en estos momentos la respiración, lo que se denomina apnea.

Tras el cierre glótico, ayudado por los constrictores superiores y medios, el bolo se desliza lateralmente por los senos piriformes, ambos senos piriformes desembocan en el esfínter esofágico superior (EES). (Mintz, Perez , & Peñalosa, 2014: 27-28).

3.8.Esófago

Es un órgano tubular situado detrás de la tráquea. Comienza en el límite inferior de la laringofaringe y atraviesa el mediastino por delante de la columna vertebral, pasa a través del diafragma por el hiato esofágico y termina en el cardias. La túnica muscular del tercio superior del esófago es músculo esquelético, el tercio intermedio presenta músculo esquelético y liso y el tercio inferior contiene músculo liso; en cada extremo del esófago la muscular se vuelve ligeramente más prominente y forma dos esfínteres: el Esfínter Esofágico Superior (EES), que regula el paso del alimento desde la faringe hacia el esófago y el Esfínter Esofágico Inferior (EEI), que pasa el alimento desde el EES hasta el estómago. (Tortora, G. y Derrickson, B., 2006:914).

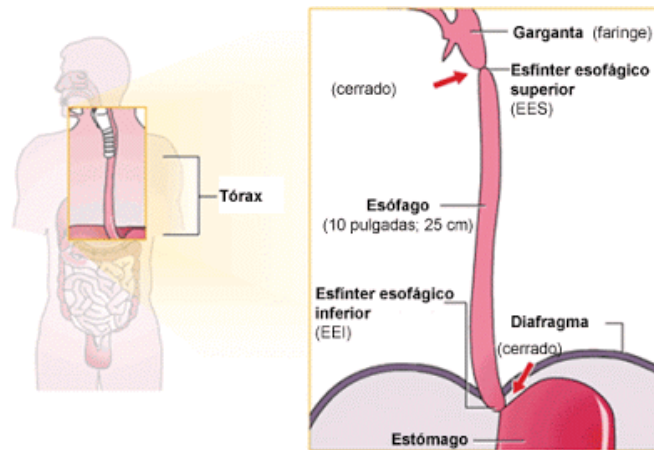


Gráfico 11 Esófago

Fuente: <http://aparatodigestivo-unad.blogspot.com/2008/10/el-esfago.html>

3.9.Laringe

Órgano móvil que se encuentra en la línea media del cuello, por delante del esófago y las vértebras cervicales cuarta a sexta, se extiende desde la epiglotis y los pliegues aritenopiglóticos hasta el cartílago cricoides. Se comunica con la laringofaringe por arriba mediante la abertura superior de la laringe y con la tráquea por debajo. La pared de la laringe está compuesta por nueve piezas de cartílago, tres son impares y tres son pares, de los cartílagos pares los aritenoides son los más importantes, ya que influyen en los cambios de posición y la tensión de los pliegues vocales. Los músculos extrínsecos de la laringe conectan a los cartílagos con otras estructuras en la tráquea y los músculos intrínsecos unen a los cartílagos de la laringe entre sí. (Tortora, G. y Derrickson, B., 2006:857)

Tortora, G. y Derrickson mencionan los nueve cartílagos, dividiéndolos en:

Cartílagos Impares:

- **Cartílago cricoides:** Es un anillo de cartílago hialino que forma la pared inferior de la laringe, es la referencia para obtener una vía aérea de emergencia.
- **Cartílago tiroides:** Este cartílago consta de dos láminas de cartílago hialino fusionadas, que forman la pared anterior de la laringe y le dan una forma triangular, también es conocido como manzana de Adán, forma una prominencia en la laringe, se articula con el cartílago cricoides por abajo, el cual es estrecho en frente pero más alto por detrás.
- **Cartílago epiglótis:** Fibrocartílago impar medio situado por delante del orificio superior de la laringe sobre el cual desciende a modo de opérculo cuando la laringe en el acto de la deglución se aplica contra la base de la lengua. Está unida al borde posterior del hueso hioides por una delgada membrana, la membrana hioido-epiglótica.

Cartílagos pares:

- **Cartílagos Aritenoides:** Son dos piezas triangulares de cartílago predominantemente hialino que se articulan con la lámina posterior del cartílago cricoides. Estos cartílagos tienen proyecciones musculares que se extienden lateralmente y permiten la inserción de varios músculos para la vocalización.
- **Cartílagos Corniculados y Cuneiformes:** Son cartílagos pares y elásticos que añaden soporte a los pliegues aritenoepiglóticos.

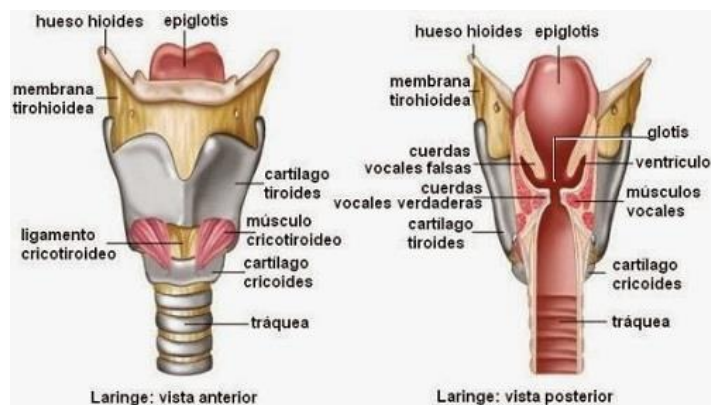


Gráfico 12 Laringe

Fuente: <https://paraque.net/laringe/>

El doctor Alvarado Rivas (2015), refiere que la contracción del músculo ariepiglótico disminuye el tamaño de la abertura superior de la laringe y en combinación con la elevación de la laringe por los músculos suprahioideos y los músculos longitudinales de la faringe, así como el empujón de la lengua sobre la epiglotis desde arriba, previene que la comida entre en la laringe.

Función Deglutoria de la Laringe

“La deglución es una actividad automática donde participan músculos tanto de la respiración como del tracto gastrointestinal y tiene como objetivos transportar el bolo alimenticio hacia el esófago, evitando el paso del mismo hacia el tracto respiratorio. En otras palabras, la laringe asciende y se pliega, de forma que la epiglotis desciende hasta contactar con los aritenoides elevados, de este modo el bolo cae sobre la epiglotis, posteriormente por el seno piriforme con lo que la vía laríngea queda libre abriendo la entrada del esófago que recibe el bolo impulsado por la acción peristáltica de los constrictores faríngeos” (Mintz, et al., 2014, p.27).

3.10. Aspectos Fisiológicos De La Deglución

El paso de los alimentos desde la boca hacia el estómago, se divide en cuatro fases que actúan de manera sucesiva en las cuales se realizan distintos procesos fisiológicos.

- Fase Preparatoria Oral

Es una fase consciente y voluntaria, por tal motivo su duración es variable. Durante esta fase la comida es manipulada en la boca y masticada, si es necesario, formando así el bolo alimenticio.

Las acciones musculares claves en esta fase dependen del musculo orbicular de los labios con el fin de contener los alimentos en el interior de la cavidad oral. La lengua mantiene el bolo contra el paladar duro y en caso de alimentos sólidos genera que el alimento se disperse hacia los dientes para continuar con el proceso de la masticación. La lengua es elevada hacia el paladar por acción de los músculos digástrico, geniogloso, geniohioideo y milohioideo, mientras que los músculos intrínsecos de la lengua producen la depresión de su dorso para recibir el alimento y además dispersar el bolo hacia el resto de la cavidad oral.

Además en esta fase participa el musculo palatogloso que sella la porción posterior de la cavidad bucal permitiendo la ventilación nasal, la musculatura lingual y la musculatura mandibular en caso de intervención de la función de la masticación para el triturado de alimentos. Otros factores que influyen en la correcta preparación del bolo alimenticio durante esta fase preparatoria oral son la correcta dentición y oclusión, la buena movilidad a nivel de la articulación temporomandibular, una correcta salivación y el mantenimiento de un estado cognitivo tal que posibilite la atención para completar la fase preparatoria oral (Mintz, et al., 2014, p.27).

Al concluir esta etapa, la lengua reúne todo el alimento que se encuentra en la boca en una sola masa o bolo que permite iniciar la deglución. En esta etapa participan los nervios craneales: V (nervio trigémino), VII (nervio facial), X (nervio vago), XI (nervio espinal) y XII (nervio hipogloso).

