



Universitat Autònoma de Barcelona

ADVERTIMENT. L'accés als continguts d'aquesta tesi doctoral i la seva utilització ha de respectar els drets de la persona autora. Pot ser utilitzada per a consulta o estudi personal, així com en activitats o materials d'investigació i docència en els termes establerts a l'art. 32 del Text Refós de la Llei de Propietat Intel·lectual (RDL 1/1996). Per altres utilitzacions es requereix l'autorització prèvia i expressa de la persona autora. En qualsevol cas, en la utilització dels seus continguts caldrà indicar de forma clara el nom i cognoms de la persona autora i el títol de la tesi doctoral. No s'autoritza la seva reproducció o altres formes d'explotació efectuades amb finalitats de lucre ni la seva comunicació pública des d'un lloc aliè al servei TDX. Tampoc s'autoritza la presentació del seu contingut en una finestra o marc aliè a TDX (framing). Aquesta reserva de drets afecta tant als continguts de la tesi com als seus resums i índexs.

ADVERTENCIA. El acceso a los contenidos de esta tesis doctoral y su utilización debe respetar los derechos de la persona autora. Puede ser utilizada para consulta o estudio personal, así como en actividades o materiales de investigación y docencia en los términos establecidos en el art. 32 del Texto Refundido de la Ley de Propiedad Intelectual (RDL 1/1996). Para otros usos se requiere la autorización previa y expresa de la persona autora. En cualquier caso, en la utilización de sus contenidos se deberá indicar de forma clara el nombre y apellidos de la persona autora y el título de la tesis doctoral. No se autoriza su reproducción u otras formas de explotación efectuadas con fines lucrativos ni su comunicación pública desde un sitio ajeno al servicio TDR. Tampoco se autoriza la presentación de su contenido en una ventana o marco ajeno a TDR (framing). Esta reserva de derechos afecta tanto al contenido de la tesis como a sus resúmenes e índices.

WARNING. The access to the contents of this doctoral thesis and its use must respect the rights of the author. It can be used for reference or private study, as well as research and learning activities or materials in the terms established by the 32nd article of the Spanish Consolidated Copyright Act (RDL 1/1996). Express and previous authorization of the author is required for any other uses. In any case, when using its content, full name of the author and title of the thesis must be clearly indicated. Reproduction or other forms of for profit use or public communication from outside TDX service is not allowed. Presentation of its content in a window or frame external to TDX (framing) is not authorized either. These rights affect both the content of the thesis and its abstracts and indexes.



**EFECTO TERAPÉUTICO DE LA
ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA TRANSCUTÁNEA
EN LA DISFAGIA OROFARÍNGEA POSTICTUS
CRÓNICO:
ENSAYO CLÍNICO ALEATORIZADO Y CONTROLADO
CON DOS INTENSIDADES DE ESTIMULACIÓN.**

Tesis doctoral presentada por Olga Viridiana Arreola García

Efecto terapéutico de la estimulación eléctrica transcutánea en la disfagia orofaríngea postictus crónico: ensayo clínico aleatorizado y controlado con dos intensidades de estimulación.

**Tesis doctoral presentada por
Olga Viridiana Arreola García**

Programa de Doctorado Cirugía y Ciencias morfológicas.
Cirugía, Otorrinolaringología.
Universidad Autònoma de Barcelona.
22 de marzo del 2021.



Director: Dr. Pere Clavé Civit.

Directora: Dra. Laia Rofes Salsench.

Tutor: Dr. Miquel Quer Agustí.

Director:

Pere Clavé Civit

PhD. Director académico, de recerca e innovació del CsdM. Profesor asociado de cirugía de la Universidad Autónoma de Barcelona. IP. Group Ciberehd CSdM-UAB.

Directora:

Laia Rofes Salsench

PhD. Clinical Trials Manager. NEOS Surgery. Investigadora clínica senior.

Tutor:

Miquel Quer Agustí

PhD. Director de servicio de ORL en el Hospital de la Santa Creu i Sant Pau de Barcelona. Catedrático de ORL de la Universidad Autónoma de Barcelona.

Hacen constar que la Tesis Doctoral titulada: **“Efecto terapéutico de la estimulación eléctrica transcutánea en la disfagia orofaríngea postictus crónico: ensayo clínico aleatorizado y controlado con dos intensidades de estimulación”** presentada por Olga Viridiana Arreola García para optar al grado de Doctor, se ha realizado bajo nuestra dirección y al considerarla acabada, autorizamos presentarla para ser evaluada por el tribunal correspondiente.

Para que así conste a tales efectos firmamos la presente.

Consorci Sanitari del Maresme, Mataró, 22 de marzo de 2021



Director de la Tesis
Dr. Pere Clavé Civit



Directora de la Tesis
Dra. Laia Rofes Salsench



Tutor de la Tesis
Miquel Quer Agustí



Doctoranda

Olga Viridiana Arreola García

A mi marido por su apoyo incondicional y su consuelo. Por demostrarme a cada momento que soy su orgullo.

A mi hija por su paciencia y el tiempo que me regaló de su infancia para que yo pudiera cumplir esta meta.

A mi madre por ser mi ejemplo como madre, mujer y profesional reconocida.

A mi padre que siempre confió en mí, me animaba a cumplir nuevas metas y celebraba con gran orgullo todos mis logros.

Abreviaturas

ACA: Arterias cerebrales anteriores	FLAIR: Secuencia de tipo Fluid Attenuation Inversion Recovery
ACM: Arterias cerebrales medias	GEECV: Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares
ACP: Arterias cerebrales posteriores	GPJ: Sello glosopalatino (=Glosso palatal junction en inglés)
ACS: Arterias cerebrales superiores	GUSS: Gugging swallowing screen
AICA: Arteria cerebrales anteroinferior	HBPM: Heparina de bajo peso molecular
AIT: Accidente isquémico transitorio	HTA: Hipertensión arterial
AVD: Actividades de la vida diaria	Hz: Hertz
BZD: Benzodizepinas	IC: Intervalo de Confianza
BUN/Cr: Blood Urea Nitrogen/Creatinine	ICD: International classification of diseases
cP: Centipoise	IDDSI: International Dysphagia Diet Standardisation Initiative
CRD: Cuaderno de recogida de datos	IECA: Inhibidores de enzima de conversión del angitensina
C2: Segunda cervical	IMC: Índice de masa corporal
C3: Tercera cervical	INE: Instituto Nacional de Estadística
C4: Cuarta cervical	ISRS: Inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina
C5: Quinta cervical	LACI: Infarto lacunar
DO: Disfagia orofaríngea	LV: Vestíbulo laríngeo (=laryngeal vestibul en inglés)
DPS: Delayed pharyngeal swallow	LVC: Cierre vestíbulo laríngeo (=laryngeal vestibul closure en inglés)
DSG: Dorsal swallowing group	mA: Miliamperios
DWI: Secuencia de tipo diffusion-weighted imaging	MA: Movimiento anterior
EAT-10: Eating assessment tool-10	MECV-V: Método de exploración clínica volumen-viscosidad (= V-VST en inglés)
ECV: Enfermedades cerebrovasculares	mJ: Milijulio (milijoule)
EEl: Estimulación eléctrica intrafaríngea	mmHg: milímetro de mercurio
EES: Esfínter esofágico superior	MNA: Mini nutritional assessment
EET: Estimulación eléctrica transcutánea	MNA-sf: Mini nutritional assessment short-form
EET NMES: Estimulación eléctrica transcutánea neuromuscular, a nivel motor	mPa.s: Mili Pascales-segundo
EET SES: Estimulación eléctrica transcutánea a nivel sensorial	mRs: Escala de Rankin modificada
EMT: Estimulación magnética transcraneal	µs: Microsegundo
EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	ms: Milisegundos
EQ5D: Cuestionario calidad de vida Euro QoL 5D.	m/s: Milímetros por segundo
ESPEN: European Society of Parenteral and Enteral Nutrition	µV: Microvoltio
ESSD: European Society for Swallowing Disorders	MV: Movimiento vertical
EVA: Escala Visual Analógica	NA: No hay datos disponibles
FDA: Food and Drug Administration. Medical device products	NDD: National dysphagia diet.
FEES: Fibroendoscopia de la deglución	NED: Nutrición enteral a domicilio
	NICE: National Institute for Health and Care Excellence

NIHSS: *National institute of health stroke scale*

NMES: Neuromuscular, nivel motor (*Neuromuscular electrical Stimulation*)

OMS: Organización Mundial de la Salud

PA: Presión arterial

PACI: Infarto parcial de la circulación anterior

PAS: Escala de penetración-aspiración

PEG: Gastrostomía endoscópica percutánea

PET: Tomografía por emisión de positrones

PLD: Presión lingual durante la deglución

PICA: Arteria cerebral posterior anterior

PMI: Presión máxima isométrica

POCI: Infarto de la circulación posterior

PSD: Pacientes post ictus con disfagia

PSEf: Potenciales sensoriales evocados por estimulación eléctrica de la faringe

PSnD: Pacientes post ictus sin disfagia

PTT: *Pharyngeal transit time*

RENISEN: Registro Nacional de Ictus de la Sociedad Española de Neurología

RM: Resonancia magnética

RMnf: Resonancia magnética funcional

RMO: Respuesta Motora Orofaringea

ROC: *Receiver operating characteristic curve*

RR: Riesgo relativo

SEN: Sociedad Española de Neurología

SES: Sensorial (*Sensorial electrical stimulation*)

SNC: Sistema nervioso central

SSQ: *Sydney swallow questionnaire*

TACI: Infarto total de la circulación anterior

TMA: Tiempo del Movimiento máximo Anterior

TMV: Tiempo del Movimiento máximo Vertical

TMS: Estimulación magnética transcraneal

TOR-BSST: *Toronto bedside swallowing screening*

TRP: *Transient receptor potencial channels*

UES: Esfínter esofágico superior (=Upper esophageal sphinter en inglés)

UESO: Esfínter esofágico superior (=Upper esophageal sphinter open en inglés)

UFISS: Unidad Funcional Interdisciplinaria Sociosanitaria

VFS: Videofluoroscopia (=Videofluoroscopy study en inglés)

VPJ: Sello velopalatino (=Velo pharyngeal junctions en inglés)

VSG: Ventral swallowing group

V-VST: *Volume-Viscosity Swallow Test* (=MECV-V en español)

En esta tesis Doctoral, se utiliza el término postictus y postdeglución por deferencia y habitualidad en la comunidad científica a su utilización en lugar del recomendado "postictus", "posdeglución" por la Real Academia Española (ARE) de la lengua. Real Academia Española. (2001). Diccionario de la lengua española (22.a ed.). Consultado en <https://www.rae.es/dpd/pos->

RESUMEN

Antecedentes: La disfagia orofaríngea crónica posterior a un ictus (DOCPI) se asocia a una función sensitiva / motora orofaríngea deteriorada. Nuestro objetivo fue evaluar el efecto de la estimulación eléctrica transcutánea (EET) a intensidad sensorial (SES) y motora (NMES) sobre la seguridad de la deglución, residuo orofaríngeo y los resultados clínicos en pacientes con DOCPI en un ensayo controlado aleatorizado de seguimiento de un año.

Métodos: Noventa pacientes con DOCPI y alteración de la seguridad de la deglución fueron aleatorizados para: a) tratamiento compensatorio (TC), b) TC + SES, c) TC + NMES. Los pacientes de los grupos de EET fueron tratados con dos ciclos de tratamiento (con 6 meses de diferencia) con 15 sesiones de EET de 1 hora durante dos semanas y, el grupo de TC siguió recomendaciones de adaptación de dieta y viscosidad de líquidos. Se les realizó un seguimiento de 4-5 evaluaciones clínicas y videofluoroscopia (VFS) durante un año.

Resultados clave: Pacientes DOCPI en estado basal con una media de $74,1 \pm 11,5$ años, puntuación de NIHSS $3,64 \pm 4,07$, puntuación de Rankin modificada $2,6 \pm 1,68$. La escala de penetración-aspiración (PAS) basal fue de $4,61 \pm 1,75$, el tiempo de retraso hasta el cierre del vestíbulo laríngeo (LVC) de $396,4 \pm 108,7$ ms, el tiempo de retraso de apertura de esfínter esofágico superior (UESO) $280,4 \pm 115,4$ y los signos de eficacia alterados del 92,4%. Los parámetros de deglución de los grupos EET mejoraron significativamente después del primer tratamiento y al año de seguimiento: prevalencia de pacientes con una deglución segura ($p < 0,001$), PAS medio ($p < 0,001$), tiempo hasta la LVC ($p < 0,01$), y reducción de necesidad de espesantes ($p < 0,001$). Después del segundo ciclo de tratamiento a los 6 meses, no hubo mejoras significativas en comparación con el primer ciclo de tratamiento. Los pacientes en la TC presentaron una mejora menos intensa de los signos de alteración de la seguridad de la deglución, sin cambios significativos en el tiempo hasta la LVC ni en UESO. No se observaron diferencias entre los grupos para la mortalidad a 1 año (6,1%), las infecciones respiratorias (9,6% de los pacientes), el estado nutricional y funcional, la calidad de vida y las tasas de reingreso hospitalario (27,6%). No se observaron eventos adversos significativos relacionados con EET.

Conclusiones e inferencias: EET es una terapia segura y eficaz para pacientes mayores con DOCPI. Después de un año de seguimiento, los pacientes con DOCPI mejoraron en gran medida la seguridad de la deglución y se redujo la necesidad de espesar el líquido en estos pacientes.

ABSTRACT

Background: Chronic post-stroke oropharyngeal dysphagia (CPSOD) is associated with impaired oropharyngeal sensory/motor function. We aimed to assess effect of sensory (SES) and motor (NMES) transcutaneous electrical stimulation (TES) on safety of swallow, oral pharyngeal residue and clinical outcomes in patients with CPSOD in a one-year follow up randomized controlled trial.

Methods: Ninety patients with CPSOD and impaired safety of swallow were randomized to: a) compensatory treatment (CT), b) CT+ SES, c) CT+ NMES. Patients of TES groups were treated with up to two cycles (6 months apart) of 15x1 hour TES sessions over two weeks and, the TC group followed recommendations for adaptation of diet and fluid viscosity. Were followed up with 4-5 clinical and videofluoroscopic (VFS) assessments during one year.

Key results: Baseline CPSOD with a mean of age 74.1 ± 11.5 years, NIHSS Score 3.64 ± 4.07 , modified Rankin Score 2.6 ± 1.68 Baseline penetration-aspiration scale (PAS) was 4.61 ± 1.75 , delayed time to laryngeal vestibule closure (LVC) 396.4 ± 108.7 ms, delayed time to upper esophageal sphincter opening 280.4 ± 115.4 and impaired efficacy signs 92,4%. Swallowing parameters significantly improved after the first treatment and at 1 year follow up in SES and NMES groups: for prevalence of patients with a safe swallow ($p < 0.001$), mean PAS ($p < 0.001$), time to LVC ($p < 0.01$), and need for thickening agents ($p < 0.001$). After de second round of treatment at 6 months there were not significant improvements compared to the first treatment round. Patients in the CT presented a less intense improvement of signs of impaired safety of swallow without significant changes in time to LVC. No differences between groups were observed for 1-year mortality (6.1%), respiratory infections (9.6% patients), nutritional and functional status, QoL and hospital readmission rates (27.6%). No significant adverse events related to TES were observed.

Conclusions & inferences: TES is a safe and effective therapy for CPSOD older patients. After 1-year follow up, TES greatly improved the safety of swallow and reduced the need for fluid thickening in these patients.

Índice

INTRODUCCIÓN.....	9
1. ANATOMÍA DEL SISTEMA DEGLUTORIO.....	10
1.1 Cavidad oral y lengua.....	10
1.1.1 Cavidad oral.....	10
1.1.2 La lengua.....	11
1.2 Faringe.....	13
1.2.1 La nasofaringe.....	13
1.2.2 La orofaringe.....	13
1.2.3 La laringofaringe.....	13
1.3 Laringe.....	15
1.4 Esfínter esofágico superior.....	18
2. FISIOLÓGÍA DE LA DEGLUCIÓN.....	18
2.1 Fase oral preparatoria.....	18
2.2 Fase oral propulsora.....	19
2.2.1. Propulsión del bolo.....	19
2.3 Fase faríngea.....	20
2.4 Fase esofágica cervical.....	21
3. CONTROL NEURAL DE LA DEGLUCIÓN.....	22
3.1 Estímulo sensorial e innervación aferente.....	22
3.2 Sistema nervioso central.....	24
3.2.1 Control neural de la deglución. Centro deglutorio.....	24
3.2.2 Estructuras corticales y sub-corticales.....	25
3.3 Innervación motora y músculos efectores.....	25
4. ICTUS.....	28
4.1 Definición.....	28
4.1.1 Ictus isquémico.....	28
4.1.2 Ictus hemorrágico.....	28
4.2 Epidemiología del ictus.....	28
4.3 Clínica.....	29
4.4 Etiopatogenia.....	31
4.4.1 Ictus isquémico.....	31
4.4.2 Ictus hemorrágico.....	32
4.5 Territorios vasculares.....	33
4.6 Manejo del ictus.....	34
4.6.1 Medidas generales en pacientes con ictus.....	34

4.6.2 Tratamiento específico del ictus.....	35
4.7 Complicaciones asociadas al ictus.	35
5. PATOLOGIA DE LA DEGLUCIÓN.....	36
Definición de disfagia orofaríngea.	36
5.1 Epidemiología de la disfagia orofaríngea.....	36
5.2 Complicaciones de la disfagia orofaríngea.	39
5.2.1 Complicaciones de la DO por alteraciones en la eficacia de la deglución. ..	40
5.2.2. Complicaciones de la DO por alteraciones en la seguridad de la deglución.	42
5.3 Disfagia orofaríngea asociada al ictus.	43
5.4 Factores de riesgo de DO postictus.....	45
5.5 Fisiopatología de la DO asociada al ictus.	47
5.5.1 Alteración del Sistema Nervioso Central (SNC).	47
5.5.2 Respuesta Motora Orofaríngea (RMO).	49
5.5.3 Alteraciones de la eficacia de la deglución postictus.....	50
5.5.4 Alteraciones de la seguridad de la deglución postictus.	51
5.5.5 Alteraciones sensoriales de la orofaríngea postictus.....	54
5.5.6 Recuperación espontánea de las alteraciones deglutorias postictus.....	57
5.6 COMPLICACIONES ASOCIADAS A LA DO POST-ICTUS.	59
5.6.1 Complicaciones nutricionales asociadas a la DO post-ictus.....	60
5.6.2 Deshidratación asociadas a la DO post-ictus.	61
5.6.3 Complicaciones respiratorias asociadas a la DO post-ictus.	61
5.6.4 Institucionalización y capacidad funcional asociada a la DO post-ictus.....	62
5.6.5 Mortalidad (intra-hospitalaria, fase aguda y crónica).	62
6. DIAGNÓSTICO DE LA DISFAGIA OROFARÍNGEA.	64
6.1 Cribado: Identificación del paciente vulnerable.....	64
6.2 Exploración clínica.	65
6.2.1 Método de Exploración Clínica Volumen - MECV-V (Volume-Viscosity Swallow Test V-VST, en inglés).....	65
6.2.2 <i>Gugging swallowing screen</i> (GUSS).	68
6.2.3 Test del agua.	68
6.2.4 <i>Toronto Bedside Swallowing Screening</i> (TOR-BSST).....	68
6.3 Técnicas instrumentales.....	69
6.3.1 Videofluoroscopia.	69
6.3.2 Fibroendoscopia de la deglución.....	70
7. TRATAMIENTO DE LA DISFAGIA OROFARÍNGEA.	71
7.1 Tratamiento compensador.....	71
7.1.1 Medidas higiénico-dietéticas.	71

7.1.2 Estrategias compensatorias adaptación de textura y viscosidad.....	72
7.1.3 Estrategias posturales.....	78
7.1.4 Maniobras deglutorias.....	80
7.2 Tratamiento rehabilitador de la fisiología de la deglución.	80
7.2.1 Praxias neuromusculares.....	80
7.2.2 Estrategias de neuroestimulación periférica.....	81
7.2.3 Estrategias de neuroestimulación central.....	85
7.3 Tratamientos quirúrgicos.	87
Bibliografía.....	89
Referencias bibliográficas de la introducción.....	89
HIPÓTESIS.	109
OBJETIVOS.	111
MÉTODOS.	114
Pacientes.....	114
1. Población de estudio.....	114
2. Cálculo del tamaño muestral.	115
Metodología y material.....	116
1. Diseño del estudio.....	116
2. Criterios de inclusión.	116
3. Consentimiento informado.....	116
4. Criterios de inclusión a la aleatorización.....	117
5. Criterios de exclusión.	117
6. Retiro del estudio.	117
7. Sistema de recogida de datos.	117
8. Datos recogidos y variables evaluados en el estudio.	118
8.1 Datos sociodemográficos.....	118
8.2 Antecedentes patológicos previos a ictus y Episodios patológicos durante la inclusión en el estudio.....	118
8.3 Antecedentes farmacológicos en relación a la disfagia orofaríngea.	119
8.4 Características y datos sobre el ictus.....	119
8.5 Escalas de evaluación del estado basal en: Comorbilidad, características funcionales, de nutrición y calidad de vida.....	120
8.6 Escalas neurológicas para valorar la funcionalidad.....	123
8.7 Escala de cribado de trastornos de deglución EAT-10.....	124
8.8 Prueba de Exploración clínica de la deglución: Método Volumen Viscosidad. MECV-V (V-VST en inglés).....	125
8.9 Prueba diagnóstica instrumental de la disfagia orofaríngea. La Videofluoroscopia (VFS).....	128

8.10 Recomendaciones de hidratación y textura de la dieta.	131
8.11 Recomendaciones de cambio de postura.	133
8.12 Recomendaciones higiene oral.	136
8.13 Tratamiento Estimulación Eléctrica Transcutánea.....	136
9. Equipo multidisciplinario implicado en la recogida de datos.	143
Diseño experimental del estudio.	144
1. Visita de <i>Screening</i>	145
2. Visita 1, pretratamiento.....	147
3. Primera intervención.	148
4. Visita de seguimiento de los 6 meses.....	150
5. Segunda intervención.....	151
6. Visita final del estudio.....	152
7. Efectos adversos.....	153
Análisis estadístico.	154
Bibliografía.....	156
Referencias bibliográficas de métodos.	156
RESULTADOS, PRIMERA PARTE.....	160
Pacientes incluidos en el estudio.	160
Visita de <i>screening</i> de inclusión al estudio.....	163
Datos sociodemográficos.	164
Edad y sexo.	164
Estado civil, lugar de residencia y estudios.....	164
Antecedentes previos al ictus.	165
Antecedentes patológicos previos al ictus.....	165
Antecedentes farmacológicos previos al ictus.....	167
Antecedentes relacionados con el ictus y fase aguda del ictus.....	167
1. Factores de riesgo del ictus.	167
2. Características del ictus.....	168
3. Características neurológicas y funcionales en la fase aguda del ictus.	171
Compensación de la disfagia orofaríngea en la fase aguda del ictus.	
Recomendaciones dadas al alta hospitalaria postictus.....	173
1. Adaptación de la viscosidad de los fluidos.	173
2. Adaptación de la textura de la dieta.	174
Características clínicas de la deglución en la visita de <i>screening</i> . Fase crónica del ictus.	176
MECV-V 1. Valoración clínica realizada en la visita de <i>screening</i> del estudio.	176
Visita 1 pretratamiento.	177
Estado basal en la fase crónica del ictus.	178

Características de: cormobilidad, función y nutrición, pretratamiento.	178
Características neurológicas pretratamiento.....	181
Calidad de vida en estado basal, pretratamiento.....	183
Características de la deglución, pretratamiento.....	185
Características de la deglución percibidas por los pacientes en estado basal. Pretratamiento	185
Signos videofluoroscópicos y biomecánica de la deglución en el estado basal. VFS1, pretratamiento.....	186
Movimiento del hioides en estado basal. VFS1, pretratamiento,.....	190
Recomendaciones de adaptación de fluidos y la textura de la dieta en estado basal. VFS1, pretratamiento.	192
Primera intervención.....	195
Tratamiento de electroestimulación 1.	197
Umbral sensorial y motor en el primer tratamiento de electroestimulación transcutánea.....	197
Intensidad aplicada en el primer tratamiento de electroestimulación.....	197
Visita postratamiento 1.	199
Características de la deglución postratamiento 1 compensatorio y de electroestimulación.	199
Características de la deglución percibidas por los pacientes en la visita postratamiento 1.....	199
Signos videofluoroscópicos y biomecánica de la deglución. VFS2, postratamiento1.....	200
Cambio normalizado del PAS y la RMO entre la visita pretratamiento y la visita postratamiento.....	211
Movimiento del hioides postratamiento 1.....	214
Recomendaciones de adaptación de la viscosidad de los fluidos y adaptación de la textura dieta de acuerdo a la VFS 2, postratamiento 1.	217
Adaptación de la viscosidad de los fluidos.....	217
Adaptación de la textura de la dieta.....	219
RESULTADOS, SEGUNDA PARTE.	222
Visita de seguimiento a los 6 meses.....	222
Episodios patológicos de los pacientes en el segundo periodo del estudio. De la visita postratamiento hasta los 6 meses.....	224
Características funcionales y nutricionales a los 6 meses de seguimiento.	225
Características neurológicas a los 6 meses de seguimiento.....	228
Calidad de vida a los 6 meses de seguimiento.....	231
Características de la deglución en la visita de seguimiento a los 6 meses.	234
Características de la deglución percibidas por los pacientes en la visita de seguimiento a los 6 meses.	234

MECV-V 2. Valoración clínica realizada en la visita de seguimiento a los 6 meses.	235
Signos videofluoroscópicos y biomecánica de la deglución en la visita de seguimiento a los 6 meses. VFS3.....	239
Efecto terapéutico. Comparación de la VFS3 con VFS2 y VFS1	244
Movimiento del hioides en la VFS3, a los 6 meses de seguimiento.....	254
Recomendaciones de adaptación de la viscosidad de los fluidos y textura de la dieta en la visita de seguimiento a los 6 meses.	257
Adaptación de la viscosidad de los fluidos.....	257
Adaptación de la textura de la dieta.....	260
Segunda intervención.....	263
Umbral sensorial y motor en el segundo tratamiento de electroestimulación transcutánea.....	265
Intensidad aplicada en el segundo tratamiento de electroestimulación.....	266
Visita postratamiento de electroestimulación 2.....	269
Características de la deglución posterior al tratamiento 2 de electroestimulación.....	269
Características de la deglución percibidas por los pacientes en la visita postratamiento 2.....	269
Signos videofluoroscópicos y biomecánica de la deglución. VFS4, postratamiento2.....	271
Movimiento del hioides postratamiento 2.....	281
Recomendaciones de adaptación de la viscosidad de los fluidos y adaptación de la textura dieta de acuerdo a la VFS 4, postratamiento2.....	283
Adaptación de la viscosidad de los fluidos.....	283
Adaptación de la textura de la dieta.....	284
RESULTADOS, TERCERA PARTE.....	288
Visita final del estudio, a los 12 meses de seguimiento.....	288
Datos sociodemográficos.....	289
Episodios patológicos de los pacientes en el último periodo del estudio. De los 6 meses a la visita final del estudio.....	289
Características funcionales y de nutricionales en la visita final del estudio.....	290
Características neurológicas en la visita final del estudio.....	293
Calidad de vida en la visita final del estudio.....	296
Características de la deglución en la visita final, a los 12 meses.....	302
Características de la deglución percibidas por los pacientes en la visita final. ...	302
Signos videofluoroscópicos y biomecánica de la deglución. VFS 5, visita final. .	304
Cambio normalizado del PAS y la RMO entre la visita pretratamiento y la visita final del estudio.....	314
Movimiento del hioides en la visita final.....	317

Recomendaciones de adaptación de la viscosidad de los fluidos y adaptación de la textura dieta de acuerdo a la VFS5, visita final.....	319
Adaptación de la viscosidad de los fluidos.....	319
Adaptación de la textura de la dieta.....	324
Eventos adversos.....	329
Total, de efectos adversos en todos los pacientes del estudio.....	329
Comparación de los efectos adversos por grupos.....	332
DISCUSIÓN.....	334
Bibliografía.....	378
Referencias bibliográficas de la discusión.....	378
APUNTE FINAL.....	393
LIMITACIONES.....	396
CONCLUSIONES.....	398
PERSPECTIVAS DE FUTURO EN EL TRATAMIENTO DE LA DISFAGIA OROFARÍNGEA.....	404
ANEXOS.....	406
ANEXO 1. FINANCIAMIENTO.....	406
ANEXO 2. CONGRESOS EN LOS QUE SE HA PRESENTADO ESTE ESTUDIO...	407
ANEXO 3. APROBACIÓN DE COMITÉ DE ÉTICA.....	409
ANEXO 4. PROTOCOLO DEL ESTUDIO.....	409
ANEXO 5. CUADERNO DE RECOGIDO DE DATOS.....	409
ANEXO 6. ARTÍCULO EN REVISIÓN DE PUBLICACIÓN.....	409
ANEXO 7. RESPUESTAS A LOS REVISORES DEL ARTÍCULO PARA SU PUBLICACIÓN.....	409

INTRODUCCIÓN.

INTRODUCCIÓN.

La deglución es el proceso fisiológico mediante el cual se transportan sólidos y líquidos desde la boca hasta el estómago. Es un proceso rápido y complejo que requiere de la integración sensorial y motora, la regulación y el control cerebral de múltiples estructuras anatómicas: contracción y relajación coordinada de más de 30 pares de músculos de la boca, faringe, laringe y esófago, así como la coordinación entre el sistema digestivo, el sistema respiratorio y sistema nervioso central (SNC).¹⁻³

Múltiples enfermedades y co-morbilidades pueden alterar esta función fisiológica, conduciendo a la aparición de dificultades o molestias para formar o mover el bolo alimentario de forma segura y eficaz, síntoma que se conoce como disfagia. Dependiendo de su localización, la disfagia puede clasificarse en orofaríngea o esofágica. La disfagia orofaríngea, objetivo de estudio de esta Tesis Doctoral, es un trastorno prevalente en la población anciana y pacientes con enfermedades neurológicas, que se asocia a graves complicaciones nutricionales y respiratorias, con una alta mortalidad asociada. La disfagia orofaríngea es un marcador de gravedad de la enfermedad de base del paciente y de mal pronóstico y, un factor independiente fuertemente asociado a la mortalidad al año.⁴

Según la Organización Mundial de la Salud el número de eventos de ictus en los países de la UE, Islandia, Noruega, y Suiza es probable que aumente a más de 1.5 millones por año en 2025, únicamente debido a los cambios demográficos.⁵ Actualmente 6 millones de los sujetos que viven en estos países han sobrevivido a un ictus posiblemente un tercio tendrá otro ictus a los 5 años aproximadamente. El ictus recurrente contribuye de manera importante a la discapacidad y la muerte. El costo global del accidente cerebrovascular en Europa se estima en 64 mil millones de euros.

6

La disfagia orofaríngea es una condición frecuente después de sufrir un ictus tanto en la fase aguda como en la fase crónica ya que altera la fisiología de la deglución. La prevalencia de la disfagia orofaríngea posterior al ictus varía de 19% a 81% dependiendo del método con el que es valorada, además, también influye la edad, el tipo de accidente cerebrovascular o la severidad del mismo.^{7,8} La disfagia orofaríngea se asocia a complicaciones como malnutrición e infecciones respiratorias que conducen a un mal pronóstico, a altas tasas de morbi-mortalidad y al empeoramiento de la calidad de vida de los pacientes.⁹

La disfagia orofaríngea es un trastorno poco conocido, infradiagnosticado e infratratado. Esta Tesis Doctoral tiene como objetivo profundizar en tratamientos alternativos al uso de técnicas compensatorias y tratamientos convencionales para los pacientes con disfagia postictus en etapa crónica.

1. ANATOMÍA DEL SISTEMA DEGLUTORIO.

1.1 Cavity oral y lengua.

1.1.1 Cavity oral.

La cavity oral es la primera porción del tubo digestivo. Interviene en los procesos de masticación, degustación, insalivación, deglución, articulación y resonancia del habla. Es un espacio anatómico dividido en dos partes por los arcos gingivodentarios: una periférica o vestíbulo de la boca y otra central, o cavity bucal propiamente dicha. Ambas partes se comunican entre sí por los espacios interdentes y el espacio retrodentario, situado entre los últimos molares y la rama ascendente del maxilar inferior. El vestíbulo bucal es el espacio situado entre los labios y las mejillas y los arcos gingivodentarios. Se abre al exterior por medio del orificio bucal que está formado por los labios superior e inferior cuya unión forman el sello labial.

La cavity bucal está limitada hacia delante y hacia los lados por los arcos gingivodentarios, por arriba por la bóveda palatina y por abajo por el suelo de la boca. Hacia atrás, se comunica con la faringe por el istmo de las fauces, un orificio circunscrito por el velo del paladar, la úvula, los pilares anteriores del velo y la base de la lengua.

En la bóveda palatina se pueden distinguir dos partes: los dos tercios anteriores se denominan paladar duro y el tercio posterior, paladar blando. El paladar duro está formado por tres capas, la capa ósea formada por las apófisis palatinas de los maxilares y las láminas horizontales de los huesos palatinos, la capa mucosa y la capa glandular. El paladar blando es un tabique músculo-membranoso que prolonga la bóveda palatina hacia atrás y abajo, y separa la nasofaringe de la orofaringe. El borde posterior del paladar blando presenta en su parte media una prolongación de 10 a 15 mm de longitud, la úvula, y a cada lado, dos repliegues curvilíneos, uno anterior y otro posterior, llamados pilares anteriores y posteriores del velo del paladar o arcos palatogloso y palatofaríngeo respectivamente.

