

CASO CLÍNICO

06/07/2022

Servicio Medicina Interna CAULE

Dr. Cuéllar de la Rosa (R1 MIR)

Dra. Beatriz Vicente (Adjunta MIR)

Motivo de Consulta

- o Mujer de 76 años acude por **vómitos alimenticios** de varios días de evolución con **imposibilidad para alimentación oral**. No refiere dolor abdominal, ni alteración del ritmo intestinal. No cefalea.

Historia Actual

- o Niega síndrome febril asociado. Presenta **disnea de esfuerzo**, sin tos ni expectoración asociados. No refiere orptopnea ni edemas distales. No dolor torácico y taquicardia. No clínica miccional ni otra sintomatología asociada. No cambios en medicación habitual. **No contactos COVID** conocidos.

Antecedentes Personales

- o No AMC.
- o FRCV: HTA.
- o **Discapacidad intelectual** (Dependiente ABVD)
- o Artrosis.
- o Vive con su cuñada.

Exploración Física

- o Consciente, parcialmente orientada, eupneica en reposos con O2 en gafas nasales. **Hábito asténico**. No rigidez de nuca. Secuelas de herpes oftálmico izquierdo
- o AP: **crepitantes en base pulmonar derecha**.
- o AC: Arrítmica a 90lpm, sin soplos llamativos.
- o Abdomen: Blando y depresible, **no doloroso a la palpación superficial ni profunda**, no se palpan masas ni visceromegalias, no signos de irritación peritoneal. RHA conservados, Murphy y Blumberg negativos.
- o EEII: **No edemas**, no signos de TVP, no signos de IVC. Pulsos pedios conservados.

A/S de Control

o Hemograma:

- o 15.000 L (87%N)
- o Hb 13.5, VCM 76.3
- o 142.000 plaquetas
- o TTPA 30, TP 78 %, INR 1.22, FD 560, DD 416.

o Bioquímica:

- o Glucosa 61, Urea 52
- o Ácido úrico 4.9
- o Cr 0.65, FG 87 ml/min
- o PFH dentro de VN
- o Proteínas totales 5.7
Albúmina 3.72
- o Calcio corregido 8.6, P 2.96
- o Amilasa 49, Lipasa 24
- o LDH 229
- o Hierro 33 Transferrina 222 IST 15% Ferritina 107
- o Na 150, K 3.8, Cl 110
- o PCR 118.5 PCT 0.45

ECG

- o Ritmo sinusal a 90 lpm.
- o Eje desviado a la izquierda, QRS Estrecho.
- o Hemibloqueo anterior izquierdo. Descenso $ST < 1$ mm en II, III, AVF

Microbiología

- o Antígenos en orina:
 - o Neumococo y legionela negativos.
- o **PCR SARS-CoV 2:**
 - o Negativo.

Sistemático y Sedimento

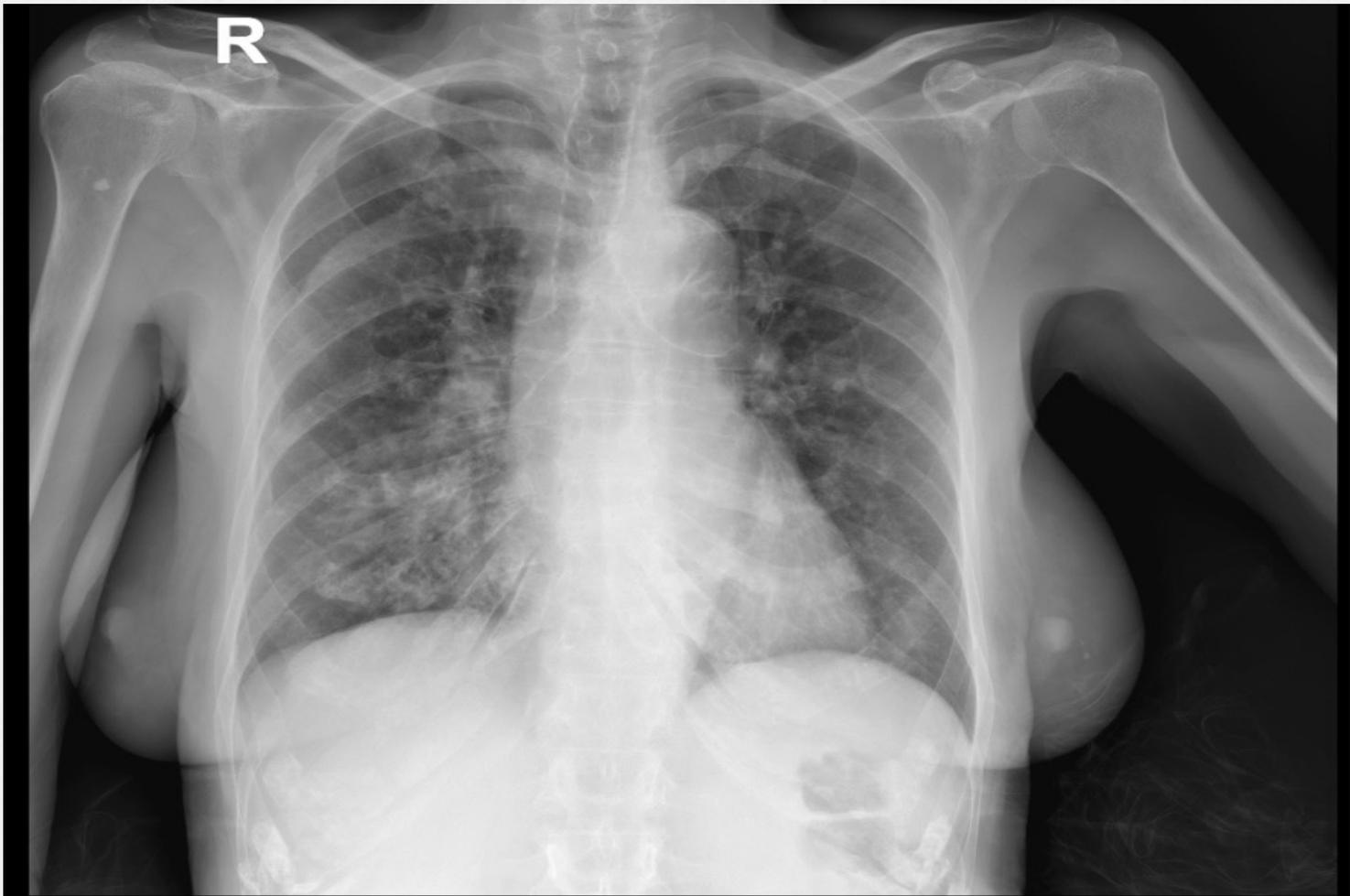
- o Leucocitos negativo.
- o Nitritos negativo.
- o Eritrocitos negativo.
- o Sedimento normal.

Gasometría Arterial

- o pH 7.5
- o pCO₂ 33
- o pO₂ 56
- o Sat O₂ 91 %

Rx de Tórax

- o ICT normal.
- o No derrames.
- o Consolidación en lóbulo medio.



Sospecha clínica inicial: Broncoaspiración

- o La aspiración puede causar inflamación del pulmón (neumonitis química) o infección (**neumonía bacteriana**).
- o La microaspiración de pequeñas cantidades de secreciones de las vías aéreas superiores es común; sin embargo, este material aspirado es **eliminado por mecanismos normales de defensa pulmonar**.
- o El término neumonía aspirativa se utiliza cuando la **capacidad para proteger la vía aérea inferior se ve comprometida** y/o se aspira un gran volumen.