- **Fase Oral o Bucal**

Daniels & Huckabee (2014) afirman que esta fase se caracteriza por la elevación de la lengua dado por el musculo estilogloso, que permite el paso del bolo alimenticio hacia la faringe a través de los pilares amigdalinos anteriores, para este proceso se requiere de los labios los cuales mantienen la tensión de la musculatura bucal evitando que la comida caiga en los surcos laterales, entre la mandíbula y las mejillas, seguido de la acción muscular de la lengua contra el paladar duro y la elevación del velo del paladar, sellando la nasofaringe de la cavidad oral. Los receptores para el inicio de dicho reflejo se encuentran en la base de los pilares anteriores, como así también en la base de la lengua, la epiglotis, y los senos piriformes. Así, los impulsos nerviosos son dirigidos a través de la vía aferente por los nervios craneales V (nervio trigémino), IX (nervio glossofaríngeo) y X (nervio vago), hacia el centro de la deglución ubicado en el tracto solitario y el sistema reticular del tronco del encéfalo.

La fase oral dura aproximadamente 1 segundo. A partir de este momento, el proceso de deglución pasa a ser por completo reflejo, de tal manera que la secuencia de acciones musculares que tendrán lugar ya no pueden ser detenidas.

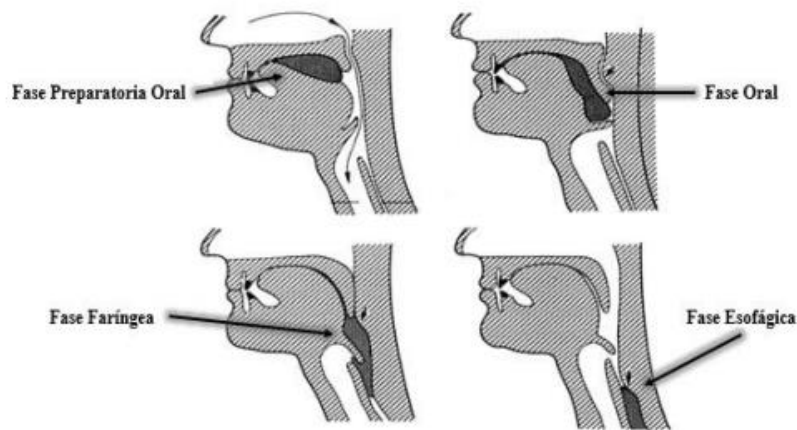


Gráfico 13 Fases de la Deglución
Autor: Thews,G & Vaupel, P. (1983).

- **Fase Faríngea**

“Durante esta fase, el reflejo de deglución se dispara y el bolo alimenticio se mueve a través de la faringe. La deglución faríngea se inicia por la estimulación de zonas reflexógenas a nivel de los pilares anteriores de las fauces de manera que el movimiento posterior del bolo nunca es interrumpido y partir de este momento, la deglución es un acto completamente reflejo e involuntario que dura aproximadamente 1 segundo” (Souto & Gonzalez, 2003, p.252).

Según Logemann (1988), los componentes neuromusculares que participan en esta etapa son:

- Cierre velofaríngeo
- Cierre laríngeo
- Inicio del peristaltismo faríngeo
- Estrechamiento de la laringe
- Elevación y desplazamiento de la laringe hacia delante

- Relajación y apertura del esfínter cricofaríngeo

Dado que la faringe es un tracto compartido entre la vía aérea y la vía digestiva, existen mecanismos que evitan la entrada del bolo alimenticio a la vía aérea durante la deglución, estos mecanismos comprenden:

- Retroversión de la epiglotis
- Aducción de cuerdas vocales y bandas ventriculares
- La elevación de la laringe.

Para que el reflejo de la deglución sea adecuado, se requiere de diversos tipos de receptores que sean capaces de detectar la presencia del bolo en la boca, laringe y faringe, por contacto, presión, movimiento, sabor, temperatura o dolor, para que de esta manera sean enviadas las aferencias hacia centros nerviosos de la deglución en la formación reticular del bulbo raquídeo.

Los nervios craneales que participan en esta etapa realizan las siguientes funciones:

- Cierre velofaríngeo: IX y X
- Peristaltismo faríngeo: X
- Apertura cricofaríngea: X
- Cierre laríngeo: X
- Elevación laríngea: XI
- Sensación faríngea: IX y X
- Sensación laríngea: XI

La fase faríngea se completa cuando el paladar blando vuelve a su posición original y la laringe se abre para la respiración (Florin et al., 2004, p.7).

- Fase Esofágica

Es la última fase de la deglución la cual está siendo controlada por el sistema nervioso autónomo a través de los nervios neumogástricos (X par) y los plexos simpáticos cervicales y torácicos, en donde mediante los movimientos peristálticos se mueve el bolo desde el esófago hacia el estómago, siendo estos movimientos iniciados por la continuación de la onda de contracción de la faringe, que progresa de modo secuencial caudalmente hasta el esfínter gastroesofágico o esfínter esofágico inferior, quien se relaja a los dos o tres segundos de iniciarse la deglución y permanece abierto durante 10 o 12 segundos, tiempo que tarda el bolo en recorrer el esófago (Souto & Gonzalez, 2003, p.252).

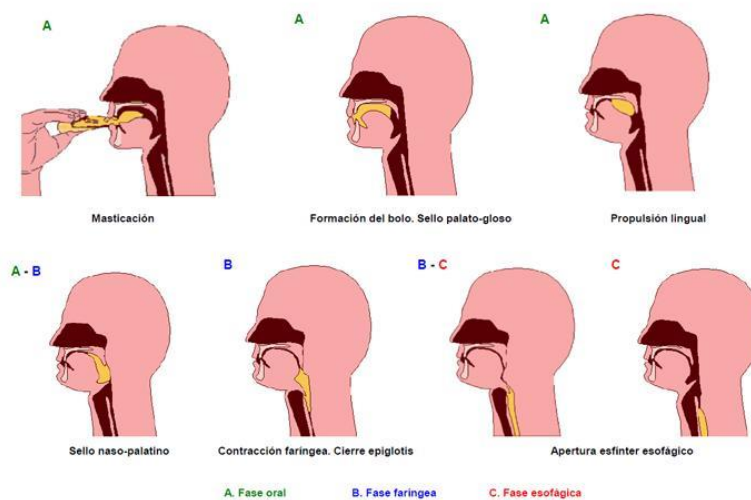


Gráfico 14 La Deglución

Fuente: <https://www.neurorhb.com/blog-dano-cerebral/la-deglucion/>

3.11. Control Neural De La Deglución

De un conjunto de mandos neurológicos de diverso nivel de integración depende el correcto desarrollo de las etapas de la deglución.

3.12. El Tronco Encefálico

El tronco encefálico recibe aferencias sensitivas de la esfera orofaríngea desde la séptima semana, siendo el primer elemento de control que se estructura en el niño. Los reflejos de succión y deglución aparecen al tercer mes, el feto se chupa el dedo y deglute a la semana 15, al final del embarazo el niño ingiere por deglución líquido amniótico y en el momento del nacimiento este proceso de deglución define la maduración del tronco encefálico, gran parte de la actividad motora realizada es refleja. Inostroza et al., (2013).

La deglución requiere de la coordinación de seis nervios craneales.

1. Trigémino (V)
2. Facial (VII)
3. Glossofaríngeo (IX)
4. Vago (X)
5. Espinal (XI)
6. Hipogloso (XII)

Nervios Craneales

Nervio	Función	Zona de Inervación
V TRIGÉMINO	Sensitiva	<ul style="list-style-type: none"> - Mejillas. - Labios, encías, dientes, maxilares. - Boca, mentón. - Sensibilidad de los tercios anteriores de la lengua.
	Motora	<ul style="list-style-type: none"> - Músculos masticadores. - Tensor del velo paladar. - Milohioideo. - Vientre anterior del digástrico.
VII FACIAL	Sensitiva	Sensibilidad gustativa de los dos tercios anteriores de la lengua.
	Motora	<ul style="list-style-type: none"> - Músculo de la mímica. - Vientre posterior del digástrico, estilohioideo, buccinador.
IX GLOsofaríngeo	Sensitiva	<ul style="list-style-type: none"> - Velo del paladar, faringe, parte posterior de la lengua. - Sensibilidad gustativa del tercio posterior de la lengua.
	Motora	Estilofaríngeo y constrictores de la faringe.
X VAGO O NEUMOGÁSTRICO	Sensitiva	Sensibilidad de la faringe y la epiglotis.
	Motora	Músculo cricotiroides.
XI ESPINAL	Motora	<ul style="list-style-type: none"> - Músculos de la laringe, salvo el cricotiroides. - Esternocleidomastoideo y trapecio superior.
XII HIPOGLOSO	Sensitiva	Músculos de la lengua.
	Motora	Genihioideo y tirohioideo.