El suelo de la boca está delimitado por el espacio situado entre la mandíbula y el hueso hioides, y contiene principalmente músculos. Los músculos milohioides constituyen la pared inferior de este espacio. Sus fibras posteriores se insertan en el hueso hioides y desde aquí se dirigen hacia delante y se insertan en el arco mandibular. Entre la piel y

los milohioideos, a cada lado de la línea media se sitúa el vientre anterior del músculo digástrico que va desde la cara interna del mentón hasta el hioides. Durante la deglución, este músculo y el milohioideo traccionan del hioides hacia delante y lo elevan y además abren la boca. Superiormente a los milohioideos, el suelo de la boca está reforzado por el músculo geniohioides, que se extiende desde la cara interna del mentón hasta el hioides.¹⁰ **Figura 1.**

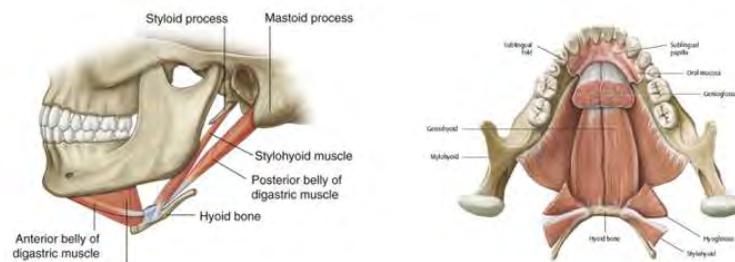


Figura 1: Músculos suprahioides, vista lateral (A) y vista inferior (B). **Fuente:** Drake RL *et al*, 2005.¹¹

1.1.2 La lengua.

La **lengua** ocupa la parte media del suelo de la boca. Es un órgano muy móvil formado por músculo estriado recubierto de mucosa. En la lengua se diferencian dos partes principales divididas por un surco en forma de V abierta hacia delante, llamada surco terminal o V lingual: la posterior o faríngea, la raíz, y la anterior o bucal, el cuerpo. La parte faríngea de la lengua, parte fija, ancha y gruesa, constituye la pared anterior de la orofarínge y se une al paladar blando por los arcos palatoglosos y a la epiglotis, por los pliegues glosopiglóticos, formando la vallécula. La parte oral de la lengua, el cuerpo, ocupa casi totalmente la cavidad bucal en reposo. La mucosa del dorso de la lengua, la parte superior, está provista de las papilas linguales que contienen receptores para el gusto: las filiformes, delgadas y puntiagudas, son las más abundantes. Entre ellas se encuentran dispersas las papilas fungiformes y delante del surco terminal hay una hilera de 8 a 12 papilas más grandes, llamadas circunvaladas o caliciformes. En ambos bordes laterales de la lengua encontramos las papilas foliadas.¹⁰ **Figura 2.**

La lengua está formada por musculatura estriada que varía en grado de concentración y tipo de fibras musculares a lo largo de toda la lengua. En cuanto a concentración de

fibras musculares, la parte anterior contiene un 25,9%, la parte posterior es la que más concentración de fibras tiene (57,3%) y la parte media un 44,4%;¹² además, el tipo de fibras motoras es diferente también para cada parte de la lengua: La parte anterior, que es fundamental para asegurar el bolo, anclarlo contra el paladar, hacerlo avanzar por la cavidad oral e inicia la propulsión hacia la parte posterior,¹³ está compuesta por fibras perpendiculares y de orientación paralela de tipo II A que son de fibra flexible y de contracción rápida por lo que son más propensas a tener más fuerza pero también tienden a la fatiga.¹⁴⁻¹⁶ La parte posterior de la lengua tiene un papel importante para enviar el bolo desde la boca hacia la faringe, aproximando la base de la lengua a la pared posterior de la faringe por lo que contribuye a la propulsión del bolo faríngeo por la acción de este émbolo.¹² La lengua en su parte posterior tiene más tejido muscular, con fibras orientadas en horizontal de tipo I y tipo IM / IIC que son más resistentes a la fatiga y causan contracciones más lentas y sostenidas.¹⁴⁻¹⁶ **Figura 2.**

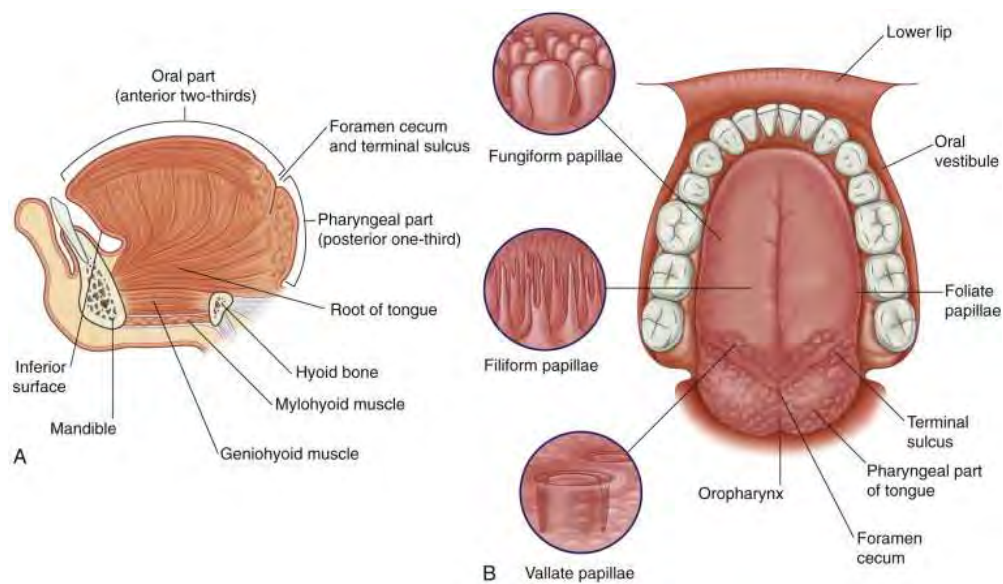


Figura 2: Sección sagital (A) y vista superior (B) de la lengua. **Fuente:** Drake RL *et al*, 2005.¹¹

1.2 Faringe.

La faringe es la parte del tubo digestivo común para la deglución y la respiración; el extremo superior comunica con las fosas nasales, medialmente con la cavidad oral y caudalmente con la laringe y la tráquea, por una parte, y con el esófago por la otra. Se distinguen tres porciones de la faringe:

1.2.1 La nasofaringe.

Se sitúa desde atrás de las fosas nasales, con las que comunica por medio de las coanas, hasta el paladar blando, donde comunica con la orofaringe por el istmo faríngeo. La pared lateral presenta el orificio faríngeo de la trompa auditiva o de Eustaquio. Durante la deglución, y por acción muscular, el velo del paladar se eleva y contacta con la pared posterior de la faringe formándose el sello velofaríngeo, que cierra la nasofaringe y la orofaringe y evita la regurgitación de los alimentos hacia la cavidad nasal.

1.2.2 La orofaringe.

Se extiende desde el istmo faríngeo hasta la epiglotis. Comunica por delante con la cavidad oral por el istmo de las fauces y posteriormente con la epiglotis.

1.2.3 La laringofaringe.

Se extiende desde el borde superior de la epiglotis hasta el borde inferior del cartílago cricoides, a la altura de la sexta vértebra cervical (C6), y continúa con el esófago. Se localiza detrás de la laringe y se estrecha en su parte inferior en dirección al esfínter esofágico superior (EES). La pared anterior corresponde al orificio laríngeo que tiene los límites formados por los bordes de la epiglotis, los pliegues ariepiglóticos. Por debajo del pliegue ariepiglótico se encuentran los senos piriformes. **Figura 3.**

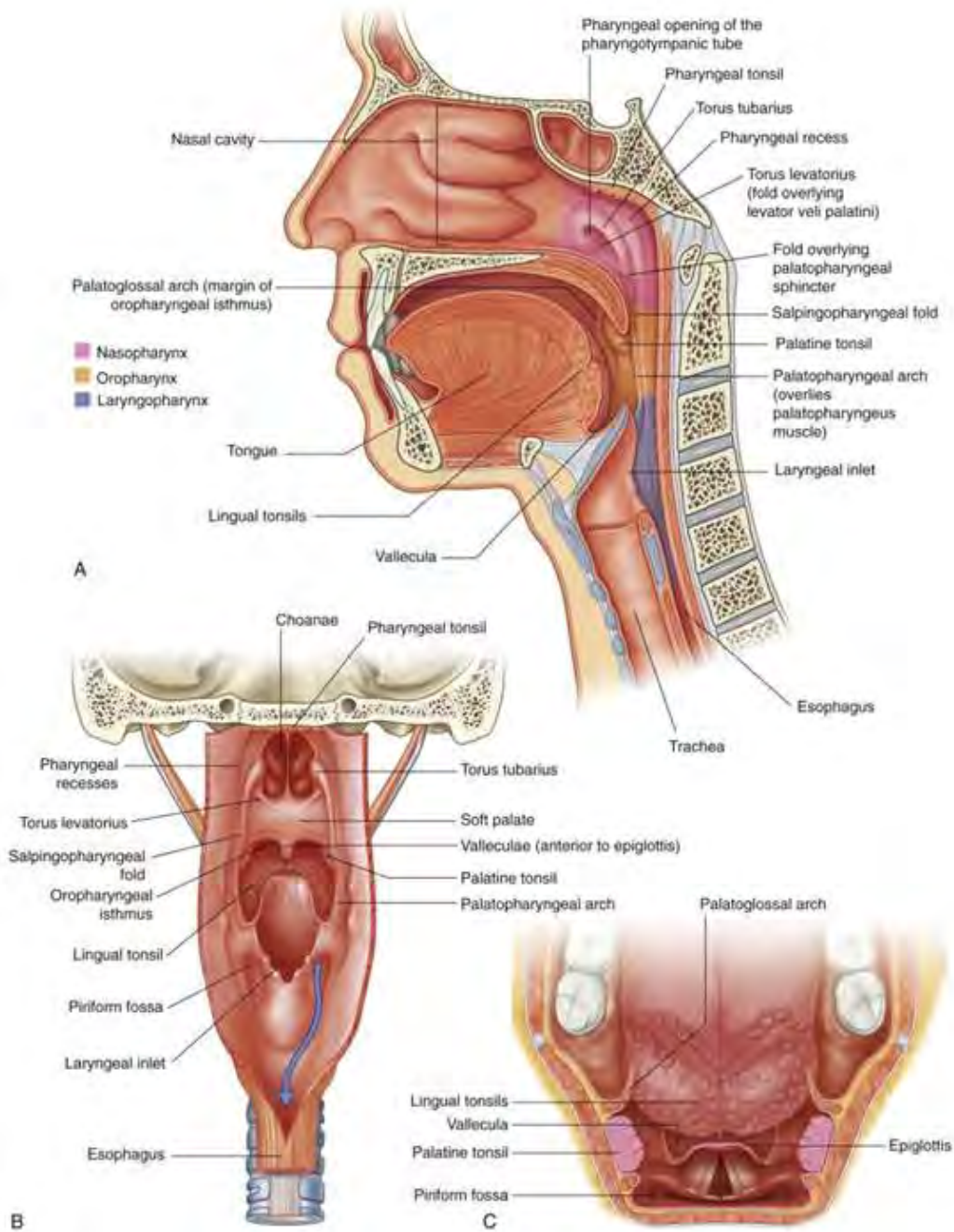


Figura 3. Vista lateral (A) y posterior (B) de la anatomía de la cavidad oral y de la faringe. **Fuente:** Drake, 2005. ¹¹

La pared muscular de la faringe está constituida por diez músculos estriados bilaterales: tres músculos constrictores o intrínsecos (superior, medio e inferior) formados por fibras transversales y oblicuas, que se contraen activamente durante la deglución, facilitando el paso del bolo hacia el esófago mediante movimientos peristálticos; y dos músculos

elevadores o extrínsecos (estilofaríngeo y palatofaríngeo), situados por debajo de los músculos constrictores, cuya función es elevar y acortar la faringe durante la deglución.

¹⁷ **Figura 4.**

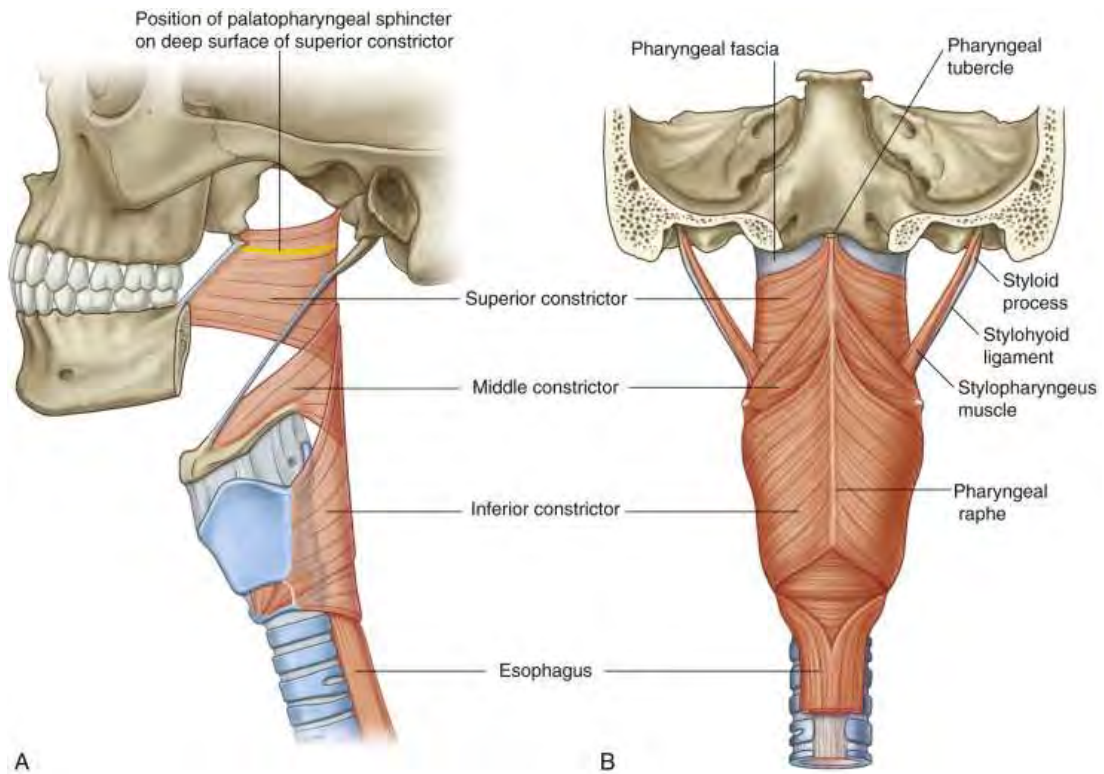


Figura 4. Vista lateral (A) y posterior (B) de la musculatura de la faringe. Fuente: Drake, 2005. ¹¹

1.3 Laringe.

La laringe forma parte de la vía aérea y es también el órgano de la fonación. Está situada en la parte mediana y anterior del cuello, debajo del plano del hueso hioides y de la lengua y delante de la faringe, con la cual comunica cranealmente y por encima de la tráquea con la cual comunica caudalmente. La laringe está constituida por un esqueleto cartilaginoso, las articulaciones y ligamentos que unen los cartílagos, los músculos que los movilizan y la mucosa que tapiza el interior del órgano. Los principales cartílagos que forman la laringe son: el tiroides, el más voluminoso, es la pieza principal de la laringe; el cricoides, situado debajo del tiroides, sobre él se apoya toda la laringe, precede inmediatamente a la tráquea; los aritenoides son dos, se sitúan a ambos lados de la línea media y reposan sobre el borde superior del cricoides; la epiglotis, de naturaleza elástica y de forma ovalada, se fija al cartílago tiroides por el ligamento tiro-

epiglótico de su extremo inferior, y tiene el borde superior libre que se sitúa por detrás de la lengua y del hioides sobresaliendo por encima de éste. La cara anterior o lingual de la epiglotis está tapizada por mucosa lingual que forma tres pliegues glosa-epiglóticos los cuales delimitan dos fosas, las valléculas. Durante la deglución, el hueso hioides se mueve hacia arriba y hacia adelante y la epiglotis se dobla posteriormente como resultado de la presión pasiva de la base de la lengua y la contracción activa del músculo ariepiglótico. Mediante este movimiento, la epiglotis cumple su función principal que es proteger la vía respiratoria y desviar los alimentos y los líquidos de la entrada de la laringe hacia los senos piriformes y la hipofaringe.

Los músculos de la laringe pueden dividirse entre extrínsecos (aquellos que unen la laringe con los órganos vecinos) e intrínsecos (aquellos que toman sus inserciones en los cartílagos laríngeos asegurando su movilidad). Dentro de los músculos extrínsecos encontramos los elevadores de la laringe: tirohioideo, estilofaríngeo, palatofaríngeo, milohioideo, geniohioideo y estilohioideo; y los depresores de la laringe: esternotirohioideo, esternohioideo y omohioideo. Los músculos intrínsecos pueden dividirse en tres grupos, de acuerdo con sus acciones principales: los cricoaritenoides posteriores y laterales y los aritenoides oblicuos y transversos modifican las dimensiones de la glotis. Los cricotiroideos, cricoaritenoides posteriores, tiroaritenoides y vocalis regulan la tensión de los ligamentos vocales. Los aritenoides oblicuos y los ariepiglóticos actúan facilitando el cierre de la laringe, aduciendo los pliegues ariepiglóticos y aproximando los cartílagos aritenoides a la base de la epiglotis y los tiroepiglóticos facilitan la apertura de la laringe por su acción sobre los pliegues ariepiglóticos.

Internamente se puede dividir la laringe en tres niveles: el vestíbulo laríngeo (segmento superior) conforma la entrada de la laringe y termina en los pliegues vestibulares o falsas cuerdas vocales y está limitado en su pared anterior por la cara posterior de la epiglotis; el segmento medio lo forma el ventrículo laríngeo, limitado en su parte superior por los pliegues vestibulares y en su parte inferior por los pliegues vocales o cuerdas vocales verdaderas. El espacio comprendido entre los pliegues vocales cuando están abiertos es la hendidura glótica; la cavidad infraglótica es el segmento inferior de la laringe, limitado arriba por los pliegues vocales y abajo por la tráquea. ¹⁸ **Figura 5.**

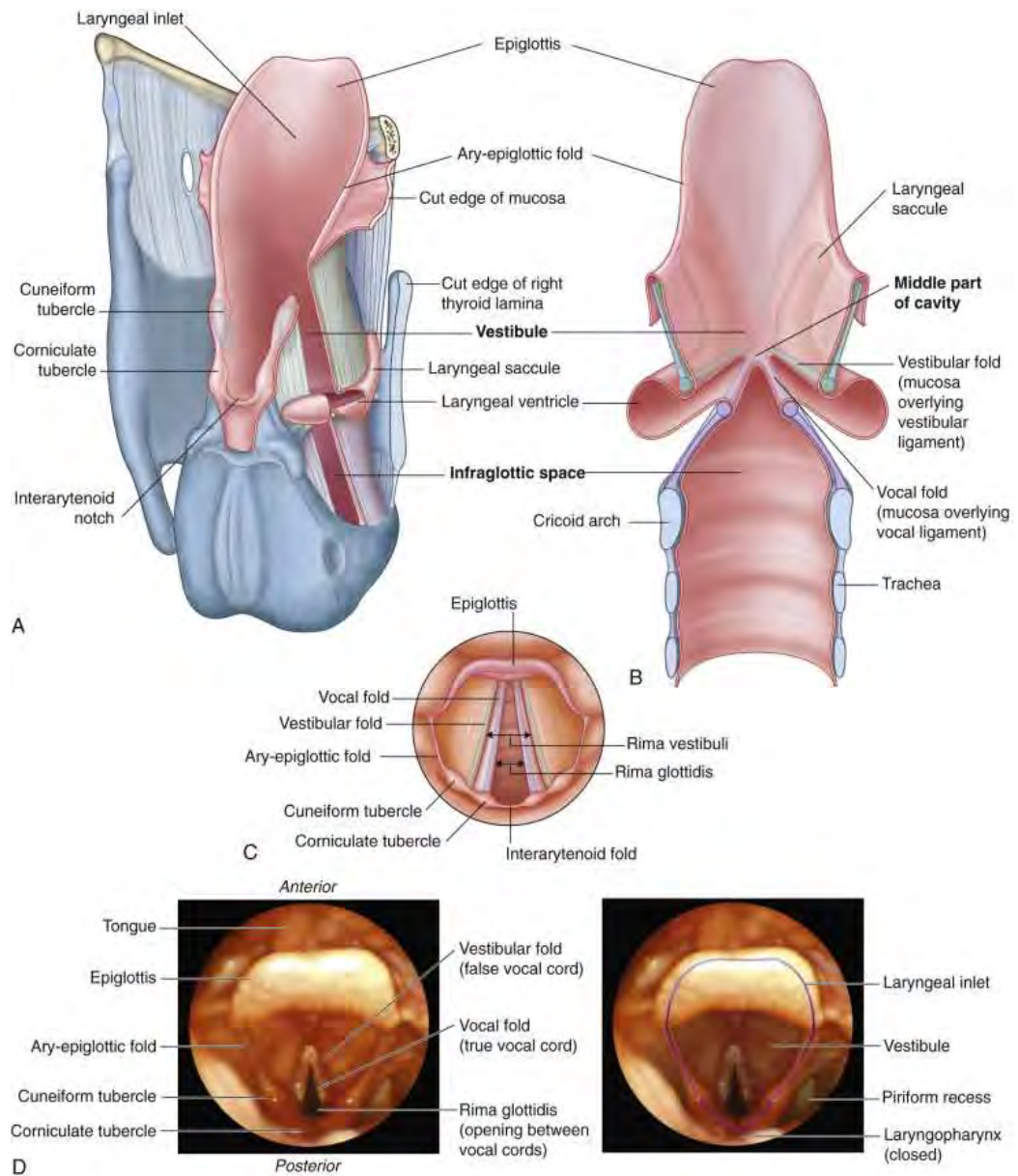


Figura 5: Vista lateral-posterior (A), sección coronal (B) y vista superior (C) de la cavidad laríngea. Vista superior de la laringe obtenida mediante fibro-laringoscopia (D). **Fuente:** Drake RL *et al*, 2005. ¹¹

1.4 Esfínter esofágico superior.

El esfínter esofágico superior (EES) es la zona de alta presión del tracto digestivo superior que separa el esófago cervical y la faringe. El EES se encuentra a la altura de la 5ª- 6ª vértebra cervical y mide entre 2 y 4 cm de longitud. Está formado por el músculo cricofaríngeo (componente principal), la parte inferior del músculo constrictor faríngeo y la parte superior del esófago cervical; se encuentra cerrado tónicamente debido a los estímulos neurales que le llegan por vía vagal de forma que previene la entrada de aire al tracto digestivo y el reflujo de material del esófago a la faringe. El EES se abre en respuesta a una deglución, permitiendo el paso del bolo alimentario al esófago y permite también la salida de material del esófago durante el vómito o los eructos.^{19,20} Para abrirse, el hioides y la laringe se mueven hacia arriba y anteriormente gracias a los músculos suprahioides y longitudinales de la laringe posicionando la entrada de la laringe bajo la base de la lengua, se origina un acortamiento y expansión del espacio hipofaríngeo y ayuda a la apertura y elevación del EES facilitando el paso del bolo hacia el esófago.^{11,21-23}

2. FISIOLÓGÍA DE LA DEGLUCIÓN.

La deglución se divide en cuatro grandes fases, cada una de las cuales (frecuentemente más de una) puede estar afectada y originar un trastorno deglutorio.

2.1 Fase oral preparatoria.

Es de control voluntario y su objetivo es la ingesta, masticación y la formación del bolo alimentario. La ingesta del bolo alimentario requiere el descenso de la mandíbula, la apertura de los labios y la depresión de la lengua, acciones que aumentan el volumen de la cavidad oral para acomodar el bolo ingerido. La masticación es un proceso necesario para adecuar el tamaño, la forma y la consistencia del bolo ingerido. Esta acción requiere un complejo y repetitivo movimiento mandibular y el molido de sólidos con los dientes, que son posicionados sobre sus superficies con la ayuda de las mejillas y la lengua. La lengua también ayuda a reducir los sólidos blandos o solubles aplastándolos contra las estructuras óseas que rodean la cavidad oral y mezclándolos con los elementos líquidos del bolo ingerido. La saliva secretada también facilita la disolución y la lubricación del bolo sólido y contribuye al inicio del proceso químico de digestión por medio de la enzima α -amilasa, que cataliza la ruptura del almidón en maltosas, maltotriosas y dextrinas. Una vez el bolo está preparado adecuadamente, es

posicionado en un receso de la parte posterior del dorso de la lengua para ser propulsado hacia la orofaringe.²⁴

2.2 Fase oral propulsora.

Es también voluntaria y se caracteriza por la propulsión del bolo alimentario hacia la orofaringe por parte de la lengua. Al inicio de la fase oral propulsora, la parte anterior de la lengua se pone en contacto con el paladar duro ubicando el bolo en la parte posterior de la cavidad oral. A su vez, la parte posterior de la lengua está en contacto con el paladar blando, formando el sello glosopalatino y evitando la caída prematura del bolo hacia la faringe. Al iniciar la propulsión, la lengua presiona contra el paladar duro generando una onda de presión en dirección antero-posterior que propulsa el bolo hacia la orofaringe al mismo tiempo que el paladar blando se eleva para abrir el sello glosopalatino y cerrar la nasofaringe. La fase oral se puede considerar finalizada cuando la cola del bolo entra en la orofaringe, momento en el que la parte posterior del dorso de la lengua vuelve a cerrar el sello glosopalatino con el paladar blando para prevenir el escape retrógrado del bolo hacia la cavidad oral.²⁴

2.2.1. Propulsión del bolo.

En la fase oral de la deglución, la lengua sigue la siguiente trayectoria para la propulsión del bolo: La parte anterior de la lengua asciende y ejerce una máxima fuerza de presión (presión anterior) contra el paladar duro con una trayectoria ascendente y anterior.²⁵ Este movimiento anterior de la lengua es fundamental para hacer que el bolo avance por la cavidad oral y contribuye al envío del bolo hacia la faringe e influye en la propulsión durante la fase faríngea¹³ ya que contribuye en la aproximación de la base de la lengua a la pared posterior de la faringe.²⁶ Por lo tanto, las presiones linguales se utilizan tanto en la fase oral como en la fase faríngea para propulsar el bolo; estas presiones linguales deben progresar a lo largo de la lengua, desde la parte anterior hasta la parte posterior.¹² La presión se origina en la parte anterior media, se propaga hacia la parte lateral media y lateral posterior y por último, se extiende hacia la parte media posterior.^{12,27} Los bordes de la lengua son los que contienen el bolo durante la fase oral.²⁸ El volumen y las características reológicas del bolo contribuyen a la variación de la forma y la fuerza que adquieren los bordes de la lengua para mantener un sellado adecuado lateral.

Por lo tanto, la lengua tiene una función integral para la deglución, genera presión para propulsar el bolo a través de la cavidad oral y la faringe²⁹ y es la principal responsable de la fuerza de propulsión del bolo a través del esfínter esofágico superior.³⁰

2.3 Fase faríngea.

Es involuntaria y comprende el período desde que la cabeza del bolo entra en la cavidad faríngea hasta que la cola del bolo sale del esfínter esofágico superior y este se cierra. Habitualmente la fase faríngea se produce como continuación de la fase oral, sin embargo, la fase faríngea se puede activar sin necesidad de la fase oral en respuesta a estímulos faríngeos.

La fase faríngea comprende la respuesta motora orofaríngea, la cual se caracteriza por una serie de acontecimientos que permiten pasar de una configuración respiratoria (aquella en la cual la nasofaringe, la orofaringe, la laringe y el resto de la vía respiratoria forman un canal continuo por el que circula el flujo de aire) a una de digestiva (que comunica la boca, la orofaringe, la laringofaringe y el esófago), mantener la configuración digestiva durante el tránsito del bolo alimentario por la faringe y finalmente volver a la configuración respiratoria. El tránsito entre estas configuraciones se produce gracias a la apertura y al cierre coordinado del sello glosopalatino, el sello velo-faríngeo, el vestíbulo laríngeo y el EES.^{21,22} Inmediatamente después de la apertura del cierre glosopalatino y por tanto de la entrada del bolo en la orofaringe, el paladar blando se eleva y la pared posterior de la faringe se mueve medialmente para entrar en contacto y formar el sello velo-faríngeo que cierra la nasofaringe para evitar la regurgitación nasal del bolo. Seguidamente, y a medida que el bolo va avanzando por la faringe se producen una serie de acontecimientos destinados a proteger la vía respiratoria: por un lado, se produce la adducción de las cuerdas vocales y de los aritenoides que sellan la vía respiratoria; los aritenoides, además, se mueven hasta contactar la base de la epiglotis y se produce la retroflexión de la epiglotis como consecuencia de la presión pasiva por parte de la base de la lengua y la contracción activa de los músculos ariepiglóticos, que acaba de cerrar el vestíbulo laríngeo y desvía el bolo alimentario fuera de la entrada de la laringe. Por otro lado, los músculos suprahioides y los músculos longitudinales de la laringe, mueven el hioides y la laringe hacia arriba y anteriormente, de forma que posicionan la entrada de la laringe bajo la base de la lengua, fuera de la zona de paso del bolo alimentario. Esta acción ayuda también al acortamiento y expansión del espacio hipofaríngeo y a la abertura del EES, que a su vez también se eleva unos 2 - 2,5 centímetros, facilitando el paso del bolo hacia el esófago.²³

La contracción secuencial de los tres músculos constrictores faríngeos se ha postulado como la fuerza motriz que impulsa el bolo hacia el esófago. Sin embargo, la evidencia de que la cabeza del bolo se mueve más rápido que la onda de contracción faríngea sugiere que la energía cinética aplicada al bolo al ser propulsado de la boca a la orofaringe por la lengua es suficiente para llevarlo a través de la faringe, mientras que

los constrictores faríngeos podrían tener la principal función de realizar un efecto de barrido y aclaramiento del bolo. ^{31,32}

2.4 Fase esofágica cervical.

Se inicia con la apertura del EES y continúa con la peristalsis esofágica. En la apertura del EES intervienen secuencialmente cuatro mecanismos principales: a) la interrupción del tono vagal sobre el músculo cricofaríngeo, lo que permite la desaparición de la contracción muscular de origen central que lo mantiene cerrado; b) la tracción sobre la cara anterior del esfínter causada por la contracción de la musculatura supra-hioidea; c) la presión sobre el esfínter ejercida por la llegada del bolo alimentario, la magnitud de la cual depende de la fuerza de propulsión lingual, y d) la distensibilidad del esfínter que permite su relajación completa, con bajas presiones residuales y escasa resistencia durante el paso del bolo. ¹⁹ **Figura 6.**

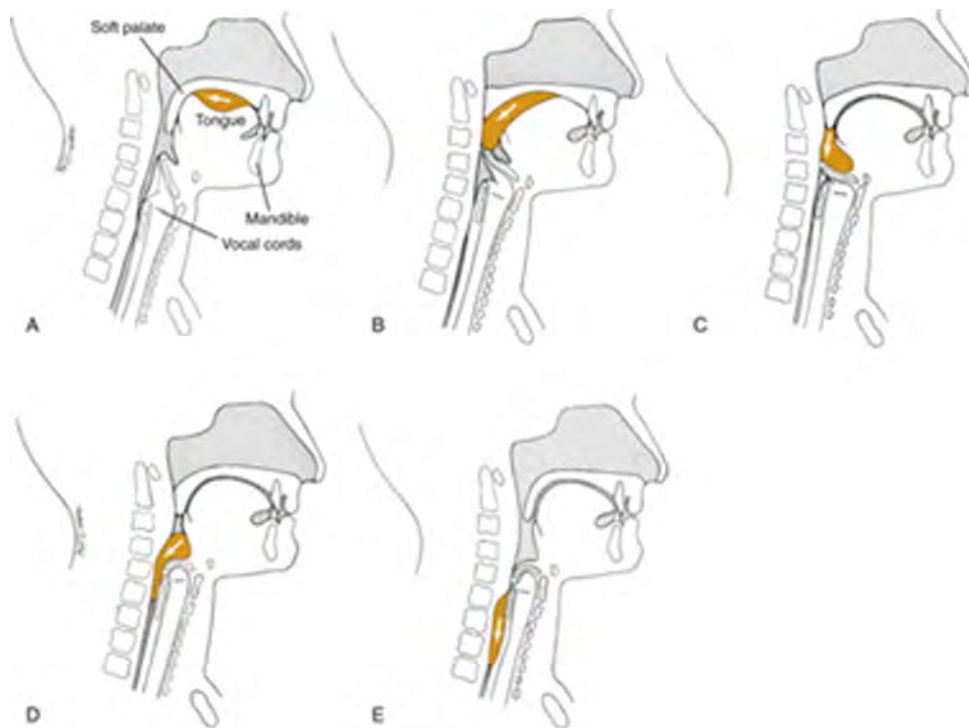


Figura 6: Vistas laterales de la cabeza y el cuello mostrando la progresión del bolo por la cavidad oral y la faringe. **Fuente y adaptación:** Logemann JA 2010. ³³

3. CONTROL NEURAL DE LA DEGLUCIÓN.

3.1 Estímulo sensorial e innervación aferente.

La integración de los estímulos sensoriales es crucial para la zona oral que interviene en la fase preparatoria y oral de la deglución. El feedback sensorial durante la fase oral permite el adecuado posicionamiento del bolo en la boca para su transporte, modula la fuerza, la velocidad y la coordinación de las contracciones musculares que intervienen en el momento de transportar y propulsar el bolo así mismo, ayuda al desencadenamiento de la respuesta motora deglutoria. La respuesta motora orofaríngea, no es fija ni refleja tal y como se había postulado históricamente (por lo que no es adecuado usar el término reflejo deglutorio), sino que, en parte, depende de este feedback sensorial y puede adaptarse a las diferentes características del bolo.³⁴ Los principales pares craneales de nervios que intervienen en la transmisión de la información sensorial y en el inicio de la respuesta motora orofaríngea (RMO) son: el nervio trigémino (V), el facial (VII), el glossofaríngeo (IX) y una rama del nervio vago (X). La rama maxilar del trigémino, la rama faríngea del glossofaríngeo y dos ramas del nervio vago: el nervio superior laríngeo y la rama faríngea inervan las áreas más efectivas para disparar la respuesta motora orofaríngea como son: el arco palatofaríngeo y los pliegues ariepiglóticos.³⁵ La pared faríngea posterior está inervada por la rama faríngea del nervio glossofaríngeo; la epiglotis y los pliegues ariepiglóticos están inervados por rama interna del nervio superior laríngeo, estas fibras nerviosas se proyectan al centro de la deglución localizado en el tronco encefálico y a otras estructuras corticales y sub-corticales, donde se produce su integración y procesamiento para el desencadenamiento de la respuesta deglutoria y la modulación de la deglución voluntaria. ^{11,36} **Figura 7.**

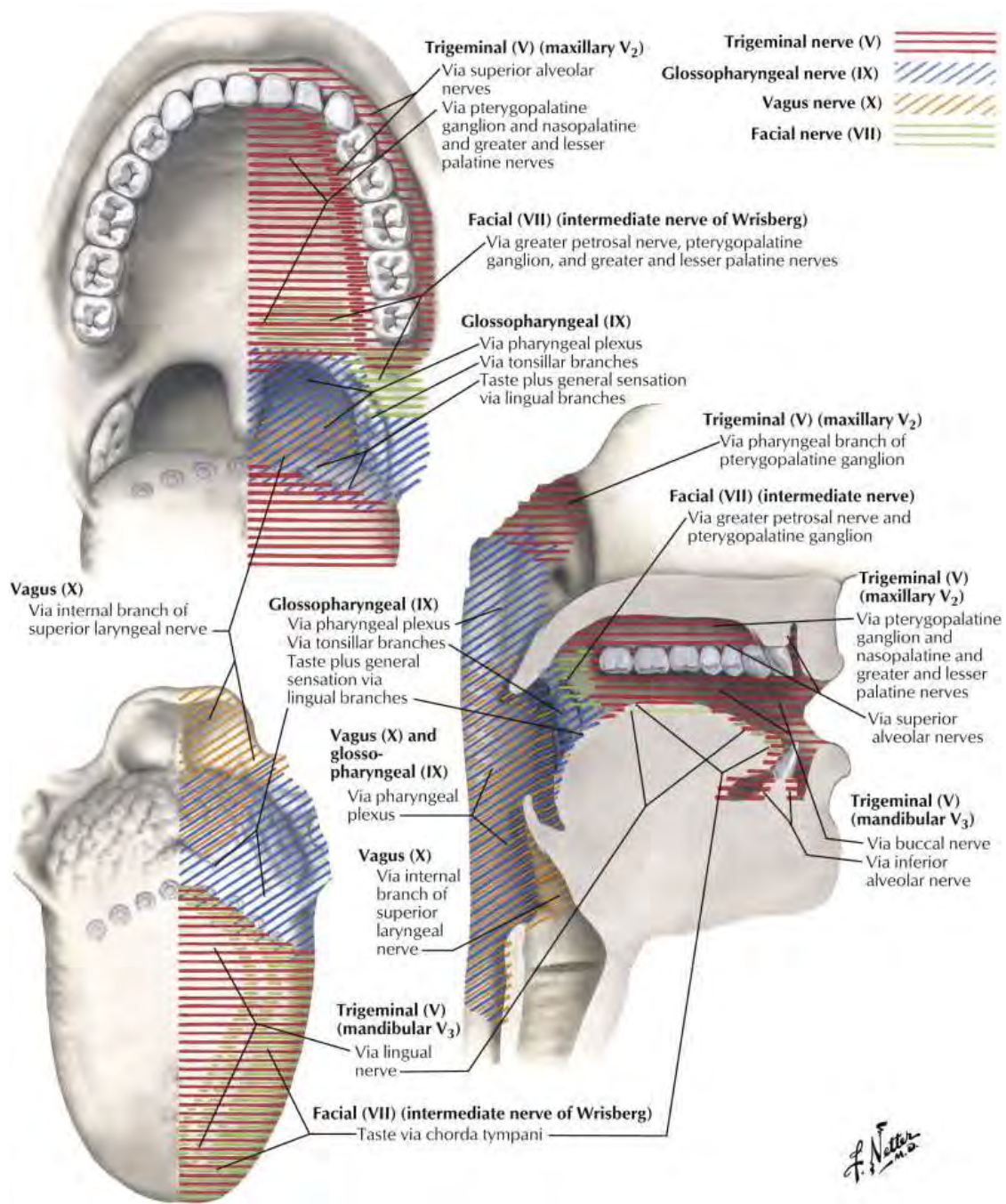


Figura 7: Innervación aferente de la cavidad oral y de la faringe. **Fuente:** Netter FH 2014. ³⁷