Factores de Riesgo Broncoaspiración

- o Deterioro del nivel de conciencia.
- o Deterioro de la deglución (ACV u otras enfermedades neurológicas).
- o Vómitos.
- o Dispositivos y procedimientos gastrointestinales (p. ej., colocación de sonda nasogástrica).
- o Dispositivos y procedimientos respiratorios (VMI)
- o ERGE.

Neumonía Aspirativa

- o La aspiración de cantidades grandes o en un paciente con alteraciones de las defensas pulmonares a menudo causa neumonía y/o absceso pulmonar.
- o Los pacientes mayores tienden a aspirarse debido a trastornos asociados con el envejecimiento que alteran la conciencia (p. ej., uso de **sedantes**) y otros trastornos (p. ej., **trastornos neurológicos, trastornos de la deglución**).
- o Los patógenos entéricos **gramnegativos y anaerobios de la boca** son la **causa más frecuente** de la neumonía aspirativa

Diagnóstico y Tratamiento

- o Diagnóstico:
 - o Rx de Tórax.
 - o Antigenuria para descartar otra etiología.
 - o Cultivo de esputo si tos productiva.
- o Tratamiento:
 - o **Antibioterapia empírica** que cubra gram + y -, además de anaerobios del tubo digestivo (Augmentine o Clindamicina si alergia o Tazocel).
 - o Podemos añadir macrólido a la terapia o quinolona en monoterapia.

A tablet with a black bezel is centered on a wooden surface. The screen shows the words "THE" in black and "END" in red in a bold, sans-serif font. To the right of the tablet, a vertical line of crumpled paper balls is arranged, starting with yellow ones and ending with a single pink one at the bottom. The entire scene is set against a light blue background with two silver pushpins at the top corners.

**THE
END**

alamy

Image ID: M5GHDT
www.alamy.com

Disfagia

- o La disfagia es la sensación subjetiva de dificultad al deglutir.
 - o **Disfagia orofaríngea:** **al inicio** de la deglución, de tal forma que **el bolo no puede llegar a esófago**. Se acompaña de síntomas como **tos, regurgitación nasofaríngea, asfixia** e incluso aspiración de alimento a la vía aérea.
 - o **Disfagia esofágica:** sensación de que **el bolo se detiene en esófago**, provocando dificultad para seguir deglutiendo. El paciente lo refiere como un **nudo retroesternal** y se puede acompañar de **regurgitación** del alimento previamente ingerido.

Lo primero...

- o Realizar una **Historia Clínica orientada**.
 - o 1. ¿Qué tipo de disfagia tiene? Lo primero que hay que hacer es **distinguir si se trata de una disfagia orofaríngea o esofágica**.
 - o 2. ¿Qué tipo de alimento la produce? Nos referimos a su consistencia sólida, líquida o si la desencadenan ambos por igual.
 - o **Disfagia a sólidos**, que se hace más intensa **hasta** llegar a ser a **líquidos** sugiere un **problema orgánico**, ya que implicaría una disminución progresiva del calibre esofágico
 - o **Disfagia** de comienzo tanto a **sólidos como a líquidos** sugiere más bien un trastorno **motor**.

Lo primero...

- o 3. ¿Cuál es la progresión en el tiempo?
 - o Comienzo **agudo** durante la ingesta sugiere impactación por **causa orgánica**.
 - o Los **trastornos motores** suelen ser **lentamente progresivos**, mientras que la patología orgánica suele aparecer de forma más recortada en el tiempo y se acompaña de pérdida de peso rápida.
 - o **Disfagia intermitente** y no progresiva suele estar relacionada con **anillos y membranas esofágicas**.

Lo primero...

- o 4. ¿Qué otros síntomas tiene?
 - o Historia previa de **pirosis** y regurgitaciones puede indicar la existencia de una **estenosis péptica**.
 - o El **dolor torácico y las regurgitaciones** alimenticias durante la ingesta orientarían a **trastorno motor**.
 - o La presencia de los llamados síntomas y signos de alarma como **hematemesis, pérdida de peso rápida, anemia** o manifestaciones respiratorias pueden ayudar al diagnóstico diferencial de **patología orgánica**.
- o 5. ¿Tiene otras enfermedades? Por ejemplo, si padece una **enfermedad sistémica** como la esclerodermia puede indicar afectación esofágica.

Causas de Disfagia

Causas orgánicas

Intrínsecas

Tumores benignos
Estenosis cáusticas
Divertículos esofágicos
Cáncer esofágico
Estenosis péptica
Esofagitis eosinofílica
Esofagitis infecciosa
Estenosis postquirúrgica
Estenosis postradiación
Anillos y membranas
Esofagitis linfocítica

Extrínsecas

Arteria subclavia aberrante
Elongación aórtica
Dilatación aurícula izquierda
Compresión mediastínica

Trastornos motores esofágicos

Acalasia
Enfermedad de Chagas
Otros trastornos motores primarios
Trastornos motores secundarios

Funcionales

Disfagia funcional

Causas Intraluminales

- Debido a la presencia de un cuerpo extraño que ocupa la luz del esófago e impide o dificulta el tránsito del bolo alimenticio o de la propia saliva.
- Suele deberse a impactación durante la ingesta y constituye la causa más frecuente de disfagia esofágica aguda en adultos.
- La endoscopia puede resolver la impactación y diagnosticar si hay alguna otra causa que haya podido favorecerla

Causas Intrínsecas

- o **Estenosis esofágicas:** la mayoría son debidas a esofagitis péptica.
- o **Esofagitis eosinofílica:** se trata de una enfermedad relacionada con **alergenos alimentarios** que produce disfagia e **impactaciones** alimenticias en adultos jóvenes. Su diagnóstico se realiza mediante **endoscopia** y biopsia, encontrando más de **15 eosinófilos por campo** de gran aumento en la mucosa.
- o **Anillos y membranas esofágicos:** pueden ser únicos o múltiples y ocluir la luz esofágica de forma parcial o completa. Cursan con disfagia intermitente para sólidos. Se pueden apreciar en la **deficiencia de hierro, como el síndrome de Plummer-Vinson o Kelly-Patterson** y para su diagnóstico se usa la **radiología baritada y la endoscopia**.

Causas Intrínsecas

- o **Cáncer:** suele producir **disfagia progresiva a sólidos y posteriormente a líquidos hasta hacerse completa**. Se acompaña de manifestaciones como pérdida de peso, anorexia, anemia, dolor torácico, etc.
- o **Post radioterapia:** Estenosis esofágicas como **complicación a largo plazo**. También pueden hacer trastornos motores secundarios por afectación muscular o nerviosa.
- o **Esofagitis linfocítica:** es una **entidad nueva que se caracteriza por la presencia de infiltrado linfocitario peripapilar en los dos tercios inferiores del esófago, en ausencia de eosinófilos y neutrófilos**, con frecuente aparición de estenosis. Produce disfagia a sólidos, pero su etiología no es bien conocida.

Causas Extrínsecas

- o Anomalías cardiovasculares: incluyen **malformaciones vasculares** que ocasionan compresiones sobre el esófago. Una de las causas más frecuentes es la arteria subclavia derecha aberrante que cruza por detrás del esófago.
- o En la patología mitral avanzada se produce una **dilatación importante de la aurícula izquierda**, que podría ser causa de disfagia por compresión esofágica.