Tabla 1 Pares Craneales

Fuente: <http://www.astrane.com/control-neurologico-de-la-deglucion-nervios-craneales/>

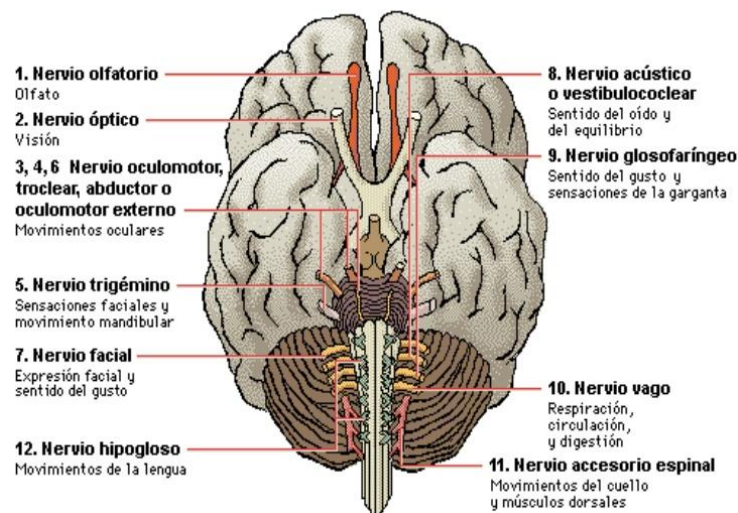


Gráfico 15 Nervios Craneales

Fuente: <https://es.slideshare.net/ompiras/pares-craneales-14460851>

En el tronco encefálico, los centros implicados en la deglución se sitúan en la parte media, en el rombencéfalo (Bleekzx, 2003, p.151).

“En el puente y bulbo raquídeo, se ubica el centro nervioso de la deglución. La formación reticular proveniente de la región dorsal del nervio Trigémico, recibe fibras sensoriales aferentes que se derivan de la laringe y transmite información hacia el tálamo, mientras que la región ventral es parte de la vía descendente cortico- subcortical, siendo estas áreas las responsables de conducir información sobre el control de la deglución.

Existen dos áreas asociadas con el control de la deglución en el tronco cerebral. La primera corresponde al Núcleo del Tracto Solitario (NTS), ubicado en el bulbo raquídeo; uno de los nervios que son estimulados para iniciar la deglución es el nervio laríngeo superior, el cual hace sinapsis en el NTS y en la formación reticular” (Mejia, 2015, p.38)

Para que la deglución sea evocada de manera coordinada, se requiere de la sinapsis con las interneuronas, enviando información hacia los núcleos motores de manera secuencial.

La segunda región del bulbo raquídeo que interviene en la deglución es el núcleo ambiguo (NA) o también llamado “switch” de la deglución ya que se encarga únicamente de estimular la fase esofágica.

A nivel sensorial, dentro de la cavidad oral, lengua y faringe se encuentran mecanorreceptores, quimiorreceptores y termorreceptores, que proveen información esencial para la identificación del bolo.

“No existe preparación oral al deglutir pequeños volúmenes como la saliva pero cuando se toma un gran volumen de bolo de líquido, las etapas oral y faríngea se sobreponen una contra otra realizándose de manera simultánea. Al aumentar el tránsito

del bolo, el tiempo de tránsito faríngeo también aumenta al igual que el cierre y al elevación laríngea, por lo tanto se ve asociada la división del bolo en dos o más partes en personas normales cuando el volumen supera los 20ml, el mismo que disminuye en pacientes con disfagia neurogénica” (Florin et al., 2004, p.10).

El rol principal de los receptores de la mucosa orofaríngea es la contribución a la iniciación de la deglución, teniendo como resultado un Patrón Generador Central (PGC) en cada ser humano el cual depende de tres niveles.

1. **Nivel aferente:** Sitios de terminación de fibras aferentes periféricas y centrales de deglución.
2. **Nivel eferente:** Pool de motoneuronas del núcleo motor central que provee la inervación
3. **Nivel organizacional:** Neuronas premotoras conectadas con los niveles eferentes y aferentes las cuales inician la secuencia motora de la deglución, conocidas como Patrón Generador Central (PGC) de la deglución.

“Si bien la deglución es concebida como un acto motor voluntario mayormente del tronco encefálico, la corteza cerebral también juega un rol fundamental en la deglución, la participación de la corteza cerebral en la regulación de la deglución es bilateral y multifocal, las áreas corticales más comúnmente implicadas en esta función corresponden a la corteza sensoriomotora, prefrontal, cíngula anterior, insular, parietooccipital y temporal” (Gonzales & Bevilacqua, 2009, p. 254).

Los componentes reflejos de la deglución dependen de los centros de la deglución ubicados en el tronco cerebral, la iniciación voluntaria de las fases oral y faríngea dependen del control de la corteza motora anterior entre ellos:

Girus Precentral Lateral

La corteza sensoriomotora caudolateral se encuentra asociada al control de la lengua y de la cara, teniendo dos patrones de actividad a nivel motor:

1. La corteza caudomotora lateral asociada con la iniciación completa de la deglución a nivel más alto del control cortical.
2. La corteza premotora que modula la actividad faringo – esofágica de la deglución.

Corteza Motora Suplementaria

“Ubicada en la parte superior y medial del giro frontal, está asociada con la planificación de la secuencia de los movimientos que ocurren durante la deglución y su actividad dependerá del grado de complejidad y dificultades de los movimientos que se realicen durante la deglución” (Florin et al., 2004, p.12).

Corteza Cingular Anterior

Se activa durante la fase voluntaria de la deglución (Florin et al., 2004, p.12).

Ínsula y Opérculo Frontal

La ínsula evoca la deglución, mientras que el opérculo índice la masticación (Florin et al., 2004, p.12).

Corteza Somatosensorial y parietal

Se asocia al control sensorial de la deglución, además participan en la recepción o procesamiento de las sensaciones provenientes de la región oro faríngea y esófago (Florin et al., 2004, p.13).

Corteza Temporal

Involucrada en reconocer la sustancia que se está deglutiendo. Florin (2004) afirma: “la activación del lóbulo temporal podría reflejar el procesamiento auditivo que tiene lugar mientras se deglute y el análisis de los sonidos audibles de la deglución por parte de la corteza auditiva”.

Aspectos Fisiopatológicos del proceso Deglutorio

La deglución es un proceso neuromuscular complejo y por tal razón puede verse afectada en una o más de sus fases. Entendida y comprendida la anatomía, fisiología y el control nervioso de la deglución se pueden revisar las distintas alteraciones que afectan a esta función.

4. Disfagia

Se define como la alteración en la ingestión, preparación y el transporte de los nutrientes desde la boca hacia el tracto digestivo la cual puede presentarse en una o más de las fases de la deglución (Henao, et al., 2009).

La disfagia es un síndrome común a distintas edades y géneros y sus consecuencias generan complicaciones como dependencia funcional, empeoramiento del estado nutricional de las personas, riesgo inmunitario e incluso el fallecimiento por complicaciones respiratorias con infecciones sucesivas e insuficiencia respiratoria debido al ingreso de material alimenticio por vías respiratorias generando aspiración traqueal o bronquial y aspiraciones silentes (penetración de saliva o comida por debajo de las cuerdas vocales no acompañada de tos ni de otros signos observables de dificultad deglutoria).

Florin (2004) afirma: “El proceso de la deglución se puede alterar a consecuencia de la pérdida o cambio estructural de los componentes anatómicos, por un compromiso neuromuscular secundario a un daño neurológico o como resultado de una patología psiquiátrica; a éste trastorno se le denomina Disfagia.”

4.1. Tipos De Disfagia

WGO (2013) afirma: “Para establecer la etiología de una disfagia se sigue la clasificación adoptada por la valoración de los síntomas:

Cuando afecta la faringe y el esófago proximal se la conoce como disfagia orofaríngea o alta, afectando al musculo estriado y cuando afecta en cuerpo del esófago y la unión esofagogástrica se la conoce como disfagia esofágica o baja afectando a su vez al musculo liso.”

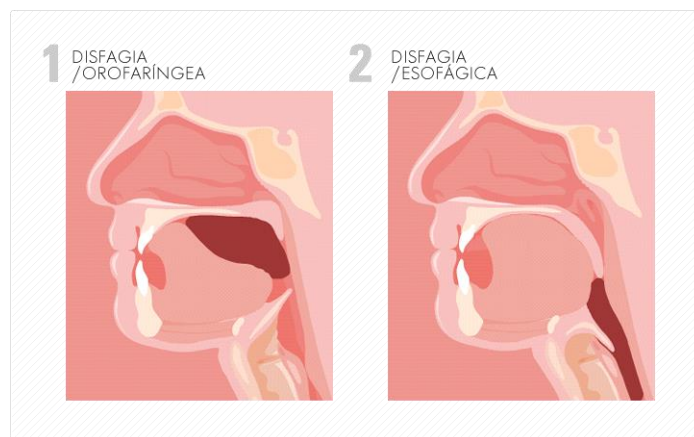


Gráfico 16 Tipos de Disfagia

Fuente: <https://es.slideshare.net/danielgimenez9066/disfagia-38304858>

Las causas que general disfagia pueden ser:

- **Anatómicas o estructurales:** Corresponden al 20% del total de las disfgias entre las que se encuentran neoplasias de cabeza y cuello, presencia de

cuerpos extraños, estenosis, procesos inflamatorios e infecciosos, alteraciones de la glándula tiroides entre otros.