3.2 Sistema nervioso central.

3.2.1 Control neural de la deglución. Centro deglutorio.

La deglución es un proceso complejo y coordinado en el que los nervios craneales transmiten estímulos periféricos (orofarínge y esófago) y centrales (corticales y subcorticales), hasta los centros deglutorios localizados a nivel del tronco encefálico, en el bulbo raquídeo, donde hay dos grupos de interneuronas: Dorsal Swallowing Group (DSG): localizado en el tracto solitario y el Ventral Swallowing Group (VSG),² donde se produce la integración y se genera la respuesta motora, que finalmente, es transmitida por las motoneuronas de diversos pares craneales hasta la musculatura del tracto digestivo implicada en la deglución.^{2,38} **Figura 8.**

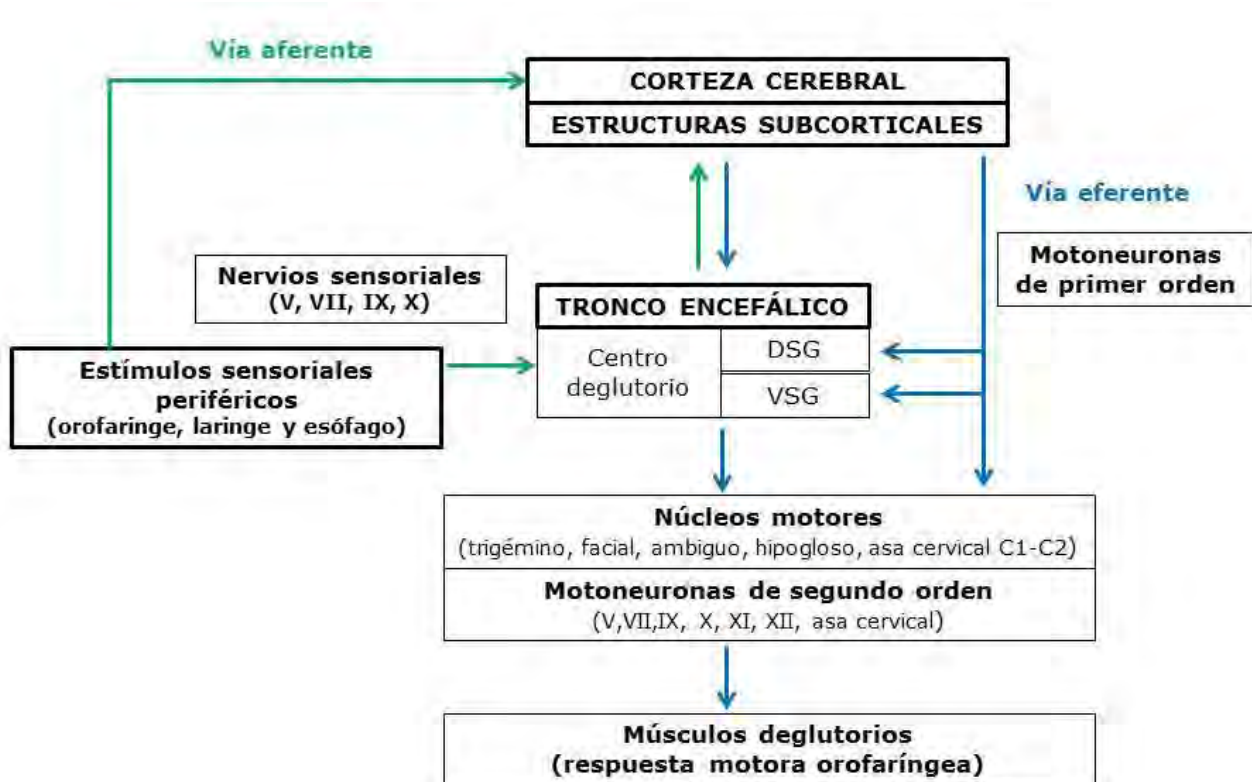


Figura 8. Diagrama de control neural de la deglución. Fuente y adaptación: Cabib *et al*, 2016.³⁹

Las neuronas del DSG se activan a bajas latencias (5-8 ms) mientras que las neuronas del VSG lo hacen a latencias mayores (10-16 ms) sugiriéndose que las neuronas del DSG son las encargadas de integrar la información sensorial y generar el patrón motor deglutorio, una vez se ha alcanzado el umbral de estímulo. Las neuronas del VSG, activadas por acción de las neuronas del DSG, son las responsables de distribuir la respuesta a los núcleos motores e iniciar los patrones deglutorios. ^{2,40}

3.2.2 Estructuras corticales y sub-corticales.

Aunque el control de la deglución está mediado principalmente por mecanismos bulbares, la corteza cerebral juega un papel fundamental en el inicio voluntario y la regulación de la deglución. Diferentes estudios clínicos, electrofisiológicos y de neuroimagen, han determinado las áreas cerebrales implicadas en el proceso deglutorio. Las regiones que presentan una mayor activación tanto en la deglución voluntaria como en las degluciones de saliva espontáneas son la circunvolución pre-central lateral (que incluye la corteza motora primaria), la circunvolución post-central lateral (que incluye la corteza somatosensorial), la ínsula y la circunvolución frontal inferior - área de Broca- (relacionadas con el procesamiento sensorial del estímulo gustativo y las sensaciones de la boca y la faringe), la corteza pre-motora, el precúneo -zona media de la corteza parietal superior-, el área motora suplementaria y la circunvolución del cíngulo anterior (relacionadas con la atención y la planificación del movimiento deglutorio), y las circunvoluciones temporales transversal, superior y medial (que parecen estar relacionadas con el procesamiento de los sonidos de la deglución, así como la integración de estímulos gustativos). ^{41,42} Cabe destacar que en individuos sanos la activación de la red neural implicada en el proceso deglutorio es bilateral aunque presenta una asimetría inter-hemisférica (independiente de la mano dominante), siendo uno de los hemisferios el que muestra mayor activación y en consecuencia, el dominante para la deglución. ⁴¹

Las estructuras sub-corticales implicadas en la función deglutoria incluyen los ganglios basales, la amígdala, el tálamo y el cerebelo, sin embargo, su función específica en el proceso deglutorio no está del todo clara.

3.3 Innervación motora y músculos efectores.

En la deglución participan múltiples músculos estriados que se contraen o inhiben secuencialmente, facilitando el paso del bolo a través del tubo digestivo. El estímulo motor es transmitido por motoneuronas cuyos cuerpos celulares se encuentran en los núcleos de la protuberancia del tronco encefálico del bulbo raquídeo y de la médula

espinal cervical, y sus axones se distribuyen hasta la musculatura estriada a través de distintos pares craneales: **Figura 9**.

- El par craneal V (trigémino): Inerva los músculos de la masticación (masetero, temporal pterigoideo interno y externo); el tensor del tímpano, tensor del velo palatino (bajando o subiendo el velo del paladar para evitar la caída prematura del bolo a la faringe o facilitando la apertura del sello glosopalatino, respectivamente) y los músculos suprahioides, milohioideo (que eleva el hioides y la lengua) y el vientre anterior del músculo digástrico (que facilita el descenso del maxilar y la tracción del hioides).
- El par craneal VII (facial): Es el nervio motor somático de los músculos de la cara y del cuello, que participan en la fase preparatoria y oral de la deglución asegurando el correcto sello labial, la preparación, la masticación y la propulsión del bolo.
- El par craneal IX (glosofaríngeo): Inerva el músculo estilofaríngeo, implicado en la elevación de la laringe y faringe y en la dilatación de la faringe, facilitándose la deglución.
- El par craneal X (vago o neumogástrico): Presenta múltiples ramificaciones con función motora, la rama faríngea inerva los músculos de la faringe, el nervio laríngeo recurrente (inerva la musculatura intrínseca de la laríngea) y el nervio laríngeo superior (con inervación motora al músculo constrictor inferior faríngeo y al músculo cricotiroideo).
- El par craneal XI (espinal o accesorio): Es el responsable del tono muscular del cuello e interviene en la inervación de la laringe participando en el estrechamiento de la glotis y en la fonación.
- El par craneal XII (hipogloso): Es el mayor contribuyente a la innervación motora de musculatura extrínseca e intrínseca de la lengua, participa en la preparación, formación, posicionamiento y propulsión del bolo. Además, inerva musculatura suprahiodea geniohiodea que participa en el desplazamiento del hioides hacia arriba y adelante, en el acortamiento del suelo de la boca y en el ensanchamiento de la faringe.
- Asa cervical: Es una compleja red nerviosa originada por las ramas anteriores de los tres primeros nervios cervicales (C1, C2, C3), que inerva la musculatura infrahiodea (omohioideo, esternohioideo, tirohioideo y esternotirohioideo) y participa en el descenso del hioides, de la laringe y en la flexión cervical.²⁴









Musculatura suprahiodea	Digástrico	Estilohioideo	Geniohiodeo	Milohioideo
	Ventre posterior: Desplaza el hioides hacia atrás Ventre anterior: Baja el maxilar y eleva el hioides	Eleva hioides	Baja el maxilar y eleva el hioides	Eleva hioides y la lengua
				
Musculatura infrahiodea	Omohioideo	Esternohiodeo	Esternotiroideo	Tirohiodeo
	Baja el hioides	Baja el hioides	Baja la laringe y el hioides	Baja el hioides y eleva la laringe
				

Figura 9. Clasificación, localización y acciones de la musculatura supra e infra-hioidea. **Fuente:** Elaboración propia del equipo de motilidad digestiva, Hospital de Mataró.

4. ICTUS.

4.1 Definición.

Los accidentes cerebrovasculares (ACV) o ictus están causados por un trastorno circulatorio cerebral brusco que altera transitoria o definitivamente el funcionamiento de una o varias partes del encéfalo. El ictus supone una de las primeras causas de mortalidad en el mundo occidental y la primera causa de discapacidad permanente en la edad adulta, con repercusión en el entorno familiar, laboral, y social y un enorme coste económico a nivel sanitario. ⁴³ Existen varios tipos de ictus, que según la naturaleza de la lesión producida puede causar isquemia cerebral o hemorragia cerebral. Entre el 80-85% de los ictus son de tipo isquémico y de tipo hemorrágico el 15-20% restante.

4.1.1 Ictus isquémico.

La circulación cerebral se interrumpe porque la luz de los vasos sanguíneos queda ocluida o porque se reduce el flujo sanguíneo. Puede ser a nivel local, en la pared arterial, o por un trombo que se ha movido desde otra parte del sistema circulatorio. El ictus isquémico puede ser:

- **Accidente Isquémico Transitorio (AIT):** Se define como un episodio de disfunción neurológica breve, con síntomas que habitualmente duran menos de una hora y en el que no se evidencia lesión en las pruebas de imagen. ⁴⁴
- **Ictus establecido:** déficit neurológico que dura más de 24 horas.

4.1.2 Ictus hemorrágico .

Se produce a causa de una ruptura de la pared del vaso que produce el sangrado. Según su localización se clasifican en hemorragia cerebral (intraparenquimatosa o ventricular) o hemorragia subaracnoidea.

4.2 Epidemiología del ictus.

El ictus representa en España la segunda causa de muerte, después de la cardiopatía isquémica. Según datos del INE, las ECV fueron en el 2006, la causa de muerte de 32.887 La incidencia del ictus según la organización Mundial de la Salud (OMS) es de 200 casos por 100.000 habitantes y año como media mundial. En España es de 186,96 casos por 100.000 habitantes y año (Intervalo de Confianza (IC): 180,2-193,7) según el estudio IBERICTUS. ⁴⁵ En el año 2003 se alcanzó la cifra de 114.498 casos de ictus, con una tasa de 268/100.000 habitantes, y en el año 2006 el ictus supuso 114.807 altas

hospitalarias y 1.288.010 estancias hospitalarias. En Cataluña, con una población estimada de 7,6 millones de habitantes, el ictus causó, en 2009, más de 12.000 hospitalizaciones/año,⁴⁶ ascendiendo hasta los 15.000 casos de ictus anuales en 2011, según el Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares (GEECV) de la Sociedad Española de Neurología (SEN).

El ictus es la tercera causa de muerte en hombre, después de la enfermedad cardiovascular y del cáncer y, en Cataluña, es la primera causa de muerte en mujeres.⁴⁷ Es la primera causa de discapacidad en los ambos géneros y es la segunda causa de deterioramiento cognitivo después de la enfermedad de Alzheimer. Según datos de la Encuesta sobre Discapacidades, Deficiencias y Estado de Salud del Instituto Nacional de Estadística (INE 1999), las ECV son la causa del 73% de situaciones de dependencia en mayores de 65 años, de los cuales un tercio presenta dependencia moderada, el 50% grave, y el 16% muy grave.

El ictus es un problema sanitario importante, se estima entre el 16-23% de mortalidad a los 30 días, después de sufrir un ictus.⁴⁸ Hasta un 40% de los pacientes, a los tres meses después del ictus, tiene mal pronóstico en referencia a la mortalidad, dependencia e institucionalización.⁴⁹ A los 6 meses del ictus, el 26,1% de los pacientes han fallecido, el 41,5% son independientes y el 32,4% son dependientes, estimándose de forma global que entre los supervivientes del ictus el 44% presentan dependencia funcional.⁵⁰

Por todo esto, las ECV comportan una enorme carga económica para los sistemas sanitarios consumiendo, en España, cerca del 4% del gasto sanitario total con costes sanitarios directos aproximados de entre 5.000-5.800 euros por paciente el primer año tras el episodio.⁵⁰

4.3 Clínica.

La clínica depende de la topografía y región afectada, tipo de ictus, tamaño del ictus y del estado de la circulación colateral. En general los ictus presentan sintomatología deficitaria de la zona afectada. Hay síntomas que indefectiblemente sugieren una localización determinada como, por ejemplo, la afasia de Broca. Otros sugieren zonas más amplias como el córtex o vías largas, y otras en que por sí solos no permiten localizar la lesión, como por ejemplo la disfagia. Existen diferentes clasificaciones. La Clasificación de Oxfordshire Community Stroke propuesta en 1991 por J. Bamford y Cols. describen los síndromes según la topografía afectada;⁵¹ utilizan exclusivamente criterios clínicos que permite predecir el área afectada y la causa. Esta clasificación diferencia los síndromes según si presentan o no afectación cortical (hemianopsia,

disfunción cerebral superior), si existe algún síntoma que sugiere territorio posterior o si presenta alguno de los síndromes lacunares típicos. **Tabla 1.**

Tabla 1. Clasificación del infarto cerebral: correlación de síndromes clínicos, territorio y etiología. Fuente y adaptación: Díez-Tejedor et al, 2001.⁵² TACI: infarto total de la circulación anterior; PACI: infarto parcial de la circulación anterior; LACI: infarto lacunar; POCI: infarto de la circulación posterior; ACM: Arteria cerebral media; ACA: Arteria cerebral anterior.

Tipos de infarto cerebral	Incidencia	Síntomas y signos	Territorio	Causas
Infarto total de la circulación anterior (TACI)	15%	<ul style="list-style-type: none"> · Disfunción cerebral cortical (afasia, discalculia o alteraciones visoespaciales) · Déficit motor y/o sensitivo por lo menos en dos regiones (cara, miembro superior o inferior) · Hemianopsia homónima 	<p>Territorio superficial y profundo de ACM y ACA</p> <p>Territorio superficial y profundo de ACM</p>	Embolia trombosis
Infarto parcial de la circulación anterior (PACI)	35%	<ul style="list-style-type: none"> · Dos de los tres criterios de TACI · Disfunción cerebral cortical · Déficit sensitivo o motor más limitado que el LACI (p.ej. monoparesia) 	<p>División superior o inferior de la ACM</p> <p>Territorio superficial de la ACA</p>	Embolia trombosis
Infarto lacunar (LACI)	25%	<ul style="list-style-type: none"> · Déficit motor puro · Déficit sensitivo puro · Déficit sensitivo motor · Ataxia-hemiparesia · Disartria mano-torpe 	<p>Ganglios basales</p> <p>Protuberancia</p>	Lipohialinosis Microateromas
Infarto de la circulación posterior (POCI)	25%	<ul style="list-style-type: none"> · Afectación ipsilateral de uno o más nervios craneales con déficit motor y/o sensitivo contralateral · Afectación oculomotora · Síndrome cerebeloso · Hemianopsia homónima uni o bilateral 	Territorio vertebrobasilar: cerebelo, tronco encefálico, lóbulos occipitales	Embolia trombosis

4.4 Etiopatogenia.

Clasificación de los ictus según la naturaleza de la lesión y la causa etiológica. **Figura 10.**

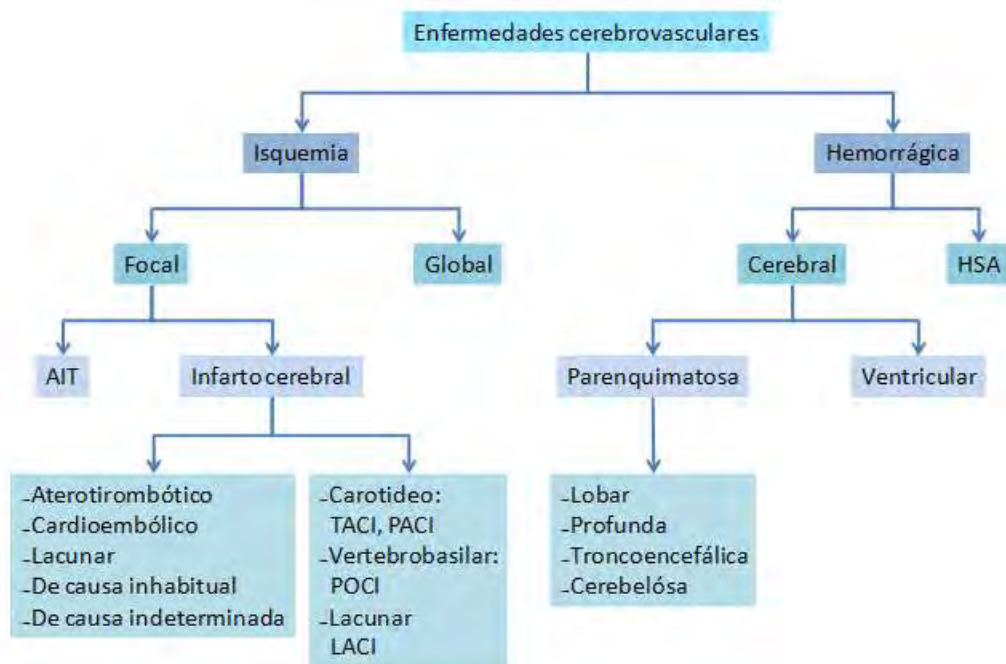


Figura 10. Clasificación de los accidentes cerebrovasculares según su naturaleza. **Fuente y adaptación:** Díez Tejedor *et al*,1999. ⁵³ AIT: Ataque isquémico transitorio; HSA: hemorragia subaracnoidea; TACI: infarto total de la circulación anterior; PACI: infarto parcial de la circulación anterior; POCI: infarto de la circulación posterior; LACI: infarto lacunar.

4.4.1 Ictus isquémico.

Los subtipos de ictus isquémico clasificados según la causa etiológica adaptada del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología (1998) son: ⁵³

- **Ictus isquémico (AIT o infarto cerebral) aterotrombótico:** es un infarto generalmente de tamaño medio o grande, de topografía cortical o subcortical y localización carotídea o vertebrobasilar, en el que se cumple alguno de los dos criterios siguientes:

- **Aterosclerosis con estenosis:** estenosis $\geq 50\%$ del diámetro de la luz vascular u oclusión de una arteria extracraneal o intracraneal de gran calibre (cerebral media, cerebral posterior o tronco basilar).
- **Aterosclerosis sin estenosis:** presencia de placas o de una estenosis $< 50\%$ en la arteria cerebral media, cerebral posterior o basilar. Con coexistencia de al menos dos de los factores de riesgo vascular cerebral: edad > 50 años, hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus, tabaquismo o hipercolesterolemia.
- **Ictus isquémico cardioembólico:** generalmente es un ictus de tamaño medio o grande, de topografía habitualmente cortical con evidencia de cardiopatía embolígena con elevado riesgo de tromboembolismo sistémico.
- **Enfermedad oclusiva de pequeño vaso arterial (infarto lacunar):** es un infarto pequeño (diámetro $< 1,5$ cm) en la zona de una arteria perforante cerebral que habitualmente ocasiona un síndrome clínico lacunar típico en un paciente con antecedentes de HTA u otros factores de riesgo vascular.
- **Ictus isquémico de etiología inhabitual:** es un infarto de tamaño pequeño, mediano o grande, de localización cortical o subcortical, en territorio carotídeo o vertebrobasilar en un paciente en el que se ha descartado el origen aterotrombótico, cardioembólico o lacunar. Puede ser causado por enfermedades sistémicas (alteraciones metabólicas, trastornos de la coagulación, conectivopatías, síndrome mieloproliferativo o procesos infecciosos) o por otras causas como la trombosis venosa cerebral, migraña, aneurisma del septo, disecciones arteriales, displasia fibromuscular o, de causa iatrogénica.
- **Ictus isquémico de etiología indeterminada:** es un infarto de tamaño medio o grande, de localización cortical o subcortical, en territorio carotídeo o vertebrobasilar, en el que se han descartado los subtipos anteriores. También puede considerarse indeterminado si coexiste más de una posible etiología o en casos de un estudio incompleto o insuficiente.

4.4.2 Ictus hemorrágico.

- La causa más frecuente de la **hemorragia cerebral (intraparenquimatosa o ventricular)** es la HTA, seguida de la angiopatía amiloidea (propia en ancianos). Otras causas son las malformaciones vasculares, fármacos (anticoagulantes), tóxicos (alcohol, cocaína), diátesis hemorrágicas y tumores. Según su localización, las hemorragias cerebrales parenquimatosas se clasifican en lobares, profundas o trocoencefálicas/cerebelosas.

- La **hemorragia subaracnoidea** es debida a la extravasación de sangre primaria y directamente al espacio subaracnoideo principalmente debida a la rotura de un aneurisma arterial (85%), mientras que la de origen no aneurismático tiene una incidencia del 10% y presenta un mejor pronóstico. Otras causas son la presencia de vasculopatías, tumores, etc. ⁴³

4.5 Territorios vasculares.

El encéfalo está irrigado por cuatro arterias principales: dos carótidas internas, anteriores, y dos vertebrales, posteriores. La carótida irriga el ojo a partir de la arteria oftálmica y se divide en dos ramas: arteria cerebral anterior (ACA) y arteria cerebral media (ACM) que irrigan los dos tercios anteriores de cada hemisferio cerebral, los ganglios basales y la cápsula interna. De la arteria vertebral surgen las arterias cerebelosas posteriores (PICA). Las arterias vertebrales se unen (unión vertebrobasilar) para formar la arteria basilar que irriga al tronco cerebral y al cerebelo; de esta arteria surgen dos ramas importantes: las arterias cerebelosas anteroinferiores (AICA) y las arterias cerebelosas superiores (ACS). Posteriormente se divide en las dos arterias cerebrales posteriores (ACP) que son las que irrigan el tercio posterior de los hemisferios cerebrales y la parte posterior del tálamo. Las arterias cerebrales posteriores se unen con las arterias medias mediante la arteria comunicante posterior. Las arterias cerebrales anteriores de ambos lados del cerebro, se conecta por la arteria comunicante anterior; todo junto forma el polígono de Willis que garantiza el flujo de sangre en todos los territorios cerebrales.⁵⁴ **Figura 11.**

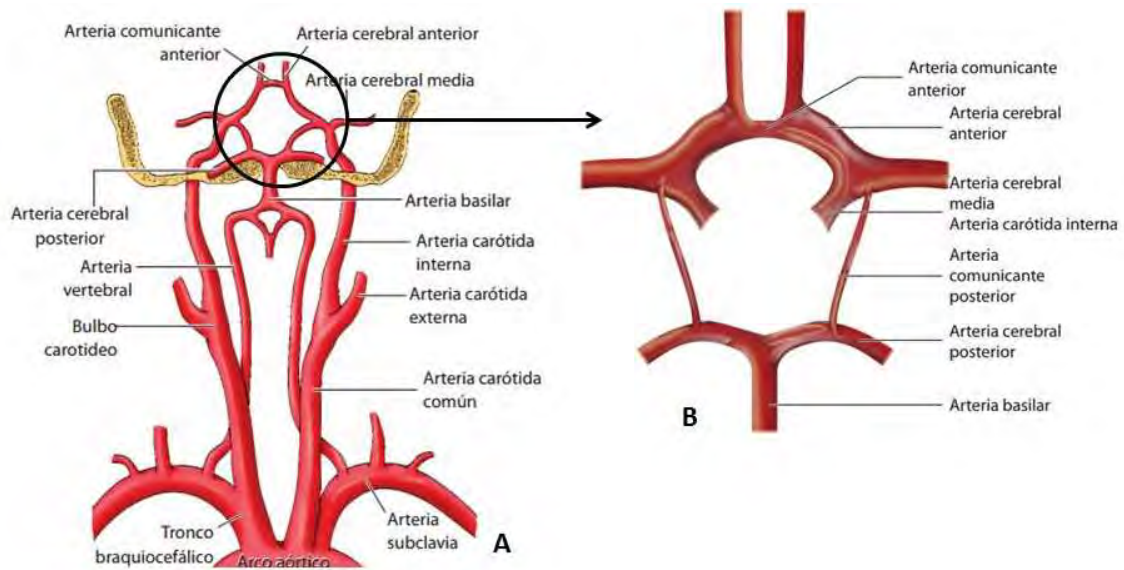


Figura 11. Anatomía de la circulación cerebrovascular (A). Diagrama del polígono de Willis (B).
Fuente y adaptación: Nakamura, 2012.⁵⁵

4.6 Manejo del ictus.

El ictus es una urgencia neurológica, esto indica que es necesario reducir al mínimo el tiempo de evaluación, la instauración de medidas generales y del tratamiento para prevenir al máximo las complicaciones y mejorar el pronóstico de los pacientes en cuanto a morbilidad y mortalidad a medio plazo. Para una identificación rápida, notificación y traslado hospitalario prioritario de los pacientes con síntomas sugestivos de ictus, en los años 90 se implantó a nivel mundial el sistema Código Ictus,⁵⁶ vigente en Catalunya desde 1999.⁵⁷

4.6.1 Medidas generales en pacientes con ictus.

Existen una serie de medidas generales a adoptar en los pacientes con ictus como son el mantenimiento de la vía respiratoria permeable, normalmente con la colocación del paciente en posición semi-incorporada, o con intubación orotraqueal y asistencia respiratoria en aquellos pacientes con disminución del nivel de conciencia o con infartos en el territorio vertebrobasilar con afectación de la función respiratoria. Se debe controlar la presión arterial (PA), ya que después del ictus los mecanismos de vasoregulación cerebral están alterados y la hipertensión (muy frecuente) o hipotensión arterial (poco frecuente) aumentan el daño cerebral. En estos casos, se recomienda el uso de fármacos antihipertensivos para mantener la PA sistólica >185 mmHg y la PA diastólica >110 mmHg, y evitarse descensos pronunciados de la PA (> 20%) en las primeras 24 horas. Además, se ha descrito y relacionado la hipertermia y la hiperglucemia con un

peor pronóstico. Por lo tanto, se recomienda el uso de antipiréticos en los pacientes con temperatura axilar $>37,5^{\circ}\text{C}$ y el tratamiento de la hiperglucemia ($>150\text{ mg/dl}$) y de la hipoglucemia en la fase aguda del ictus, procurando mantener niveles normoglucémicos. Además, tras un ictus, los pacientes pueden tener importantes dificultades de nutrición debido a disfagia o bajo nivel de conciencia. La desnutrición facilita la aparición de complicaciones, por lo tanto, hay que considerarse la necesidad de alimentación enteral con sonda nasogástrica o gastrostomía y evaluarse la función deglutoria para descartar la presencia de disfagia y el riesgo de broncoaspiración. También se recomienda la movilización precoz de los pacientes para reducir la incidencia de otras complicaciones y mejorar la recuperación funcional a medio plazo con fisioterapia y rehabilitación.⁴³

4.6.2 Tratamiento específico del ictus.

Después de un ictus hay que asegurarse una correcta perfusión y restitución del flujo sanguíneo cerebral en el área afectado actualmente se realiza el tratamiento de fibrinolisis que consiste en la degradación de las redes de fibrina formadas en el proceso de coagulación sanguínea, evitando la formación de trombos, pero también se utilizan agentes antitrombóticos para evitar la progresión del trombo o la aparición de recidivas precoces. El agente antitrombótico (anticoagulante y antiagregante) con mayor evidencia de utilización tras un ictus es ácido acetilsalicílico a dosis de 300mg/día , que mejora la evolución de los pacientes a los seis meses, y reduce las recidivas precoces y la mortalidad. Sin embargo, el uso sistemático de anticoagulantes (heparinas de bajo peso molecular, HBPM o heparinoides) en el tratamiento general del infarto cerebral agudo no mejora la evolución de los pacientes y aumentan el riesgo de hemorragia cerebral.⁴³

4.7 Complicaciones asociadas al ictus.

Los pacientes que han sufrido un ictus pueden experimentar una gran variedad de complicaciones neurológicas como edema cerebral con hipertensión intracraneal, crisis epilépticas, la recurrencia precoz de un nuevo episodio de ictus, la conversión hemorrágica del infarto cerebral⁴³ y complicaciones generales que pueden dificultar su óptima recuperación como infección urinaria y la trombosis venosa profunda por embolia pulmonar.⁴³ Otras complicaciones generales que pueden llevar a la discapacidad son las parálisis, desequilibrio, trastorno del habla/lenguaje, trastornos visuales, déficit cognitivos, alteraciones emocionales, fatiga física y psíquica, crisis epilépticas, dolor y alteraciones de la deglución originando disfagia orofaríngea.

La disfagia orofaríngea post-ictus, durante el primer año de vida posterior al ictus originan neumonías aspirativas en el 43-50% de los pacientes; esta población presenta una mortalidad que asciende hasta el 45%.⁵⁸

Esta tesis Doctoral centra su estudio en la disfagia orofaríngea asociada al ictus.

5. PATOLOGÍA DE LA DEGLUCIÓN.

Definición de disfagia orofaríngea.

La disfagia orofaríngea (DO) es un síntoma que se refiere a la dificultad o molestia para formar o mover el bolo alimenticio de la boca al esófago. El término disfagia proviene del griego “dis” que significa “dificultad” y “fagia” que significa “comer”.

La DO está reconocida por la Organización Mundial de la Salud con los códigos de diagnóstico de la International Classification of Diseases (ICD): 787.2 en la ICD-9 y R13, en la versión ICD-10.⁵⁹

5.1 Epidemiología de la disfagia orofaríngea.

La prevalencia real de DO es difícil de determinar y los estudios publicados difieren significativamente en los datos reportados, dependiendo de diferentes factores, como pueden ser: la patología asociada, el estadio de la enfermedad asociada, el método diagnóstico utilizado, el entorno (hospitalario, residencia, comunidad...) y el país donde se ha desarrollado el estudio, entre otros. La disfagia orofaríngea afecta hasta un 30-40% de la población \geq 65 años de edad. El proceso de envejecimiento provoca cambios en la anatomía, así como en mecanismos neurales y musculares, resultando una pérdida de reserva funcional que puede afectar el proceso de deglución. En las personas mayores sanas, estos cambios en la función de deglución se definen como presbifagia y no indican necesariamente una condición patológica. Sin embargo, cuando se producen estos cambios en la fisiología de la deglución en pacientes ancianos frágiles, y polimedicados, aumentará el riesgo de disfagia orofaríngea. La prevalencia de disfagia orofaríngea en personas independientes de 70-79 años de edad es del 16,6% y, el 33% en $>$ 80 años. La prevalencia de disfagia orofaríngea es mayor en pacientes de edad avanzada con enfermedades neurodegenerativas (80% en los pacientes con enfermedad de Alzheimer y el 60% en los pacientes con enfermedad de Parkinson) Hasta un 47,4% de los pacientes mayores frágiles hospitalizados por enfermedad aguda tienen disfagia orofaríngea; afecta a $>$ 50% de las personas mayores que viven en residencias de ancianos y hasta un 29% de estos son alimentados por sonda debido a las aspiraciones graves.⁹

Los pacientes con enfermedades neurológicas también están en alto riesgo de disfagia orofaríngea. El 64-78% de los pacientes que han sufrido un ictus tienen disfagia orofaríngea durante la fase aguda, y entre el 40 y el 81% en la fase crónica según el

método de diagnóstico utilizado. Hasta el 70% de los pacientes con lesión cerebral traumática aguda grave tienen disfagia orofaríngea y el 50% de los pacientes con lesión cerebral traumática crónica. La disfagia orofaríngea está presente en 52-82% de los pacientes con enfermedad de Parkinson avanzada, en el 30-40% de los pacientes con esclerosis múltiple y en el 80-100% de los pacientes con un estado avanzado de la esclerosis lateral amiotrófica o demencia o distrofia muscular oculofaríngea. Por lo tanto, la DO puede originarse por diferentes causas que se resumen en la **Tabla 2** de prevalencia de disfagia orofaríngea en diferentes poblaciones de riesgo.⁹

Tabla 2. Prevalencia de disfagia orofaríngea en diferentes poblaciones y fenotipos de pacientes. Fuente: Clavé *et al*, 2015.

Prevalencia disfagia orofaríngea en diferentes poblaciones y fenotipos de pacientes			
Población	Método de evaluación	Prevalencia	Referencia
ANCIANOS			
Personas mayores que viven independientemente.	Encuestas de cribado	11,4–33,7%	Holland <i>et al.</i> (2011) Roy <i>et al.</i> (2007) Bloem <i>et al.</i> (1990) Kawashima <i>et al.</i> (2004) Yang <i>et al.</i> (2013)
	Exploración clínica	23%	Serra-Prat (2011)
Hospitalizados en una unidad geriátrica aguda.	Inespecífico / Exploración clínica	29,4–47,0%	Lee <i>et al.</i> (1999) Cabré <i>et al.</i> (2014)
Hospitalizados por neumonía adquirida en la comunidad	Exploración clínica	55,0–91,7%	Cabré <i>et al.</i> (2010) Almirall (2012)
	Exploración instrumental	75%	Almirall (2012)
Institucionalizados	Encuestas de cribado	40%	Nogueira & Reis (2013)
	Exploración clínica	38%	
	Encuestas de cribado/ Exploración clínica	51%	Lin <i>et al.</i> (2002)
ICTUS			
Ictus fase aguda	Encuestas de cribado	37–45%	Martino <i>et al.</i> (2005)
	Exploración clínica	51–55%	
	Exploración instrumental	64–78%	
Ictus fase crónica	Exploración clínica	25–45%	Martino <i>et al.</i> (2005)
	Exploración instrumental	40–81%	
Enfermedades Neurodegenerativas			
Enfermedad de Parkinson	Reportado por el paciente	35%	Kalf <i>et al.</i> (2012)
Alzheimer	Exploración instrumental	82%	Langmore <i>et al.</i> (2007) Horner <i>et al.</i> (1994)
	Exploración instrumental	57-84%	
Demencia	Reportado por cuidadores	19-30%	Langmore <i>et al.</i> (2007) Ikeda <i>et al.</i> (2002)
	Exploración instrumental	57-84%	Suh <i>et al.</i> (2009) Langmore <i>et al.</i> (2007) Horner <i>et al.</i> (1994)
Esclerosis múltiple	Encuestas de cribado	24	De Pauw <i>et al.</i> (2002)
	Exploración instrumental	34,3	Calcagno <i>et al.</i> (2002)
Esclerosis lateral amiotrófica	Exploración clínica/ Exploración instrumental	47-86%	Chen & Garrett (2005) Ruoppolo <i>et al.</i> (2013)
	Exploración instrumental	47-86%	
Estructurales			
Cáncer de cabeza y cuello	Exploración clínica	50,6%	García-Peris (2007)
	Exploración instrumental	38,5%	Caudell <i>et al.</i> (2009)
Divertículo de Zenker	Exploración instrumental	86%	Valenza V <i>et al.</i> (2003)
Osteofitos	Cribado	17-28%	Utsinger <i>et al.</i> (1976)
			Resnick <i>et al.</i> (1976)

5.2 Complicaciones de la disfagia orofaríngea.

La DO puede causar importantes complicaciones que producen fragilidad, un aumento en los reingresos hospitalarios y de la mortalidad. Las complicaciones más frecuentes en los pacientes con disfagia orofaríngea son: la deshidratación, la desnutrición, las infecciones respiratorias y la neumonía por aspiración.⁹ **Figura 12.** Las complicaciones pueden estar relacionadas con la alteración en la eficacia y/o en la seguridad de la deglución.⁶⁰ Las alteraciones de la eficacia como: el residuo oral, el residuo faríngeo, la deglución fraccionada, que suelen ser consecuencia de una debilidad en la propulsión lingual del bolo, pueden provocar desnutrición o deshidratación. Las alteraciones de la seguridad pueden causar riesgo de neumonías por aspiración; estas alteraciones se manifiestan clínicamente mediante tos, cambios de voz y desaturación de oxígeno que son signos indicativos de que la deglución no es segura.