Trastornos Motores

- o Incluye tanto los considerados primarios como los que secundariamente afectan a la motilidad esofágica.
- o Su clasificación depende del tipo de manometría que usemos para diagnosticarlos, pudiendo ser convencional o de alta resolución (MAR).
 - o Manometría convencional: dentro de los TME primarios destacamos la **acalasia** y otros **patrones anormales de motilidad**. Éstos a su vez incluyen los trastornos motores **por contracción incoordinada** (espasmo esofágico difuso o distal), trastornos por **hipercontracción** (esófago en cascanueces e hipertonia aislada del esfínter esofágico interior (EEI)), trastornos por **hipocontracción** (motilidad esofágica ineficaz e hipotonía del EEI).
 - o Con MAR se utiliza la clasificación de Chicago 3.0, basada en la capacidad para relajar el EEI en respuesta a la deglución y en la presencia de anomalías en la peristalsis.

Disfagia Funcional

- Roma IV define la disfagia funcional como **sensación de dificultad de paso o de detención del bolo alimenticio**, sólido o líquido, en el esófago, **sin que exista ninguna alteración estructural**, ausencia de reflujo gastro-esofágico, esofagitis eosinofílica o un trastorno motor considerado mayor (acalasia, EED, obstrucción de la unión gastro-esofágica, Jackhammer esophagus o ausencia de peristalsis).
- Los síntomas deben de estar **presentes durante los últimos 3 meses**, con inicio de los síntomas al menos 6 meses antes del diagnóstico

TME: Acalasia

- o Se caracteriza por **pérdida de la peristalsis del cuerpo esofágico** (musculatura lisa) y **fallo en la relajación del esfínter esofágico inferior** tras la deglución.
- o Clínicamente cursa con disfagia esofágica lentamente progresiva a líquidos y a sólidos, con regurgitaciones alimenticias y pérdida de peso
- o En el estudio con radiología baritada es típica la dilatación del cuerpo esofágico junto al afinamiento en **"cola de ratón"** del cardias y el retraso en el vaciamiento.
- o El diagnóstico definitivo se realiza mediante **manometría esofágica, previa endoscopia** que descarte otras causas de disfagia



TME: Espasmo Esofágico Difuso

- o Por **contracción incoordinada**. Cursa con **disfagia intermitente** a sólidos y líquidos y dolor torácico opresivo que puede simular origen coronario.
- o A diferencia de la acalasia, **coexisten con ondas peristálticas normales y el EEI relaja con la deglución**, por lo que no produce una obstrucción funcional permanente.
- o Es típica la **imagen radiológica en "sacacorchos"**
- o Hay que sospecharlo en pacientes con disfagia intermitente a sólidos y líquidos con endoscopia normal, con crisis de dolor torácico no coronario o con ERGE refractaria a tratamiento médico.

TME Hipercontráctiles

- o Incluyen la persitalsis hipertensiva (también denominado **esófago en cascanueces**) y el **esfínter inferior hipertensivo**, por manometría convencional.
- o A diferencia del EED, existe en estos casos **una hiperactividad de la inervación excitatoria** de la musculatura lisa esofágica.
- o El diagnóstico definitivo lo dará la **manometría**

TME Hipocontráctiles

- Incluye la motilidad esofágica ineficaz (MEI) y la peristalsis fragmentada.

TME Secundarios

- o **Esclerodermia:** es una enfermedad sistémica que **afecta al esófago en más del 90%** de los casos. Inicialmente **se altera la capa muscular lisa del tercio medio e inferior**, lo que implica una disminución de la motilidad y la aparición de disfagia y síntomas de reflujo. Manométricamente, se observa disminución generalizada de la peristalsis, pudiendo llegar a estar ausente, y baja presión en el esfínter esofágico inferior.
- o **Síndrome de Sjögren:** puede producir disfagia **hasta en el 75% de los pacientes** que lo padecen. Hay **fallos** en la peristalsis que, junto a la falta de secreción salival, dificultan la deglución y progresión del bolo.

Técnicas Disponibles

- o **Gastroscoopia:** es **obligatoria en todo paciente con disfagia esofágica**. Permite además **obtener biopsias y hacer terapéutica**. En cuadros funcionales puede ser menos útil como diagnóstico, pero no deja de ser obligada para descartar otros problemas asociados a retención alimenticia o dilatación esofágica.

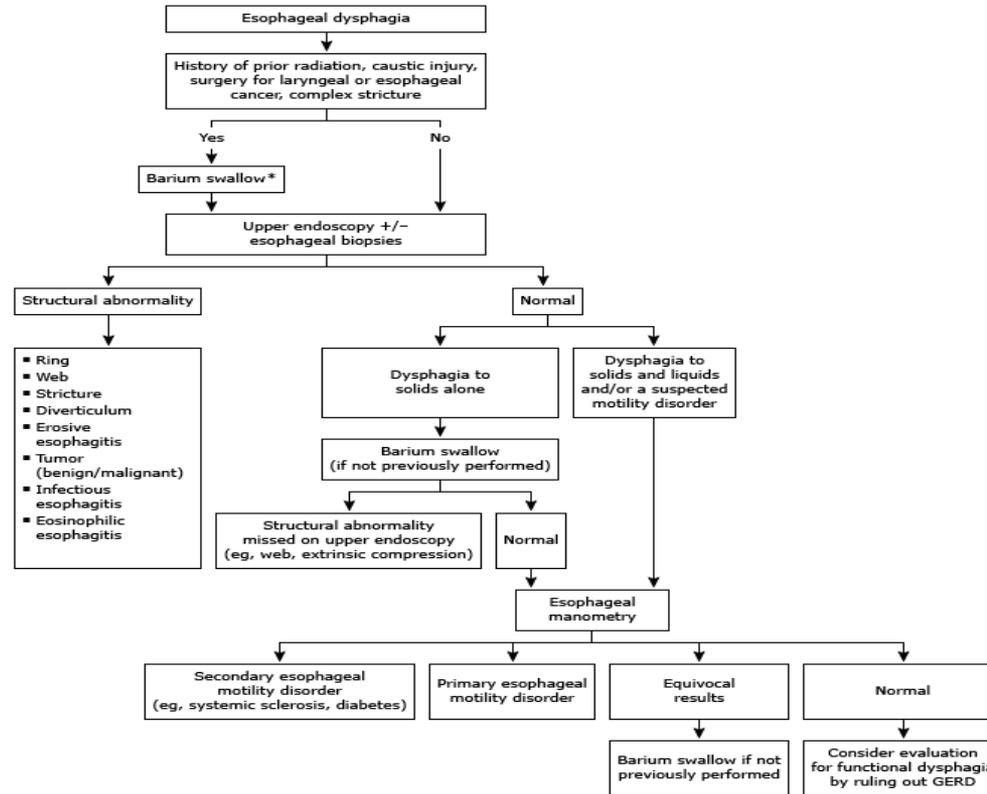
Técnicas Disponibles

- o Estudio radiológico con papilla de bario: en los protocolos antiguos se consideraba la primera prueba a realizar ante un paciente con disfagia. Actualmente, no debe de sustituir a la endoscopia para el estudio del paciente con disfagia. No obstante, se recomienda como prueba inicial antes de la endoscopia en:
 - o Pacientes con disfagia esofágica que sugiera lesión de tercio superior de esófago (historia de cáncer laríngeo, divertículo de Zenker o antecedentes de radioterapia o ingesta de cáusticos). Sin embargo, no se ha demostrado que esto evite complicaciones durante la endoscopia.
 - o Pacientes en los que la endoscopia ha sido negativa y se sospecha la existencia de anillos, membranas o compresiones extrínsecas que han pasado desapercibidos, ya que la radiología puede apreciarlos mejor.