- **Por enfermedades neuromusculares:** Corresponden al 80% y pueden ser:

1. Enfermedades del Sistema Nervioso Central como: Enfermedad Cerebro Vascular (ECV), lesiones post quirúrgicas, Traumatismos Cráneo Encefálicos (TCE), demencia, enfermedad de Parkinson, Esclerosis Lateral Amiotrófica (ELA), Esclerosis Múltiple (EM), poliomielitis, Parálisis Cerebral (PC).

2. Enfermedades aisladas de los nervios craneales como: parálisis del nervio laríngeo, síndrome de Tagle, neuralgia del glossofaríngeo.

3. Enfermedades de la musculatura lisa o estriada implicada en la deglución como: poliomiositis, miastenia gravis, esclerosis sistémica progresiva, diversas distrofias musculares y miotónicas.

4. Alteración del esfínter esofágico superior (ESS) como: disfunción cricofaríngea. Mejía, K. (2015)

4.2. Clasificación de la disfagia según la severidad

Una de las escalas más empleadas es Dysphagia Outcome and Severity Scale (DOSS), una escala de 7 puntos desarrollada sistemáticamente para estratificar la severidad funcional basada en la valoración videofluoroscópica de la deglución (VFSS), con recomendaciones para la nivel de dieta, independencia y tipo de nutrición.

- **Nivel 7:** Normal en todas las situaciones: dieta normal, no se requieren estrategias o tiempo extra para alimentación.

- **Nivel 6:** Dentro de límites funcionales/independencia modificada: dieta normal, deglución funcional. El paciente puede tener retardo en la fase oral o faríngea, retención pero con aclaramiento independiente y espontáneo. Puede necesitar tiempo extra para alimentarse. No tienen aspiraciones.

- **Nivel 5:** Disfagia leve: Supervisión ocasional, puede necesitar dieta con restricción de consistencia. Puede exhibir una o más de las siguientes: aspiración de líquidos claros solamente pero con tos fuerte posterior para aclarar completamente, penetración en vía aérea hasta las cuerdas con aclaramiento espontáneo, retención en faringe que aclara espontáneamente, o disfagia oral leve con masticación reducida y/o retención oral que es aclarada espontáneamente.

- **Nivel 4:** Disfagia leve-moderada: Supervisión intermitente, una o dos consistencias restringidas. Puede presentar uno o más de los siguientes: retención en la faringe que se aclara con indicación, retención en la cavidad oral que se aclara con indicación, aspiración con una consistencia, con tos reflexiva débil o sin ella, o penetración a la vía aérea con dos consistencias a nivel de cuerdas vocales con tos, o penetración a vía aérea a nivel de cuerdas sin tos con una consistencia.

- **Nivel 3:** Disfagia moderada: Asistencia total, supervisión o estrategias, dos o más consistencias en la dieta restringidas. Pueden exhibir una o más de las siguientes: retención moderada en la faringe aclarada con indicación, moderada retención en cavidad oral aclarada con indicación, penetración a vía aérea al nivel de cuerdas sin tos con dos o más consistencias, o aspiración con dos consistencias, con tos reflexiva débil o no, o aspiración con una consistencia, sin tos y penetración a vía aérea.

- **Nivel 2:** Disfagia moderadamente severa: Asistencia máxima o uso de estrategias con nutrición oral parcial (tolera al menos una consistencia con seguridad

con uso total de estrategias). Pueden presentar una o más de las siguientes: retención severa en faringe, incapacidad para aclarar o requiere múltiples indicaciones, retención oral severa, aspiración con dos o más consistencias, sin tos, con tos débil voluntaria, o aspiración con una o más consistencias, sin tos y penetración a la vía aérea con una o más consistencias, sin tos.

- **Nivel 1:** Disfagia severa: No vía oral, incapaz de tolerar cualquier alimentación oral con seguridad. Puede presentar una o más de las siguientes: retención severa en faringe con incapacidad de aclarar, retención oral severa con incapacidad de aclarar, aspiración silente con dos 14 o más consistencias, tos voluntaria no funcional o incapacidad de alcanzar la deglución. O'Neil, K., Purdy, M., Falk, J., y Gallo, L. (1999).

4.3. Disfagia neurogénica

Se define como la dificultad para deglutir a causa de un desorden neurológico ya sea del Sistema nervioso Central o Periférico el cual genera trastornos sensitivo motrices de las fases oral y faríngea del proceso de la deglución, teniendo como consecuencia en las personas deshidratación, desnutrición, obstrucción de la vía aérea, neumonía, entre otros. Ruiz de León, A., & Clavé, P. (2007).

Los síntomas relacionados con esta patología pueden incluir: sialorrea, masticación asimétrica, dificultad para iniciar la deglución, regurgitación nasal, atoramiento, tos y adhesión de la comida en la garganta

Logeman (1988) afirma: “la disfagia neurogenica puede afectar los componentes musculares y sensoriales de cada etapa, por lo tanto, se podrían encontrar las siguientes anomalías:

- En cualquiera de los movimientos que comprenden la etapa oral preparatoria de la deglución.
- En los movimientos linguales que inician la etapa oral de la deglución.
- En el desencadenamiento de la etapa faríngea.
- En cualquiera de los componentes neuromusculares que constituyen la etapa faríngea.
- En la etapa esofágica.

Tomando en cuenta la etapa de la deglución alterada, vamos a observar distintos defectos en el proceso deglutorio, con independencia de la causa que lo determine.”

Desde esta perspectiva podemos dividir los síntomas y signos resultantes según la etapa afectada:

Trastornos que Afectan la Fase Preparatoria Oral

La mayoría de los trastornos que afectan esta fase, no tienen mayor repercusión en la fisiología global de la deglución, generalmente causan un problema estético en el paciente encontrando alteraciones como:

- Cierre labial reducido a causa de una parálisis o debilidad del musculo orbicular de los labios que producirá salida de los alimentos de la cavidad bucal.
- Tono facial reducido en uno de los lados de la cavidad bucal acumulándose los alimentos en los surcos laterales.
- Rango de los movimientos laterales y verticales de la mandíbula reducidos afectando principalmente el proceso de la deglución.
- Movilidad vertical y lateral de la lengua y de la capacidad de esta para la formación del bolo alimenticio reducida.

- Falta de sensibilidad oral.

Trastornos que Afectan la Sensibilidad Oral

Afectan principalmente los movimientos linguales y su coordinación, empujando los alimentos fuera de la cavidad oral, causando una reducción en la propulsión bucal del bolo e incrementando el tiempo de tránsito bucal, una consecuencia de las alteraciones de esta etapa pueden ser las aspiraciones, ya que nos encontramos con la vía aérea desprotegida, puesto que el reflejo en esta etapa aún no se gatilla. Florín et al., (2004).

Trastornos que Afectan la Fase Faríngea

En esta etapa podemos encontrar diversas alteraciones, las cuales se describen a continuación:

- Retardo y/o ausencia del reflejo deglutorio, en el caso de que ocurra un retardo y/o ausencia de este reflejo, el bolo se encontrara en la faringe antes de que ésta se active para la deglución, lo que causará aspiración debido a que la vía aérea se encontrará abierta y estará cerrada la región cricofaríngea, puesto que ambos fenómenos ocurren cuando se desencadena el reflejo. De esta forma el alimento puede caer en el tracto respiratorio.
- Inadecuado cierre velofaríngeo que da como resultado el reflujo de los alimentos o regurgitación hacia la cavidad nasal.
- Disminución de la peristalsis faríngea, si el peristaltismo se encuentra alterado tanto unilateral como bilateralmente, el alimento tendera a acumularse en la faringe después de la deglución, lo que podría causar que el paciente aspire al inhalar aire después de la deglución.
- Reducción en la elevación y cierre laríngeo, al no ascender lo suficiente la laringe, hará que esta quede más baja en el cuello, sitio en el que tenderá a captar

alimento al pasar por allí el bolo y tenderá a inhalarse después de la deglución, además con la laringe más baja se reduce o pierde la eficiencia del cierre epiglótico sobre el vestíbulo laríngeo, cuerdas vocales y bandas ventriculares, lo que provoca aspiración después de la deglución, ya que no se protege la vía aérea.