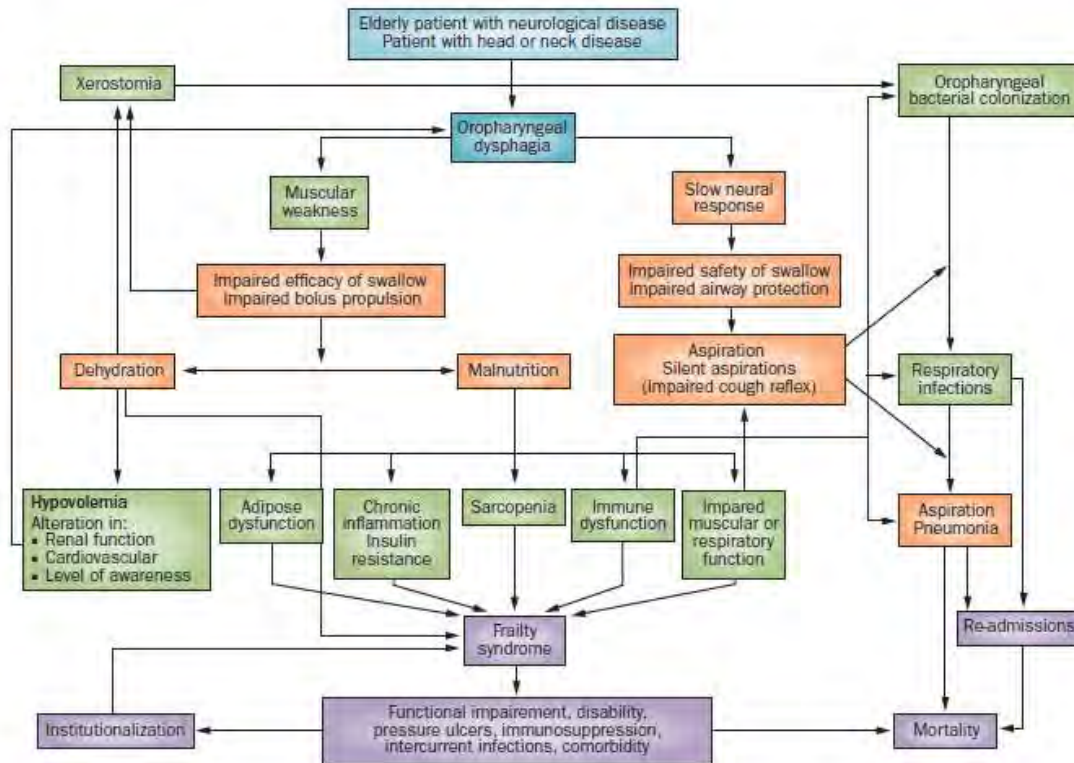


Figura 12. Fisiopatología de las complicaciones nutricionales y respiratorias asociadas a la disfagia orofaríngea. La deshidratación, la desnutrición, las infecciones respiratorias y la neumonía por aspiración son las complicaciones más frecuentes en pacientes con disfagia orofaríngea y conducen a fragilidad y a un aumento en los reingresos y la mortalidad. Permiso obtenido de ACT Publishing Group Limited © Ortega, O. et al. J. Gastroenterol. Hepatol. Res. 3, 1049-1054 (2014), que está bajo una licencia Creative Commons Attribution 3.0 Unported License. **Fuente:** Clavé et al, 2015.⁹

5.2.1 Complicaciones de la DO por alteraciones en la eficacia de la deglución.

Las alteraciones de la eficacia de la deglución son las dificultades o incapacidad para transportar los nutrientes y el agua desde la boca hasta el esófago y la presencia de residuo orofaríngeo debido a baja fuerza de propulsión de la lengua.³⁰ Pueden causar desnutrición y/o deshidratación ya que los pacientes no pueden ingerir eficazmente los nutrientes y líquidos necesarios para tener un estado hídrico y nutricional óptimo. La desnutrición a su vez, puede provocar disfuncionalidad, sarcopenia, alteraciones inmunitarias, deterioro de la cicatrización de las heridas, hipovolemia, fragilidad y mayor mortalidad.⁶¹ La deshidratación puede provocar confusión mental, sequedad de la piel y la mucosa y, disminución de saliva que también puede empeorar la capacidad de la función deglutoria.

La desnutrición y deshidratación empeoran la capacidad funcional y aumenta la mortalidad al cabo de un año en los pacientes con DO sobretodo en la población anciana.⁶² La DO también afecta a la calidad de vida de los pacientes, hasta el 41% de los pacientes con DO presentan ansiedad o pánico durante las comidas y el 36% evita comer con otras personas debido a los signos de disfagia orofaríngea que presentan.⁶³ En el 25% de pacientes que han tenido un ictus, las alteraciones de la eficacia de la deglución les provocan desnutrición y / o deshidratación. Hasta 66% de los pacientes mayores con disfagia orofaríngea se encuentran desnutridos. La mortalidad al año de seguimiento de los pacientes dados de alta en un hospital general con disfagia y malnutrición es del 65,8%.⁹

Fisiopatología de la propulsión lingual.

Se ha asociado la disminución de la fuerza lingual con la DO⁶⁴ y demostrado que las alteraciones en la coordinación lingual y disminución de la fuerza lingual, contribuyen a la pérdida de seguridad y eficacia de la deglución.⁶⁵

El ictus puede causar déficits sensoriales, deterioro motor, atrofia muscular que puede producir afectación oro-facial que reduce la fuerza de contención de los labios, una alteración en el rendimiento masticatorio y reducción de las fuerzas de la lengua.^{66,67} En varios estudios se ha demostrado que con la edad, hay una disminución de la fuerza máxima de la parte anterior de la lengua.⁶⁸ En un estudio de Rofes *et al*, en el 2010, realizado con una muestra de 45 ancianos frágiles, encontró a través del análisis de signos videofluoroscópicos que dos tercios de los pacientes presentaban alteraciones de la eficacia con dificultad para controlar el bolo y debilidad de propulsión lingual originando residuo orofaríngeo;⁶⁹ Vanderwegen, et al. en el 2013 estudiando la fuerza y resistencia de la lengua mediante el instrumento IOPI demostró que en ancianos de

más de 70 años la fuerza de la parte anterior y posterior de la lengua es significativamente menor que en las personas jóvenes; sin embargo, se mantenía la resistencia.⁷⁰ Así mismo, se ha evidenciado que en el anciano, el aumento del volumen del bolo altera severamente la eficacia de la deglución causado por la debilidad de la fuerza de propulsión.⁶⁹

En referencia a la viscosidad, los bolos de mayor viscosidad, requieren mayor fuerza de propulsión para transportar el bolo hacia los pilares posteriores y desencadenar la respuesta motora orofaríngea.⁷¹ La viscosidad es una propiedad reológica de los fluidos que define su resistencia al flujo. Propulsar líquido fino (agua), requiere menos fuerza de presión durante la deglución en comparación con la presión que se hace al tragar el néctar, la miel o el puré⁷² que son bolos de mayor viscosidad y requieren mayor fuerza para iniciar su propulsión.²⁸ El volumen y la viscosidad son factores importantes a tener en cuenta en la contención (por los bordes laterales) y la propulsión del bolo.²⁸ Rofes *et al*, demostraron que la fuerza de propulsión lingual de los ancianos es más débil, lo que causa menor velocidad y menor energía cinética del bolo. En los pacientes ancianos frágiles, el aumento de volumen y de viscosidad altera severamente la eficacia de la deglución que se manifiesta con presencia de residuo oral y faríngeo.⁶⁹

En lo que a los signos de seguridad se refiere, Buehring, 2013 y Robbins, 2005 encontraron que la fuerza de la lengua es más débil en individuos que aspiran que en los que no aspiran, por lo tanto, el riesgo de aspiración aumenta cuando la fuerza de la lengua disminuye.^{13,30} Hay estudios que informan que la fuerza de la lengua se reduce significativamente en los ancianos^{29,65} y que los ancianos que aspiran tienen significativamente menos fuerza lingual y faríngea en comparación con los que no aspiran^{73,74} de aquí, la importancia de realizar valoraciones medibles, exactas y objetivas del funcionamiento lingual^{70,75}.

Diversos estudios se han centrado en estudiar la fuerza máxima de la parte anterior de la lengua evidenciando la reducción de la presión máxima isométrica (PMI) con la edad.^{29,65,68} También, se ha evidenciado que la presión lingual durante la deglución (PLD) se mantiene constante a pesar de la edad en adultos sanos. Un estudio ha demostrado que las PLD no se reducen con el envejecimiento y evidencia que las PMI son inferiores en los ancianos por eso, la disminución de la fuerza lingual puede predisponer a los ancianos a presentar trastornos de la deglución.⁷² La disminución de la fuerza de la lengua puede llevar a una disminución de la presión de la propulsión durante la deglución.⁷² La reducción de la presión lingual puede contribuir a trastornos de la deglución y se ha documentado como un signo de disfagia.^{65,75} En pacientes con

disfagia, los trastornos linguales pueden manifestarse clínicamente con una fase oral prolongada, residuo oral, residuo faríngeo, alteración de la masticación, alteración para formar el bolo y derrame de bolo hacia la base de la lengua ⁷⁶ lo cual conlleva a la desnutrición y a complicaciones respiratorias, prolongando la hospitalización y aumentando el riesgo de mortalidad.

5.2.2. Complicaciones de la DO por alteraciones en la seguridad de la deglución.

La seguridad de la deglución se refiere a que el bolo alimenticio, el líquido y la saliva se transportan desde la boca hasta el esófago sin paso por la vía aérea; generalmente se producen debidas a un retraso o a alguna alteración estructural que impide el cierre del vestíbulo laríngeo. Cuando la saliva, el líquido o bolo alimenticio pasan a la vía aérea, se produce una penetración al vestíbulo laríngeo o una aspiración teniendo como consecuencia atragantamientos y/ infecciones respiratorias ya que los patógenos llegan a la vía respiratoria causando una infección pulmonar que puede originar una neumonía por aspiración. ^{77,78} La neumonía aspirativa, que es la complicación más grave de la DO, se ha definido como una infección pulmonar con evidencia radiológica de condensación en pacientes con desórdenes de la deglución que ocurre cuando líquido, saliva o alimentos son aspirados a la vía respiratoria junto con los microorganismos patógenos presentes en la cavidad oral y faríngea debido a una mala higiene oral. ^{77,79} Para diagnosticarla, las imágenes radiológicas tienen que ser analizadas teniendo en cuenta la posible posición del paciente durante la aspiración. Si el paciente, durante la aspiración, se encontraba en bipedestación o medio incorporado, serán los segmentos basales de los lóbulos inferiores los afectados; en cambio, si el paciente estaba en decúbito, el segmento del lóbulo superior derecho y/o el segmento apical del lóbulo inferior derecho serán los más afectados. ^{80,81} Sin embargo, hay que diferenciarla claramente de la neumonitis. La neumonitis se produce cuando hay una aspiración de contenido gástrico produciéndose una quemadura química en las vías respiratorias periféricas y en el parénquima pulmonar. ^{80,81} La neumonitis también se conoce como síndrome de Mendelson ⁸² y la gravedad de la lesión en el pulmón ira en función de la acidez y del volumen del aspirado pudiendo llegar a causar serios daños. ⁸³ El principal factor causante de la neumonitis es la pérdida de consciencia debido a sobredosis de drogas, anestesia o ictus agudo. ⁸⁴ Después de producirse la neumonitis puede haber colonización microbiana con el desarrollo de una neumonía.

La inmunodepresión del sistema inmunitario como consecuencia de la desnutrición, también puede aumentar el riesgo de neumonía aspirativa. La aspiración de secreciones de la orofarínge colonizadas puede suponer la entrada de más de diez millones de

bacterias dentro del árbol bronqueal.⁸⁵ Se considera que los pacientes que ingresan por neumonía adquirida en la comunidad, el 6% son por neumonía aspirativa, esta cifra puede subir al 10% en pacientes mayores de 80 años, con una mortalidad durante el ingreso de hasta el 34%.⁴ La neumonía aspirativa supone la primera causa de muerte en los pacientes neurológicos con disfunción deglutoria. Hasta 20% de los pacientes con accidente cerebrovascular sufren de neumonía por aspiración y es una de las principales causas de la mortalidad durante el primer año. La neumonía aspirativa, es también la principal causa de muerte en los pacientes con enfermedad de Parkinson, la esclerosis lateral amiotrófica y varios tipos de demencia. Una revisión que se llevó a cabo durante 10 años mostró que el número de pacientes ancianos ingresados con neumonía aspirativa había incrementado un 93,5% mientras que los ingresos por otras neumonías habían reducido.²¹ Cabré *et al*, 2014 encontró que de 134 pacientes ancianos ingresados por neumonía, el 26% cumplían con criterios de neumonía aspirativa además, el 55% de los pacientes con neumonía (aspirativa o no aspirativa) tenían signos clínicos de DO, los pacientes con DO eran más grandes de edad, tenían peor estado funcional, mayor prevalencia de desnutrición y otras comorbilidades y presentaban mayor mortalidad.⁸⁶

5.3 Disfagia orofaríngea asociada al ictus.

La DO es una condición frecuente después de sufrir un ictus tanto en la fase aguda como en la fase crónica, está infradiagnosticada, con una prevalencia actualmente descrita muy inferior a la real y variable en función de: el ámbito médico, la localización y la severidad del ictus de la población estudiada, del tiempo transcurrido entre el ictus y la exploración diagnóstica practicada. Una revisión sistemática muestra que existe una incidencia del 37-45% detectada mediante test de cribado; entre el 51-57% si es valorada mediante pruebas clínicas y si se diagnostica mediante pruebas instrumentales llega hasta el 64 -78% durante la fase aguda. Además, el tiempo transcurrido entre el ictus y la evaluación condiciona los valores de la prevalencia de DO, con el 64-78% de pacientes afectados en la fase aguda, que disminuye en la fase crónica al 40-81% del ictus.⁷ En la **Tabla 3A** se describe la prevalencia de DO descrita en pacientes que han sufrido un ictus. Otro estudio realizado por nuestro grupo gracias a una ayuda de la Fundació la Marató de TV3 y publicado en 2018, describe que de 395 pacientes que sufrieron un ictus, la prevalencia de OD postictus es de 45.06% de los cuales, el 5,82% presenta alteraciones de la seguridad, el 6,58% alteraciones de la eficacia y, un 32,66% presentan ambos tipos de alteración.⁸

De los signos clínicos de alteración de la seguridad, el 43.65% son cambios de voz y de los signos de alteración de la eficacia el 65,87% son deglución fraccionada. Los signos

de alteración de la seguridad son significativamente más prevalentes durante las degluciones de viscosidad líquida (23.96%) y reduce en las viscosidades más altas como el néctar (7.08%) y el pudding (4.73%) (p <001). Al alta hospitalaria, el 66,29% de los pacientes que habían presentado disfagia orofaríngea postictus aún tenían signos de alteración, el 57.87% tenía alteración de la seguridad y el 61.80% de la eficacia. Estos datos significan que el 33,62% de todos los pacientes que fueron ingresados por ictus fueron dados de alta con signos de disfagia orofaríngea. ⁸

En la **Tabla 3B**, se describe la prevalencia de disfagia orofaríngea al ingreso y alta hospitalaria y los signos clínicos de mayor prevalencia postictus.

Tabla 3A. Prevalencia de disfagia orofaríngea en ictus. **Fuente y adaptación:** Martino *et al*, 2005.

	Población diana	Método de evaluación	Prevalencia de DO	Referencias
Ictus	Fase aguda	Cribado	37 -45%	Martino <i>et al</i> , 2005 ⁷
		Exploración clínica	51 -55%	
		Métodos instrumentales	64% -78%	
	Fase crónica	Exploración clínica	25% -45%	
		Métodos instrumentales	40 -81%	

Tabla 3B. Prevalencia de disfagia orofaríngea y los signos clínicos de mayor prevalencia postictus. **Fuente y adaptación:** Rofes *et al*, 2018.

	Población	Prevalencia de DO	Signos alteración	Prevalencia de signos	Referencias
Ictus	Fase aguda ingreso hospitalario	45,06%	Seguridad	5,82%	Rofes <i>et al</i> , 2018 ⁸
			Eficacia	6,58% %	
			Seguridad y eficacia	32,66%	
	Fase aguda alta hospitalaria	Del 45,06% con DO, el 66,29% aun presentaba DO	Seguridad	57,87%	
			Eficacia	61,80%	

La tipología, la localización y la severidad del ictus se consideran factores importantes en la descripción de la prevalencia de la DO. Asimismo, se han descrito prevalencias más elevadas en pacientes con ictus de patogenia hemorrágica (49,2%), en comparación con ictus isquémicos (32,1%). ⁹ Al igual que en ictus con afectación combinada del tronco y hemisferios (85%), seguidos del tronco encefálico (67%), ictus bilateral (56%) y una menor prevalencia en pacientes con afectación hemisférica unilateral (40%). ^{87,88} La presencia de DO también se relaciona con la severidad del ictus y el tamaño de la lesión ⁸⁹ con una elevada prevalencia de aspiración que puede ascender hasta el 67% en pacientes con un ictus con afectación del tronco encefálico. ^{90,91} Además, hasta la mitad de las aspiraciones presentadas en esta población son silentes, asociándose a una mayor morbilidad y mortalidad. ⁹²

5.4 Factores de riesgo de DO postictus.

Múltiples estudios han intentado establecer qué factores se relacionan con la presencia de DO postictus, y los resultados hasta ahora son muy dispersos. Se han encontrado algunos factores relacionados con la disfagia orofaríngea como: la edad avanzada, ⁹³ el estado funcional previo (medido mediante la escala de Rankin modificada MRS), el tener como antecedente un ictus previo, ^{94,95} un NIHSS mayor a 6, ⁸ el estado nutricional, ^{90,96} antecedentes de neumonía previa, ^{92,97} y las comorbilidades: ⁹⁸ la hipertensión, cardiopatía. En un trabajo se asoció a sexo masculino ⁹⁹ en otro al femenino ⁸ así como a los que tienen algunas características sociodemográficas como ser viudos y que viven en residencia ⁸ pero, no hay unanimidad. ⁹⁸

También se ha encontrado asociación de la DO con variables propiamente del ictus como el tamaño de la lesión; ⁸⁹ o la clínica del paciente como es al bajo nivel de

conciencia,^{95,98} también se ha asociado a síntomas como la afasia, y el déficit motor y / o sensitivo.^{94,95} En 2011 Okubo et al. intentaron relacionar la DO con el valor de la escala del National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS). Se encontró una sensibilidad del 88% y especificidad del 85% del NIHSS para detectar DO considerando el punto de corte a 12 puntos.⁹⁸ En relación a esto, otros trabajos han encontrado que el síndrome TACI (Total Anterior Circulation Infarction, según la clasificación Oxforshire Community Stroke) es la que más se asocia a DO.⁸⁷

Desde el punto de vista neuroanatómico la DO puede ser consecuencia tanto de un ictus anterior o posterior. Puede ser consecuencia de un ictus de un único hemisférico, de fosa posterior (sobre todo tronco cerebral), ictus múltiples o de un proceso más difuso.⁹⁹⁻¹⁰¹ Los ictus unilaterales provocan DO en un 40% de los casos, los bilaterales en un 56%, los ictus de tronco en un 67% y las lesiones combinadas en un 85%.^{88,90} Según un estudio de 2013 de ictus supratentorial, las lesiones que se asocian a riesgo de aspiración en el momento agudo, son las lesiones del córtex insular y la cápsula interna;¹⁰² sin embargo, este riesgo sólo es transitorio en las lesiones subcorticales mientras que, cuando se combina una lesiones del opérculo frontal y el córtex insular se mantiene más allá de siete días. Falsetti *et al*, en 2009 relacionaron el riesgo de DO con ictus corticales de gran tamaño y hemisferio no dominante,⁸⁹ mientras que en otro estudio de Kim et al. 2014, comprobando con videofluoroscopia, relacionan la disfunción de la fase oral de la deglución con los ictus de territorio anterior y, las alteraciones de la fase faríngea de la deglución con los ictus de territorio posterior.¹⁰³ En el 2009, Steinhagen et al. relacionan los ictus insulares con neumonías, los parietotemporales de lado izquierdo con apraxia orofacial y, los infartos medulares laterales los asocia con alteraciones para la apertura del esfínter esofágico superior.¹⁰⁴ Una metaanálisis publicado al 2011 hace referencia al riesgo relativo (RR) de DO en los infartos infratentoriales: Los infartos medulares tenían un RR de 9,6 de DO, los protuberenciales un RR de 3,7 mientras que los infartos mesencefálicos i cerebelosos no se encontró riesgo de DO.¹⁰⁵

5.5 Fisiopatología de la DO asociada al ictus.

5.5.1 Alteración del Sistema Nervioso Central (SNC).

Gracias a las técnicas de neuroimagen como la resonancia magnética funcional (RMNf), la magnetoencefalografía (MEG), la estimulación magnética transcraneal (EMT) i la tomografía por emisión de positrones (PET) se ha mejorado mucho el conocimiento de la neurofisiología de la deglución y su afectación posterior a un ictus. Hamdy *et al*, 1997 estudiando la deglución mediante RMNf estableció que la escorza motora faríngea que envía información al centro de la deglución del tronco cerebral presenta una distribución cortical bilateral asimétrica; que uno de los hemisferios es dominante para la deglución sin estar relacionado con la dominancia de la mano y concluye que, si el ictus afecta al hemisferio dominante de la deglución, la persona presentará DO. ^{106,107} **Figura 13**

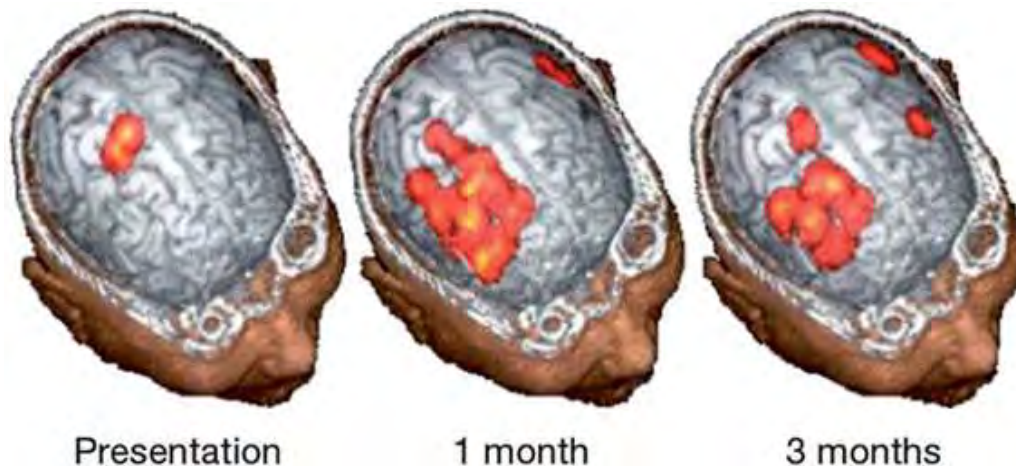


Figura 13. Registro de RMN/TMS (Estimulación magnética transcraneal) se muestra un paciente con ictus cortical en hemisferio izquierdo con DO al ingreso y recuperada en un mes. Se evidencia que después el ictus la representación cortical faríngea se expande anterolateralmente en el hemisferio contra lateral no afectado por el ictus. **Fuente:** Estudio realizado por Hamdy *et al*. ¹⁰⁷

No obstante, Teismann *et al*, 2009 demostraron con MEG que la activación del córtex sensitivomotor, dependía del tiempo y sugerían que durante las fases iniciales y voluntarias de la deglución existía una dominancia del hemisferio izquierdo y, mientras que en las fases involuntarias como es la faríngea, existía una dominancia del hemisferio derecho. ¹⁰⁸ Lo anteriormente descrito, concuerda con los estudios de Robbins quien desde 1988 encontró retardo en la fase oral en ictus de ACM izquierda y un aumento de

tiempo en la fase faríngea en ictus de ACM derecha. ¹⁰⁹ Lundy et al. 1999 encontraron que la DO no estaba determinada por el volumen de la lesión pero, concluyeron que si el daño era bilateral habría mayor grado de disfagia orofaríngea. ¹¹⁰

Como ya se describió en los apartados 2 y 3 de esta tesis, la deglución requiere de la interacción entre áreas del sistema nervioso central, pares craneales sensitivos y motores y receptores periféricos, además, requiere de una integración anatómica y del correcto funcionamiento de la zona oral, y faríngea además de una coordinación secuencial de las fases de la deglución con la función respiratoria. ⁹

El ictus puede afectar a los circuitos neuronales aferentes o eferentes que participan en la deglución. La disfunción en ambos circuitos se asocia al retraso en la respuesta motora de la deglución y en la alteración de la sensibilidad orofaríngea siendo causa de aspiraciones. En el tema 3.2.1 control neural de la deglución, se explicaron los mecanismos centrales que controlan la deglución. Los aspectos motores que intervienen en la deglución se encuentran en una red compleja que implica zonas corticales y subcorticales; el tallo cerebral también es crucial para lograr la respuesta motora de la fase faríngea la cual también depende, entre otros factores de la retroalimentación sensorial. El ictus puede afectar cualquier sitio de la zona cortical o subcortical o del tallo cerebral interrumpiendo el circuito complejo de funcionamiento neural de la deglución siendo esta la causa de diferentes grados de DO. Gracias a estudios de TMS se sabe que, a diferencia de funciones unilaterales, como es el lenguaje, la deglución tiene una representación cortical bilateral; los músculos involucrados en la deglución (por ejemplo, milohioideo, faríngeo y esófago superior músculos) tienen representación en ambos hemisferios y uno de ellos es dominante; el hemisferio dominante es variable sin tener relación con la dominancia de la mano. La afectación de las áreas relacionadas con la deglución del hemisferio dominante después de un ictus unilateral será la causa de la presencia de disfagia orofaríngea. Por otra parte, los pacientes con DO postictus que se recuperan con éxito es porque la lesión es contralateral al hemisferio dominante y la plasticidad cerebral ayuda a la recuperación de la disfagia. ³⁹

Los ictus pueden afectar a uno o varias de estas funciones tan importantes en la deglución. Las afectaciones corticales como: alteraciones en el córtex sensitivomotor primario, en el área premotora, en área cingulada anterior, del opérculo frontal, del córtex parietooccipital o el córtex insular pueden provocar DO. ^{38,102} Las lesiones del giro precentral o la capsula interna pueden provocar espasticidad en la musculatura faríngea y laríngea originando una descoordinación que puede conducir a aspiraciones. ¹¹¹ Los ictus de territorio profundo pueden afectar las estructuras subcorticales como son los

ganglios basales con alta incidencia de neumonía.¹¹² A nivel de tronco cerebral, los infartos bulbares laterales pueden conducir a una DO severa con una frecuencia de hasta el 65,2% de aspiraciones.⁹⁰ Una paresia de los nervios craneales eferentes IX o XII del bulbo puede provocar asimetría en la movilidad faríngea, acumulación de residuo, parálisis de cuerdas vocales, cierre incompleto del vestíbulo laríngeo o relajación incompleta del esfínter esofágico superior.^{113,114}

El daño estructural por ictus en el córtex faríngeo del hemisferio dominante de la deglución, el daño directo sobre los generadores de patrones motores centrales o sobre los núcleos somáticos motores del tronco, son responsables de las alteraciones en la respuesta motora orofaríngea.³⁹

5.5.2 Respuesta Motora Orofaríngea (RMO).

Los dos grandes elementos de la respuesta motora orofaríngea son la reconfiguración orofaríngea y la transferencia del bolo alimentario de la boca al esófago.

Es posible medir el tiempo de la reconfiguración orofaríngea (el paso de una vía aérea a una digestiva), la sincronización de los eventos de apertura y de cierre de: el sello glosopalatino (GPJ), la unión velofaríngea (VPJ), LV y esfínter esofágico superior (UES). Se ha evaluado la sincronización de los principales parámetros de la respuesta motora orofaríngea y se ha puesto de manifiesto que en individuos jóvenes y sanos el cierre del vestíbulo laríngeo (tomando como tiempo 0 la apertura del sello glosopalatino que permite el paso del bolo hacia la faringe) se produce antes de los 160 ms, la apertura del EES se produce antes de los 200 ms y, el final de la reconfiguración es cuando el VL abre nuevamente permitiendo el paso del aire a la vía respiratoria. La duración total de la deglución en sujetos jóvenes sanos es inferior a 750 ms.^{22,69}

El movimiento anterior y vertical, en extensión y tiempo, que ejerce el hioides durante el proceso de la RMO se determina en un sistema de coordenadas X – Y;^{22,69} usando la esquina inferior de C3 como el origen del movimiento anterior y la línea que conecta la esquina inferior de C3 con la esquina superior de C5 como eje del movimiento vertical. El diámetro anteroposterior de apertura del UES se mide en mm;^{69,115,116} la fuerza de propulsión del bolo de la lengua se mide por medio de la segunda ley de movimiento de Newton y se expresa en mN; la velocidad media y máxima del bolo se expresa en ms y la energía cinética (energía asociada a los cuerpos que se encuentran en movimiento que depende de la masa y de la velocidad del cuerpo) adquirida hasta el momento en que el bolo llega al UES^{69,117} se mide en Energía (mJ). **Figura 14.**

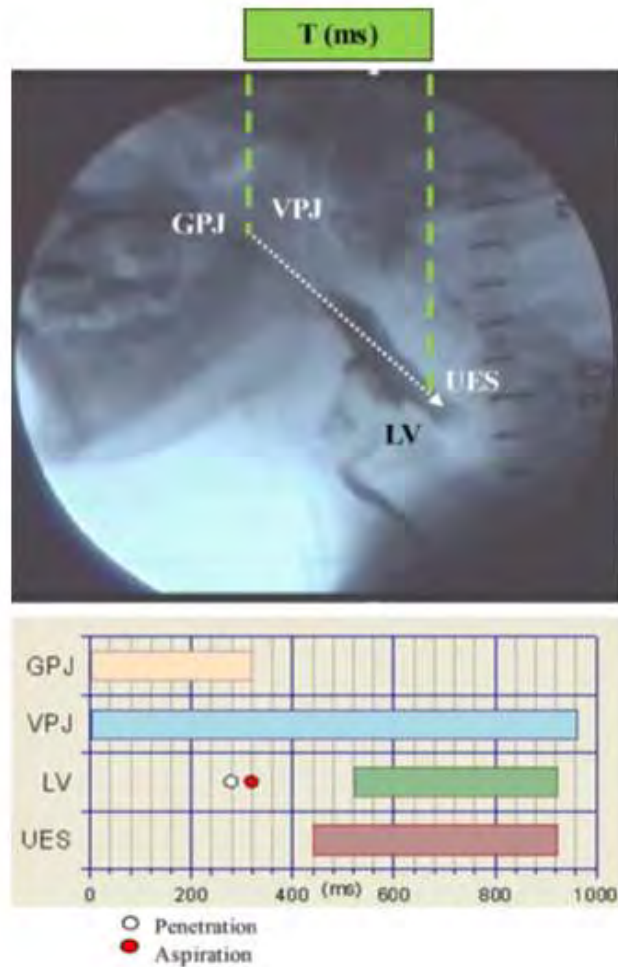


Figura 14. Cronograma de la respuesta motora de la deglución de un paciente postictus que presenta alteración de la seguridad. Todas las medidas temporales fueron referenciados a la apertura del sello glosopalatino como tiempo 0. El punto blanco representa el momento en que el bolo entra al vestíbulo laríngeo (penetración) y el punto rojo representa el tiempo en el que el bolo cruza y pasa por debajo de las cuerdas vocales (aspiración). T (ms) es el tiempo en milisegundos; GPJ es el sello glosopalatino; VPJ es la unión velofaríngea; LV, el vestíbulo laríngeo y UES el esfínter esofágico superior. **Fuente:** Vilardell *et al*, 2017. ¹¹⁸

5.5.3 Alteraciones de la eficacia de la deglución postictus.

La disfagia en el ictus cursa con alteraciones en la eficacia de la deglución, siendo común la observación de residuo orofaríngeo en esta población como consecuencia de

una débil fuerza de propulsión del bolo alimentario.¹¹⁷ La velocidad del bolo en una población de voluntarios sanos es de $0,31 \pm 0,08$ m/s, con una energía cinemática del bolo de $0,33 \pm 0,18$ mJ, mientras que, en pacientes neurológicos, se han descrito valores inferiores de velocidad del bolo ($<0,22$ m/s) y menores fuerzas de propulsión del bolo con energías cinéticas $<0,20$ mJ.¹¹⁷ La disminución de la fuerza de propulsión debida a la parálisis o paresias, que en el caso de pacientes con antecedentes de ictus puede ser unilateral, conlleva a un incremento de residuos orofaríngeos y a mayor riesgo de penetración/aspiración post-deglutorias.^{21,117}

5.5.4 Alteraciones de la seguridad de la deglución postictus.

Las alteraciones de la seguridad de la deglución en pacientes con ictus se han relacionado con un retraso en la respuesta motora orofaríngea, precisamente en el tiempo de cierre del vestíbulo laríngeo y de la apertura del EES.^{22,117} Un retraso en el cierre del vestíbulo laríngeo, aumenta el intervalo de tiempo en el que potencialmente puede ocurrir una penetración al vestíbulo laríngeo o una aspiración durante la fase faríngea y, un retraso en la apertura del EES aumenta el volumen de bolo acumulado en la hipofaringe, lo que aumenta el riesgo de rebosar a la vía respiratoria.