Técnicas Disponibles

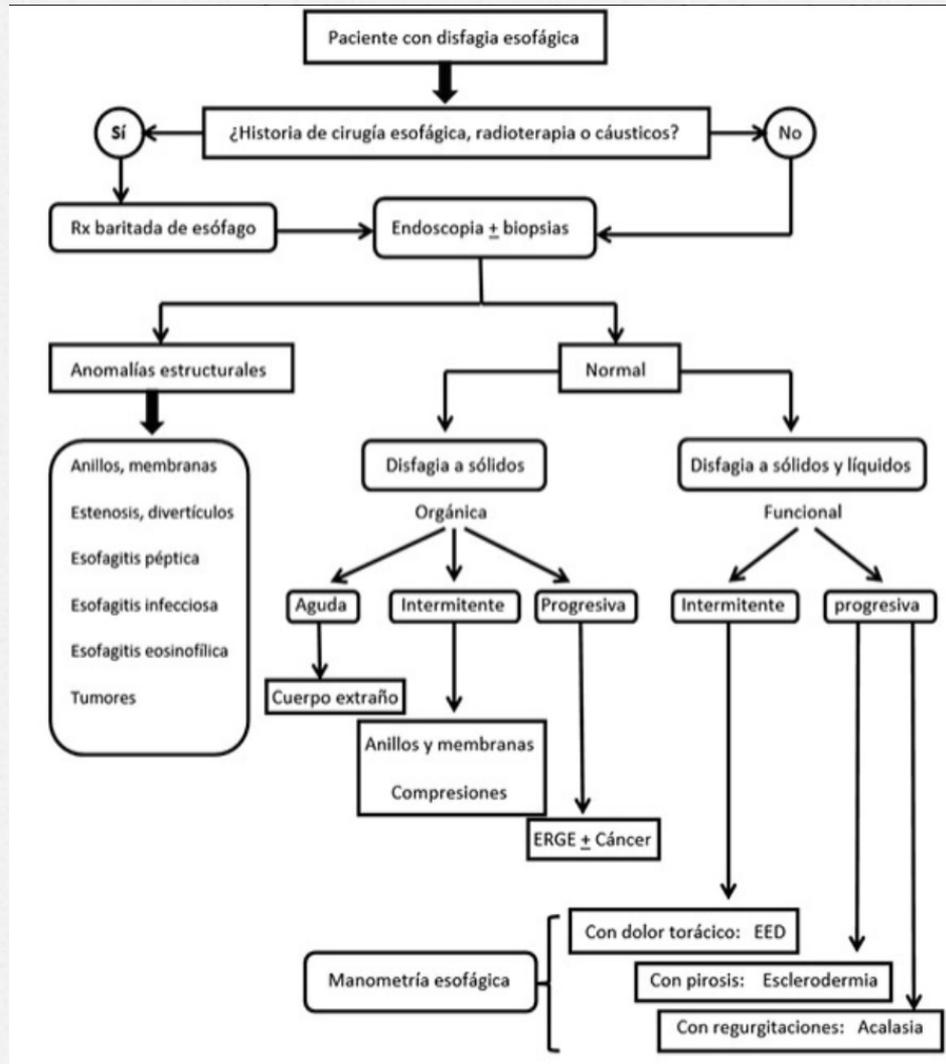
- o Pruebas de motilidad: Cuando la endoscopia ha sido negativa y se sospecha un trastorno motor. Así, aunque la acalasia puede ser sospechada en la radiología si se encuentra en estadios avanzados, es necesario confirmarla con una manometría para poder establecer el diagnóstico.

Approach to the patient with esophageal dysphagia



GERD: gastroesophageal reflux disease.

* Performing a barium swallow prior to an upper endoscopy is controversial.

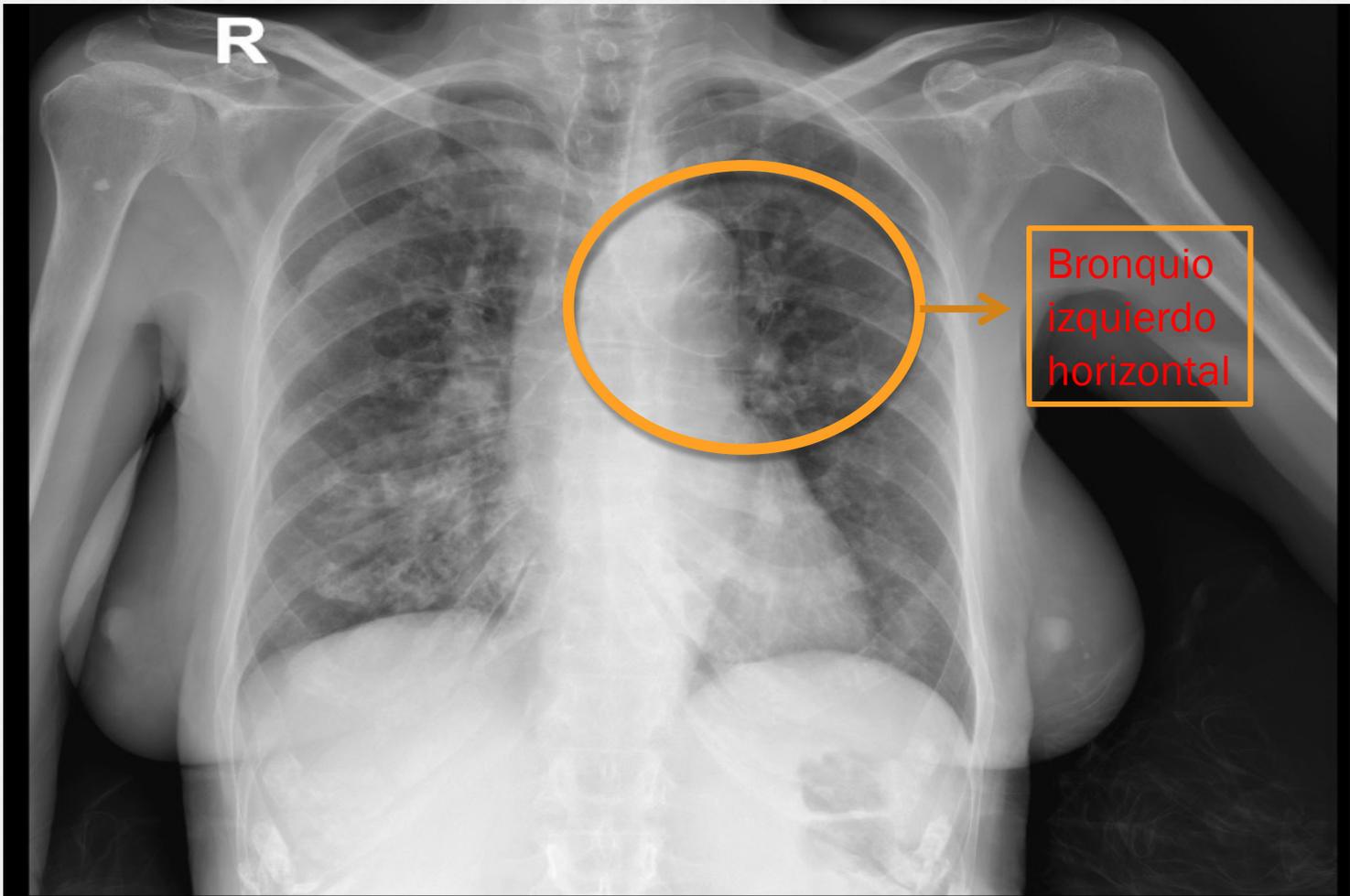


¿Qué haría a las 03:00 am?