- Disfunción cricofaríngea, en este caso por disfunción no se abrirá la región cricofaríngea para permitir el tránsito del bolo hacia el esófago, de esta forma, los residuos se acumulan a nivel de los senos piriformes y pueden rebosar hacia las vías respiratorias después de la deglución y ser aspiradas Florín et al., (2004).

Trastornos que Afectan la Etapa Esofágica

Dentro de los trastornos que afectan esta fase podemos incluir:

- Reducida peristalsis esofágica.
- Obstrucción a nivel del esófago.
- Presencia de una fístula entre el esófago y la vía aérea. Cualquiera de los trastornos anotados anteriormente pueden provocar el paso de alimento a la vía aérea, lo cual puede poner en riesgo la vida del paciente, si el ingreso del alimento ocurre sobre las cuerdas vocales ocurrirá una penetración laríngea, por el contrario, si ocurre por debajo de las cuerdas vocales ocurrirá una aspiración, que puede ser silente, es decir, que el paciente no exhiba signos clínicos de lo ocurrido.

5. Test de GUSS

Stroke (2007), validó un protocolo de evaluación deglutorio, el test de Guss. Este protocolo nos brinda un puntaje que corresponde a un diagnóstico y un grado de severidad de la disfagia.

El protocolo GUSS se divide en 2 partes: la evaluación preliminar o deglución indirecta y la segunda parte, el test de deglución directa, que consiste en 3 subpruebas.

Estas 3 subpruebas se deben realizar secuencialmente. Un sistema de puntos fue elegido en el que los números más altos demuestran un mejor rendimiento, con un máximo de 5 puntos que pueden ser alcanzados en cada subprueba. Este máximo se debe alcanzar para continuar a la siguiente subprueba.

Cada elemento de prueba se valora como patológica (0 puntos) o fisiológica (1 punto). Dentro de los criterios de evaluación para "deglución "en la prueba de deglución directa, se utiliza una clasificación diferente. Deglución normal se asigna 2 puntos, una deglución retardada se asigna 1 punto, y la deglución patológica se le asigna 0 puntos. La puntuación máxima es de 5 puntos. Si los resultados del protocolo son < 5 puntos, el examen debe ser detenido y se recomienda el aviso al médico a cargo para hacer un estudio más profundo. Veinte puntos son el resultado más alto que un paciente puede lograr, y se denota la capacidad normal de tragar sin riesgo de aspiración.

Para comenzar el Test de Guss, el evaluador debe colocar al paciente en posición sedente. Los criterios de evaluación utilizados en la prueba de deglución directa son: la deglución, tos involuntaria, sialorrea, y el cambio de voz, se comprueban en cada subprueba. En la prueba de deglución indirecta, la evaluación adicional se lleva a cabo con vigilancia, la tos voluntaria, deglución de saliva, sialorrea, y el cambio de voz. La deglución se determina por la observación de una elevación eficaz de la laringe. El cambio de voz, en particular, las cualidades de voz que suelen ser húmeda y con gorgoteo después de la deglución o permanente, se encontró que eran los parámetros fiables para la detección de la aspiración. La sialorrea se discutió como un punto válido que indica la disfagia.

Capítulo III: RESULTADOS Y DISCUSION.

3.1. Análisis

Se tomó la muestra de 29 niños con parálisis cerebral infantil de 3 a 9 años de la Fundación “Campamento Esperanza”, en donde el 55% fueron de sexo masculino y el 44% fueron de sexo femenino.

En este estudio se clasifico a la PCI de acuerdo a su severidad en leve, moderada, severa y grave, relacionándola con el grado de disfagia medido a través del Test de Guss que determino cada uno de ellos mediante estos puntajes:

20: sin disfagia, mínimo riesgo de aspiración.

15-19: disfagia leve con un bajo riesgo de aspiración.

10-14: disfagia moderada con riesgo de aspiración.

0-9: disfagia severa con alto riesgo de aspiración.

3.1. Distribución de la disfagia en parálisis cerebral leve.

3.2.Resultados

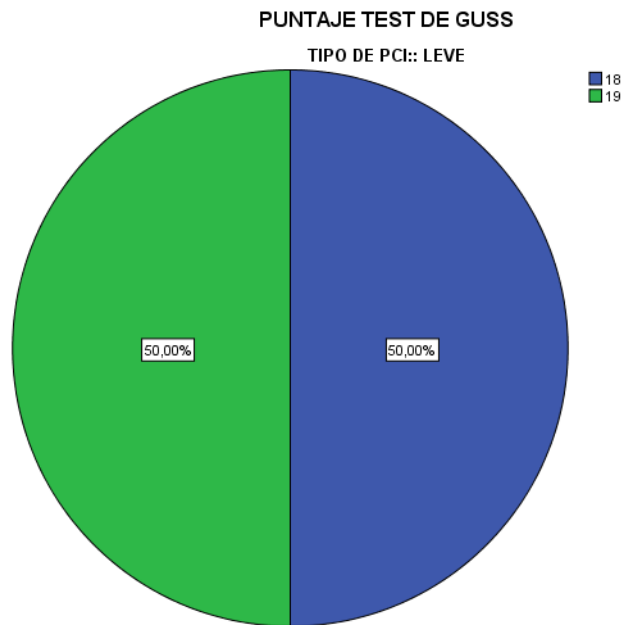


GRAFICO 17: Prevalencia de disfagia en PCI leve

Autor: Aulestia P., Serrano M.

De la muestra obtenida, el 6% de la población presentó PCI leve y una vez aplicado el Test de Guss con puntajes de 18 – 19 respectivamente, se denoto la presencia de disfagia leve.

Distribución de la disfagia en parálisis cerebral moderada.

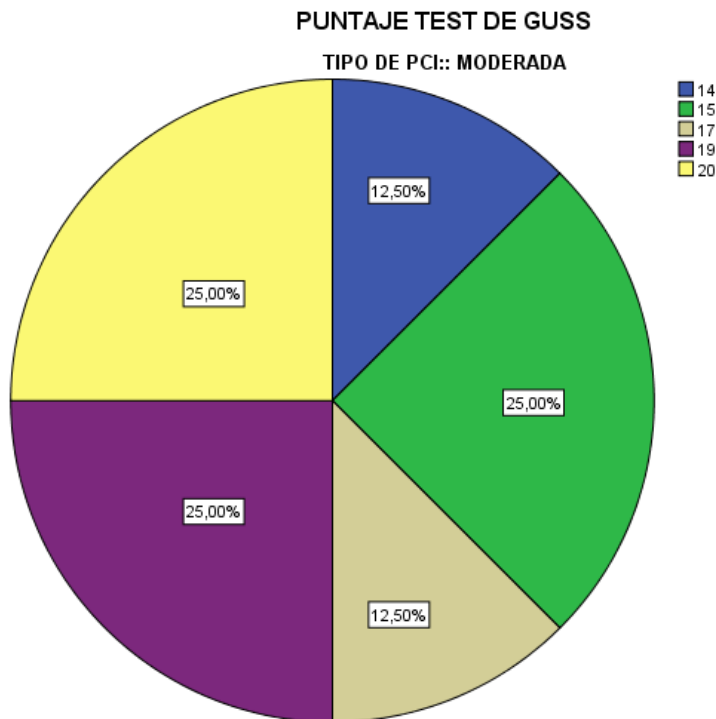


GRAFICO 18: Prevalencia de disfagia en PCI moderado

Autor: Aulestia P., Serrano M.

El 28% de la población presentó PCI moderado, en donde el 25% tuvo un puntaje en el Test de Guss de 20, demostrando la ausencia de disfagia; el 62.5% tuvo un puntaje en el Test de Guss de 15, 17 y 19 presentando disfagia leve y el 12,5 % tuvo un puntaje en el Test de Guss de 14, con disfagia moderada

Distribución de la disfagia en parálisis cerebral severa.