Las penetraciones se definen como la entrada del bolo alimenticio al VL pero sin llegar a cruzar las cuerdas vocales, las aspiraciones como el paso del bolo alimenticio por debajo de las cuerdas vocales. La severidad de las penetraciones y aspiraciones se caracteriza de acuerdo a la escala de penetraciones y aspiraciones de Rosenbek (PAS).⁶⁹

Se ha demostrado que estas alteraciones biomecánicas observadas en los pacientes con DO asociada a ictus pueden estar también relacionadas con el déficit sensorial que presentan en la orofaringe y la laringe.¹¹⁸⁻¹²⁰ Aviv JE *et al*, 1996 asoció las aspiraciones a las alteraciones sensoriales en la orofaringe y laringe presentes en los pacientes con DO.¹²⁰ En este sentido, una mayor disminución de la sensibilidad laríngea se correlaciona con una mayor prevalencia de penetraciones y aspiraciones, corroborando el efecto de la estimulación sensorial laríngea como un elemento esencial para la deglución segura. Asimismo, la asociación entre alteraciones sensoriales severas y alteraciones de la actividad motora con retrasos en el tiempo de elevación de la laringe suponen un mayor riesgo de aspiraciones.¹²¹

En una población joven y sana, el tiempo de cierre del vestíbulo laríngeo (tomando como tiempo 0 la apertura del sello glosopalatino) es inferior a 160 ms, la apertura del EES es <200 ms y la duración total de la deglución <760 ms.^{22,122} Vilardell *et al*, 2017 concluyeron que las alteraciones de la seguridad en la deglución en pacientes postictus,

en etapa crónica, son causados por un retraso en la respuesta motora orofaríngea retardando el cierre de la vía respiratoria y, también por debilidad en la fuerza de propulsión del bolo. Este estudio concluye que los pacientes postictus tienen alteraciones en la seguridad (Puntuación PAS \geq 3) por un retardo en el cierre del VL y, que, un tiempo de \geq 340ms para el cierre del vestíbulo laríngeo es predicción de alteración de la seguridad de la deglución. **Figura 15** Así mismo, los pacientes con alteración de la seguridad de la deglución postictus, también muestran una reducción significativa en la velocidad cinemática del bolo, relacionada con la fuerza con la que es propulsado el bolo, a diferencia de la velocidad de los pacientes que no tienen alteración de la seguridad por lo que concluyen que una fuerza de propulsión de la lengua débil conduce a una velocidad de bolo lenta afectando también a la seguridad de la deglución.¹¹⁸ El retraso para el cierre del VL está vinculado al deterioro de las conexiones neuronales causado por el ictus que origina déficits sensoriales a nivel de faringe y alteraciones en la activación de las áreas sensoriales a nivel cortical; se reduce la integración y procesamiento de las señales aferentes de la orofaringe perjudicando a la capacidad de enviar señales eferentes para activar el centro deglutorio que activa el patrón motor y envía la orden motora a los músculos de la orofaringe. Cuando la lesión afecta al hemisferio dominante de la deglución aumenta la probabilidad de presentar alteraciones motoras lo cual podría ser la causa de la disminución de la velocidad cinemática debido a la reducción de la fuerza de propulsión.¹¹⁸.

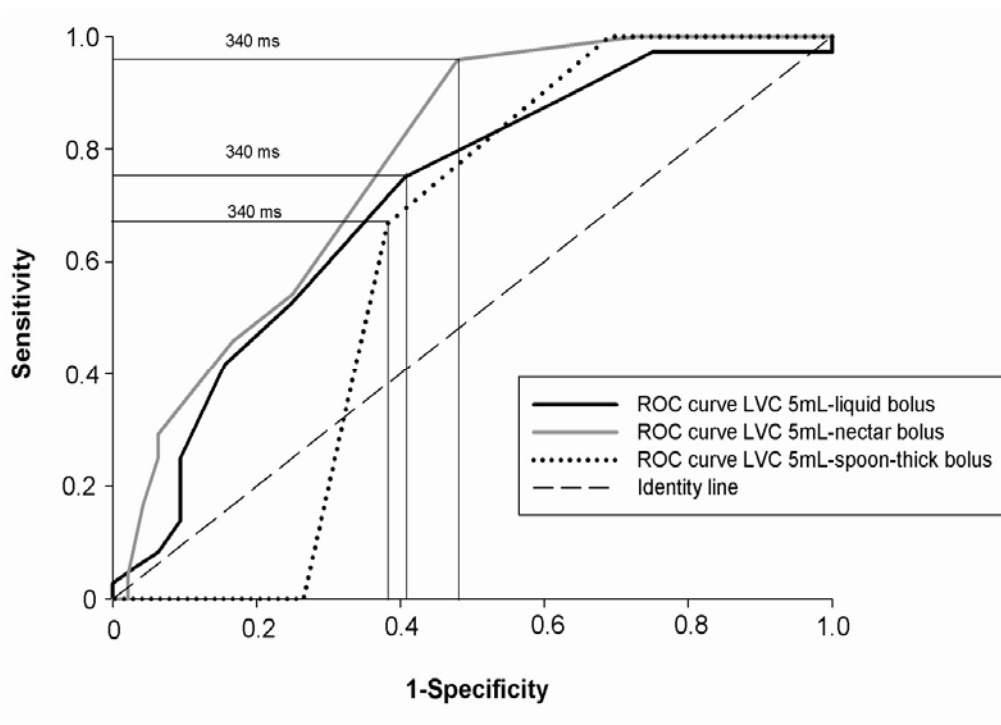


Figura 15. Curva ROC que muestra la sensibilidad y especificidad del tiempo LVC que predice una deglución insegura: ≥ 340 ms mostrando buenos resultados para el líquido (sensibilidad = 0,75; especificidad = 0,59) y para la viscosidad néctar (sensibilidad = 0,96; especificidad = 0,52). Para pudín, la sensibilidad fue de 0,67 y la especificidad de 0,62. **Fuente:** Vilardell *et al*, 2017.¹¹⁸

Como se ha descrito anteriormente, en los pacientes con patología neurológica la duración de la respuesta motora orofaríngea puede alargarse, y manifestar serios retrasos en el paso de la configuración respiratoria a la configuración digestiva de la faringe. **Figura 16**

Las alteraciones de la seguridad: las penetraciones y las aspiraciones pueden producirse en las diferentes fases de la respuesta deglutoria: a) pre-deglutoria representa el 10% del total de aspiraciones en pacientes con patología neurológica, ocurre durante la fase oral por la insuficiencia del sello palatogloso (paladar blando y lengua) con caída del bolo hacia la hipofaringe mientras la vía aérea permanece abierta. b) Las penetraciones o aspiraciones durante la deglución, representan el 85% de las aspiraciones en pacientes neurológicos y ocurren por lentitud en el cierre de la vía aérea y en la apertura del EES. Finalmente, c) la penetración o aspiración post-deglutoria que representan el 10% de las aspiraciones en pacientes neurológicos y ancianos y, sobretodo, son debidas a la disminución de la fuerza de propulsión lingual que genera un elevado residuo en la hipofaringe (vallécula y senos piriformes) con el consiguiente riesgo de aspiración del contenido en la siguiente inspiración.²²

Existen otros parámetros cinemáticos de la RMO característicamente alterados en pacientes con ictus que se relacionan con la aparición de aspiraciones. Estos son: el retraso en el inicio de la fase faríngea de la deglución (delayed pharyngeal swallow, DPS) descrito como una alteración en la coordinación de la activación de la fase faríngea con el paso prematuro del bolo a la faringe antes de iniciarse el desplazamiento anterior del hioides y de la laringe.¹²³ El DPS se correlaciona con el alargamiento del tiempo de tránsito faríngeo (pharyngeal transit time, PTT)¹²¹ medido desde que la cabeza del bolo atraviesa la base de la mandíbula hasta que la cola del mismo atraviesa el EES. Además, también se ha observado que la reducción de la extensión máxima del hioides y el retraso en el tiempo de elevación de la laringe reducen la protección de la vía aérea y la apertura del EES, contribuyendo a un mayor riesgo de aspiración.¹²³

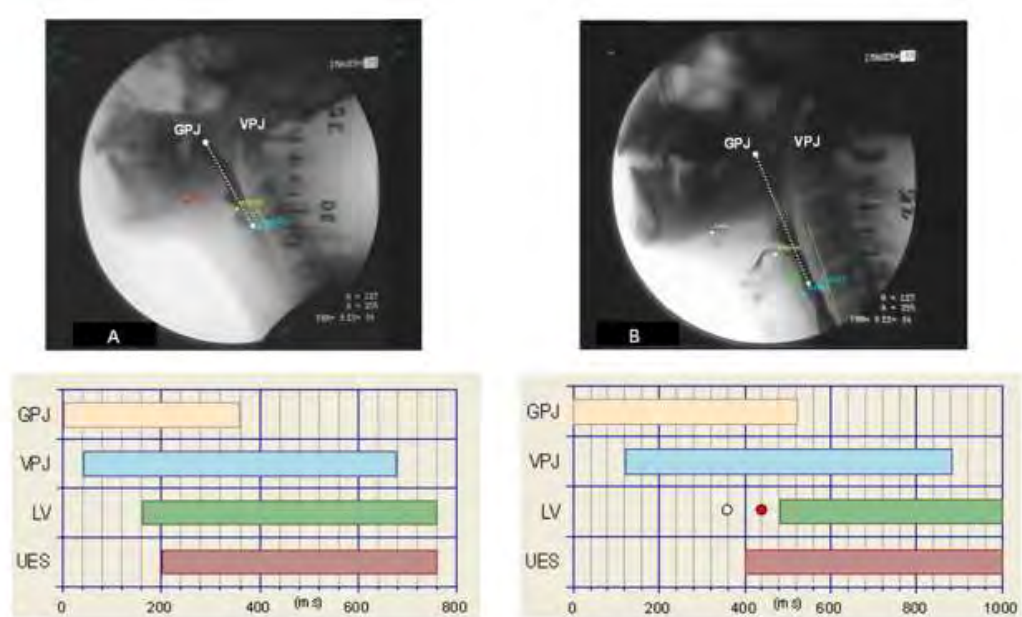


Figura 16. Comparación de un cronograma de la RMO tras la deglución de un bolo de 5 ml. de viscosidad néctar. (A) Deglución segura en un voluntario sano en el que se observa la secuencia ordenada y sincronizada de la RMO: el tiempo 0 es la apertura del GPJ después se cierra el VPJ seguidamente se el cierre del VL en un tiempo entre los 160-180ms y finalmente a los 200ms se abre el UES. (B) Cronograma de la deglución de un paciente anciano con disfagia orofaríngea asociada al ictus, se observa una secuencia desincronizada de los eventos de la RMO: el tiempo 0 es la apertura del GPJ después con 40ms de retraso, se cierra el VPJ seguidamente, a los 400ms, se abre el UES y finalmente a los 440ms se el cierre del VL; este retraso conlleva a la presencia de penetración y aspiración durante la deglución. GPJ sello glosopalatino, VPJ: sello velopalatino, LV: vestíbulo laríngeo UES: Esfínter esofágico superior. **Fuente:** Rofes *et al*, 2011. 21

5.5.5 Alteraciones sensoriales de la orofaríngea postictus.

Las vías sensoriales van desde la orofaríngea y a lo largo del camino aferente hasta llegar al área primaria de la corteza sensorial; una vez integrada se distribuye de forma difusa a otras regiones del cerebro. Cada hemisferio recibe proyecciones sensoriales desde ambos lados de la pared faríngea por lo que un hemisferio podría ser suficiente para mantener la percepción faríngea en la mayoría de los sujetos. La disminución de la sensibilidad orofaríngea es común en pacientes postictus. Cabib *et al*, 2017 no encontraron diferencias significativas entre los umbrales sensoriales faríngeos de pacientes postictus con o sin DO en etapa crónica, resultados similares a los obtenidos en otros estudios realizados con ancianos.^{119,124} sin embargo demostraron que las áreas corticales que controlan la deglución, están representados asimétricamente en los hemisferios cerebrales por lo que la aparición de la DO dependerá de si el hemisferio dominante para la deglución es el que se ha visto afectado por el ictus.¹¹⁹

Se ha descrito que el umbral sensorial de la orofaringe de los pacientes con disfagia secundaria a un ictus, en etapa aguda, es superior al de los pacientes con ictus sin disfagia, esta disminución sensorial en la orofaríngea y la laringe se asocia la presencia de aspiraciones en pacientes con DO asociada a un ictus.¹²⁰ Cabib *et al*, 2017, encontraron que en general los pacientes con disfagia posterior al ictus muestran latencias retrasadas en los potenciales evocados sensoriales en el hemisferio afectado por el ictus. El retraso probablemente está relacionado con la desaceleración de la conducción del estímulo (picos N1, P1 PSEf) a través de la vía aferente y al deterioro de la integración de la entrada sensorial (picos N2, P2 PSEf); la lesión cerebral puede afectar aleatoriamente cualquier sitio a lo largo de la vía sensorial afectando las respuestas corticales. La integración deteriorada de las entradas sensoriales faríngeas se asocia a la alteración de la seguridad de la deglución llevando a prolongar el tiempo para el cierre del vestíbulo laríngeo. Por lo tanto, este autor concluye que la disfagia orofaríngea en pacientes postictus, en etapa crónica, está también relacionada con la disfunción sensorial faríngea que disminuye la actividad motora cortical en el sitio afectado por el ictus.¹¹⁹ **Tabla 4.**

Tabla 4. Umbrales sensoriales y potenciales evocados sensoriales faríngeos en voluntarios sanos, pacientes con Do postictus y pacientes sin DO postictus. **PSEf** potencial sensorial evocado faríngeo. **N1** = primer estímulo sensorial en aparecer, de conducción. **P1**= primer estímulo sensorial de integración. **N2**= segundo estímulo sensorial en aparecer, de conducción. **P2**= segundo estímulo sensorial de integración. **Fuente: adaptada** de Cabib *et al*, 2017.

		Voluntarios sanos	Pacientes sin DO	Pacientes con DO	P value
Percepción Umbral (mA)	Faríngea	8,1 ± 4,0	8,2 ± 4,0	8,3 ± 6,6	0,872
	Tolerado	18,0 ± 6,4	18,6 ± 8,5	25,3 ± 14,5	0,183
PSEf latencia (ms)	N1	82,8 ± 8,0	86,5 ± 7,6	97,1 ± 18,4	0,033
	P1	129,9 ± 20,9	130,5 ± 17,8	147,6 ± 26,6	0,089
	N2	192,8 ± 18,5	191,0 ± 21,3	221,0 ± 33,8	0,008
	P2	335,1 ± 32,2	334,4 ± 28,2	349,6 ± 24,8	0,271
PSEf amplitud (µV)	N1-P1	3,0 ± 1,5	2,8 ± 2,5	3,2 ± 1,9	0,666
	P1-N2	2,6 ± 1,0	2,3 ± 1,5	3,4 ± 1,9	0,198
	N2-P2	8,1 ± 4,7	2,8 ± 1,1	3,2 ± 2,6	0,026

En este sentido, una mayor disminución de la sensibilidad laríngea se correlaciona con una mayor prevalencia de penetraciones y aspiraciones, corroborando el efecto de la estimulación sensorial laríngea como un elemento esencial para la deglución segura. Asimismo, la asociación entre alteraciones sensoriales severas y alteraciones de la actividad motora con retrasos en el tiempo de elevación de la laringe suponen un mayor riesgo de aspiraciones. ¹²¹ **Figura 17.**

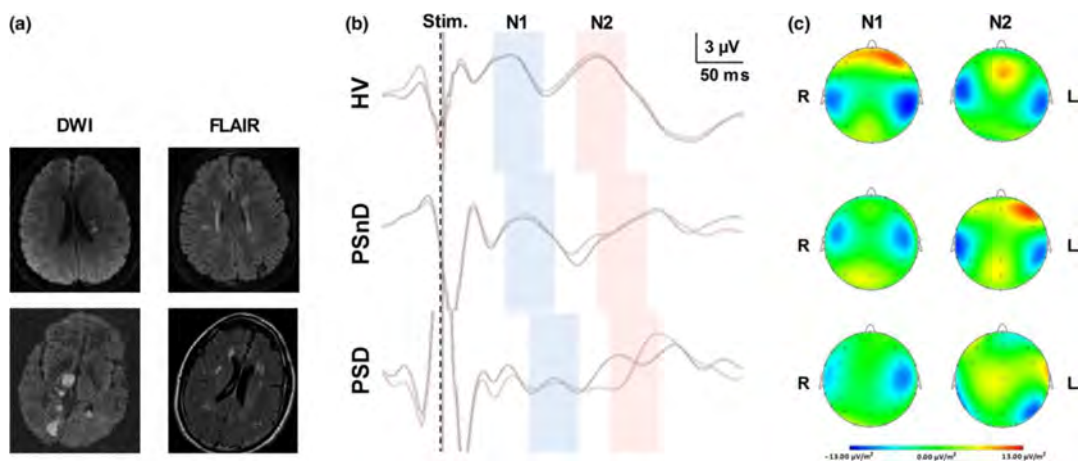


Figura 17 a) Imágenes de resonancia magnética nuclear cerebral de pacientes representativos post-ictus con disfagia (PSD) y sin disfagia (PSnD). **b)** Registros de los potenciales sensoriales evocados por estimulación eléctrica de la faringe (PSEf), obtenidos en el hemisferio derecho (línea negra) e izquierdo (línea roja), los cuales han sido sobrepuestos para cada individuo (los picos N1 y N2 se identifican con un rectángulo coloreado de 50 ms de duración). **c)** Mapas individuales de densidad de corriente cortical en una ventana de 50 ms (+/- 25 ms desde el pico) para los picos N1 y N2. Mientras en los voluntarios sanos (HV) se observan PSEf de morfología simétrica en ambos hemisferios, en los pacientes post-ictus con disfagia (PSD) se observa un retraso unilateral y una activación cortical reducida en el hemisferio lesionado. DWI, secuencia de tipo diffusion-weighted imaging; FLAIR, secuencia de tipo Fluid Attenuation Inversion Recovery. **Fuente:** Cabib *et al*, 2017. ¹¹⁹

5.5.6 Recuperación espontánea de las alteraciones deglutorias postictus.

La prevalencia de la DO después del ictus es muy alta al momento del alta hospitalaria. Rofes *et al*, 2018, al revalorar al alta a los pacientes que al ingreso por el ictus tenían DO (45,06%) encontraron que el 66,29% de estos pacientes todavía tenían DO, lo que implica que un tercio de pacientes ingresados por ictus se dieron de alta con DO. La evolución de la DO postictus es aún desconocida y aun se debate sobre la mejora espontánea de la DO. (8) Hay estudios que refieren que las alteraciones deglutorias en los pacientes con ictus revierten espontáneamente aproximadamente en un 50% de los casos durante las primeras semanas después del ictus, pero cuando la lesión afecta al hemisferio dominante de la deglución, la probabilidad de presentar perturbaciones motores aumenta y la DO persistirá hasta en un 50% de pacientes postictus en etapa crónica, lo cual, deja a esta población en un alto riesgo de complicaciones nutricionales y respiratorias. ⁹⁹ Hay autores que refieren que la recuperación de la función deglutoria después de un ictus hemisférico unilateral, está relacionada con un aumento de la representación motora faríngea (neuroplasticidad) en el hemisferio contra-lesional a diferencia de otras funciones, como es el lenguaje, que se recupera aumentado la actividad en el área ipsilateral. ¹²⁵

Como ya se ha descrito anteriormente, las alteraciones de la seguridad de la deglución son consecuencia del deterioro de las conexiones neuronales producidas por el ictus. Existirán déficits sensoriales faríngeos y alteración de la activación de las áreas sensoriales corticales perjudicando a la acción motora y comprometiendo la capacidad de enviar las señales para activar el generador de patrón central de deglución y por último afectando a los músculos orofaríngeos. Si el tiempo de cierre del VL es ≥ 340 ms, es muy alta la probabilidad de tener alteraciones de la seguridad de la deglución y la afectación de los músculos orofaríngeos acaba también por afectar a la fuerza con la que es propulsada el bolo reduciendo así la velocidad cinética con la que se desplaza el bolo hacia el EES. ¹¹⁸ Nuevas estrategias terapéutica tales como estimulación periférica y central, no invasiva deben centrarse en revertir las alteraciones biomecánicas de la deglución y no sólo quedarnos en las actuales estrategias compensatorias. Se requieren estrategias que promueven la plasticidad cerebral para recuperar la función del tragar y para mejorar las afectaciones cerebrales relacionadas con la disfunción de deglución. ¹¹⁸

5.6 COMPLICACIONES ASOCIADAS A LA DO POST-ICTUS.

La DO se asocia a morbi-mortalidad con mayores estancias hospitalarias, riesgo de institucionalización, complicaciones nutricionales debidas a la afectación de la eficacia de la deglución que reduce la ingesta de los aportes nutricionales y, complicaciones respiratorias por aspiración debido a la afectación de la seguridad de la deglución. ⁹

Figura 18.

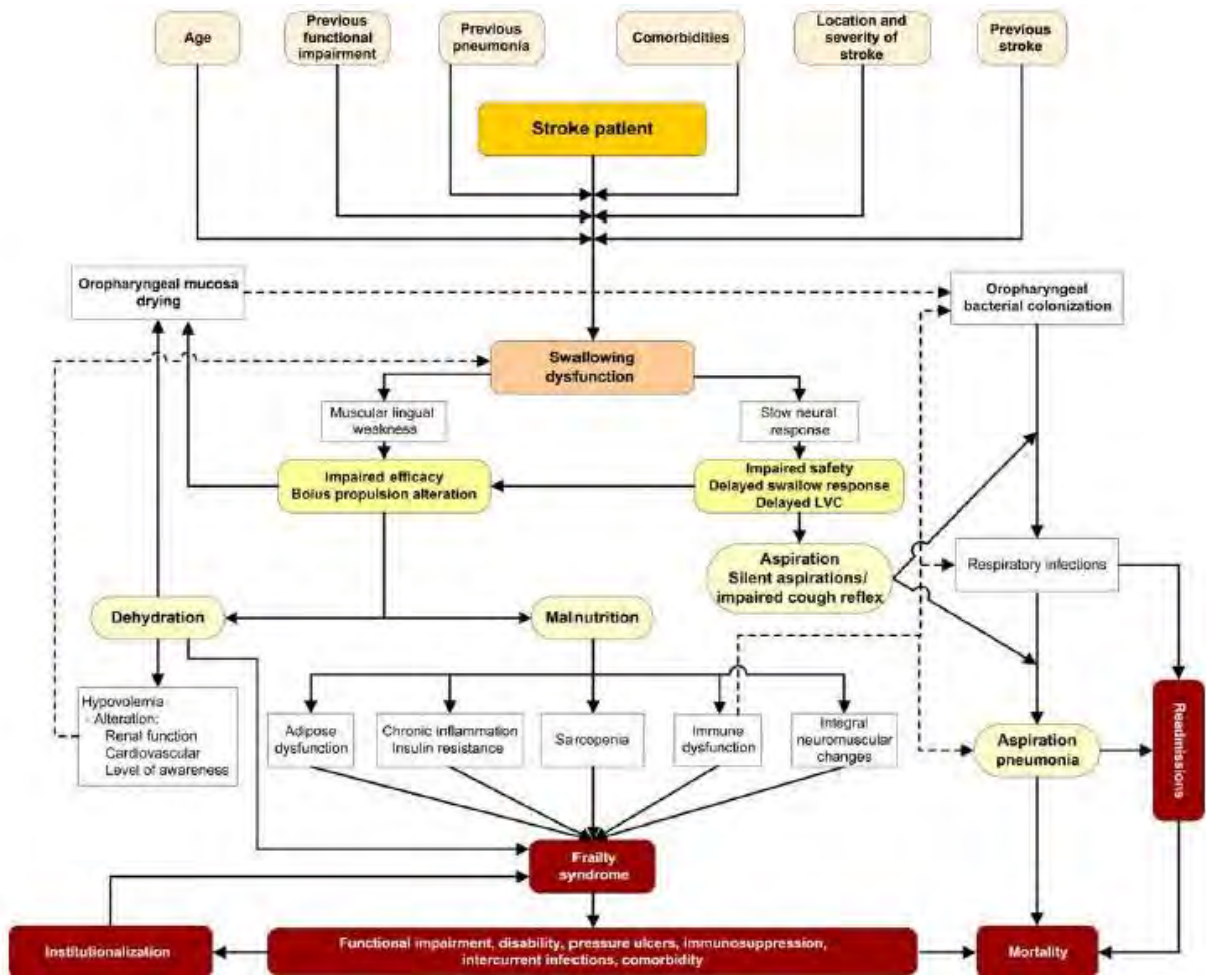


Figura 18. Descripción de las complicaciones asociadas a la DO en pacientes con ictus.

Fuente: Cabib *et al*, 2016. ³⁹

5.6.1 Complicaciones nutricionales asociadas a la DO post-ictus.

Los pacientes con ictus son particularmente vulnerables a la desnutrición y deshidratación principalmente debido a la disfagia, a la alteración de la conciencia, al déficit de percepción y a la disfunción cognitiva. Se relaciona con la presencia de alteraciones de la eficacia de la deglución y otros factores relacionados con la severidad del ictus que empeoran el estado nutricional como son: las complicaciones motoras, oromotoras tipo apraxia, las afectaciones visuales y los déficits cognitivos o del estado de ánimo.¹²⁶ Un meta-análisis con estudios realizados con pacientes postictus tanto en la fase aguda (primera semana post-ictus) como en fase crónica (de rehabilitación), describió una probabilidad de incidencia de malnutrición 2,4 veces (IC95% 1,3-4,7) superior en pacientes con DO, incrementada hasta 2,5 veces (IC95% 1,0-6,3) en la fase de rehabilitación del ictus, sin asociación significativa en la primera semana de hospitalización.¹²⁷

En comparación con un estado nutricional normal, la desnutrición se ha asociado con un empeoramiento en términos de mayor mortalidad, aumentándola del 6 al 42%; mayor duración de la estancia hospitalaria y gastos de hospitalización;¹²⁸ otros estudios, asocian el bajo peso pre-ictus o pérdida de peso con un aumento de la mortalidad durante los 30 días después del accidente cerebrovascular.^{129,130} Además, el estado nutricional puede empeorar durante la primera semana después de un accidente cerebrovascular. La evidencia disponible sugiere que todos los pacientes con ictus deben ser valorados nutricionalmente en el ingreso al hospital (dentro de las primeras 48 h). Se recomienda el uso del test de cribado Malnutrition universal screening tools (MUST) para identificar los pacientes desnutridos o en riesgo de desnutrición.¹²⁸ La European Society of Parenteral and Enteral Nutrition (ESPEN) y la European Society for Swallowing Disorders (ESSD) consideran el uso de cuestionarios específicos para el cribado de la desnutrición en pacientes con DO entre los que está Mini Nutritional Assessment (MNA) que facilita la detección de ancianos desnutridos o con riesgo de desnutrición, siendo la versión reducida (MNA-short form), con validez y precisión del cribado, la herramienta más utilizada en el ámbito comunitario, hospitalario y en centros de larga estancia por su facilidad de uso y practicidad.¹³¹

Los pacientes desnutridos o en riesgo de desnutrición debe recibir cuidados nutricionales siempre que sea posible, por un especialista en nutrición que desarrolle y monitorice su plan de tratamiento adaptado a las necesidades específicas del paciente; esto, ayudará a cumplir con los requisitos energéticos y prevenir la pérdida de peso y grasa y, también contribuirá a la mejorar del estado funcional y la calidad de vida.¹³² En pacientes con ictus que son capaces de comer y que se han identificado como

desnutridos o en riesgo de desnutrición se recomienda el uso de suplementos nutricionales hay estudios que demuestran que en pacientes postictus en etapa crónica que ingieren suplementos mejoran en su estado funcional.¹³³

5.6.2 Deshidratación asociadas a la DO post-ictus.

Se han descrito prevalencias relativamente elevadas de deshidratación (29-53%)^{134,135} tras la hospitalización de los pacientes con ictus y mayor prevalencia de indicadores de deshidratación en aquellos pacientes con afectación de la deglución. Además, se han descrito asociaciones estadísticamente significativas entre un peor estado de hidratación y una mayor severidad y afectación funcional del ictus, el estado nutricional y DO.¹³⁵

Sobre los indicadores a utilizar en la descripción del estado de hidratación de los pacientes, hay cierta controversia pero el parámetro más utilizado es la relación urea nitrogenada sanguínea/creatinina (Blood Urea Nitrogen/Creatinine, BUN/Cr) con valores superiores a 20:1 como indicativos de deshidratación.¹³⁶

5.6.3 Complicaciones respiratorias asociadas a la DO post-ictus.

Infección respiratoria y neumonía por aspiración.

La DO es un factor de riesgo para el desarrollo de neumonías e infecciones respiratoria; la presencia de neumonía es una de las principales causas de morbilidad, mortalidad¹³⁷⁻¹³⁹ institucionalización¹⁴⁰ e incremento del gasto sanitario en la fase aguda y crónica de los pacientes con ictus.¹⁴¹ Posteriores al ictus, tanto en la fase aguda como en la de rehabilitación, la DO se asocia con 10 veces el incremento de las infecciones respiratorias, durante la estancia hospitalaria; aumenta 5 veces en los primeros 3 meses después del ictus y se dobla al año después del ictus.(8)

Las alteraciones de la seguridad de la deglución, junto con la colonización de la orofaringe por bacterias patógenas -consecuencia de una mala higiene oral-¹⁴² y la alteración del sistema inmune -frecuentemente asociada a malnutrición¹⁴³ o al propio proceso del ictus¹⁴⁴-, son los principales factores implicados en la patogenia de la neumonía por aspiración. Distintos estudios observacionales recopilados en un meta-análisis han descrito prevalencias de neumonía por aspiración del 5-24% en la fase aguda del ictus teniendo como principales factores de riesgo: la gravedad del ictus según la escala NIHSS¹⁴⁵, el Índice de Barthel y las aspiraciones por DO.^{89,96,144,146}

Aspiración Silente.

La aspiración silente se define como el paso de parte del bolo o de las secreciones respiratorias por debajo de las cuerdas vocales, antes, durante o después de la deglución, con ausencia de respuesta expulsora del contenido de la vía aérea, principalmente en forma de tos.¹⁴⁷ La patogenia de las aspiraciones silentes se relaciona con una debilidad o ausencia del reflejo tusígeno, alteración de la coordinación muscular faríngea y disminución de la sensibilidad orofaríngea.^{148,149} Se han descrito prevalencias de aspiraciones silentes del 67% en pacientes con ictus¹⁵⁰ que se relacionan con un mayor riesgo de incidencias de neumonías.^{151,152} Aun así, actualmente, existen controversias en la metodología más adecuada para la evaluación de la respuesta tusígena y sobre la sensibilidad y especificidad diagnóstica de dichos métodos de cribado en esta población de pacientes.

5.6.4 Institucionalización y capacidad funcional asociada a la DO post-ictus.

La DO asociada al ictus, se considera un factor de riesgo para prolongar las estancias hospitalarias¹⁵³⁻¹⁵⁵ y se ha demostrado que la DO post-ictus está asociada a un mayor riesgo de institucionalización en el momento del alta hospitalaria¹⁴⁰ y durante todo el primer año después del ictus.^{155,156} Kenmuir *et al.*, 2015, en su estudio con pacientes afectados por un ictus de severidad leve-moderada, describió una prevalencia de DO significativamente superior en los pacientes institucionalizados (15%) en comparación con los pacientes remitidos al domicilio (2%).¹⁵⁷

A los 3 meses de seguimiento, los pacientes con DO post-ictus presentan un peor estado funcional, aumento de las infecciones respiratorias y aumento de las tasas de mortalidad en comparación de los pacientes con ictus sin DO, pero tienen con un estado nutricional y tasas de reingreso similares. (8)

Los pacientes con antecedentes de ictus presentan un mayor grado de discapacidad en las actividades de la vida cotidiana y una peor percepción del propio estado de salud que un grupo apareado por edad y género.¹⁵⁸ Pero además, la DO post-ictus se considera un factor de riesgo para un peor estado funcional y para un mayor grado de discapacidad a los tres meses del ictus.^{87,94,159}

5.6.5 Mortalidad (intrahospitalaria, fase aguda y crónica).

La DO después del ictus es un factor de riesgo importante de mortalidad. Durante la etapa aguda, la probabilidad de morir de un paciente con DO es 27 veces mayor que en un paciente que no tiene OD. La mayoría de las muertes atribuibles a disfagia ocurren durante el periodo de hospitalización y en los primeros 90 días después del ictus. (8)

Durante la hospitalización, la DO posterior al ictus, se asocia a un aumento de las complicaciones neurológicas y sistémicas (tanto respiratorias como infecciones urinarias) con mayores tasas de mortalidad, estancia hospitalaria prolongada y mayores tasas de institucionalización después del alta. A los 12 meses de seguimiento, los pacientes con OD presentan mayor mortalidad y mayor tasa de infección respiratoria que los pacientes sin DO. (8). **Figura 19.**

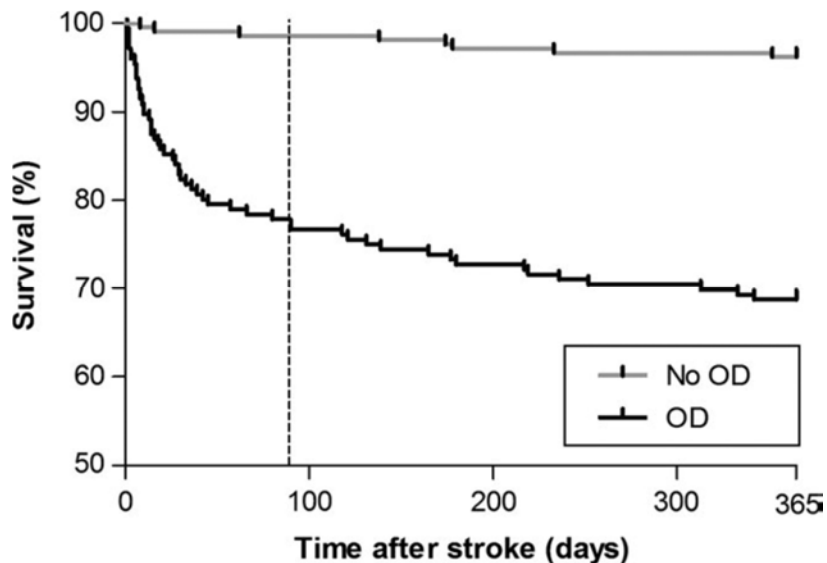


Figura 19. Curvas de supervivencia de pacientes diagnosticados de disfagia orofaríngea en el ingreso (línea negra) y los pacientes sin disfagia orofaríngea. **Fuente:** Rofes *et al*, 2018.

Algunos factores relacionados con la mortalidad en la fase aguda y crónica del ictus son la edad, el estado funcional previo al episodio de ictus (según la escala de Rankin), el grado de comorbilidad (con el índice de Charlson), la severidad del ictus (valorada con la escala NIHSS), la presencia de fibrilación auricular, presencia de cardioembolismo y la DO.¹⁶⁰

Un estudio multicéntrico realizado en centros hospitalarios españoles describió una incidencia de mortalidad durante el ingreso hospitalario por el ictus del 11%⁴⁵ aunque otros estudios refieren una incidencia de mortalidad que oscila entre el 6,3-21,2%.^{95,97} La mortalidad durante el ingreso es significativamente superior en los pacientes con alteraciones de la función deglutoria asociada al ictus^{87,94,97,146,153} con importante contribución de las complicaciones respiratorias por neumonías y neumonías aspirativas.¹⁴⁶ La DO se considera también un factor predictor de mortalidad en la fase crónica (de 3-12 meses después del ictus).^{87,94,156}

6. DIAGNÓSTICO DE LA DISFAGIA OROFARÍNGEA.

Todos los pacientes postictus deben ser evaluados de DO lo antes posible y antes de la ingesta oral. Se ha demostrado que la detección y evaluación precoz de la disfagia reduce la prevalencia de neumonía en los pacientes con DO. Bray et al. demostraron en 63.650 pacientes con ictus que un retraso en la detección y evaluación integral de disfagia conduce a un aumento de la neumonía asociada al ictus.¹⁶¹ Por lo tanto, la evaluación de la disfagia debe realizarse tan pronto como sea posible con una exploración clínica con agua¹⁶²⁻¹⁶⁴ o con diferentes viscosidades.¹⁶⁴⁻¹⁶⁸ Si un paciente presenta signos de alteración de la deglución en la evaluación clínica, se deberá completar la exploración con una técnica instrumental.