- o Realizar una **correcta historia y anamnesis**.
- o Ajustar el tratamiento actual del paciente (ATB), dejando en absoluta.
- o Solicitar las **pruebas complementarias necesarias** en función sospecha (empezaría con A/S, GV, Antigenuria y Cultivo de Esputo).
- o Solicitar gastroscopia e IC a Nutrición.
- o Tranquilizar a la familia y paciente.

¿Qué puede tener?

- Ante todo, la principal sospecha es una Broncoaspiración por el cuadro de vómitos y su DABVD.
- Debemos realizar un estudio exhaustivo de su disfagia... Y, en mi opinión, revisar de nuevo la Rx de Tórax... ¿Solicitar un ETT?



R

Bronquio
izquierdo
horizontal

Gracias



A row of teal pill organizers is shown against a dark teal background. The organizers are arranged in a diagonal line from the bottom left to the top right. The first organizer on the left is open, revealing a single white, oval-shaped pill inside. The other organizers are closed. The days of the week are printed on the lids of the organizers: 'Mon.', 'Tue.', 'Wed.', 'Thur.', 'Fri.', and 'Sat.'. The text 'Caso clínico 6-7-2022' is overlaid in white, centered over the middle of the row.

Caso clínico 6-7-2022

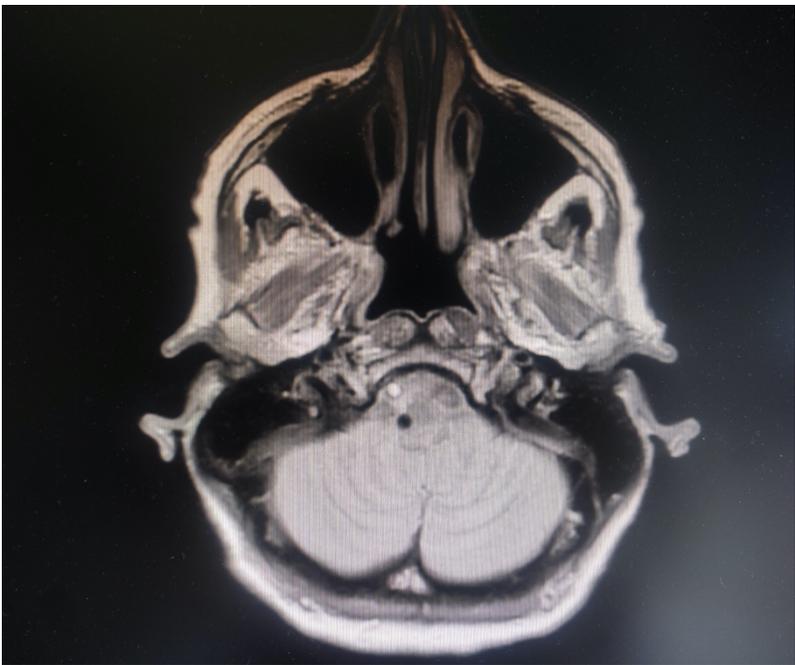
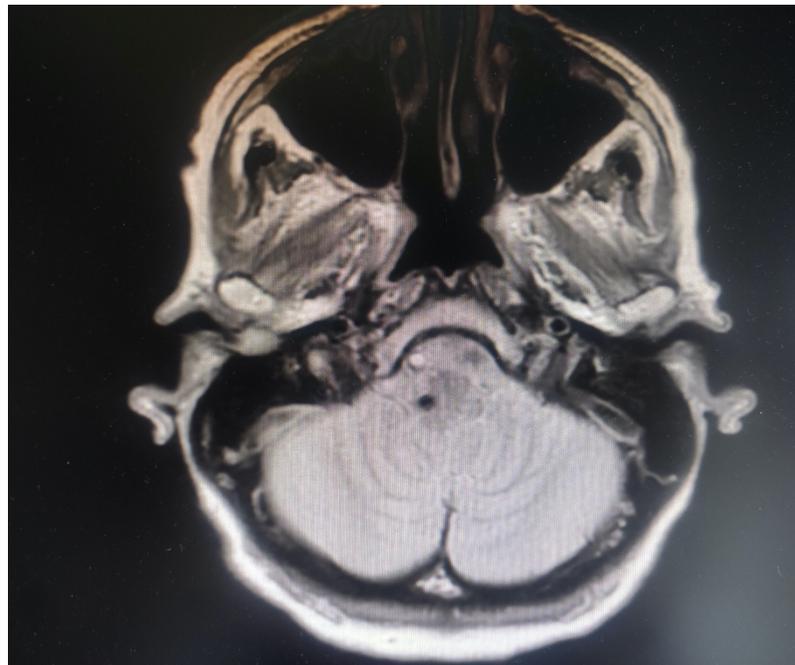
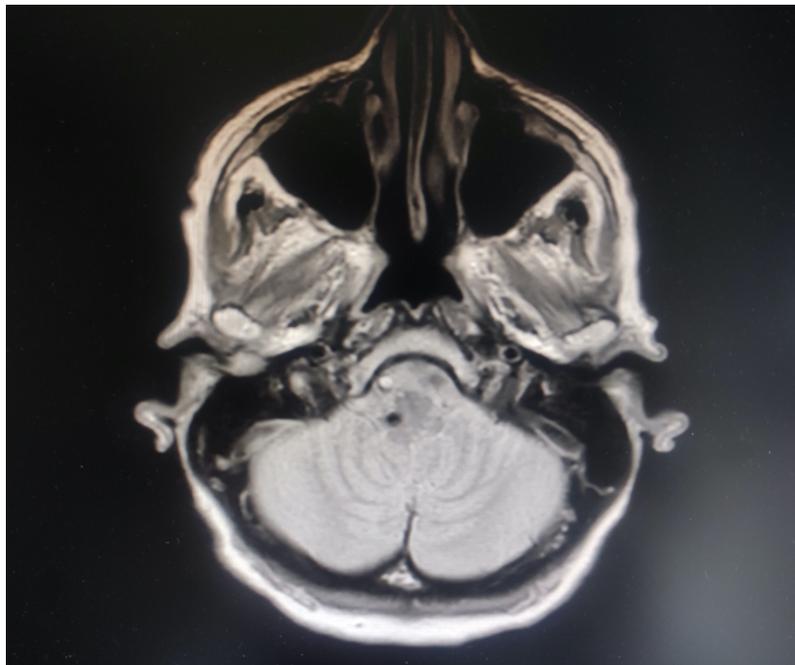
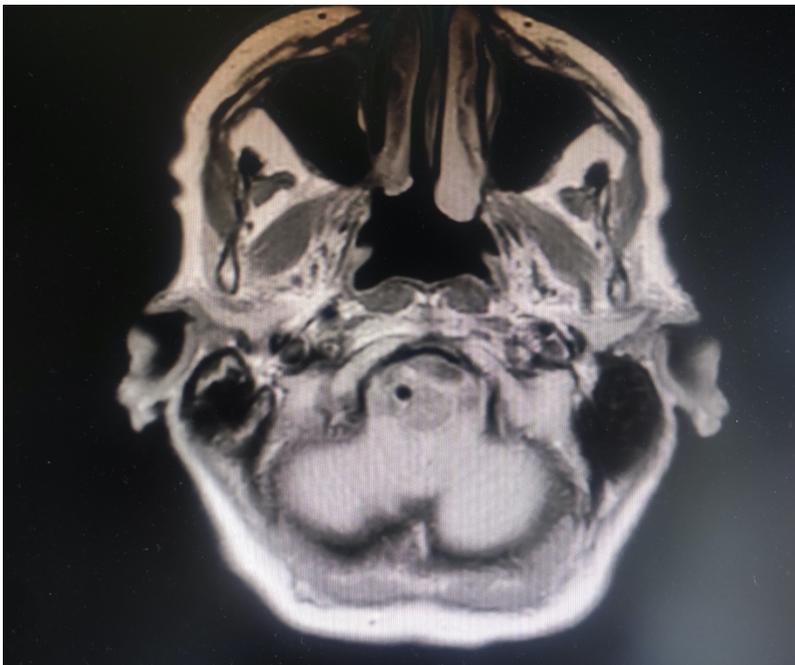
Alejandro Cuellar