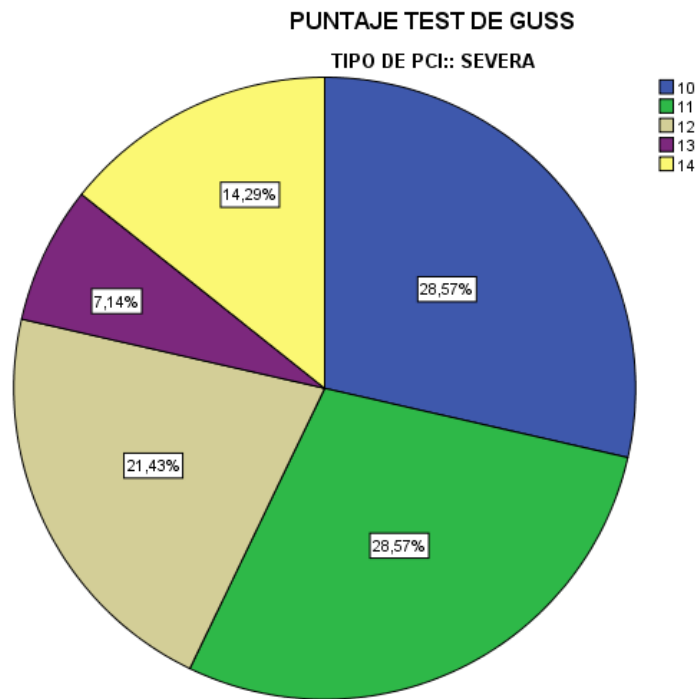


GRAFICO 19: Prevalencia de disfagia en PCI severa

Autor: Aulestia P., Serrano M.

El 48% de la población tuvo PCI severo, en donde el 100% presento un puntaje en el Test de Guss de 10, 11, 12,13 y 14 denotando disfagia moderada.

Distribución de la disfagia en parálisis cerebral grave.

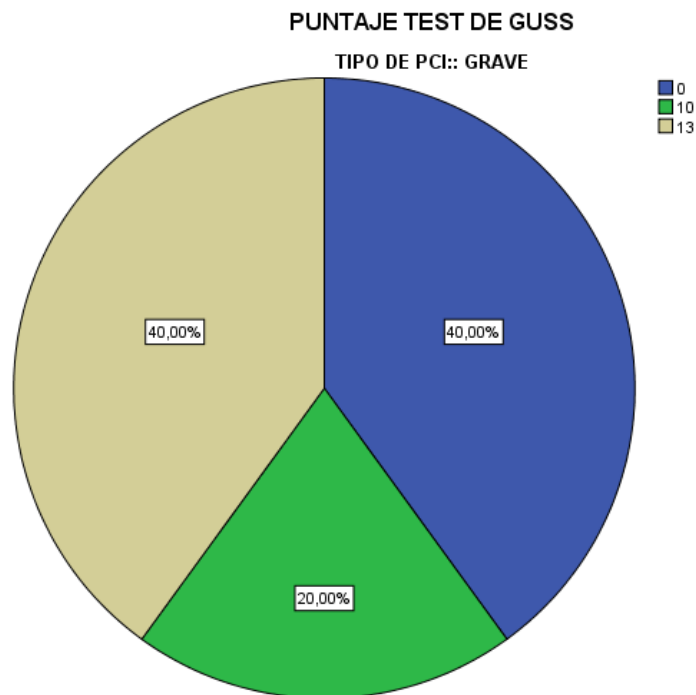


GRAFICO 20: Prevalencia de disfagia en PCI grave

Autor: Aulestia P., Serrano M.

El 17% de la población tuvo PCI grave, en donde el 60% de la población presentó un puntaje de 10 y 13 en el Test de Guss dando como resultado disfagia moderada y el 40% con un puntaje en el Test de Guss de 0 presentó disfagia severa.

3.3.Discusión

De acuerdo con los resultados que hemos obtenido, podemos decir que existe una relación entre parálisis cerebral infantil y la presencia de disfagia.

En este estudio se ha comprobado que existe un efecto diferencial entre el tipo de parálisis cerebral y el grado de disfagia que poseen los niños que participaron en el Test. Como es en el caso de la parálisis cerebral leve se pudo constatar que la prevalencia de disfagia fue de tipo leve o sin disfagia mientras que en las parálisis cerebrales severa y moderada se obtuvieron resultados de presencia de disfagia moderada. Calvo & Moreno (2016) afirman:

El 89% de la población con PCI, tienen mayor probabilidad de desnutrición, deshidratación y neumonía por lo que requieren de apoyo para la alimentación debido a que sufren atragantamientos habituales, teniendo un peso por debajo del percentil.

Según Furkin y Martínez (2004), es muy común que los niños con parálisis cerebral presenten dificultad para alimentarse principalmente por los compromisos motores, trayendo serias consecuencias para la salud del niño en caso se aspire el alimento o la saliva por vía aérea respiratoria.

Martinez (2010), refiere que la PCI causa distintas alteraciones motoras que modifican tanto la función esofágica como la orofaríngea, siendo frecuentes los problemas de deglución, habla y respiratorios.

En los niños pretérmino con PCI son especialmente susceptibles a presentar reflejos primitivos anormales, como el reflejo mordisqueos, succión-deglución, falta de lateralización de la lengua, inestabilidad mandibular o mordida fásica, falta de selle labial y por ende el aumento del tiempo del tránsito oral limitando de manera grave la capacidad del paciente para masticar, colocar y tragar el bolo alimenticio de forma segura con una

incidencia del 80% aumentando el babeo y alto riesgo de aspiraciones. (Parra, 2015, p.36)

Además está directamente relacionado el paciente con PCI con su postura ya que la falta de control de la cabeza y el tronco causan dificultad para disociar los movimientos de la cabeza respecto al movimiento de los labios, la mandíbula y la lengua por lo tanto un niño con PCI debe ser reeducado a nivel postural evitando ciertas posturas que impidan el correcto tránsito de los alimentos. (Diz et al., 2004).

The Joanna Briggs Institute (2004) afirman: “Podría ser efectivo, para evitar la aspiración en niños con grandes problemas de deglución en la fase oral, colocar al niño de la siguiente manera: bajar la barbilla, reclinar 30° y flexionar la cadera. En niños con ligeros problemas para deglutir en la fase oral, pero grandes problemas en la fase faríngea, se recomienda colocar al niño en posición recta con el cuello y la cadera flexionados”(p.3).

Según Henao, et al., (2009), afirman que la importancia del diagnóstico temprano de la disfagia en niños con PCI sirve para intervenir de manera inmediata en el proceso de alimentación, identificando la fase alterada de la deglución e iniciar terapia de rehabilitación.

Armero, Pulido & Gómez (2015) aseguran que la atención al paciente con PCI se basa en enfrentarse a una enfermedad con manifestaciones diversas y signos asociados como es la disfagia, por lo que los pacientes requieren planes individualizados en el tratamiento. También, es importante comprender que es una enfermedad compleja y, por lo tanto, una atención adecuada debe ser interdisciplinaria y coordinada.

3.4. Conclusiones

- Con aplicación del Test de Guss, se obtuvo resultados eficaces, debido a la sencillez de su elaboración, permitiendo identificar la prevalencia y el grado de disfagia que presentaba cada niño.
- En cuanto a la descripción de la investigación preliminar o prueba indirecta de la deglución del Protocolo de Evaluación “GUSS”, se constata que de los casos que fueron investigados, la mayoría de la muestra con la que se realizó esta investigación pasaron esta prueba, dando positivo en cuanto a la relación existente entre parálisis cerebral y disfagia.
- Mediante la aplicación del Test de Guss se determinó que el test sirve para identificar disfagia oro faríngea más no disfagia esofágica, puesto que esa es detectable mediante técnicas de imagen especiales.
- Con respecto al grado de severidad de la disfagia los casos se distribuyeron en las cuatro categorías correspondientes: sin disfagia, disfagia leve, disfagia moderada y disfagia severa, por lo que se concluye que los niños con parálisis cerebral infantil casi siempre tendrán una disfagia moderada o severa, presentando riesgos de aspiración, haciendo relevancia a que también depende del tipo de parálisis cerebral infantil que presente cada niño.
- Los 29 casos evaluados en la investigación se distribuyeron en cuatro grupos dependiendo el tipo de PCI, la mayoría de los cuales presentan disfagia moderada, habiendo ciertos casos de disfagia leve en niños con PCI leve- moderado, y disfagia severa en niños con PCI grave en niños que utilizaban sondas nasogástricas para su alimentación, concluyendo que la mayor parte de los niños con PCI

presentaran disfagia y esta dependerá del tipo de PCI que presente los niños así, como el nivel de atención sanitaria y proceso de rehabilitación que tenga el niño.

- De los casos investigados con disfagia existió el aproximadamente el mismo número de personas de sexo femenino y masculino, por lo que se observa que la incidencia de la disfagia es igual en hombres que en mujeres.

- Gracias a los resultados expuestos se realizó una guía de tratamiento de disfagia oro faríngea neurogénica en niños con parálisis cerebral infantil, en la cual se exponen desde las posturas más adecuadas, los tipos de texturas en los alimentos que pueden mejorar la deglución en estos niños, además de algunas recomendaciones y sugerencias .