El proceso de diagnóstico del paciente con disfagia debe ser abordado de forma integrada por un equipo multidisciplinar de profesionales que identifique, de forma secuencial a los pacientes en riesgo de disfagia, que lleve a cabo evaluaciones clínicas y realice pruebas diagnósticas instrumentales cuando sea necesario.

6.1 Cribado: Identificación del paciente vulnerable.

El primer paso del abordaje diagnóstico de la disfagia es la identificación del paciente vulnerable, es decir, el paciente con riesgo elevado de padecer DO. La historia clínica del paciente, una exploración física y los resultados de un test de cribado básico, como son el Eating Assessment Tool-10 (EAT-10)¹⁶⁹ o el Sydney Swallow Questionnaire (SSQ),¹⁷⁰ son necesarios en este proceso.

EAT-10: es un cuestionario de 10 preguntas auto-administrado por el paciente que evalúa la sintomatología, severidad e impacto clínico y social de la disfagia. Cada pregunta puntúa de 0 (ningún problema) a 4 (es un problema serio). De acuerdo con el límite superior del intervalo de referencia descrito en sujetos sanos, se ha sugerido que una puntuación final en el EAT-10 ≥ 3 indica anormalidad.¹⁶⁹ El EAT-10 está traducido y validado al español.¹⁷¹

En un último estudio de validez de la fiabilidad diagnóstica de este cuestionario EAT-10 en el que se proponían evaluar las propiedades psicométricas de EAT-10 utilizando el análisis de Rasch (IRT) se encontró que en general la fiabilidad de los items del cuestionario es buena, la estadística está dentro de los parámetros aceptables; sin embargo, la fiabilidad de IRT para la consistencia interna (la de Cronbach alfa), es pobre. Además, el EAT-10 tiene un bajo rendimiento en la separación de los pacientes en diferentes grupos con diferentes niveles de dificultades para tragar. Los autores

recomiendan volver a desarrollarlo usando un tipo de análisis diferente al usado originalmente y utilizar el análisis Rasch (IRT).¹⁷²

SSQ: es un cuestionario de 17 preguntas auto-administrado por el paciente para evaluar la severidad de los síntomas de la disfagia.¹⁷⁰ Cada pregunta se responde en una escala analógica visual horizontal de 100 mm, donde el paciente marca con una X el punto que él cree que representa su grado de disfunción. Se obtiene la puntuación correspondiente a cada pregunta, midiendo la distancia en mm desde el origen de la escala hasta la X marcada por el paciente determinando el grado de su disfunción. (Función normal [0%] – disfunción extrema [100%]).¹⁷⁰

6.2 Exploración clínica.

El objetivo principal de los métodos de exploración clínica para la DO es recoger los datos necesarios para establecer un diagnóstico clínico. Además, debe permitirnos evaluar la fisiopatología de la enfermedad, para identificar los principales signos y síntomas de DO y el mecanismo de disfunción de la deglución, seleccionar aquellos pacientes que deben ser referidos a una exploración instrumental y/o seleccionar el tratamiento más adecuado para los pacientes que no pueden someterse fácilmente a una prueba diagnóstica complementaria instrumental como la videofluoroscopia (VFS) o la fibroendoscopia de la deglución (FEES).

Entre los métodos de exploración clínica de la deglución existen algunos que sólo se basan en la observación de la deglución con líquidos, otros que además de observar la deglución valoran la movilidad de la lengua y la calidad de la voz y otros que realizan una exploración con bolos de diferentes viscosidades y volúmenes observando signos de alteración de eficacia y seguridad de la deglución.

6.2.1 Método de Exploración Clínica Volumen - MECV-V (Volume-Viscosity Swallow Test V-VST, en inglés).

Uno de los métodos de exploración clínica que cumple los criterios exploración con bolos de diferentes viscosidades y volúmenes observando signos de alteración de eficacia y seguridad de la deglución es el MECV-V.

El **MECV-V** fue diseñado para identificar los principales signos y síntomas clínicos de alteración de la eficacia y de la seguridad de la deglución en cualquiera de las patologías que cursan con DO; además, permite establecer la viscosidad ideal para ser administrada de forma segura y eficaz a los pacientes en riesgo de aspiraciones. Los signos de alteración de la seguridad de la deglución evaluados son: tos, cambios de voz y desaturación de oxígeno $\geq 3\%$. Los signos de alteración de la eficacia de la deglución

evaluados son: la eficacia del sello labial, presencia de residuo oral, deglución fraccionada y síntomas de residuo faríngeo. El MECV-V es una prueba de esfuerzo en la cual se administran una serie de bolos de diferentes volúmenes y viscosidades, en orden creciente de dificultad: Néctar de 51 a 350 mPa.s. Líquido de 20 a 50 mPa.s. Púding >1750 mPa.s.

El test se empieza administrando un bolo de viscosidad néctar a un volumen de 5 ml, continuando con la administración de volúmenes de 10 ml y 20 ml; se continúa con una serie de bolos de líquido a los mismos volúmenes y finalmente con la serie de pudín. Si el paciente presenta signos de alteración de la seguridad de la deglución en algún bolo, la serie se interrumpe y se continúa con pudín o se finaliza la exploración.¹²² **Figura 20.**

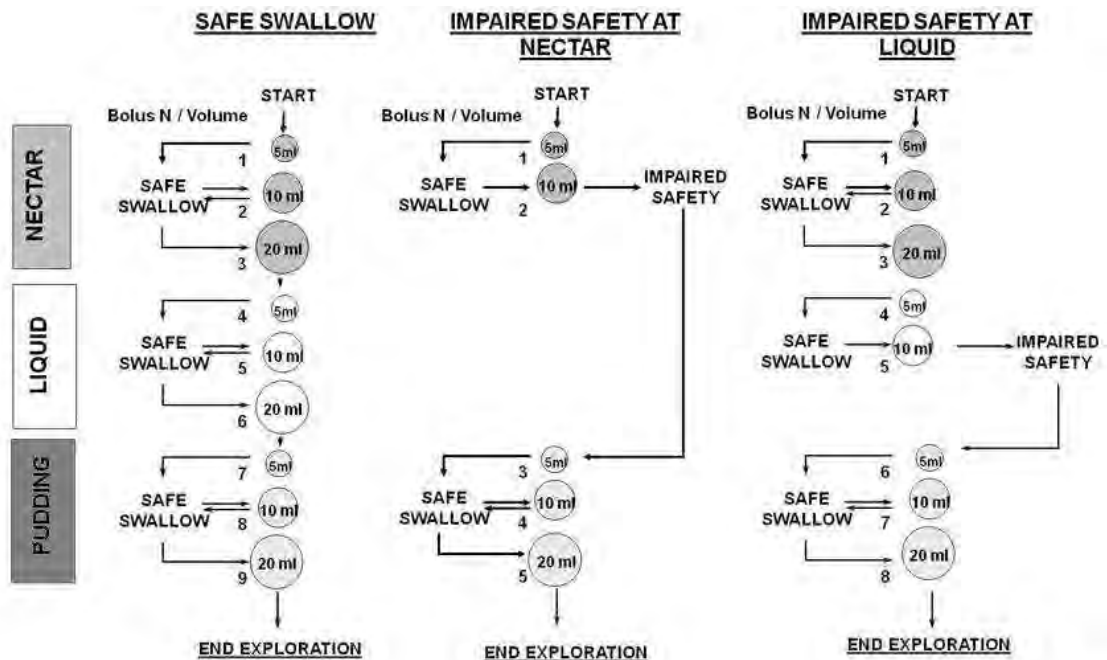


Figura 20. Algoritmo del MECV-V. Izquierda: los pacientes con deglución segura completan toda la exploración. Medio: diagrama representativo de pacientes con alteración de la seguridad de la deglución a 10 ml. néctar. Derecha: diagrama representativo de pacientes con alteración de la seguridad a 10 ml. líquido. **Fuente:** Rofes *et al*, 2012.¹⁶⁵

La precisión diagnóstica del MECV-V se ha validado frente al test de referencia videofluoroscopia. En la **Tabla 5A** se muestran los valores de sensibilidad, especificidad y valores predictivos positivo y negativo de los principales signos de alteración de la seguridad y de la eficacia de la deglución ¹²² y, en la **Tabla 5B** se observa la sensibilidad y especificidad de las alteraciones de la seguridad en dos estudios en los que el método fue revalorado; Rofes, *et al*, 2014 lo revaloraron con pacientes con disfagia en general y Guillén-Solà, *et al*, 2013 con pacientes con ictus. ^{165,173}

Tabla 5A. Sensibilidad, especificidad y valores predictivos de todos los signos valorados con el MECV-V en pacientes con disfagia. **Fuente:** Clavé *et al*, 2008

	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	PPV (%)	NPV (%)
Alteración seguridad	88,2	64,7	90,9	57,9
Penetración	83,7	64,7	87,2	57,9
Aspiración	100	28,8	28,8	100
Alteración eficacia	100	28,8	28,8	100
Residuo oral	69,2	80,6	39,1	93,5
Residuo faríngeo	86,4	34,6	75,0	52,9
Deglución fraccionada	88,4	87,5	96,8	63,6

Tabla 5B. Sensibilidad, especificidad y valores predictivos de la revaloración del MECV-V en pacientes con disfagia. **Fuente:** Clavé *et al*, 2008; Guillén-Solà *et al*, 2013 y Rofes *et al*, 2014.

Alteración seguridad	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	PPV (%)	NPV (%)
Clavé, 2008	88,2	64,7	90,9	57,9
Guillén-Solà, 2013	84,2	64,3	86,4	60,0
Rofes, 2014	87,0	68,0	73,1	83,7

6.2.2 Gugging swallowing screen (GUSS).

GUSS es otro de los métodos clínicos de exploración que cumple con los criterios de exploración de diferentes viscosidades y volúmenes observando signos de alteración de eficacia y seguridad de la deglución. Es un método de exploración creado específicamente para la valoración de DO postictus. Se inicia con la supervisión del estado de alerta, la capacidad de tos voluntaria y de deglución de la propia saliva sin fallo en el sello labial (babeo) ni cambio de voz. Y sigue con la observación del paciente durante la deglución de un bolo textura puding, líquida (3, 5, 10, 20 y 50 ml.) y de pan seco para determinar la capacidad o retraso en la deglución, tos involuntaria, babeo y/o cambio de voz (bolos administrados en este orden y con progresión al siguiente bolo si no se observa ninguna alteración). El resultado final permite hacer recomendaciones de la dieta. Así, la puntuación máxima de 20 puntos se refiere a una dieta normal sin adaptación de líquidos ni sólidos; de 15-19 puntos indica un leve grado de disfagia con bajo riesgo de aspiración y recomendaciones de dieta blanda o puré y líquidos a pequeños sorbos; de 10-14 es indicativo de disfagia moderada con riesgo de aspiración por lo que se recomienda dieta semisólida y suplementos vía parenteral, líquidos con espesante; y de 0-9 puntos, se considera disfagia severa con elevado riesgo de aspiración y restringe la vía oral como vía de nutrición. ¹⁶⁴

6.2.3 Test del agua.

Es una de las herramientas históricamente más utilizadas para realizar la exploración clínica de la deglución. Únicamente valora la capacidad de deglución de los líquidos. Consiste en beber 90 ml. de agua sin interrupción. Es un test que presenta una alta sensibilidad para detectar aspiraciones de líquidos (94%-96%) pero una baja especificidad (26%-46%). Existen además, múltiples adaptaciones del test del agua que se diferencian de acuerdo al volumen total de agua ingerido: 3 ml, ¹⁷⁴ 10 ml, ¹⁷⁵ 50 ml, ^{146,176,177} 100 ml, ¹⁷⁸ y 150mL. ¹⁷⁹

6.2.4 Toronto Bedside Swallowing Screening (TOR-BSST).

Es un test específico para el diagnóstico de DO en pacientes con ictus. El TOR-BSST debe ser realizado por un profesional adecuadamente formado y cualificado. El test incluye la observación del movimiento de la lengua, la evaluación de la calidad de la voz durante la fonación y la capacidad para tragar hasta 10 cucharaditas de 5 ml. y 50 ml. adicionales de agua, al tiempo que se observa si el paciente presenta tos, cambios en la calidad de la voz o babeo. Se considera un resultado positivo cuando hay uno o más signos de anormalidad durante el test. Este test ha demostrado una sensibilidad del

91,3% (IC 71,9-98,7), un valor predictivo negativo del 93,3% en la fase de hospitalización aguda post-ictus y del 89,5% en el ámbito de rehabilitación post-ictus.

180

6.3 Técnicas instrumentales.

6.3.1 Videofluoroscopia.

La videofluoroscopia (VFS) es una técnica radiológica dinámica que consiste en la obtención de una secuencia de imágenes en perfil lateral y antero-posterior de la cavidad oral, la faringe, la laringe y el esófago cervical de un paciente mientras traga una serie de bolos, de contraste hidrosoluble o sulfato de bario, que pueden presentarse a diferentes volúmenes y viscosidades. Actualmente se considera la técnica de referencia para el estudio de la DO. El análisis imagen por imagen de la secuencia videofluoroscópica permite realizar estudios tan cualitativos (signos de alteración de la fase oral y de la fase faríngea de la deglución) como cuantitativos (cronología de la respuesta motora orofaríngea, cinemática del bolo, movimiento de las estructuras deglutorias como son el hioides y la laringe) de la deglución. Durante la exploración videofluoroscópica se puede también evaluar el efecto de diferentes estrategias terapéuticas. Los principales signos VFS de alteración de la eficacia evaluados son: el residuo orofaríngeo, definido como presencia de contraste radiológico en la boca o la faringe - vallécula y senos piriformes- una vez terminada la deglución. Los principales signos VFS de alteración de la seguridad de la deglución son: la presencia de penetraciones en el vestíbulo laríngeo en donde el contraste radiológico entra dentro del vestíbulo laríngeo, pero no traspasa las cuerdas vocales y, las aspiraciones traqueobronquiales en las que el contraste radiológico entra en el vestíbulo laríngeo y traspasa las cuerdas vocales. Las alteraciones de la seguridad de la deglución se clasifican de acuerdo con la escala de Penetración-Aspiración (PAS) descrita por Rosenbeck et, al. en 1997 ¹⁸¹ y que tiene en cuenta tanto el nivel de penetración de contraste a la vía respiratoria como la respuesta del paciente. Cuando no hay entrada de material a la vía respiratoria, se asigna una puntuación de 1; las penetraciones se clasifican de 2 a 5: cuando se produce entrada de material al vestíbulo laríngeo pero sin que llegue a contactar cuerdas vocales y no deja residuo en la vía aérea, se asigna una puntuación de 2; cuando se produce entrada de material a la vía respiratoria, no contacta cuerdas vocales pero deja residuo, se asigna una puntuación de 3; cuando se produce entrada de material al vestíbulo laríngeo, contacta cuerdas vocales pero sin rebasarlas y no deja residuo, se asigna una puntuación de 4; cuando se produce entrada de material al vestíbulo laríngeo, contacta cuerdas vocales pero sin rebasarlas y deja

residuo, se asigna una puntuación de 5; las aspiraciones se clasifican del 6 al 8: cuando el material rebasa las cuerdas vocales, se produce tos y esta tos es efectiva expulsando el material de la vía aérea, se asigna una puntuación de 6; cuando el material traspasa las cuerdas vocales, se produce tos y esta tos no es efectiva expulsando el material de la vía aérea, se asigna una puntuación de 7; cuando el material traspasa las cuerdas vocales y no se produce tos -aspiración silente-, se asigna una puntuación de 8. **(Anexo 6)** Cabe destacar que se considera deglución segura cuando obtenemos puntuaciones de 1 sin embargo, hay algún estudio refiere que las penetraciones de grado 2 no se consideran patológicas ya que son comúnmente observadas en voluntarios sanos. ^{182,183}

La VFS nos permite obtener datos cuantitativos sobre la biomecánica de la deglución permitiendo medir la RMO (descrita en el punto 5.5.2 y en 5.5.4 de esta tesis): los tiempos de cierre y apertura del VL y de EES al igual que monitorizar y medir el movimiento hioideo ²² y obtener la velocidad media del bolo. ⁶⁹

6.3.2 Fibroendoscopia de la deglución.

La Fibroendoscopia de la deglución (FEES) (del inglés *Fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing*) ofrece al profesional de la disfagia una herramienta fiable para el diagnóstico la deglución. Se utiliza un fibroscopio flexible conectado a una fuente de luz y un aparato de vídeo para grabar la secuencia de imágenes deglutorias. Es bien tolerado, fácilmente repetible y se puede realizar en la cabecera del paciente para detectar las alteraciones de la deglución y también permite evaluar diferentes estrategias terapéuticas. Se utiliza como método de evaluación en pacientes con ictus. Un estudio realizado por Bax et al.2014, sugiere que el poder hacer la evaluación instrumental con FEES se asociaba a la reducción significativa de la tasa de neumonía después de un ictus. ¹⁸⁴

Existen varios protocolos para la FEES en los que, igual que en la VFS, pueden utilizarse diferentes viscosidades y volúmenes de bolo, que se administran teñidos con colorante alimentario. Sin embargo, existen algunas limitaciones de la técnica, como son: que no es posible evaluar la fase oral de la deglución, así como el hecho de que, durante la deglución, existe visibilidad restringida debido a que el fibroscopio entra en contacto con la base de la lengua, la epiglotis y el propio bolo lo que puede impedir la visualización directa de penetraciones y aspiraciones durante la deglución. ¹⁸⁵

7. TRATAMIENTO DE LA DISFAGIA OROFARÍNGEA.

El tratamiento del paciente con disfagia orofaríngea tiene dos objetivos principales: primero prevenir las complicaciones que podrían derivarse a consecuencia de la disfunción deglutoria cómo son la malnutrición, la deshidratación y la neumonía aspirativa, y en segundo lugar y siempre que sea posible, revertir la disfunción deglutoria de forma que pueda administrarse una dieta lo menos restrictiva posible. Focalizadas en el primer objetivo encontramos las medidas compensadoras que ayudan a mantener la nutrición por vía oral en las condiciones de máxima seguridad. Con el objetivo de revertir la disfunción deglutoria mejorando la fisiología de la deglución encontramos las estrategias rehabilitadoras mediante ejercicios y las estrategias de neuroestimulación con recuperación de la plasticidad neuronal. El mejor conocimiento de las alteraciones biomecánicas de la respuesta motora de la deglución y de la integración sensoriomotora involucrada en la deglución está cambiando el tratamiento de la DO post-ictus y va del uso de estrategias compensatorias a tratamientos que promueven la plasticidad cerebral, para recuperar la función de la deglución y mejorar la alteración cerebral. Por esto, es importante conocer la fisiopatología, la historia natural, los métodos de diagnóstico y las opciones terapéuticas de los pacientes con DO asociada al ictus.³⁹ En las guías de práctica clínica de evaluación y tratamiento del paciente con ictus, dentro de los indicadores a cumplir para prevenir complicaciones, se debería dar prioridad a la evaluación y tratamiento de la disfagia orofaríngea en <24h que, en muy pocas ocasiones es considerado como una complicación importante de valorar (30% de 1522 casos en Cataluña 2005/2006; Abilleira *et al*, 2007⁴⁶

7.1 Tratamiento compensador.

Se compone de medidas higiénico-dietéticas, estrategias compensatorias de adaptación de textura de los alimentos y viscosidad de los fluidos, estrategias posturales y maniobras compensatorias.

7.1.1 Medidas higiénico-dietéticas.

Las recomendaciones generales para el paciente con dificultades en la deglución consisten en repartir la alimentación en 5 ó 6 comidas diarias, que deben realizarse con el paciente en estado de alerta. Se debe asegurar una postura correcta del paciente: sentado con la espalda recta y la cabeza ligeramente inclinada hacia adelante en el momento de tragar; la comida debe producirse bajo supervisión, pero fomentando la

autoalimentación, en un ambiente tranquilo y relajado. Se deben evitar alimentos con dobles texturas y de riesgo (alimentos que mezclen líquidos y sólidos, que puedan fundirse, pegajosos, que se desmenucen o fragmenten con facilidad...).¹⁸⁶ Es también importante establecer unas recomendaciones de higiene oral mínimas que incluyan cepillado dental diario y el uso de colutorios antisépticos en pacientes con DO ya que la colonización de la cavidad oral por patógenos respiratorios, junto con la presencia de aspiraciones y la fragilidad, son factores de riesgo de neumonía por aspiración.⁷⁷

El residuo oral, la baja salivación, la presencia de caries, la enfermedad periodontal y la placa dental puede contribuir a la colonización oral y faríngea por microorganismos oportunistas o potencialmente patógenos respiratorios¹⁸⁷ que se han asociado con la aparición, severidad y mortalidad de la neumonía aspirativa^{188,189}. La neumonía aspirativa está estrechamente relacionada con el estado de higiene y salud oral de los pacientes con disfagia orofaríngea porque la cantidad y calidad de los gérmenes de la cavidad oral vendrán determinados por las condiciones presentes en este nicho biológico^{188,190}. Una revisión sistemática de la literatura, encontró que la higiene oral tiene un efecto preventivo sobre el desarrollo de neumonía e infecciones respiratorias. Además, mostró una gran evidencia de que la higiene oral reduce el riesgo de mortalidad por neumonía y tiene un efecto preventivo.¹⁹¹

7.1.2 Estrategias compensatorias adaptación de textura y viscosidad.

Adaptación de textura de los alimentos.

Las adaptaciones de la dieta deben personalizarse a la capacidad deglutoria del paciente y deben reevaluarse y reajustarse regularmente. La *British Dietetic Association* y el *Royal College of Speech and Language Therapists* clasifican las modificaciones de la textura de los alimentos sólidos en cuatro categorías: textura B, C, D y E.¹⁹² La textura B se refiere a una dieta puré fino, que no puede comerse con tenedor porque no mantiene la consistencia; textura C corresponde a textura de puré espeso o denso que sí que mantiene la consistencia y que por lo tanto, puede ser comido con tenedor; textura D descrita como una dieta picada fina, no triturada, contiene alimentos suaves, tiernos y húmedos que requieren cierta masticación y que puede acompañarse con una salsa cremosa densa; textura E blanda, con alimentos enteros que requieren masticación pero que puede aplastarse con un tenedor e ir acompañados con una salsa cremosa menos espesa. Por otro lado, la *American Dietetic Association* publicó en 2002 la *National Dysphagia Diet* en la que se consideran cuatro posibles tipos de dieta: el nivel 1 corresponde a dieta puré; el nivel 2, consiste es una dieta de fácil masticación con

alimentos blandos, troceados, húmedos y de fácil formación del bolo; el nivel 3 es una dieta que permite la administración de alimentos en condiciones normales exceptuando aquellos alimentos más duros, pegajosos o crujientes; y el nivel 4 se considera una dieta normal.¹⁹³

En aquellos casos en los que la vía oral no sea segura con ningún tipo de adaptación de la textura de los alimentos y no permita cubrir los requerimientos nutricionales necesarios, pero se mantenga la capacidad funcional intestinal, se considera necesaria la alimentación enteral mediante la colocación de sondas nasogástricas o de enterostomías. El sondaje con sondas nasogástricas es de elección para administrar los nutrientes directamente en el estómago durante períodos de tiempo inferiores a 6 semanas; en cambio, para aquellos pacientes con perspectivas de soporte nutricional mantenido durante un largo período de tiempo, la mejor opción es la colocación de una gastrostomía endoscópica percutánea (PEG). Ambas estrategias de nutrición permiten la administración de fórmulas de nutrición enteral adaptadas a los requerimientos del paciente.¹⁹⁴

Adaptación de los fluidos.

Una de las intervenciones compensatorias básicas de la DO para aumentar la seguridad de la deglución y evitar aspiraciones es espesar los líquidos. Ralentizar la velocidad del bolo a través de la faringe es uno de los mecanismos de acción que se han utilizado para proteger de las penetraciones y las aspiraciones.¹⁹⁵ Sin embargo, diversos estudios han demostrado una reducción en la prevalencia de aspiraciones y penetraciones sin cambios significativos ni en la velocidad del bolo ni en la velocidad de protección de la vía respiratoria.¹⁹⁶ Es la estrategia más utilizada en hospitales, centros sociosanitarios, residencias geriátricas y hogares. El aumento de la viscosidad de los líquidos con espesantes reduce las penetraciones en el vestíbulo laríngeo y las aspiraciones traqueobronquiales,^{117,197} [55;73], con la consiguiente reducción en la incidencia de neumonía por aspiración. El efecto terapéutico del incremento de la viscosidad es muy intenso; puede reducir el número de aspiraciones del 20% con viscosidad líquida al 10,5% con néctar y al 5,3% con la viscosidad pudding.^{117,198} Sin embargo, en paralelo a su efecto terapéutico en la mejora de la seguridad durante la deglución, el aumento de la viscosidad del bolo con espesantes de almidón modificado, aumenta el residuo orofaríngeo post-deglutorio, especialmente en pacientes con propulsión del bolo deficiente. Esto podría aumentar el riesgo de aspiraciones post-deglutorias. Otra desventaja de los líquidos espesados a base de almidón es que, en general, no son bien aceptados por los pacientes y el grado de cumplimiento de su prescripción es bajo.¹⁹⁹

Existen otros espesantes considerados espesantes de nueva generación cuyo compuesto principal es la goma en sustitución del almidón y que en su mayoría son demonios Clear. Rofes *et al.* 2014 demostraron que el espesante Clear también mejora la seguridad de la deglución con una reducción en la prevalencia de los signos clínicos de alteración como son: la tos y el cambio de voz; reducción del nivel de gravedad de las penetraciones y aspiraciones medido por VFS y valorado con la escala PAS y, que del 12,7% de aspiraciones con líquido fino, se reduce al 7.7% con néctar y al 3.4% con puding. Rofes concluyó que el Clear mejora la seguridad de la deglución sin aumentar los residuos proporcionando un efecto terapéutico dependiente de la viscosidad para pacientes con disfagia orofaríngea.¹⁹⁶

En 2016, la *European Society for Swallowing Disorders* describió en *The White Paper: Effect of Bolus Viscosity on the Safety and Efficacy of Swallowing and the Kinematics of the Swallow Response in Patients with Oropharyngeal Dysphagia* las prevalencias de penetración y aspiración en pacientes con DO, en función del nivel de viscosidad del bolo.²⁰⁰ **Figura 21.**

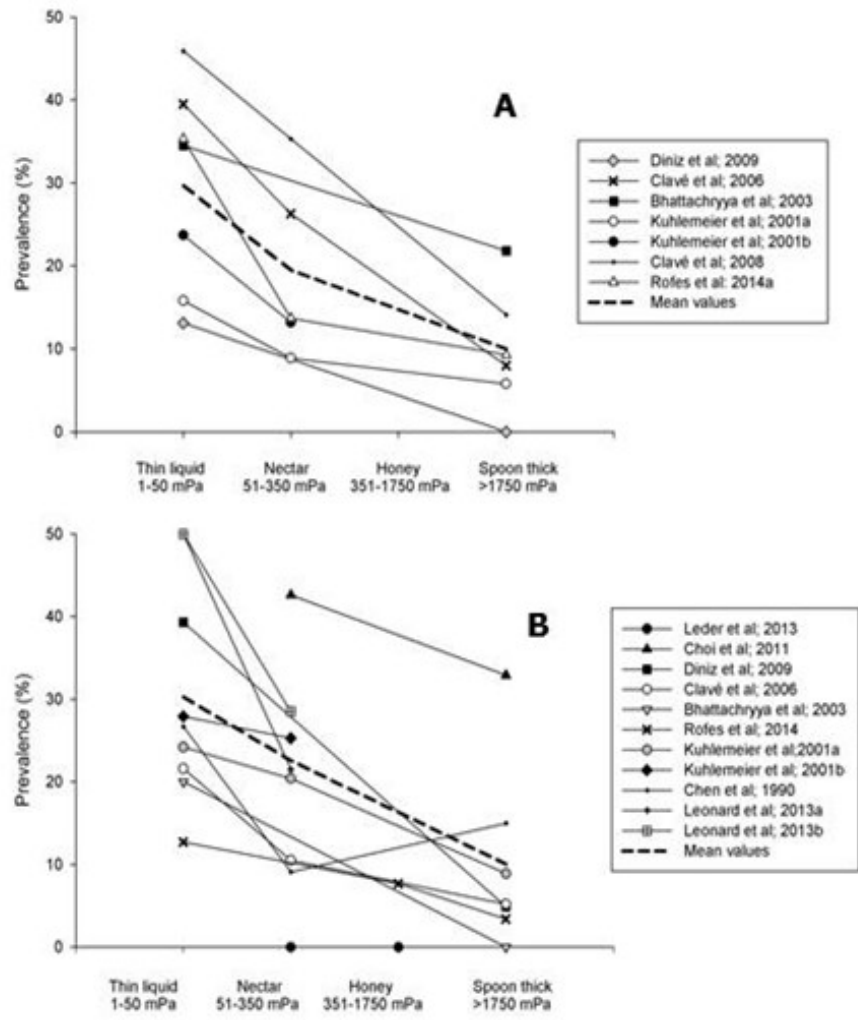


Figura 21. Descripción de las prevalencias de penetración (A) y aspiración (B) en pacientes con DO, en función del nivel de viscosidad del bolo. **Fuente:** Newman *et al*, 2016 ²⁰¹

Este documento, en referencia a la viscosidad, concluyo:

1. Existe evidencia de que el aumento de la viscosidad reduce el riesgo de entrada del bolo alimenticio a la vía la aérea de manera dependiente de la viscosidad y, es una estrategia válida para la DO.
2. Se deben desarrollar nuevos tipos de espesantes para evitar los efectos negativos del aumento de la viscosidad como son: los residuos orofaríngeos, el rechazo por la palatabilidad y la no adhesión al tratamiento. La goma xantana es una mejora en comparación al uso del almidón.
3. Se necesitan ensayos clínicos para proporcionar los niveles de viscosidad óptimos para cada fenotipo de los pacientes con disfagia y para describir los efectos sobre la fisiología de la deglución (práctica clínica basada en la evidencia).
4. La viscosidad debe medirse en unidades objetivas, reproducibles (mPa.s) y la terminología y los descriptores deben estar estandarizados.²⁰⁰

Además del nivel de viscosidad de los fluidos, el volumen del bolo es también un elemento importante a considerar ya que la reducción del volumen se relaciona con una mayor eficacia y seguridad de la deglución.⁶⁹

La estrategia compensatoria de adaptación de viscosidad y volumen de los fluidos tiene gran eficacia terapéutica que no fatiga, no requiere de integridad cognitiva, en muchos casos puede ser preparada por el mismo paciente y en caso necesario es de fácil preparación por parte del cuidador. Es importante considerar que en la práctica clínica y en el día a día de los pacientes, al añadir espesante a un líquido, la viscosidad resultante dependerá de varios factores como son: el tipo de agente espesante utilizado - derivados del almidón modificado o de gomas-, la cantidad de espesante añadida y las características iniciales del líquido -pH, la temperatura, el contenido en grasa y el azúcar-.²⁰²

A pesar del uso generalizado de los espesantes y de ser la estrategia compensatoria más utilizada en la práctica clínica, existe una falta de consenso en los descriptores de las viscosidades a nivel internacional. En una revisión, en el 2013 se han descrito las distintas denominaciones y valores de viscosidad existentes en diferentes países.²⁰³

La **Figura 22** muestra los estándares de viscosidad descritas por diferentes sociedades; no obstante, la *European Society for Swallowing Disorders* (ESSD), desde el año 2018, recomienda unificar las viscosidades adaptadas para los pacientes con disfagia orofaríngea utilizando sólo dos viscosidades. Recomienda 250 mPa.s y 800 mPa.s. ²⁰⁴

Country	< “Water-like”		“Pudding-like” >		
USA (NDD)[45]	Thin (1-50 cP ^a)		Nectar-Like (51-350 cP ^a)	Honey-like (351-1750 cP ^a)	Spoon-thick (>1750cP ^a)
United Kingdom[44]	Thin	Naturally thick fluid	Thickened fluid – stage 1	Thickened fluid - stage 2	Thickened fluid – Stage 3
Australia[6]	Regular	-	Level 150 – Mildly thick	Level 400 – moderately thick	Level 900 – Extremely thick
Ireland[40]	Regular	Grade 1 – Very mildly thick	Grade 2 – Mildly thick	Grade 3 – Moderately thick	Grade 4 – Extremely thick
Japan (JSDR; scheme)[41]	Less mildly thick (< 50 mPa.s ^a)	Mildly thick (50-150 mPa.s ^a)	Moderately thick (150-300 mPa.s ^a)	Extremely thick (300-500 mPa.s ^a)	Over Extremely thick (> 500 mPa.s ^a)
Canada	Regular/ Thin/ Clear		Nectar / Stage 1 / Level 1 / >250cP / 51-350 cP	Honey / Stage 2 / Level 2 / > 800 cP / 351-1750cP / Default Thick	Pudding / Spoon thick / Stage 3 / level 3 / > 2000 cP / > 1750 cP
Denmark[46]	Normal	Chocolate milk	Syrup	Jelly	
Spain	Thin			Medium	Full protection/thick/pudding
Netherlands	Thin		‘Thickened’		Pudding-like
Brazil	Normal or thin	Thicker liquid		Nectar or Honey	Paste or Creamy (Homogenous or Heterogenous)
Sweden[43]	Liquids	Thickened liquids			

Figura 22. Terminología de las distintas clasificaciones internacionales de las viscosidades de los líquidos. **Fuente:** Cichero *et al*, 2013.²⁰³

Las clasificaciones australiana e irlandesa comparten tres texturas correspondientes a viscosidad media, moderada y extrema con distinta denominación. La calificación americana Nutrition dysphagia Diet (NDD) distingue entre textura néctar (51-350 mPa·s), miel (351-1750 mPa·s) y puding (>1751mPa·s) en función de su viscosidad. ¹⁹³

Las texturas menos viscosas (néctar) se utilizan en situaciones leves de disfagia donde se consigue reducir el riesgo de penetraciones/aspiraciones sin modificación de la RMO, sino por efecto de las propiedades intrínsecas del bolo. Mientras que las viscosidades más elevadas (puding) se utilizan en los pacientes con grados más severos de DO ²⁰⁵ donde al efecto terapéutico provocado por las características intrínsecas del bolo se añade la capacidad de enlentecimiento del tránsito del bolo.

7.1.3 Estrategias posturales.

La adopción de cambios posturales durante la deglución es una estrategia ampliamente usada en el paciente con DO. Permiten modificar la dirección del bolo alimenticio mejorando el mejor transporte y reduciendo las penetraciones y aspiraciones y, el residuo orofaríngeo. Sin embargo, y a pesar de su amplio uso en la práctica clínica, la literatura disponible muestra controversias en los beneficios de estas estrategias.²⁰⁶ Las estrategias posturales más utilizadas son la flexión anterior del cuello,^{207,208} flexión posterior del cuello²⁰⁹ y rotación e inclinación de la cabeza hacia el lado paralizado.²¹⁰

Figura 23

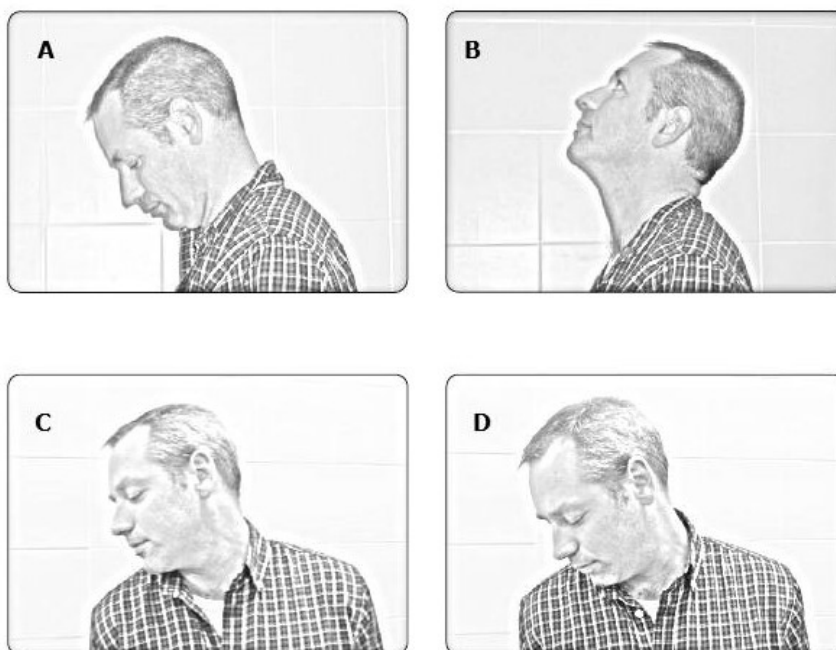


Figura 23. Estrategias posturales en el tratamiento compensador de la DO: flexión anterior del cuello (A), flexión posterior del cuello (B), rotación (C) e inclinación (D) de la cabeza hacia el lado afectado. **Fuente:** Vilardell *et al*, 2014.²¹¹

Flexión anterior del cuello.