Beatriz Vicente Montes

- **GASTROSCOPIA:** Pequeña hernia hiatal axial. Varios pólipos de pequeño tamaño en cuerpo-fundus sugestivos de pólipos hiperplásicos vs de glándulas fúndicas. Antro e incisura normales

- **TAC TÓRACO-ABDOMINAL:** **TÓRAX:** Lóbulo tiroideo derecho aumentado de tamaño con varios nódulos, el mayor de ellos mide 13 mm, y una calcificación, compatible con bocio. Pequeñas adenopatías mediastínicas paratraqueal derecha inferior, subcarinales e hilar derecha, la mayor 12mm en el eje corto, inespecíficas. Engrosamientos pleuroparenquimatoso apicales bilaterales, cicatriciales. Nodulillo milimétrico en contacto con la cisura mayor en el segmento apical del LID. Atelectasia y / o consolidación en lóbulo medio, con pérdida parcial de volumen y pequeñas bronquiectasias. Atelectasias laminares y bronquiectasias en llingula. Bandas parenquimatosas cicatriciales en base derecha. No se identifican nódulos pulmonares sospechosos ni derrames pleuropericárdicos. Calcificaciones coronarias y de la válvula mitral. - **ABDOMEN:** Estudio muy artefactado por movimientos de la paciente. Pequeña hernia de hiato. Hígado de tamaño y densidad normal. Se visualiza un quiste simple de 2,5 cm de diámetro en el segmento II, y otros dos quistes milimétricos (estudio artefactado). Eje esplenoportal permeable. Vía biliar no dilatada. Páncreas, bazo, glándulas suprarrenales y riñones (quistes corticales bilaterales) aparentemente normales. Ateromatosis calcificada aortoiliaca. Vejiga muy distendida, de paredes lisas. No se identifican adenopatías abdominales. No se visualiza líquido libre intraabdominal. Cambios degenerativos en columna dorsal, lumbar y sacra. **CONCLUSIÓN: Consolidación y/o atelectasia en lóbulo medio, con pérdida parcial de volumen y bronquiectasias. BMN**

- **ORL** Paciente con disfagia a sólidos y líquidos, **regurgitación nasal de líquidos**. Cavidad oral y orofaringe con mucosa muy seca, no se observan lesiones. Cavum libre, hipofaringe sin lesiones, laringe: cuerdas vocales móviles, luz glótica adecuada, retención de secreciones espesas en senos piriformes. Damos líquido, no se observa penetración en laringe ni tos. Cuello: no se palpan masas ni adenomegalias
- **Neurología** :Exploración: Secuelas de Herpes Oftálmico izquierdo. Asimetría de hendiduras palpebrales. No fatigabilidad ocular. Úvula centrada. **Reflejo faríngeo deprimido. Elevación velo-palatina con apariencia de debilidad bilateral. Leve disfonía** (aunque refiere que es su voz habitual). No fatigabilidad fonatoria. Resto sin alteraciones. **Test de deglución: Dificultad importante, regurgitación nasal.** Juicio Clínico: **Disfagia oro-faríngea**, sin otros datos asociados. Plan: Enzimas musculares. Acs anti-receptor acetil colina Electromiografía
- **EMG**: Los estudios neurofisiológicos de ENMG y E.R. evidencian: Conducciones nerviosas motoras y sensitivas dentro de la normalidad en los nervios y niveles explorados. Datos no compatibles con polineuropatía. Patrón denervativo crónico reagudizado a nivel de miotomas L5 y S1 derechos con presencia de actividad espontánea de denervación. Denervación aguda en un único territorio, a nivel lumbar (requeridos 3 para determinar una patología de segunda motoneurona). La paciente refiere lumbociatalgia derecha intermitente. Patrón denervativo crónico en miotoma S1 izquierdo. **Datos no compatibles con patrón miopático en el estudio actual. Valores dentro de la normalidad a nivel de la conducción de placa neuromusculara los niveles explorados.**



RMN CEREBRAL

- En el bulbo raquídeo en localización **posterolateral izquierda** se identifica lesión milimétrica levemente hiperintensa en las secuencias potenciadas en T2 respecto al parénquima normal, con signos de restricción en la secuencia potenciada en difusión y cuyo comportamiento sugiere **lesión isquémica en fase subaguda**. **No se identifica flujo en la arteria vertebral izquierda**, que se muestra marcadamente elongada hacia la derecha por delante del bulbo.
- En parte de su trayecto el vacío de intensidad de señal por flujo se encuentra sustituido por hiperseñal y muestra signos de restricción la secuencia potenciada en difusión atribuible a trombo subagudo. La arteria vertebral derecha muestra calibre irregular que plantea sospecha de patología estenosante a lo largo de la pared, La arteria basilar se identifica permeable elongada, con calibre máximo estimado en 4 mm, produce impronta extrínseca sobre el margen anterolateral izquierdo de la protuberancia. En el tercio proximal la morfología de la luz es un tanto irregular, también sugiere patología de pared. En la sustancia blanca supratentorial de ambos hemisferios se identifican lesiones hiperintensas en T2 respecto al parénquima normal, se muestran confluentes en centros semiovais en coronas radiatas, con algunos focos independientes en sustancia blanca de lóbulos frontales. También se aprecia aumento de intensidad de señal en T2 también se aprecia aumento de intensidad de señal en T2 en la sustancia blanca de la protuberancia. Estas alteraciones sugieren enfermedad de pequeño vaso evolucionada (Fazekas 3) Los ventrículos son de tamaño normal.

CONCLUSION:

- **Pequeña lesión isquémica subaguda en el bulbo. Oclusión de arteria vertebral izquierda.** Alteraciones en sustancia blanca supratentorial atribuibles actualidad de pequeño vaso crónica severa

Sdme de Wallemberg incompleto

Disfagia orofaríngea

- Sensación subjetiva de dificultad o anomalía al tragar.
- **Disfagia orofaríngea** : dificultad para iniciar la deglución (esófago sup, faringe , EES). Regurgitación nasofaríngea, aspiración y sensación de restos de comida en la faringe.
- **Disfagia esofágica** : dificultad para tragar varios sgs después de iniciar la deglución y sensación de atasco.

FISIOLOGÍA DE LA DEGLUCIÓN

- Tres fases (preparatoria oral, faríngea y esofágica) hasta 600 veces al día.
- **30 músculos. Sincronización y la coordinación** precisas durante la fase orofaríngea .
- Los centros de deglución dentro del TE son interdependientes y reciben proyecciones bilaterales, aunque asimétricas, de la corteza **motora y premotora**.