3.5.Recomendaciones

- Es de suma importancia que se realice un diagnóstico precoz de la disfagia, pues el riesgo de atoramiento y aspiraciones es muy alto, he ahí la importancia de que todo el personal de salud se capacite en lo referente a este tema, pues es obligación de todos buscar el bienestar de nuestros pacientes, procurando disminuir problemas que afecten o empeoren la salud de los mismos.

- Para los casos con mayores problemas en la deglución de líquidos, deglución retrasada, tos involuntaria, sialorrea y cambios de voz, es aconsejable espesar los líquidos a consistencia semisólida, para evitar neumoaspiraciones.

- Dado que en la mayoría de los casos evaluados se presentó disfagia moderada a severa, se deben de tomar en cuenta medidas compensatorias tales como: durante la alimentación mantener posición sentado con la espalda recta a 90° y pies apoyados en el suelo, dar tiempo suficiente a la hora de comer, minimizando la fatiga y la frustración, no dejar al paciente solo durante las comidas y evitar acostarse

después de comer al menos por una hora, mismas que se encuentran en la guía de tratamiento de la disfagia en los niños con PCI.

- Es recomendable investigar acerca de la disfagia neurogénica tanto en neonatos, niños, jóvenes, adultos y adultos mayores, a fin de conocer la incidencia y causas, patologías que provocan problemas en el proceso deglutorio, en nuestro país, así como investigar acerca de nuevas técnicas posturales y de rehabilitación oro facial que pueden mejorar el proceso de deglución.

- Se sugiere que los profesionales especialistas en Terapia Física centren su interés en el diagnóstico y tratamiento de la disfagia, para su prevención y para su adecuado tratamiento, con el fin de lograr el bienestar en la salud de nuestros pacientes.

3.6. Bibliografía

Aguilar, Francisco;. (2005). Alimentación y deglución. Aspectos relacionados con la deglución normal. *Plasticidad y restauración neurológica*, 49-57.

Alvarado Rivas. (2015). *Facultad de Medicina de la Universidad de Costa Rica*.

Obtenido de <http://medicina-ucr.com/quinto/wp-content/uploads/2015/08/6.-Anatom%C3%ADa-y-Fisiolog%C3%ADa-de-la-Laringe.pdf>

Ansejo D. (22 de diciembre de 2017). *Scrib*. Obtenido de <https://es.scribd.com/document/284753196/Control-Motor-Oral>

Arguelles, P.;. (2008). *Paralisis Cerebral Infantil*. Barcelona: Sociedad española de pediatría.

Armero, P., Pulido , I., & Gómez, D. (2015). Seguimiento en Atención Primaria del niño con Paralisis Cerebral Infantil. *Pediatría Integral*, 548 - 555.

Bacco, J., Araya , F., Flores , E., & Peña , N. (2013). Trastornos de la alimentación y deglución en niños y jóvenes portadores de Parálisis Cerebral: Abordaje multidisciplinario. *25(2)*, 330-342.

Barreto, José Fernando;. (2010). Sistema estomatognático y esquema corporal. *Colombia Médica*, 173-180.

Barrionuevo , L., & Solis, F. (2008). Anomalías dento maxilares y factores asociados en niños con parálisis cerebral. *Vol. 79*, 272-280.

Bleeckx, D. (2003). Disfagia. Evaluación y reeducación de los trastornos de la deglucion. *Elsevier*, 151.

Calvo, R., & Moreno, E. (2016). Evaluacion y tratamiento general del niño con PCI hospitalizado. *Sepho*, 1-18.

- Carrillo, V. (2016). *Control Neuromotor Oral*.
- Cediel, M., Becerra , T., Caicedo , L., Jaimes , S., Mier, J., Martínez , J., . . . Vega , A. (2011). Caracterización del sistema sensoriomotor oral en niños de 1-5 años con Síndrome de Down. *Revista Iberoamericana*, 82-101.
- Daniels, S., & Huckabee, M. (2014). *Dysphagia Following Stroke*. San Diego: Editorial Plural Publishing.
- Diz , S., Vasquez , M., Silva, M., Garcia , A., Temprano , S., & Nuñez, S. (2004). Tratamiento fisioterápico de las alteraciones posturales y reflejos parálisis en la parálisis cerebral infantil y otras alteraciones neurológicas. Ayudas técnicas para alimentación. *ElSevier*, 226-234.
- F., R. (2005). Alimentación y deglución. Aspectos desarrollados con el desarrollo normal. *Plasticidad y restauración neurologica*, 49-57.
- Florín et al., (2004). Tesis: Evaluación de Deglución en Pacientes con Accidente Vascular Encefálico Agudo. Santiago de Chile. Universidad de Chile. Disponible en: http://www.tesis.uchile.cl/tesis/uchile/2004/florin_c/sources/florin_c.pdf
[17/11/2014]
- Ganong, W;. (2002). *Fisiología Médica*. México D.F.: Mc Graw Hill Interamericana.
- Garcia, L., & Restrepo, S. (2010). La alimentación de niños con parálisis cerebral, un reto para el nutricionista dietista. *Perspect Nutr Humana*. , 77-85.
- Gonzales , R., & Bevilaqca, J. (2009). Disfagia en el paciente neurologico. *Revista Hsopital Clinico Universitario de Chile*, 252 - 262.

- Gonçalves, R.: (2007). Efficacy of rehabilitation in oropharyngeal dysphagia. . *Pró-Fono, Revista de actualización científica*, 123-130.
- Hurtado, I.: (2007). La parálisis cerebral. Actuaización del concepto, diagnóstico y tratamiento. *XI*, 687-698.
- Inostroza et al., (2013) *Descripción de reflejos orofaciales, succión nutritiva y no nutritiva en lactantes prematuros y de término recién nacidos* (tesis pregrado). Universidad de Chile, Chile.
- Intitute, T. J. (2004). Identificación y manejo de la disfagia en niños con afectación neurológica. *Best Practice*, 1-6.
- Lakraj, A., Moqhimi , N., & Jabbari, B. (2013). Sialorrea: anatomía, fisiopatología y tratamiento con énfasis en el papel de las toxinas botulínicas. *PMC*.
- Latyn , K., & Benítez , C. (2007). Interrelación de estructuras craneo-cervico-mandibulares e hioideas. 1-10.
- Logemann, J. (1988). Evaluation and treatment of swallowing disorder. *Austin Pro*, 27-35.
- Mejía, K. (2015). Tesis: DIAGNÓSTICO E INCIDENCIA DE LA DISFAGIA EN ADULTOS MAYORES A 65 AÑOS POST ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR INGRESADOS AL HOSPITAL DE ATENCIÓN INTEGRAL DEL ADULTO MAYOR DE LA CIUDAD DE QUITO. PERIODO OCTUBRE 2014 – ENERO 2015. Quito. Universidad Central del Ecuador. Disponible en: <http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/9314/1/T-UCE-0006-010.pdf>
- Mintz, I., Perez , F., & Peñalosa, A. (2014). Fisiología de la Faringe. *FASO*, 27-29.
- Molina, B., Montes de Oca, L., & Gamboa, F. (2009). Embriología y anatomía de la cavidad oral y faringe. *Libro virtual en formacion en ORL*, 1-14.

- Nasso , P.;. (2008). *Parálisis cerebral: su impacto en la cavidad bucal*. Buenos Aires.
- Netter, FH;. (2003). *Atlas de Anatomía Humana*. Barcelona: Ed. Masson.
- O'Neil, K., Purdy, M., Falk, J., y Gallo, L. (1999). The Dysphagia Outcome and Severity Scale. Pubmed, 14(3):139-45. doi: [10.1007/PL00009595](https://doi.org/10.1007/PL00009595)
- Paredes , E.;. (2010). Problemas de salud oral en pacientes con parálisis cerebral y estrategias para su tratamiento. *Med. Vol0 9*, 163-169.
- Paredes E. (2010). Problemas de salud oral en pacientes con parálisis cerebral y estrategias para su tratamiento. *Med Vol. 9*, 163-169.
- Parra, B. (2015). ADECUACIÓN OROFACIAL PARA FACILITAR LA MASTICACIÓN Y DEGLUCIÓN EN NIÑOS CON PCI. *Signos Fonicos*, 36-37.
- Rebolledo. (2005). Alimentación y deglución.Aspectos desarrollados con el desarrollo normal. *Plasticidad y restauración neurológica*, 49-57.
- Rodriguez, J., Etcheverry, M., & Stipech, G. (2014). Anatomía de la faringe. *Revista FASO*, 15-20.
- Rodriguez, Orlando;. (2013). *Portal de Infomed*. Obtenido de <http://files.sld.cu/cirurgiamaxilo/files/2013/09/glandulas-salivales.pdf>
- Ruiz de León, A., & Clavé, P.. (2007). Videofluoroscopia y disfagia neurogénica. *Revista Española de Enfermedades Digestivas*, 99(1), 3-6. Recuperado en 26 de diciembre de 2017, de http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-01082007000100002&lng=es&tlng=es.
- Shumway , A., & Woollacott, M. (2004). *Control motor, teoría y aplicaciones prácticas*. Baltimore: Williams & Wilkins.