Se ha planteado la hipótesis de que esta postura mantiene un efecto protector: Cierra el sello glosopalatino aumenta el tamaño de los espacios valleculares e invierte la epiglotis en una posición más protectora sobre la entrada a la vía aérea. Estas técnicas se usan de manera temporal mientras los pacientes con disfagia orofaríngea y aspiraciones / penetraciones se recupera, pero en algunos casos se indica permanentemente para mejorar la seguridad al tragar., En un estudio con 47 pacientes

con DO de los cuales 31 eran ictus, se observó que la postura de flexión anterior redujo el 55% de aspiraciones (40% de aspiración predeglutoria y 60% de aspiración durante la deglución). Sin embargo, en aquellos que tenían una aspiración silente, el 48% continuaban aspirando aun con la flexión anterior; la flexión anterior también redujo el residuo faríngeo, la disfunción cricofaríngea y redujo el tiempo de retraso faríngeo pero los pacientes con alteraciones biomecánicas más graves de la deglución responden más mal a la postura de la flexión anterior del cuello. Aunque esta maniobra puede ayudar a aumentar la seguridad de la deglución hay autores que sugieren utilizarla en pacientes con síntomas clínicos de aspiración y, que se realice durante un tiempo, pero sólo se debe mantener si se comprueba por VFS que evita la aspiración. ^{207,212-214}

Flexión posterior del cuello.

Mejora la velocidad del tránsito oral y el drenaje gravitatorio faríngeo. Es efectiva en pacientes con alteraciones del sello labial, sello nasofaríngeo y con problemas de propulsión del bolo como glossectomías. ²¹⁵⁻²¹⁸

Rotación e inclinación de la cabeza hacia el lado dañado o paralizado.

Dirige la comida hacia el lado no afectado, aumentando la eficacia del tránsito faríngeo, facilita la apertura del EES y reduce la presencia de residuos faríngeos. Ohmae Y et al. 1998, estudiaron con videofluoroscopia y manometría el efecto de la deglución con rotación de la cabeza hacia un lado. La manometría indicó que las presiones máximas faríngeas hacia el lado de rotación de la cabeza aumentaron significativamente, mientras que las presiones faríngeas opuestas al lado de rotación de la cabeza no se vieron afectadas; se redujo la presión del esfínter esofágico superior y se mantuvo más tiempo abierto el esfínter superior. Llegaron a la conclusión de que la rotación de la cabeza hacia un lado no solo modifica la dirección por la que pasa el bolo, sino que también tiene un efecto útil para aclarar el residuo y para la dinámica de funcionamiento del esfínter esofágico superior. Logemann et al 1989 llegaron a conclusiones muy similares en pacientes con residuo en la faringe y los senos piriformes, y con una disminución del diámetro de apertura del esfínter esofágico superior y refirieron que la rotación de la cabeza puede mejorar la deglución en pacientes con disfagia orofaríngea unilateral ya que evita el paso del bolo por la pared faríngea debilitada y ayuda a reducir el tono muscular del esfínter esofágico. ^{210,219}

Deglución en decúbito lateral o supino.

Ayuda a que el bolo alimenticio caiga sobre la pared posterior de la faringe, desde donde deslizará hacia abajo, de modo que será muy difícil que pase hacia la vía respiratoria

por lo que protege de la aspiración post-deglutoria del residuo hipofaríngeo acumulado^{76,213,220,221}

7.1.4 Maniobras deglutorias.

Las maniobras son estrategias específicas encaminadas a compensar alteraciones fisiológicas durante la deglución con el objetivo de proteger la vía aérea, facilitar el cierre laríngeo y facilitar el paso del bolo hacia el esófago sin dejar residuo. Se llaman maniobras porque normalmente requieren de más de un paso y cada paso es indispensable para que sean eficaces; por lo tanto, se hacen de manera voluntarias, necesitan de la participación activa del paciente quien debe aprenderlas, practicarlas y automatizarlas ya que deberá hacer la maniobra completa por cada bolo de alimento que degluta. Por eso, pacientes que tiene alguna alteración en el estado de alerta o tiene dificultades para memorizar y practicar los pasos (trastornos cognitivos), será mejor compensarlos con otras estrategias. Los estudios disponibles hasta la actualidad son limitados, contradictorios y con muestras poblacionales pequeñas.^{222,223} Las maniobras más utilizadas son: la deglución supraglótica, la deglución súper supraglótica, la deglución forzada, la maniobra de Mendelsohn y la maniobra de Masako.²²⁰

7.2 Tratamiento rehabilitador de la fisiología de la deglución.

Con el objetivo de revertir la disfunción deglutoria mejorando la fisiología de la deglución encontramos las estrategias rehabilitadoras de: ejercicios de praxias neuromusculares, las estrategias de neuroestimulación periférica, las estrategias de neuroestimulación central.

7.2.1 Praxias neuromusculares.

Las praxias neuromusculares consisten en repeticiones de ejercicios orofaciales y de cuello que buscan mejorar la fisiología de la deglución, dirigidos a mejorar la movilidad, el tono muscular, la sensibilidad y la motricidad de los órganos implicados en la deglución (labios, lengua, velo del paladar y musculatura suprahiodea).^{28,30,215,220,224} Uno de los ejercicios más conocidos es la maniobra de Shaker que permite potenciar la musculatura hioidea y consigue un efecto terapéutico por incrementar la apertura anteroposterior del UES, disminuyendo el residuo y las aspiraciones post-deglutorias.(195)

7.2.2 Estrategias de neuroestimulación periférica.

Estimulación eléctrica transcutánea.

Estimulación eléctrica transcutánea neuromuscular (o de contracción motora). La terapia mediante estimulación eléctrica neuromuscular (EET NMES) es una terapia propuesta como tratamiento para la disfagia orofaríngea de distintas etiologías (ictus, cáncer de cabeza y cuello, esclerosis múltiple, etc). En una de las publicaciones realizadas al inicio de uso de esta terapia en 2001 dirigida a la disfagia ²²⁶ se mostró que, en una población de 110 pacientes que presentaban problemas de deglución después de haber sufrido un ictus, el tratamiento con EET NMES era seguro y efectivo. Desde ese momento, varios han sido los estudios publicados evaluando la terapia de EET NMES presentando resultados discordantes.

En un meta-análisis realizado en 2007²²⁷ se evaluaron los 7 estudios clínicos realizados hasta el momento con un total de 255 pacientes con disfagia asociada a múltiples etiologías, tratados con EET NMES ²²⁸⁻²³² encontrando una pequeña significación estadística en la mejora de la deglución de los pacientes tratados con EET NMES. Los resultados de este meta-análisis no incluyen estudios controlados aleatorizados, sino sólo pequeños estudios controlados no aleatorizados y estudios de serie de casos abiertos. La gran heterogeneidad de los estudios con respecto a la duración del tratamiento, el número de sesiones realizadas, la colocación de los electrodos y el método de evaluación del resultado terapéutico llevaron a sugerir la necesidad de realizar una investigación más rigurosa en este campo. Así mismo, el *National Institute for Health and Care Excellence (NICE)* emitió un documento refiriéndose a esta técnica de estimulación: *Nice Interventional Procedure Guidance IPG490*, publicado en mayo 2015, en donde reconoce la seguridad de la técnica y recomienda realizar estudios aleatorizados para confirmar su eficacia. ²³³ En 2018 *NICE*, publicó una revisión: *Interventional procedures consultation document*; en la que refiere que la estimulación eléctrica neuromuscular transcutánea para la disfagia orofaríngea en adultos es un procedimiento que implica la estimulación eléctrica de los nervios en la faringe o el cuello con electrodos colocados en la piel. Uno de los objetivos de este tratamiento es fortalecer los músculos involucrados en la deglución y también favorecer la recuperación del control cortical de la deglución (objetivo de esta tesis doctoral). La evidencia actual sugiere un beneficio potencial para los adultos con disfagia después de un ictus y muestra que no existen problemas de seguridad importantes; sin embargo, refiere que la calidad y cantidad de la evidencia es pobre. El tratamiento se realiza generalmente por un logopeda formado en el procedimiento; los tratamientos pueden ser a nivel sensorial (bajo) o motor (contracción), aunque existen variaciones en la técnica con

diferentes dispositivos, colocación de electrodos y duraciones de tratamiento, una hora de tratamiento es recomendable. Sugieren una evaluación inicial, se puede utilizar la videofluoroscopia o exploración clínica y revisar los resultados.²³⁴

La terapia consiste en aplicar estímulos eléctricos mediante un par de electrodos de superficie colocados a ambos lados del cuello en diferentes posiciones según el objetivo a trabajar. El estímulo eléctrico a intensidades bajas ayuda a activar la vía aferente estimulando receptores sensoriales y enviando información al bulbo a través de los nervios V, VII, IX, X que llevan la información sensorial al centro de la deglución del tronco cerebral, a las estructuras sub-corticales y corticales para promover la plasticidad cerebral. A intensidades altas, se llega a la contracción del músculo lo cual aumenta la percepción del estímulo provocando la despolarización del nervio que aumenta la información sensorial ayudando a mejorar la respuesta en el momento de ejecutar la orden motora. En general, en la terapia se aplican pulsos eléctricos bifásicos de 300 μ s con una frecuencia de 80 Hz y una amplitud de entre 2,5 y 25 mA dependiendo de la tolerancia del paciente.

La estimulación eléctrica transcutánea a nivel motor.

La EET NMES es a nivel motor, se espera la contracción del músculo por lo que la aplicación de la intensidad de la corriente ha de ser alta, según la tolerancia del paciente, pero debe llegar a la contracción del músculo.

VitalStim™ es un de aparato para EET NMES aprobado por la *US Food and Drug Administration (FDA)* (Junio 2001) para el tratamiento de la disfagia con el que las sesiones de tratamiento suelen durar unos 60 minutos. Rofes, et al. 2013 después de la aplicación de diez sesiones de EET NMES con VitalStim™ colocando los electrodos en posición submental, abarcando el músculo digástrico, por arriba de la estructura laríngea a cada lado del cuello partiendo de la parte central el hioides demostró además de una reducción en el número de degluciones no seguras, una reducción de los tiempos de cierre del vestíbulo laríngeo y una mejora en el tiempo de extensión vertical máximo del hioides, la reducción del residuo faríngeo y la reducción en el tiempo de apertura del EES y, un aumento de la fuerza de propulsión del bolo en pacientes con DO asociada a un ictus en estadio crónico.²³⁵ **Figura 24A**

La estimulación eléctrica transcutánea a nivel sensorial.

La estimulación eléctrica transcutánea a nivel sensorial (EET SES) mediante estímulos eléctricos de baja intensidad y evitando la contracción muscular se ha utilizado como

una estrategia rehabilitadora neuromuscular periférica sensorial.²³⁶ Esta estrategia de estimulación sensorial ha mostrado una mejora significativa en varios parámetros deglutorios, como el tiempo de respuesta deglutoria y la prevalencia de aspiraciones en pacientes con disfagia post-ictus.²³⁶ Se fundamenta en la capacidad de la corriente para alterar el potencial de membrana de las neuronas sensitivas, y facilitar la neuroplasticidad cortical por aumento de aferencias hacia el centro deglutorio del tronco encefálico, subcortical y cortical. La EET SES ha demostrado una mejora significativa del tiempo de respuesta deglutoria y reducción de la prevalencia de aspiraciones en pacientes con disfagia post-ictus.²³⁶

La aplicación de diez sesiones de EET SES con colocación de los electrodos en posición tirohioidea a cada lado de la estructura laríngea en pacientes con DO crónica asociada al ictus, ha confirmado el aumento de degluciones seguras, reducción del tiempo de cierre de vestíbulo laríngeo y del tiempo de extensión vertical máxima del hioides.²³⁵

Figura 24B

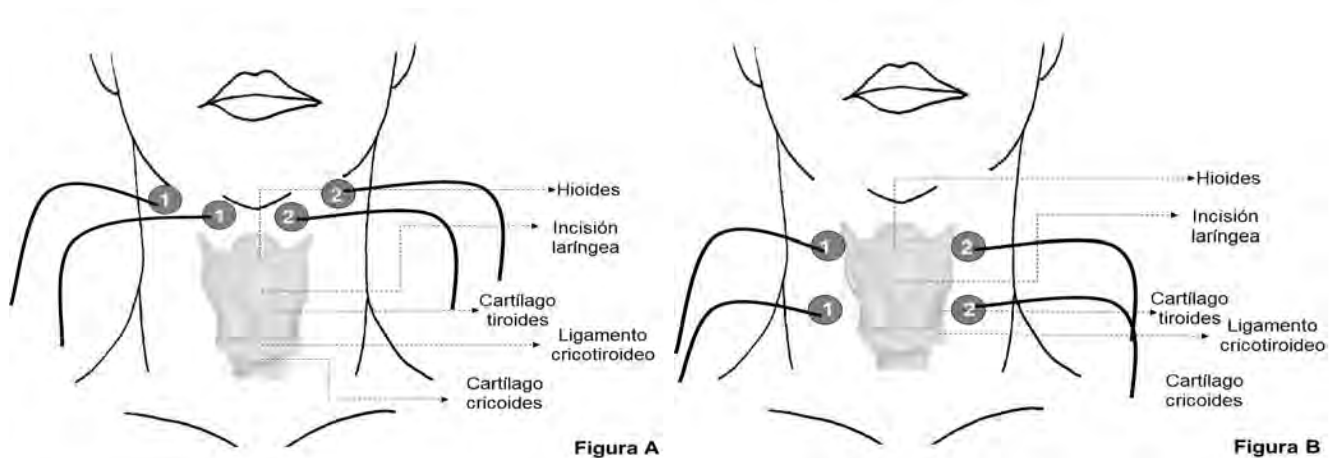


Figura 24. Posiciones de colocación de los electrodos (canal 1 y canal 2). **A)** en la estimulación eléctrica transcutánea nivel motor. **B)** en la estimulación eléctrica transcutánea nivel sensorial. **Fuente:** Elaboración propia.

El objetivo principal de esta tesis Doctoral es el estudio de la eficacia de la Estimulación eléctrica neuromuscular EET a nivel motor y EET SES en pacientes postictus crónico frente a un grupo control y sus efectos biomecánicos y clínicos después de un año de seguimiento.

Estimulación eléctrica intrafaríngea.

La estimulación eléctrica intrafaríngea (EEI) en las áreas inervadas por el nervio glossofaríngeo (IX) y el vago (X) facilita la respuesta deglutoria.^{35,237} En pacientes con DO post-ictus se ha demostrado que después de la aplicación de un estímulo eléctrico (0,2 ms; 280 V) a nivel intrafaríngeo (5Hz durante 10 minutos, tres sesiones, al 75% de la intensidad máxima tolerada)²³⁸ hay una reducción del tiempo de tránsito faríngeo, del tiempo de respuesta deglutoria y del riesgo de aspiraciones relacionado con un incremento en la excitabilidad faríngea a nivel cortico-bulbar y con el incremento de la representación cortical faríngea en el hemisferio no dañado por el ACV. Además, un ensayo clínico aleatorizado correlacionó la disminución de la severidad de la disfagia y la mejoría del estado nutricional con la reducción del nivel de severidad de las penetraciones y con la reducción de la estancia hospitalaria, a los 15 días post-intervención de EEI.²³⁹ En contraposición, Bath PM, *et.al.* 2016 publicó los resultados de un ensayo clínico multicéntrico aleatorizado fase III en los que participó nuestro grupo que evaluó el efecto de la EEI en el tratamiento de las alteraciones de la seguridad de la deglución según la escala PAS en la fase aguda de pacientes con DO asociada al ictus. En este ensayo clínico, la EEI no demostró ninguna mejora en el tratamiento de la DO, ni se asoció a una mejoría en el estado funcional de los pacientes en las primeras doce semanas después del ictus. Aun así, este ensayo confirmó los aspectos de seguridad del tratamiento con EEI y puso de manifiesto la posibilidad de estimulación eléctrica a niveles terapéuticos en pacientes con disfagia leve y la capacidad de recuperación espontánea de las alteraciones deglutorias durante la fase subaguda del ictus; destacando la necesidad de nuevos estudios de evaluación de la EEI como estrategia terapéutica.²⁴⁰

Estimulación periférica con compuestos farmacológicos y químicos.

Se ha descrito que estímulos mecánicos, térmicos y gustativos pueden modular la respuesta deglutoria tanto en voluntarios sanos como en pacientes con disfagia. Estos compuestos ejercen su acción mayoritariamente a través de una familia de receptores-canales trans-membrana, los agonistas *Transient Receptor Potential Channels* (TRP),²⁴¹ que están presentes a nivel de las neuronas sensoriales primarias de la orofaringe^{242,243} y que actúan promoviendo el estímulo sensorial a los núcleos centrales de la deglución del tronco cerebral y a la corteza cerebral; lo cual, potencia la

reorganización neuronal y facilita la activación de la respuesta deglutoria. Entre estos estímulos agonistas TRP están:

Acidificación del bolo alimenticio.

La acidificación del bolo alimenticio fue una de las primeras estrategias que se utilizó para estimular la respuesta deglutoria en pacientes con DO asociada a ictus y otras enfermedades neurológicas. Se ha asociado a una reducción en el tiempo de tránsito oral, el tiempo de retraso faríngeo, mejora de la eficacia de la deglución²⁴⁴ y reducción de la prevalencia de aspiraciones y penetraciones.^{244,245}

Suplementación del bolo alimenticio con: Capsaicina y piperina.

La suplementación del bolo alimenticio con agonistas TRP como la capsaicina (*Capsicum sp*) (agonista TRPV1)^{246,247} y la piperina (*Piper nigrum*) (agonista TRPV1/TRPA1)^{248,249} han demostrado efecto terapéutico en pacientes con disfagia. La administración aguda de capsaicina reduce la latencia deglutoria²⁵⁰ y la administración diaria de capsaicina durante un mes también acorta la latencia deglutoria en pacientes ancianos con disfagia, sobre todo en las personas mayores con alto riesgo de alteraciones de la seguridad.²⁵¹ Por otro lado, en un estudio donde se probó la estimulación olfativa con aceite de pimienta negra, durante 30 días, se observó que también acortó la latencia deglutoria en un grupo de pacientes con disfagia después de un ictus.²⁴⁸

Otros estímulos químicos usados en pacientes con DO son los líquidos carbonatados²⁵² y el mentol (agonista TRPA1/TRPM8),^{253,254} así como combinaciones de diferentes estímulos.

7.2.3 Estrategias de neuroestimulación central.

El objetivo de las técnicas de estimulación central no invasivas es inducir la neuroplasticidad cortical por estimulación directa de la corteza cerebral. Las técnicas de estimulación cerebral no invasivas incluyen la estimulación magnética transcraneal repetitiva (rTMS) y la estimulación transcraneal directa (tDCS).

Estimulación magnética transcraneal repetitiva (rTMS)

La rTMS consiste en aplicar, mediante una bobina colocada en la superficie del cráneo, un campo magnético que induce de manera transitoria, focal y reversible, la despolarización de las neuronas de la corteza cerebral subyacente. Se han descrito distintas estrategias de estimulación dependiendo del hemisferio estimulado (ipsilateral o contralateral) y de la intensidad de las frecuencias de estimulación aplicada. Las

frecuencias elevadas (>1 Hz) incrementan la excitabilidad cortical, mientras que las frecuencias bajas (≤ 1 Hz) reducen la excitabilidad cortical.^{255,256}

Se hipotetiza que la estimulación del lado contralateral incrementaría la excitabilidad cortical del hemisferio no afecto y la reorganización de las proyecciones neuronales motoras bulbares hacia la faringe lo cual, facilitaría la función deglutoria. Dado a esto, una opción de aplicación de la rTMS consiste en aplicar frecuencias altas (5 Hz) en la corteza motora faríngea contralateral a la lesión de pacientes con disfagia e ictus hemisférico unilateral.²⁵⁷ Esta opción ha demostrado un efecto excitatorio de la deglución con reducción de la prevalencia y severidad de penetraciones y aspiraciones a las dos semanas post-tratamiento. Otra estrategia de tratamiento con rTMS, consiste en aplicar intensidades excitatorias sobre ambas cortezas motoras faríngeas (estimulación bihemisférica), con resultado de mejoría de la función deglutoria.²⁵⁸ A pesar de estos resultados, se requiere mayor base científica sobre el efecto de esta técnica en el tratamiento de la DO asociada al ictus.²⁵⁹ **Figura 25A**

Estimulación transcraneal directa (tDCS).

Se sugiere que la tDCS induce a la neuroplasticidad y a la mejora de la actividad motora de las áreas cerebrales estimuladas, considerándose una potencial técnica no invasiva de rehabilitación de la DO post-ictus.²⁶⁰ La corriente tDCS puede producir una activación del potencial en reposo de las neuronas corticales si es que reciben una estimulación anodal o bien, si la estimulación es catodal producirá su inhibición.²⁶¹ Recientes estudios de evaluación de la tDCS en el tratamiento de la DO asociada al ictus han demostrado un efecto de mejora de la función deglutoria a corto plazo y largo plazo (1 mes post-tratamiento) después de 10 sesiones de 20 minutos con estimulación anodal a 1 mA de intensidad sobre la corteza motora faríngea del lado ipsilesional.^{262,263} La tDCS consiste en aplicar un flujo de corriente de baja intensidad (1-2 mA) entre dos electrodos de aproximadamente 5×7 cm² de superficie, uno positivo (ánodo) y uno negativo (cátodo) situados estratégicamente sobre el cráneo. **Figura 25B**

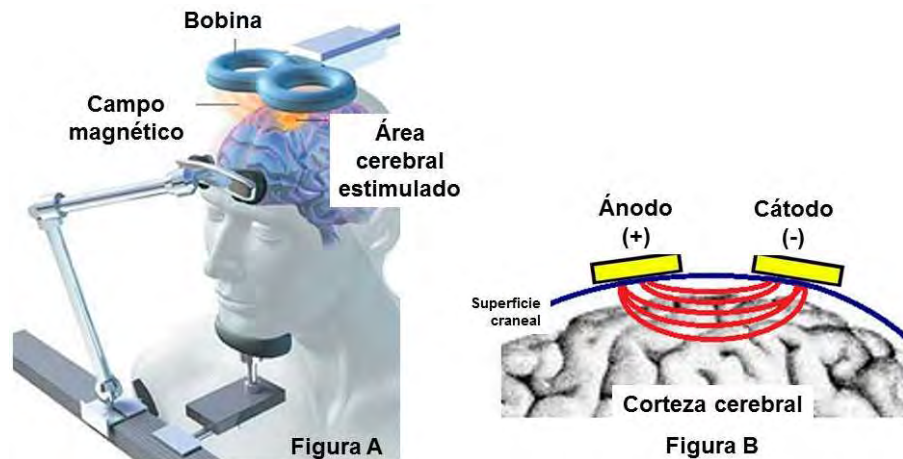


Figura 25. Estrategias de estimulación cerebral no invasiva: **A)** Estimulación magnética transcraneal repetitiva (rTMS). **B)** Estimulación transcraneal directa (tDCS). **Fuente:** elaboración de Natalia Vilardell 2017.

7.3 Tratamientos quirúrgicos.

En algunas situaciones específicas, el tratamiento quirúrgico está indicado para revertir la disfunción deglutoria. La realización de una miotomía del EES se ha considerado el tratamiento de elección en pacientes con DO que presentan una alteración en la apertura del esfínter con disminución de la distensibilidad e incremento de la resistencia al flujo y adecuada propulsión lingual y faríngea. También en pacientes con divertículo de Zenker se ha asociado a la normalización de la presión hipofaríngea y la distensibilidad del EES. Los resultados de la intervención son buenos en pacientes sin antecedentes neurológicos y con respuesta motora orofaríngea preservada.

La inyección transcutánea de toxina botulínica (Toxina Botulínica Tipo A) en el EES ha demostrado ser un procedimiento seguro y con buenos resultados (mejoría de la disfagia, disminución de episodios de aspiración) en los pacientes con disfunción del cricofaríngeo asociada a disfagia neurológica.²⁶⁴

En casos de parálisis de una cuerda vocal, puede ser tratado por medialización del pliegue con métodos de inyección transendoscópica, transoral o percutánea o por medio de una laringoplastia de modo que la cuerda contralateral pueda completar el cierre laríngeo.²⁶⁵

La DO postictus es muy prevalente y, a corto o largo plazo se asocia a un mal pronóstico. La severidad del ictus y el estado del paciente antes del ictus son más importantes para la DO que la localización de la lesión. Se requieren programas de detección temprana y sistemática ya que tratar la disfagia ayuda significativamente a la mejora del paciente postictus. (8)

Bibliografía.

Referencias bibliográficas de la introducción.

1. Miller AJ. Deglutition. *Physiol Rev.* 1982;62(1):129-184.
doi:10.1152/physrev.1982.62.1.129
2. Jean A. Brain stem control of swallowing: neuronal network and cellular mechanisms. *Physiol Rev.* 2001;81(2):929-969.
doi:10.1152/physrev.2001.81.2.929
3. Donner MW. Radiologic evaluation of swallowing. *Am Rev Respir Dis.* 1985;131(5):S20-3. doi:10.1164/arrd.1985.131.S5.S20
4. Cabre M, Serra-Prat M, Palomera E, Almirall J, Pallares R, Clavé P. Prevalence and prognostic implications of dysphagia in elderly patients with pneumonia. *Age Ageing.* 2009;39(1):39-45.
doi:10.1093/ageing/afp100
5. Truelsen T, Piechowski-Jozwiak B, Bonita R, Mathers C, Bogousslavsky J, Boysen G. Stroke incidence and prevalence in Europe: a review of available data. *Eur J Neurol.* 2006;13(6):581-598. doi:10.1111/j.1468-1331.2006.01138.x
6. Olesen J, Gustavsson A, Svensson M, et al. The economic cost of brain disorders in Europe. *Eur J Neurol.* 2012;19(1):155-162.
doi:10.1111/j.1468-1331.2011.03590.x
7. Martino R, Foley N, Bhogal S, Diamant N, Speechley M, Teasell R. Dysphagia After Stroke: Incidence, Diagnosis, and Pulmonary Complications. *Stroke.* 2005;36(12):2756-2763.
doi:10.1161/01.STR.0000190056.76543.eb
8. Rofes L, Muriana D, Palomeras E, et al. Prevalence, risk factors and complications of oropharyngeal dysphagia in stroke patients: A cohort study. *Neurogastroenterol Motil.* 2018;30(8):e13338.
doi:10.1111/nmo.13338
9. Clavé P, Shaker R. Dysphagia: Current reality and scope of the problem. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2015;12(5):259-270.
doi:10.1038/nrgastro.2015.49
10. Standring S, Borley NR, Collins P, Crossman AR, Gatzoulis MA, Healy JC et al. *Oral Cavity. Gray's Anatomy. The Anatomical Basis of Clinical Practice.* 40th ed. Amsterdam: Elsevier; 2008.
11. Drake RL, Vogl WA, Mitchell AWM. *Head and Neck. Gray's Anatomy for Students.* 2nd ed. Amsterdam: Elsevier; 2005.
12. Gingrich LL, Stierwalt JAG, Hageman CF, LaPointe LL. Lingual propulsive pressures across consistencies generated by the anteromedian and posteromedian tongue by healthy young adults. *J Speech Lang Hear Res.* 2012;55(3):960-972. doi:10.1044/1092-4388(2011/10-0357)
13. Buehring B, Hind J, Fidler E, Krueger D, Binkley N, Robbins J. Tongue Strength Is Associated with Jumping Mechanography Performance and Handgrip Strength but Not with Classic Functional Tests in Older Adults. *J Am Geriatr Soc.* 2013;61(3):418-422. doi:10.1111/jgs.12124
14. Stal P, Marklund S, Thornell L-E, De Paul R, Eriksson P-O. Fibre Composition of Human Intrinsic Tongue Muscles. *Cells Tissues Organs.* 2003;173(3):147-161. doi:10.1159/000069470

15. Kent RD. The uniqueness of speech among motor systems. *Clin Linguist Phon.* 18(6-8):495-505. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15573486>. Accessed July 20, 2018.
16. Miller JL, Watkin KL, Chen MF. Muscle, Adipose, and Connective Tissue Variations in Intrinsic Musculature of the Adult Human Tongue. *J Speech Lang Hear Res.* 2002;45(1):51. doi:10.1044/1092-4388(2002/004)
17. Standring S, Borley NR, Collins P, Crossman AR, Gatzoulis MA, Healy JC et al. *Pharynx. Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Clinical Practice.* 40th ed. Amsterdam: Elsevier; 2008.
18. Standring S, Borley NR, Collins P, Crossman AR, Gatzoulis MA, Healy JC et al. *Larynx. Gray's Anatomy.* Amsterdam: Elsevier; 2008.
19. Cook IJ, Dodds WJ, Dantas RO, et al. Opening mechanisms of the human upper esophageal sphincter. *Am J Physiol Liver Physiol.* 1989;257(5):G748-G759. doi:10.1152/ajpgi.1989.257.5.G748
20. Singh S., Hamdy S. The upper oesophageal sphincter. *Neurogastroenterol Motil.* 2005;17(s1):3-12. doi:10.1111/j.1365-2982.2005.00662.x
21. Rofes L, Arreola V, Almirall J, et al. Diagnosis and management of oropharyngeal dysphagia and its nutritional and respiratory complications in the elderly. *Gastroenterol Res Pract.* 2011;2011. doi:10.1155/2011/818979
22. Kahrilas PJ, Lin S, Rademaker AW, Logemann JA. Impaired deglutitive airway protection: a videofluoroscopic analysis of severity and mechanism. *Gastroenterology.* 1997;113(5):1457-1464. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9352847>. Accessed July 23, 2018.
23. Logemann JA, Kahrilas PJ, Cheng J, et al. Closure mechanisms of laryngeal vestibule during swallow. *Am J Physiol Liver Physiol.* 1992;262(2):G338-G344. doi:10.1152/ajpgi.1992.262.2.G338
24. Massey Benson T, M.D. FACP. Physiology of oral cavity, pharynx and upper esophageal sphincter. *GI Motil online.* 2006. doi:doi:10.1038/gimo2
25. Steele CM, Van Lieshout PHHM. Influence of Bolus Consistency on Lingual Behaviors in Sequential Swallowing. *Dysphagia.* 2004;19(3):192-206. doi:10.1007/s00455-004-0006-5
26. Mc Connel FMS. Analysis of pressure generation and bolus transit during pharyngeal swallowing. *Laryngoscope.* 1988;98(1):71-78. doi:10.1288/00005537-198801000-00015
27. Ono T, Hori K, Nokubi T. Pattern of tongue pressure on hard palate during swallowing. *Dysphagia.* 2004;19(4):259-264. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15667061>. Accessed July 27, 2018.
28. Miller JL, Watkin KL. The influence of bolus volume and viscosity on anterior lingual force during the oral stage of swallowing. *Dysphagia.* 1996;11(2):117-124. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8721070>. Accessed July 23, 2018.
29. Robbins J, Levine R, Wood J, Roecker EB, Luschei E. Age effects on lingual pressure generation as a risk factor for dysphagia. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 1995;50(5):M257-62. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7671027>. Accessed July 23, 2018.
30. Robbins J, Gangnon RE, Theis SM, Kays SA, Hewitt AL, Hind JA. The Effects of Lingual Exercise on Swallowing in Older Adults. *J Am Geriatr Soc.* 2005;53(9):1483-1489. doi:10.1111/j.1532-5415.2005.53467.x

31. Kahrilas PJ, Lin S, Logemann JA, Ergun GA, Facchini F. Deglutitive tongue action: volume accommodation and bolus propulsion. *Gastroenterology*. 1993;104(1):152-162. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8419238>. Accessed July 27, 2018.
32. Kahrilas PJ, Logemann JA, Lin S, Ergun GA. Pharyngeal clearance during swallowing: a combined manometric and videofluoroscopic study. *Gastroenterology*. 1992;103(1):128-136. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1612322>. Accessed July 23, 2018.
33. Logemann JA. *Mechanisms of Normal and Abnormal Swallowing*. *Cummings Otolaryngology Head and Neck Surgery*. 5th ed. Amsterdam: Elsevier; 2010.
34. Steele CM, Miller AJ. Sensory Input Pathways and Mechanisms in Swallowing: A Review. *Dysphagia*. 2010;25(4):323-333. doi:10.1007/s00455-010-9301-5
35. Kitagawa J-I, Shingai T, Takahashi Y, Yamada Y. Pharyngeal branch of the glossopharyngeal nerve plays a major role in reflex swallowing from the pharynx. *Am J Physiol Integr Comp Physiol*. 2002;282(5):R1342-R1347. doi:10.1152/ajpregu.00556.2001
36. Kitagawa J-I, Shingai T, Takahashi Y, Yamada Y. Pharyngeal branch of the glossopharyngeal nerve plays a major role in reflex swallowing from the pharynx. *Am J Physiol Integr Comp Physiol*. 2002;282(5):R1342-R1347. doi:10.1152/ajpregu.00556.2001
37. Netter FH. *Head and Neck. Atlas of Human Anatomy*. 6th ed. Amsterdam: Elsevier; 2014.
38. Hamdy S, Rothwell JC, Brooks DJ, Bailey D, Aziz Q, Thompson DG. Identification of the Cerebral Loci Processing Human Swallowing With H₂¹⁵ O PET Activation. *J Neurophysiol*. 1999;81(4):1917-1926. doi:10.1152/jn.1999.81.4.1917
39. Cabib C, Ortega O, Kumru H, et al. Neurorehabilitation strategies for poststroke oropharyngeal dysphagia: from compensation to the recovery of swallowing function. *Ann N Y Acad Sci*. 2016;1380(1):121-138. doi:10.1111/nyas.13135
40. Jean A DM. Electrophysiologic characterization of the swallowing pattern generator in the brainstem. *GI Motil online*. 2006. doi:doi:10.1038/gimo9
41. Hamdy S, Aziz Q, Rothwell JC, et al. The cortical topography of human swallowing musculature in health and disease. *Nat Med*. 1996;2(11):1217-1224. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8898748>. Accessed August 1, 2018.
42. Martin RE, Goodyear BG, Gati JS, Menon RS. Cerebral Cortical Representation of Automatic and Volitional Swallowing in Humans. *J Neurophysiol*. 2001;85(2):938-950. doi:10.1152/jn.2001.85.2.938
43. Estrategia en ictus del Sistema nacional de Salud 2009. Ministerio de Sanidad y Política Social. 2017;Abril. <https://www.msc.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/docs/EstrategiaIctusSNS.pdf>.
44. Easton JD, Albers GW, Caplan LR, Saver JL, Sherman DG, TIA Working Group. Discussion: Reconsideration of TIA terminology and definitions. *Neurology*. 2004;62(8 Suppl 6):S29-34. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15111655>. Accessed July 23, 2018.
45. Díaz-Guzmán J, Egido-Herrero JA, Gabriel-Sánchez R, et al. [Incidence

- of strokes in Spain. Methodological foundations of the Iberictus study]. *Rev Neurol*. 47(12):617-623.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19085876>. Accessed July 23, 2018.
46. Abilleira S, Ribera A, Sánchez E, et al. [In-hospital stroke care in Catalonia [Spain]. Results of the "First Clinical Audit of Stroke. Catalonia, 2005/2006"]. *Gac Sanit*. 22(6):565-573.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19080933>. Accessed July 23, 2018.
 47. Gencat. GENCAT. 2014;octubre.
https://canalsalut.gencat.cat/ca/home_ciudadania/salut_az/i/ictushtt.
 48. Grysiewicz RA, Thomas K, Pandey DK. Epidemiology of ischemic and hemorrhagic stroke: incidence, prevalence, mortality, and risk factors. *Neurol Clin*. 2008;26(4):871-895, vii. doi:10.1016/j.ncl.2008.07.003
 49. Heuschmann PU, Wiedmann S, Wellwood I, et al. Three-month stroke outcome: The European Registers of Stroke (EROS) Investigators. *Neurology*. 2011;76(2):159-165. doi:10.1212/WNL.0b013e318206ca1e
 50. PrimariaGdPCpemdpcleA. GUIAS DE PRACTICA CLINICA EN EL SNS: MINISTERIO DE SANIDAD Y POLITICA SOCIAL. 2009.
https://www.guiasalud.es/GPC/GPC_466_ictus_ap_lain_entr_compl.pdf.
 51. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. *Lancet (London, England)*. 1991;337(8756):1521-1526.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1675378>. Accessed July 23, 2018.
 52. Díez-Tejedor E, del Brutto O, Alvarez Sabín J, Muñoz M, Abiusi G, Sociedad Iberoamericana de Enfermedades Cerebrovasculares. [Classification of the cerebrovascular diseases. Iberoamerican Cerebrovascular diseases Society]. *Rev Neurol*. 33(5):455-464.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11727215>. Accessed July 23, 2018.
 53. Díez tejedor E, Fuentes B, Gil Nuñez AC, Gil peralta A MGJ. Guia para el tratamiento y prevención del ictus. In: *Guia Para El Tratamiento Preventivo de La Isquemia Cerebral*. Barcelona: Guías y protocolos de la SEN Prous Science; 2006:133-183.
 54. J.J. Z. *Neurologia*. 3ra ed. Elsevier; 2004.
 55. Nakamura OK. *Anatomia Vascular. Ultrasonografía Vascular: Correlação Com Angiotomografia*. 1ra. Rio de Janeiro: Revinter; 2012.
 56. Alvarez Sabín J, Molina C, Abilleira S, Montaner J, García F, Alijotas J. [Stroke code]. Shortening the delay in reperfusion treatment of acute ischemic stroke]. *Med Clin (Barc)*. 1999;113(13):481-483.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10604170>. Accessed July 23, 2018.
 57. Gallofré M, Abilleira S, Tresserras R, de la Puente ML. El Plan Director para la atención de la enfermedad cerebrovascular en Cataluña. *Med Clin (Barc)*. 2009;133(15):589-593. doi:10.1016/j.medcli.2008.11.023
 58. Cook IJ, Kahrilas PJ. AGA technical review on management of oropharyngeal dysphagia. *Gastroenterology*. 1999;116(2):455-478.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9922328>. Accessed July 23, 2018.
 59. Roy N, Stemple J, Merrill RM, Thomas L. Dysphagia in the Elderly: Preliminary Evidence of Prevalence, Risk Factors, and Socioemotional Effects. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2007;116(11):858-865.
doi:10.1177/000348940711601112
 60. Ortega O, Cabre M, Clave P. Oropharyngeal dysphagia: Aetiology and effects of ageing. *J Gastroenterol Hepatol Res*. 2014;3(5):1049-1054.