Fase preparatoria oral:

- **El bolo se procesa** con masticación: tamaño, forma y consistencia apropiados .
- **Voluntaria.** La lengua es fundamental para controlar la masticación y para dirigir el bolo a la posición adecuada para tragar. La porción anterior de la lengua se eleva hasta el paladar duro y se retrae posteriormente forzando el bolo hacia la parte superior de la faringe. La elevación de la porción posterior de la lengua por los músculos milohioideos eleva el paladar blando, sellando así la nasofaringe y previniendo la regurgitación nasal.
- La fase preparatoria oral está bajo **control voluntario** e implica el uso de los nervios **craneales V (trigeminal), VII (facial) y XII (hipogloso)** .

Fase faríngea:

- Peristaltismo faríngeo. Aproximación del paladar blando a la pared nasofaríngea posterior, que sella la entrada de la nasofaringe y por la contracción de los músculos constrictores superiores. Laringe y el hioides se tiran hacia arriba y hacia adelante, lo que permite que el bolo pase sobre la laringe sin aspiración y provoca la relajación del músculo cricofaríngeo, (parte del EES) .
- **Se controla de forma refleja** . Afecta a los **nervios craneales V (trigémico), IX (glossofaríngeo), X (vago) y XII (hipogloso)**. Durante la deglución, la respiración se inhibe centralmente.

Fase esofágica:

- Contracciones peristálticas en el cuerpo del esófago con la relajación simultánea del EEI.

Representative causes of oropharyngeal dysphagia

Iatrogenic	Neurological
Medication side effects (chemotherapy, neuroleptics, etc)	Brainstem tumors
Postsurgical muscular or neurogenic	Head trauma
Radiation	Stroke
Corrosive (pill injury, intentional)	Cerebral palsy
Infectious	Guillain-Barré syndrome
Mucositis (herpes, cytomegalovirus, Candida, etc)	Huntington disease
Diphtheria	Multiple sclerosis
Botulism	Polio
Lyme disease	Postpolio syndrome
Syphilis	Tardive dyskinesia
Metabolic	Metabolic encephalopathies
Amyloidosis	Amyotrophic lateral sclerosis
Cushing's syndrome	Parkinson disease
Thyrotoxicosis	Dementia
Wilson disease	Structural
Myopathic	Cricopharyngeal bar
Connective tissue disease (overlap syndrome)	Zenker's diverticulum
Dermatomyositis	Cervical webs
Myasthenia gravis	Oropharyngeal tumors
Myotonic dystrophy	Osteophytes and skeletal abnormalities
Oculopharyngeal dystrophy	Congenital (cleft palate, diverticula, pouches, etc)
Polymyositis	
Sarcoidosis	
Paraneoplastic syndromes	

Adapted from: Cook IJ, Kahrilas PJ. AGA: Technical review: Management of oropharyngeal dysphagia. *Gastroenterology* 1999; 116:455.

EPIDEMIOLOGÍA

- Prevalencia estimada de disfagia entre las personas que viven en la comunidad que tienen ≥ 65 años de edad oscila entre el **14 y el 33%** .
- **En el hospital: 40 %**. Aproximadamente el 70% de los residentes de hogares de ancianos.
- **1/3 de los pacientes con enfermedad de Parkinson** se quejan de disfagia, y el **80%** evidencia objetiva de anomalías en la deglución

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

DISFAGIA OROFARÍNGEA

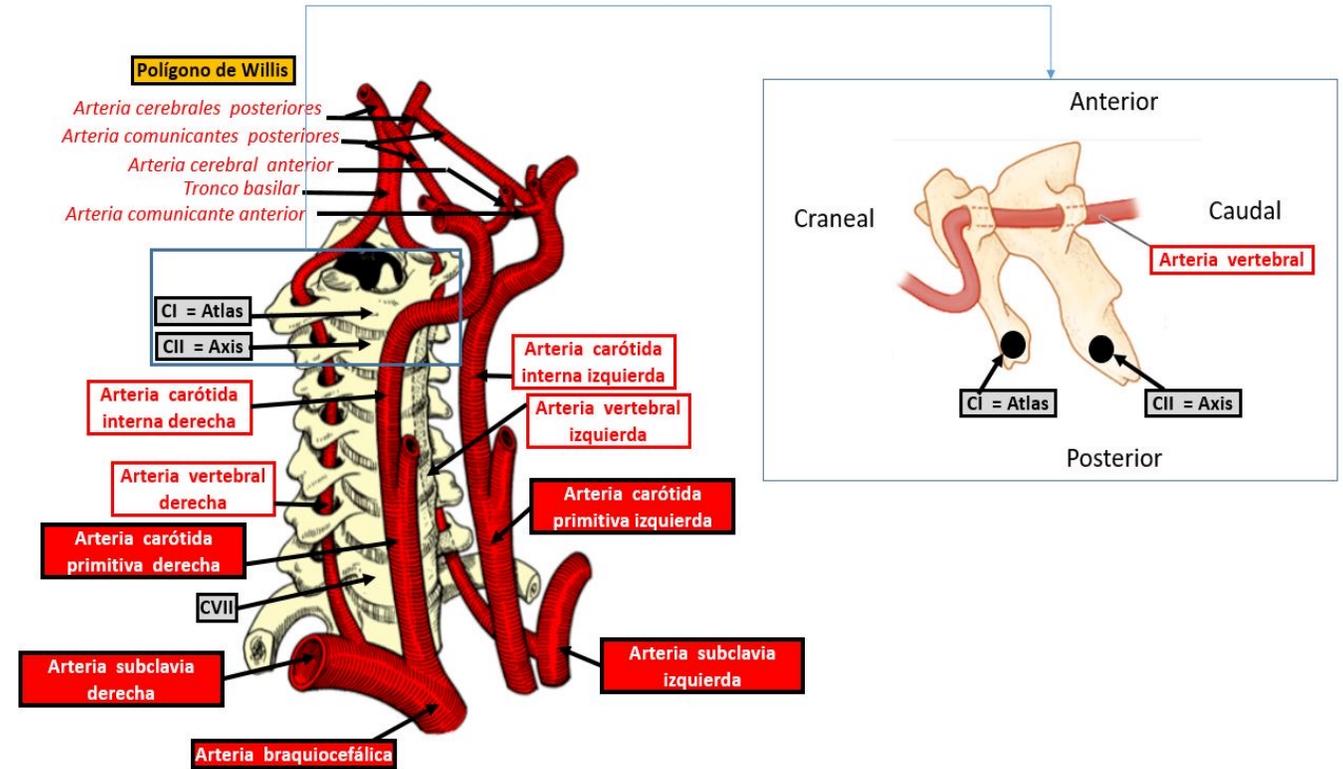
- **Trastornos de la fase preparatoria oral.**
- **Mecanismos:**
 - Una mala **dentición- masticación** inadecuada.
 - Disminución del flujo salival : **sdme de Sjögren, Rx** en la cabeza y el cuello, o medicamentos (anticolinérgicos, antihistamínicos y antiHTA).
 - **ACVA:** control lingual reducido además de un reflejo de deglución ausente/retrasado y una musculatura laringofaríngea debilitada.
 - **Enfermedad de Parkinson** durante las últimas etapas de la enfermedad. Movimiento de vaivén no propulsor de la lengua .
 - Alteración de la **mucosa orofaríngea** por mucositis, úlceras aftosas, lesiones herpéticas o traumatismos.

- **Trastornos de la fase faríngea:** :

- Los trastornos neurológicos del **SNC (ACVA y ELA)**
- **SNP:** (p. ej., miastenia grave) al alterar la coordinación neuromuscular. .
- Las **distrofias musculares**, como la distrofia muscular oculofaríngea, disfagia orofaríngea y ptosis palpebral por debilidad muscular progresiva.
- **Enfermedad de Parkinson**, una respuesta retardada de la deglución y una contracción faríngea débil . Relajación incompleta del UES y una apertura reducida..