Souto, S., & Gonzalez, L. (2003). Fisioterapia orofacial y de reeducación de la deglución. Hacia una nueva especialidad. *Elsevier*, 248 - 292

Tortora , G., & Derrickskon , B. (2006). *Principios de Anatomía y Fisiología. 11 edición.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.

ANEXOS

Anexo 1 Test de Guss (Gugging Swallowing Screen)

GUSS (Gugging Swallowing Screen)

Nombre:	Edad:
Nº de ficha:	Fecha de Evaluación:
Antecedentes clínicos:	

1. Investigación Preliminar / Prueba Indirecta de Deglución

	<i>Si</i>	<i>No</i>
Vigilancia (El paciente debe estar alerta al menos 15 minutos)	1 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>
Tos y/o carraspeo (tos voluntaria) (El paciente debe toser o carraspear 2 veces)	1 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>
Deglución de Saliva:	1 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>
• Deglución exitosa		
• Sialorrea	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>
• Cambios en la voz (ronca, húmeda, débil)	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>
TOTAL	(5)	
	1 - 4 = Investigar más a fondo ¹	
	5 = Continuar con 2ª parte	

2. Prueba Directa de Deglución (Material: agua, cucharaditas de té, espesante de alimentos, pan).

<i>En el siguiente orden:</i>	1 → SEMISÓLIDO*	2 → LÍQUIDO**	3 → SÓLIDO***
DEGLUCIÓN:			
• Deglución no es posible	0 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>
• Deglución retrasada (> 2 sg.) (texturas sólidas > 10 sg.)	1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>
• Deglución exitosa	2 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>
TOS (involuntaria): (antes, durante y después de la deglución, hasta 3 minutos después)			
• Si	0 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>
• No	1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>
SIALORREA:			
• Si	0 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>
• No	1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>
CAMBIOS EN LA VOZ: (escuchar antes y después de la deglución. El paciente debiera decir /O/)			
• Si	0 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>
• No	1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>
TOTAL	(5)	(5)	(5)
	1 - 4 = Investigar más a fondo ¹	1 - 4 = Investigar más a fondo ¹	1 - 4 = Investigar más a fondo ¹
	5 = Continuar con Líquido	5 = Continuar con Sólido	5 = Normal

PUNTAJE TOTAL: (Prueba Indirecta y Directa de Deglución) _____ (20)

*	Primero administrar, 1/3 y 1/2 de cucharadita de agua con espesante (consistencia como pudín). Si no hay síntomas dispensar 3 a 5 cucharaditas. Evaluar después de la 5ª cucharada.
**	3, 5, 10, y 20 ml de agua en taza. Si no hay síntomas continuar con 50 ml de agua (Daniels et al. 2000; Cottlieb et al. 1996). Evaluar y parar cuando uno de los criterios aparezca.
***	Clínico: Pan seco (repetir 5 veces); FEES: pan seco con colorante.
¹	Utilizar estudios funcionales como Videofluoroscopia (VFES), Fibroscopia (FEES).

GUSS
(Gugging Swallowing Screen)
GUSS – EVALUATION

	Resultados	Código de gravedad	Recomendaciones
20	Éxito con las texturas semisólido, líquido y sólido.	Leve/ Sin Disfagia Mínimo riesgo de aspiración.	<ul style="list-style-type: none"> • Dieta normal • Líquidos regulares (la primera vez bajo la supervisión de un Fonoaudiólogo o una Enfermera entrenada).
15 - 19	Éxito con las texturas semisólido y líquido. Fracaso con la textura sólida.	Disfagia Leve con un bajo riesgo de aspiración.	<ul style="list-style-type: none"> • Dieta para Disfagia (puré y alimentos blandos). • Líquidos muy lentamente – un sorbo a la vez. • Evaluación funcional de la deglución, tales como Evaluación Fibroscópica de la Deglución (FEES) ó Evaluación Videofluoroscópica de la Deglución (VFES). • Derivar a Fonoaudiólogo.
10 - 14	Éxito al deglutir semisólidos. Fracaso al deglutir líquidos.	Disfagia Moderada con riesgo de aspiración.	<p>La dieta para disfagia comienza con:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Textura semisólida, tales como alimentos para bebés y alimentación parenteral adicional. • Todos los líquidos deben ser espesados. • Las píldoras deben molerse y mezclarse con líquido espeso. • Ninguna medicación líquida. • Evaluaciones funcionales de la Deglución (FEES, VFES). • Derivar a Fonoaudiólogo. <p>Suplemento con Sonda Nasogástrica o Alimentación Parenteral.</p>
0 - 9	Fracaso en investigación preliminar o fracaso al deglutir semisólidos.	Disfagia Severa con alto riesgo de aspiración	<ul style="list-style-type: none"> • Nada por boca. • Evaluaciones funcionales de la Deglución (FEES, VFES). • Derivar a Fonoaudiólogo. <p>Suplemento con Sonda Nasogástrica o Alimentación Parenteral.</p>

Anexo 2 Guía de Tratamiento de Disfagia para niños con Parálisis Cerebral Infantil.



Técnicas posturales.

La mejor postura para alimentar a un niño es:

- Cuello en posición neutra, sin flexión de cabeza
- Hombros descendidos y simétricos
- Elongamiento simétrico del tronco.
- Posición simétrica y estable de la pelvis
- Pies simétricos y apoyados.
- Algunas maniobras con rotación de cabeza facilitan la deglución impidiendo el paso del alimento hacia vía aérea.

Información a considerar

1. Conseguir una postura estable y adecuada durante las comidas, que puede ser diferente en cada niño.
2. Preparación de comidas con texturas adecuadas para los niños.
3. Dar tiempo suficiente para compensar las limitaciones motoras y el retraso del inicio del reflejo deglutorio.
4. Evitar comer entre horas.
5. Antes de cada comida realizar los ejercicios propuestos.
6. Elevar la cabecera de la cama 45° durante el sueño.

Guía de tratamiento de disfagia para niños con Parálisis Cerebral Infantil (PCI)



ELABORADO POR:

Aulestia Paola

Serrano Maria Paz

¿Qué es la disfagia?

Es la alteración en la ingestión, preparación y el transporte de los nutrientes desde la boca hacia el tracto digestivo la cual puede presentarse en una o más de las fases de la deglución.

Proceso de alimentación en la PCI

Se ve interferido por la alteración en el control postural, generando una inadecuada sinergia en la musculatura orofacial alterando la deglución, masticación, succión, respiración lo que provoca un deterioro en la alimentación y una pobre nutrición

Manifestaciones comunes:

- ✦ Sialorrea
- ✦ Rigidez del cuerpo durante la alimentación.
- ✦ Succión débil.
- ✦ Masticación débil
- ✦ Derrame de alimentos por boca nariz.
- ✦ Ahogos durante comidas.
- ✦ Cambios en la voz.
- ✦ Dificultad para ganar peso y talla.
- ✦ Tiempo de alimentación prolongado.
- ✦ Retraso en el desarrollo **oromotor**.



Tratamiento

- ✦ El objetivo principal es mantener la alimentación oral con una nutrición normal evitando el riesgo de aspiraciones.
- ✦ Se debe mejorar el control funcional en las fases preparatorias orales y faríngeas.
- ✦ Es necesario saber el tipo de control nutricional que el niño necesite mediante terapia directa o indirecta.

Terapia directa: Introducción del alimento por vía oral sin riesgo de aspiración

Terapia indirecta: Sin utilización de alimentos debido al alto riesgo de aspiración. Reeduación muscular para mejorar las sinergias musculares que intervienen en las diferentes etapas deglutorias. Están dirigidas a aumentar la motilidad y tonicidad de las estructuras interviniente.

Ejercicios.

- ✦ Se utilizan ejercicios analíticos de las diferentes estructuras orofaciales (labios, mejillas, lengua, velo del paladar, músculos masticatorios, piso de la boca y suprahiodeos) en diferentes modalidades: activo-asistida, activa y resistida.
- ✦ Se realizan elongaciones manuales **intraorales** de los diferentes grupos musculares tales como: músculos linguales, buccinadores, orbiculares de los labios

Control motor oral: Elevación y movimientos anteroposteriores de la lengua.

Ejercicios de resistencia: Empujar el dedo del terapeuta para aumentar la fuerza y extensión del movimiento.

Inhibir reflejos patológicos: Búsqueda, mordida y vomito.

Ejercicios para controlar el bolo: Dar al paciente algo que pueda tener dentro de la boca.