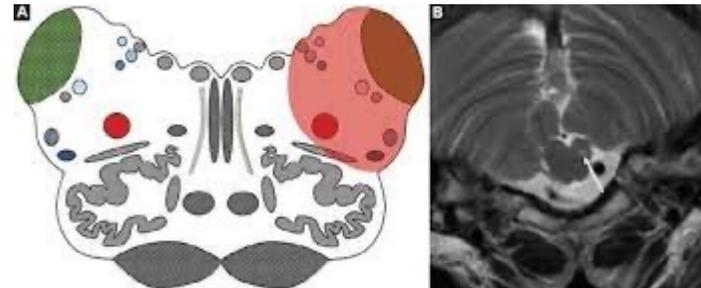
- Los pacientes con **disfunción cricofaríngea 1ª**, raro, contracción inadecuada, falta de coordinación
- **Barra cricofaríngea y un divertículo hipofaríngeo .** Apertura alterada del EES debido a disminución de la distensibilidad muscular , aumento de P hipofaríngea y el desarrollo de un divertículo faringoesofágico (de Zenker)
- Tumores malignos.
- Las lesiones benignas : anillos o membranas cervicales.
- Los osteofitos cervicales.
- Las masas del espacio parafaríngeo y retrofaríngeo.

- Las causas más comunes de isquemia de las **grandes arterias de la circulación posterior** son **la aterosclerosis, la embolia y la disección.**
- 1/3 de los ACVA de la circulación posterior son causados por una **enfermedad oclusiva de las arterias vertebrales y las arterias cerebrales posterior, basilar.**
- La **porción proximal de la arteria vertebral en el cuello** es la ubicación más común..
- Art. vertebrales intracraneales y de la arteria basilar también.
- La disección de las arterias vertebrales extracraneales e intracraneales.
- La mayoría de los infartos en el territorio de la arteria cerebral posterior: embolia del corazón, la aorta o las arterias vertebrales.



ARTERIAS VERTEBRALES INTRACRANEALES

- La ubicación más común de la estenosis de ICVA es la **porción distal de la arteria o unión de la arteria vertebral-basilar**.
Tb porción proximal de la arteria vertebral después de la penetración de la duramadre y antes del origen de la PICA.
- **Oclusión asintomática**
- **AIT**
- Infartos medulares laterales, Infarto medular medial ,Infarto hemimedular, infarto cerebeloso, sdme de la arteria basilar.....
- **INFARTO MEDUAR LATERAL (síndrome de Wallenberg) es el síndrome más común e importante relacionado con la oclusión de la arteria vertebral intracraneal .**



SDME DE WALLEMBERG

INFARTO MEDULAR LATERAL:

Sdme más común rx con la oclusión de la arteria vertebral intracraneal

Síntomas y signos vestibulocerebelosos: **bulbo raquídeo lateral** (núcleos vestibulares y sus conexiones)

- **Mareo o desequilibrio**, Girar, inestabilidad hacia un lado, (al mismo lado de la lesión) , sobretodo en los giros.
- **Hipotonía del brazo ipsilateral.**
- **Visión borrosa o diplopía.**
- **Oscilopsia**, sensación de movimiento de los objetos en el campo visual .
- **Nistagmo**, (horizonte-rotatorio). La fase rápida hacia el lado de la lesión.
- **Torsión ocular**. El ojo y el oído ipsilaterales al infarto posición hacia abajo . Inclínación de la cabeza y una desviación oblicua con el ojo ipsilateral posicionado hacia abajo.
- **Ataxia de las extremidades ipsilateral al infarto medular lateral**. Dificultad para comer con el brazo atáxico. Dificultad para apuntar con precisión a objetivos en movimiento.

Debilidad de los músculos bulbares: inervados por los nervios craneales inferiores (infartos del bulbo raquídeo lateral se extienden medialmente).

- Unilateral.
- Núcleo ambiguo: **parálisis del paladar, la faringe y la laringe homolaterales**, lo que provoca ronquera y disfagia.
- **La parálisis del músculo orofaríngeo:** los alimentos en el receso piriforme de la faringe. Broncoaspiraciones.
- **Parálisis de la cuerda vocal ipsilateral** y falta de elevación del paladar ipsilateral en la fonación. La úvula a menudo se desvía hacia el lado contralateral .
- **La disartria y la disfonía.**
- **El hipo .**
- **Disfunción respiratoria:** El control de la inspiración y la espiración por tegmento medular ventrolateral y la zona reticular medular. En lesiones del TE caudal del tegmento lateral alteración de respiraciones automáticas, (la maldición de Ondine, incapacidad para iniciar la respiración)

Síntomas y signos sensoriales:

- Sensaciones desagradables en la cara (alt más temprana) rx con lesiones del **núcleo espinal de V y el tracto espinal descendente de V**. Punzadas de dolor, en el ojo ipsilateral. A veces en frente y cuero cabelludo.
- Pérdida de la sensación de **dolor y temperatura en la cara ipsilateral y el tronco y EEs contralaterales**, (tracto espinotalámico medular lateral)
- El reflejo corneal reducido ipsilateral.

Disfunción autonómica: en el infarto medular lateral.

- Ojo homolateral **síndrome de Horner** debido a lesiones del SNS descendente.
- Taquicardia, hipotensión ortostática , bradicardia intermitente, sudoración inusual . Núcleo motor dorsal del nervio vago.

INFARTO MEDULAR MEDIAL:

Hemiparesia contralateral . Completa y flácida al inicio. Luego aumento del tono y espasticidad. 50% la cara también está afectada.

- La debilidad facial leve y transitoria y rara vez persiste.
- La parálisis de la lengua ipsilateral signo menos común pero más característico d, (núcleo hipogloso). Dificultad de consonantes linguales.

Síntomas sensoriales (lemnisco medial).

- **Parestesias o disestesias en el miembro inferior y el tronco contralaterales.**
- **Disfunción propioceptiva**, pérdida leve de la posición y del sentido de la vibración en el pie contralateral.

- **Infarto hemimedular:** territorios medulares lateral y medial Síntomas son idénticos a los que se encuentran en pacientes con isquemia medular lateral con la adición de una hemiparesia contralateral a la lesión.
- **Infarto cerebeloso:** distribución PICA puede afectar solo el vermis, la superficie lateral o todo el territorio PICA. Los infartos de territorio completo de PICA a menudo se acompañan de formación de edema y efecto de masa (los llamados infartos cerebelosos pseudotumorales).
 - Los infartos limitados al **vermis medial** en el territorio de la PICA medial suelen causar un síndrome laberíntico vertiginoso que se parece mucho a una vestibulopatía periférica..Vértigo intenso y nistagmo prominente. También tienen lateropulsión troncal hacia el lado ipsilateral.
 - Los infartos del territorio PICA del **hemisferio cerebeloso lateral** : menos mareos y descoordinación de la marcha con desvío hacia el lado de la lesión. Hipopotonía e incoordinación de extremidades . Inestabilidad aguda con ataxia pero sin vértigo ni disartria. Balanceo del cuerpo hacia el lado de la lesión, la ataxia de las extremidades ipsolaterales y los movimientos alternantes rápidos anormales Los vómitos, la ataxia de la marcha, la lateropulsión troncal y la incoordinación de las extremidades son otros hallazgos frecuentes