- doi:10.6051/j.issn.2224-3992.2014.03.408-4
61. Clavé P, Rofes L, Carrión S, et al. Pathophysiology, relevance and natural history of oropharyngeal dysphagia among older people. *Nestle Nutr Inst Workshop Ser.* 2012;72:57-66. doi:10.1159/000339986
 62. Carrión S, Cabré M, Monteis R, et al. Oropharyngeal dysphagia is a prevalent risk factor for malnutrition in a cohort of older patients admitted with an acute disease to a general hospital. *Clin Nutr.* 2015;34(3):436-442. doi:10.1016/j.clnu.2014.04.014
 63. Ekberg O, Hamdy S, Woisard V, Wuttge-Hannig A, Ortega P. Social and psychological burden of dysphagia: Its impact on diagnosis and treatment. *Dysphagia.* 2002;17(2):139-146. doi:10.1007/s00455-001-0113-5
 64. Yoshida M, Kikutani T, Tsuga K, Utanohara Y, Hayashi R, Akagawa Y. Decreased Tongue Pressure Reflects Symptom of Dysphagia. *Dysphagia.* 2006;21(1):61-65. doi:10.1007/s00455-005-9011-6
 65. Stierwalt JAG, Youmans SR. Tongue Measures in Individuals With Normal and Impaired Swallowing. *Am J Speech-Language Pathol.* 2007;16(2):148. doi:10.1044/1058-0360(2007/019)
 66. Schimmel M, Ono T, Lam OLT, Müller F. Oro-facial impairment in stroke patients. *J Oral Rehabil.* 2017;44(4):313-326. doi:10.1111/joor.12486
 67. Park J-S, Kim H-J, Oh D-H. Effect of tongue strength training using the Iowa Oral Performance Instrument in stroke patients with dysphagia. *J Phys Ther Sci.* 2015;27(12):3631-3634. doi:10.1589/jpts.27.3631
 68. Clark HM, Solomon NP. Age and Sex Differences in Orofacial Strength. *Dysphagia.* 2012;27(1):2-9. doi:10.1007/s00455-011-9328-2
 69. Rofes L, Arreola V, Romea M, et al. Pathophysiology of oropharyngeal dysphagia in the frail elderly. *Neurogastroenterol Motil.* 2010;22(8):1-9. doi:10.1111/j.1365-2982.2010.01521.x
 70. Vanderwegen J, Guns C, Van Nuffelen G, Elen R, De Bodt M. The Influence of Age, Sex, Bulb Position, Visual Feedback, and the Order of Testing on Maximum Anterior and Posterior Tongue Strength and Endurance in Healthy Belgian Adults. *Dysphagia.* 2013;28(2):159-166. doi:10.1007/s00455-012-9425-x
 71. van den Engel-Hoek L, de Groot IJM, Esser E, et al. Biomechanical events of swallowing are determined more by bolus consistency than by age or gender. *Physiol Behav.* 2012;106(2):285-290. doi:10.1016/j.physbeh.2012.02.018
 72. Fei T, Polacco RC, Hori SE, et al. Age-related Differences in Tongue-Palate Pressures for Strength and Swallowing Tasks. *Dysphagia.* 2013;28(4):575-581. doi:10.1007/s00455-013-9469-6
 73. Butler SG, Stuart A, Leng X, et al. The Relationship of Aspiration Status With Tongue and Handgrip Strength in Healthy Older Adults. *Journals Gerontol Ser A Biol Sci Med Sci.* 2011;66A(4):452-458. doi:10.1093/gerona/glq234
 74. Butler SG, Stuart A, Wilhelm E, Rees C, Williamson J, Kritchevsky S. The Effects of Aspiration Status, Liquid Type, and Bolus Volume on Pharyngeal Peak Pressure in Healthy Older Adults HHS Public Access. *Dysphagia.* 26(3):225-231. doi:10.1007/s00455-010-9290-4
 75. Clark HM, Henson PA, Barber WD, Stierwalt JAG, Sherrill M. Relationships Among Subjective and Objective Measures of Tongue

- Strength and Oral Phase Swallowing Impairments. *Am J Speech-Language Pathol.* 2003;12(1):40. doi:10.1044/1058-0360(2003/051)
76. JA. L. *Evaluation and Treatment of Swallowing Disorders.* San Diego, CA: Group, U.S.; 1983.
 77. Ortega O, Clavé P. Oral Hygiene, Aspiration, and Aspiration Pneumonia: From Pathophysiology to Therapeutic Strategies. *Curr Phys Med Rehabil Reports.* 2013;1(4):292-295. doi:10.1007/s40141-013-0032-z
 78. Respiratory C for the JRSG in M of. Aspiration Pneumonia. *Respirology.* 2004;sUPPL 1:s35-7.
 79. Almirall J, Cabré M, Clavé P. Complications of oropharyngeal dysphagia: aspiration pneumonia. *Nestle Nutr Inst Workshop Ser.* 2012;72:67-76. doi:10.1159/000339989
 80. Goldman L SA. *Goldman's Cecil Medicine.* 24th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2012.
 81. Marik PE. Aspiration Pneumonitis and Aspiration Pneumonia. *N Engl J Med.* 2001;344(9):665-671. doi:10.1056/NEJM200103013440908
 82. MENDELSON CL. The aspiration of stomach contents into the lungs during obstetric anesthesia. *Am J Obstet Gynecol.* 1946;52:191-205. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20993766>. Accessed July 24, 2018.
 83. EXARHOS ND, LOGAN WD, ABBOTT OA, HATCHER CR. THE IMPORTANCE OF PH AND VOLUME IN TRACHEOBRONCHIAL ASPIRATION. *Dis Chest.* 1965;47:167-169. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14261189>. Accessed July 24, 2018.
 84. Kikawada M, Iwamoto T, Takasaki M. Aspiration and infection in the elderly : epidemiology, diagnosis and management. *Drugs Aging.* 2005;22(2):115-130. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15733019>. Accessed July 24, 2018.
 85. Loesche WJ, Bromberg J, Terpenning MS, et al. Xerostomia, xerogenic medications and food avoidances in selected geriatric groups. *J Am Geriatr Soc.* 1995;43(4):401-407. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7706631>. Accessed July 24, 2018.
 86. Cabre M, Serra-Prat M, Force L, Almirall J, Palomera E, Clave P. Oropharyngeal Dysphagia is a Risk Factor for Readmission for Pneumonia in the Very Elderly Persons: Observational Prospective Study. *Journals Gerontol Ser A Biol Sci Med Sci.* 2014;69A(3):330-337. doi:10.1093/gerona/glt099
 87. Paciaroni M, Mazzotta G, Corea F, et al. Dysphagia following Stroke. *Eur Neurol.* 2004;51(3):162-167. doi:10.1159/000077663
 88. Broadley S, Croser D, Cottrell J, et al. Predictors of prolonged dysphagia following acute stroke. *J Clin Neurosci.* 2003;10(3):300-305. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12763332>. Accessed July 24, 2018.
 89. Falsetti P, Acciai C, Palilla R, et al. Oropharyngeal Dysphagia after Stroke: Incidence, Diagnosis, and Clinical Predictors in Patients Admitted to a Neurorehabilitation Unit. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2009;18(5):329-335. doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2009.01.009
 90. Horner J, Buoyer FG, Alberts MJ, Helms MJ. Dysphagia following brain-stem stroke. Clinical correlates and outcome. *Arch Neurol.* 1991;48(11):1170-1173. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1953404>. Accessed July 24, 2018.
 91. Young EC, Durant-Jones L. Developing a dysphagia program in an acute

- care hospital: a needs assessment. *Dysphagia*. 1990;5(3):159-165. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2123428>. Accessed August 2, 2018.
92. Terré R, Mearin F. Oropharyngeal dysphagia after the acute phase of stroke: predictors of aspiration. *Neurogastroenterol Motil*. 2006;18(3):200-205. doi:10.1111/j.1365-2982.2005.00729.x
 93. Daniels SK, Anderson JA, Willson PC. Valid Items for Screening Dysphagia Risk in Patients With Stroke: A Systematic Review. *Stroke*. 2012;43(3):892-897. doi:10.1161/STROKEAHA.111.640946
 94. Baroni AFFB, Fábio SRC, Dantas RO. Risk factors for swallowing dysfunction in stroke patients. *Arq Gastroenterol*. 49(2):118-124. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22766998>. Accessed July 24, 2018.
 95. Flowers HL, Silver FL, Fang J, Rochon E, Martino R. The incidence, co-occurrence, and predictors of dysphagia, dysarthria, and aphasia after first-ever acute ischemic stroke. *J Commun Disord*. 2013;46(3):238-248. doi:10.1016/j.jcomdis.2013.04.001
 96. Smithard DG, O'Neill PA, Parks C, Morris J. Complications and outcome after acute stroke. Does dysphagia matter? *Stroke*. 1996;27(7):1200-1204. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8685928>. Accessed July 24, 2018.
 97. Smithard DG, O'Neill PA, England RE, et al. The Natural History of Dysphagia following a Stroke. *Dysphagia*. 1997;12(4):188-193. doi:10.1007/PL00009535
 98. Okubo PCMI, Fábio SRC, Domenis DR, Takayanagui OM. Using the National Institute of Health Stroke Scale to predict dysphagia in acute ischemic stroke. *Cerebrovasc Dis*. 2012;33(6):501-507. doi:10.1159/000336240
 99. Mann G, Hankey GJ, Cameron D. Swallowing function after stroke: prognosis and prognostic factors at 6 months. *Stroke*. 1999;30(4):744-748. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10187872>. Accessed July 24, 2018.
 100. Alberts MJ, Horner J, Gray L, Brazer SR. Aspiration after stroke: lesion analysis by brain MRI. *Dysphagia*. 1992;7(3):170-173. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1499361>. Accessed August 2, 2018.
 101. Daniels SK, Foundas AL. Lesion localization in acute stroke patients with risk of aspiration. *J Neuroimaging*. 1999;9(2):91-98. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10208106>. Accessed July 24, 2018.
 102. Galovic M, Leisi N, Müller M, et al. Lesion location predicts transient and extended risk of aspiration after supratentorial ischemic stroke. *Stroke*. 2013;44(10):2760-2767. doi:10.1161/STROKEAHA.113.001690
 103. Kim SY, Kim TU, Hyun JK, Lee SJ. Differences in Videofluoroscopic Swallowing Study (VFSS) Findings According to the Vascular Territory Involved in Stroke. *Dysphagia*. 2014;29(4):444-449. doi:10.1007/s00455-014-9525-x
 104. Steinhagen V, Grossmann A, Benecke R, Walter U. Swallowing disturbance pattern relates to brain lesion location in acute stroke patients. *Stroke*. 2009;40(5):1903-1906. doi:10.1161/STROKEAHA.108.535468
 105. Flowers HL, Skoretz SA, Streiner DL, Silver FL, Martino R. MRI-based neuroanatomical predictors of dysphagia after acute ischemic stroke: a systematic review and meta-analysis. *Cerebrovasc Dis*. 2011;32(1):1-10.

- doi:10.1159/000324940
106. Hamdy S, Aziz Q, Rothwell JC, et al. Explaining oropharyngeal dysphagia after unilateral hemispheric stroke. *Lancet*. 1997;350(9079):686-692. doi:10.1016/S0140-6736(97)02068-0
 107. Hamdy S, Aziz Q, Rothwell JC, et al. Recovery of swallowing after dysphagic stroke relates to functional reorganization in the intact motor cortex. *Gastroenterology*. 1998;115(5):1104-1112. doi:10.1016/S0016-5085(98)70081-2
 108. Teismann IK, Dziewas R, Steinstraeter O, Pantev C. Time-dependent hemispheric shift of the cortical control of volitional swallowing. *Hum Brain Mapp*. 2009;30(1):92-100. doi:10.1002/hbm.20488
 109. Robbins J, Levin RL. Swallowing after unilateral stroke of the cerebral cortex: preliminary experience. *Dysphagia*. 1988;3(1):11-17. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3248391>. Accessed August 3, 2018.
 110. Lundy DS, Smith C, Colangelo L, et al. Aspiration: Cause and Implications. *Otolaryngol Neck Surg*. 1999;120(4):474-478. doi:10.1053/hn.1999.v120.a91765
 111. Smithard DG. Swallowing and stroke. Neurological effects and recovery. *Cerebrovasc Dis*. 2002;14(1):1-8. doi:10.1159/000063716
 112. Nakagawa T, Sekizawa K, Arai H, Kikuchi R, Manabe K, Sasaki H. High incidence of pneumonia in elderly patients with basal ganglia infarction. *Arch Intern Med*. 1997;157(3):321-324. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9040300>. Accessed July 24, 2018.
 113. Aydogdu I, Ertekin C, Tarlaci S, Turman B, Kiylioglu N, Secil Y. Dysphagia in lateral medullary infarction (Wallenberg's syndrome): an acute disconnection syndrome in premotor neurons related to swallowing activity? *Stroke*. 2001;32(9):2081-2087. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11546900>. Accessed July 24, 2018.
 114. Nicosia MA, Robbins JA. The fluid mechanics of bolus ejection from the oral cavity. *J Biomech*. 2001;34(12):1537-1544. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11716855>. Accessed July 24, 2018.
 115. Kahrilas PJ, Logemann JA, Krugler C, Flanagan E. Volitional augmentation of upper esophageal sphincter opening during swallowing. *Am J Physiol*. 1991;260(3 Pt 1):G450-6. doi:10.1152/ajpgi.1991.260.3.G450
 116. Shaker R, Easterling C, Kern M, et al. Rehabilitation of swallowing by exercise in tube-fed patients with pharyngeal dysphagia secondary to abnormal UES opening. *Gastroenterology*. 2002;122(5):1314-1321. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11984518>. Accessed August 7, 2018.
 117. Clavé P, De Kraa M, Arreola V, et al. The effect of bolus viscosity on swallowing function in neurogenic dysphagia. *Aliment Pharmacol Ther*. 2006;24(9):1385-1394. doi:10.1111/j.1365-2036.2006.03118.x
 118. Vilardell N, Rofes L, Arreola V, et al. Videofluoroscopic assessment of the pathophysiology of chronic poststroke oropharyngeal dysphagia. *Neurogastroenterol Motil*. 2017;29(10):1-8. doi:10.1111/nmo.13111
 119. Cabib C, Ortega O, Vilardell N, Mundet L, Clavé P, Rofes L. Chronic post-stroke oropharyngeal dysphagia is associated with impaired cortical activation to pharyngeal sensory inputs. *Eur J Neurol*. 2017;24(11):1355-1362. doi:10.1111/ene.13392

120. Aviv JE, Martin JH, Sacco RL, et al. Supraglottic and pharyngeal sensory abnormalities in stroke patients with dysphagia. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1996;105(2):92-97. doi:10.1177/000348949610500202
121. Power ML, Hamdy S, Singh S, Tyrrell PJ, Turnbull I, Thompson DG. Deglutitive laryngeal closure in stroke patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007;78(2):141-146. doi:10.1136/jnnp.2006.101857
122. Clavé P, Arreola V, Romea M, Medina L, Palomera E, Serra-Prat M. Accuracy of the volume-viscosity swallow test for clinical screening of oropharyngeal dysphagia and aspiration. *Clin Nutr*. 2008;27(6):806-815. doi:10.1016/j.clnu.2008.06.011
123. Bingjie L, Tong Z, Xinting S, Jianmin X, Guijun J. Quantitative videofluoroscopic analysis of penetration-aspiration in post-stroke patients. *Neurol India*. 2010;58(1):42-47. doi:10.4103/0028-3886.60395
124. Rofes L, Ortega O, Vilardell N, Mundet L, Clavé P. Spatiotemporal characteristics of the pharyngeal event-related potential in healthy subjects and older patients with oropharyngeal dysfunction. *Neurogastroenterol Motil*. 2017;29(2):e12916. doi:10.1111/nmo.12916
125. Hamdy S, Rothwell JC, Aziz Q, Singh KD, Thompson DG. Long-term reorganization of human motor cortex driven by short-term sensory stimulation. *Nat Neurosci*. 1998;1(1):64-68. doi:10.1038/264
126. Axelsson K, Asplund K, Norberg A, Eriksson S. Eating problems and nutritional status during hospital stay of patients with severe stroke. *J Am Diet Assoc*. 1989;89(8):1092-1096. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2760369>. Accessed July 24, 2018.
127. Foley N, Martin R, Salter K, Teasell R. A review of the relationship between dysphagia and malnutrition following stroke. *J Rehabil Med*. 2009;41(9):707-713. doi:10.2340/16501977-0415
128. Gomes F, Emery PW, Weekes CE. Risk of Malnutrition Is an Independent Predictor of Mortality, Length of Hospital Stay, and Hospitalization Costs in Stroke Patients. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2016;25(4):799-806. doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2015.12.017
129. Bell CL, LaCroix A, Masaki K, et al. Prestroke factors associated with poststroke mortality and recovery in older women in the Women's Health Initiative. *J Am Geriatr Soc*. 2013;61(8):1324-1330. doi:10.1111/jgs.12361
130. Bell CL, Rantanen T, Chen R, et al. Prestroke weight loss is associated with poststroke mortality among men in the Honolulu-Asia Aging Study. *Arch Phys Med Rehabil*. 2014;95(3):472-479. doi:10.1016/j.apmr.2013.09.019
131. Kaiser MJ, Bauer JM, Ramsch C, et al. Validation of the Mini Nutritional Assessment short-form (MNA®-SF): A practical tool for identification of nutritional status. *J Nutr Heal Aging*. 2009;13(9):782-788. doi:10.1007/s12603-009-0214-7
132. Burgos R, Bretón I, Cereda E, et al. ESPEN guideline clinical nutrition in neurology. *Clin Nutr*. 2018;37(1):354-396. doi:10.1016/j.clnu.2017.09.003
133. Rabadi MH, Coar PL, Lukin M, Lesser M, Blass JP. Intensive nutritional supplements can improve outcomes in stroke rehabilitation. *Neurology*. 2008;71(23):1856-1861. doi:10.1212/01.wnl.0000327092.39422.3c
134. Akimoto T, Ito C, Kato M, Ogura M, Muto S, Kusano E. Reduced hydration status characterized by disproportionate elevation of blood urea nitrogen to serum creatinine among the patients with cerebral infarction.

- Med Hypotheses*. 2011;77(4):601-604. doi:10.1016/j.mehy.2011.06.044
135. Crary MA, Humphrey JL, Carnaby-Mann G, Sambandam R, Miller L, Silliman S. Dysphagia, Nutrition, and Hydration in Ischemic Stroke Patients at Admission and Discharge from Acute Care. *Dysphagia*. 2013;28(1):69-76. doi:10.1007/s00455-012-9414-0
 136. Rowat A, Smith L, Graham C, Lyle D, Horsburgh D, Dennis M. A pilot study to assess if urine specific gravity and urine colour charts are useful indicators of dehydration in acute stroke patients. *J Adv Nurs*. 2011;67(9):1976-1983. doi:10.1111/j.1365-2648.2011.05645.x
 137. Silver FL, Norris JW, Lewis AJ, Hachinski VC. Early mortality following stroke: a prospective review. *Stroke*. 15(3):492-496. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6729878>. Accessed July 24, 2018.
 138. Vermeij FH, Scholte op Reimer WJM, de Man P, et al. Stroke-associated infection is an independent risk factor for poor outcome after acute ischemic stroke: data from the Netherlands Stroke Survey. *Cerebrovasc Dis*. 2009;27(5):465-471. doi:10.1159/000210093
 139. Westendorp WF, Nederkoorn PJ, Vermeij J-D, Dijkgraaf MG, de Beek D van. Post-stroke infection: A systematic review and meta-analysis. *BMC Neurol*. 2011;11(1):110. doi:10.1186/1471-2377-11-110
 140. Nguyen VQC, PrvuBettger J, Guerrier T, et al. Factors associated with discharge to home versus discharge to institutional care after inpatient stroke rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil*. 2015;96(7):1297-1303. doi:10.1016/j.apmr.2015.03.007
 141. Katzan IL, Dawson N V, Thomas CL, Votruba ME, Cebul RD. The cost of pneumonia after acute stroke. *Neurology*. 2007;68(22):1938-1943. doi:10.1212/01.wnl.0000263187.08969.45
 142. Ortega O, Parra C, Zarcero S, Nart J, Sakwinska O, Clavé P. Oral health in older patients with oropharyngeal dysphagia. *Age Ageing*. 2014;43(1):132-137. doi:10.1093/ageing/aft164
 143. Dávalos A, Ricart W, Gonzalez-Huix F, et al. Effect of malnutrition after acute stroke on clinical outcome. *Stroke*. 1996;27(6):1028-1032. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8650709>. Accessed July 24, 2018.
 144. Hannawi Y, Hannawi B, Rao CPV, Suarez JI, Bershad EM. Stroke-Associated Pneumonia: Major Advances and Obstacles. *Cerebrovasc Dis*. 2013;35(5):430-443. doi:10.1159/000350199
 145. NIH Stroke Scale. National Institutes of neurologic Disorders and Stroke (internet). 2017. http://www.ninds.nih.gov/doctors/NIH_Stroke_Scale_Booklet.pdf.
 146. Gordon C, Hewer RL, Wade DT. Dysphagia in acute stroke. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1987;295(6595):411-414. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3115478>. Accessed July 24, 2018.
 147. Ramsey D, Smithard D, Kalra L. Silent Aspiration: What Do We Know? *Dysphagia*. 2005;20(3):218-225. doi:10.1007/s00455-005-0018-9
 148. Wakasugi Y, Tohara H, Hattori F, et al. Screening Test for Silent Aspiration at the Bedside. *Dysphagia*. 2008;23(4):364-370. doi:10.1007/s00455-008-9150-7
 149. Smith CH, Logemann JA, Colangelo LA, Rademaker AW, Pauloski BR. Incidence and Patient Characteristics Associated with Silent Aspiration in the Acute Care Setting. *Dysphagia*. 1999;14(1):1-7. doi:10.1007/PL00009579

150. Daniels SK, Brailey K, Priestly DH, Herrington LR, Weisberg LA, Foundas AL. Aspiration in patients with acute stroke. *Arch Phys Med Rehabil.* 1998;79(1):14-19. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9440410>. Accessed July 24, 2018.
151. Addington WR, Stephens RE, Widdicombe JG, Rekab K. Effect of stroke location on the laryngeal cough reflex and pneumonia risk. *Cough.* 2005;1(1):4. doi:10.1186/1745-9974-1-4
152. Nakajoh K, Nakagawa T, Sekizawa K, Matsui T, Arai H, Sasaki H. Relation between incidence of pneumonia and protective reflexes in post-stroke patients with oral or tube feeding. *J Intern Med.* 2000;247(1):39-42. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10672129>. Accessed July 24, 2018.
153. Guyomard V, Fulcher RA, Redmayne O, Metcalf AK, Potter JF, Myint PK. Effect of Dysphasia and Dysphagia on Inpatient Mortality and Hospital Length of Stay: A Database Study. *J Am Geriatr Soc.* 2009;57(11):2101-2106. doi:10.1111/j.1532-5415.2009.02526.x
154. Odderson IR, Keaton JC, McKenna BS. Swallow management in patients on an acute stroke pathway: quality is cost effective. *Arch Phys Med Rehabil.* 1995;76(12):1130-1133. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8540789>. Accessed July 24, 2018.
155. Bonilha HS, Simpson AN, Ellis C, Mauldin P, Martin-Harris B, Simpson K. The One-Year Attributable Cost of Post-stroke Dysphagia. *Dysphagia.* 2014;29(5):545-552. doi:10.1007/s00455-014-9543-8
156. Smithard DG, Smeeton NC, Wolfe CDA. Long-term outcome after stroke: does dysphagia matter? *Age Ageing.* 2007;36(1):90-94. doi:10.1093/ageing/afl149
157. Kenmuir CL, Hammer M, Jovin T, Reddy V, Wechsler L, Jadhav A. Predictors of Outcome in Patients Presenting with Acute Ischemic Stroke and Mild Stroke Scale Scores. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2015;24(7):1685-1689. doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2015.03.042
158. Kelly-Hayes M, Beiser A, Kase CS, Scaramucci A, D'Agostino RB, Wolf PA. The influence of gender and age on disability following ischemic stroke: the Framingham study. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2003;12(3):119-126. doi:10.1016/S1052-3057(03)00042-9
159. Arnold M, Liesirova K, Broeg-Morvay A, et al. Dysphagia in Acute Stroke: Incidence, Burden and Impact on Clinical Outcome. Kamel H, ed. *PLoS One.* 2016;11(2):e0148424. doi:10.1371/journal.pone.0148424
160. Corso G, Bottacchi E, Tosi P, et al. Outcome Predictors in First-Ever Ischemic Stroke Patients: A Population-Based Study. *Int Sch Res Not.* 2014;2014:1-8. doi:10.1155/2014/904647
161. Bray BD, Smith CJ, Cloud GC, et al. The association between delays in screening for and assessing dysphagia after acute stroke, and the risk of stroke-associated pneumonia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2017;88(1):25-30. doi:10.1136/jnnp-2016-313356
162. DePippo KL, Holas MA, Reding MJ. Validation of the 3-oz water swallow test for aspiration following stroke. *Arch Neurol.* 1992;49(12):1259-1261. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1449405>. Accessed January 29, 2019.
163. Brodsky MB, Suiter DM, González-Fernández M, et al. Screening Accuracy for Aspiration Using Bedside Water Swallow Tests: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Chest.* 2016;150(1):148-163.

- doi:10.1016/j.chest.2016.03.059
164. Trapl M, Enderle P, Nowotny M, et al. Dysphagia bedside screening for acute-stroke patients: the Gugging Swallowing Screen. *Stroke*. 2007;38(11):2948-2952. doi:10.1161/STROKEAHA.107.483933
 165. Rofes L, Arreola V, Clavé P. The Volume-Viscosity Swallow Test for Clinical Screening of Dysphagia and Aspiration. In: ; 2012:33-42. doi:10.1159/000339979
 166. Poorjavad M, Jalaie S. Systemic review on highly qualified screening tests for swallowing disorders following stroke: Validity and reliability issues. *J Res Med Sci*. 2014;19(8):776-785. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25422665>. Accessed January 29, 2019.
 167. O'Horo JC, Rogus-Pulia N, Garcia-Arguello L, Robbins J, Safdar N. Bedside diagnosis of dysphagia: A systematic review. *J Hosp Med*. 2015;10(4):256-265. doi:10.1002/jhm.2313
 168. Ramsey DJC, Smithard DG, Kalra L. Early Assessments of Dysphagia and Aspiration Risk in Acute Stroke Patients. *Stroke*. 2003;34(5):1252-1257. doi:10.1161/01.STR.0000066309.06490.B8
 169. Belafsky PC, Mouadeb DA, Rees CJ, et al. Validity and Reliability of the Eating Assessment Tool (EAT-10). *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2008;117(12):919-924. doi:10.1177/000348940811701210
 170. Wallace KL, Middleton S, Cook IJ. Development and validation of a self-report symptom inventory to assess the severity of oral-pharyngeal dysphagia. *Gastroenterology*. 2000;118(4):678-687. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10734019>. Accessed July 25, 2018.
 171. Burgos R, Sarto B, Seguro H, et al. [Translation and validation of the Spanish version of the EAT-10 (Eating Assessment Tool-10) for the screening of dysphagia]. *Nutr Hosp*. 27(6):2048-2054. doi:10.3305/nh.2012.27.6.6100
 172. Cordier R, Joosten A, Clavé P, et al. Evaluating the Psychometric Properties of the Eating Assessment Tool (EAT-10) Using Rasch Analysis. *Dysphagia*. 2017;32(2):250-260. doi:10.1007/s00455-016-9754-2
 173. Guillén-Solà A, Marco E, Martínez-Orfila J, et al. Usefulness of the volume-viscosity swallow test for screening dysphagia in subacute stroke patients in rehabilitation income. *NeuroRehabilitation*. 2013;33(4):631-638. doi:10.3233/NRE-130997
 174. Osawa A, Maeshima S, Tanahashi N. Water-Swallowing Test: Screening for Aspiration in Stroke Patients. *Cerebrovasc Dis*. 2013;35(3):276-281. doi:10.1159/000348683
 175. Barer DH. The natural history and functional consequences of dysphagia after hemispheric stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1989;52(2):236-241. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2564884>. Accessed August 6, 2018.
 176. Gottlieb D, Kipnis M, Sister E, Vardi Y, Brill S. Validation of the 50 ml3 drinking test for evaluation of post-stroke dysphagia. *Disabil Rehabil*. 1996;18(10):529-532.
 177. Lim SH, Lieu PK, Phua SY, et al. Accuracy of bedside clinical methods compared with fiberoptic endoscopic examination of swallowing (FEES) in determining the risk of aspiration in acute stroke patients. *Dysphagia*.

- 2001;16(1):1-6. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11213241>. Accessed August 6, 2018.
178. Wu M-C, Chang Y-C, Wang T-G, Lin L-C. Evaluating swallowing dysfunction using a 100-ml water swallowing test. *Dysphagia*. 2004;19(1):43-47. doi:10.1007/s00455-003-0030-x
 179. Hinds NP, Wiles CM. Assessment of swallowing and referral to speech and language therapists in acute stroke. *QJM*. 1998;91(12):829-835. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10024948>. Accessed July 25, 2018.
 180. Martino R, Silver F, Teasell R, et al. The Toronto Bedside Swallowing Screening Test (TOR-BSST): Development and Validation of a Dysphagia Screening Tool for Patients With Stroke. *Stroke*. 2009;40(2):555-561. doi:10.1161/STROKEAHA.107.510370
 181. Rosenbek JC, Robbins JA, Roecker EB, Coyle JL, Wood JL. A penetration-aspiration scale. *Dysphagia*. 1996;11(2):93-98. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8721066>. Accessed July 25, 2018.
 182. Robbins J, Coyle J, Rosenbek J, Roecker E, Wood J. Differentiation of normal and abnormal airway protection during swallowing using the penetration-aspiration scale. *Dysphagia*. 1999;14(4):228-232. doi:10.1007/PL00009610
 183. Daggett A, Logemann J, Rademaker A, Pauloski B. Laryngeal penetration during deglutition in normal subjects of various ages. *Dysphagia*. 2006;21(4):270-274. doi:10.1007/s00455-006-9051-6
 184. Bax L, McFarlane M, Green E, Miles A. Speech-language pathologist-led fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing: functional outcomes for patients after stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2014;23(3):e195-200. doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2013.09.031
 185. Leder SB, Murray JT. Fiberoptic Endoscopic Evaluation of Swallowing. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2008;19(4):787-801. doi:10.1016/j.pmr.2008.05.003
 186. Ferrero I, Ashbaugh R A V. Cuidados Básicos. In: Clave P GPP, ed. *Guía de Diagnostico y Tratamiento Nutricional y Rehabilitador Fr La Disfagia Orofaríngea*. Barcelona: Glosa; 2011.
 187. Palmer LB, Albulak K, Fields S, Filkin AM, Simon S, Smaldone GC. Oral clearance and pathogenic oropharyngeal colonization in the elderly. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;164(3):464-468. doi:10.1164/ajrccm.164.3.2008149
 188. Awano S, Ansai T, Takata Y, et al. Oral Health and Mortality Risk from Pneumonia in the Elderly. *J Dent Res*. 2008;87(4):334-339. doi:10.1177/154405910808700418
 189. Terpenning MS, Taylor GW, Lopatin DE, Kerr CK, Dominguez BL, Loesche WJ. Aspiration pneumonia: dental and oral risk factors in an older veteran population. *J Am Geriatr Soc*. 2001;49(5):557-563. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11380747>. Accessed April 29, 2019.
 190. Marik PE, Kaplan D. Aspiration pneumonia and dysphagia in the elderly. *Chest*. 2003;124(1):328-336. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12853541>. Accessed April 29, 2019.
 191. Sjögren P, Nilsson E, Forsell M, Johansson O, Hoogstraate J. A systematic review of the preventive effect of oral hygiene on pneumonia and respiratory tract infection in elderly people in hospitals and nursing homes: effect estimates and methodological quality of randomized

- controlled trials. *J Am Geriatr Soc.* 2008;56(11):2124-2130.
doi:10.1111/j.1532-5415.2008.01926.x
192. The British Dietetic Association, ed. *National Descriptors for Texture Modification in Adults.*; 2014. <http://www.acquiredbraininjury-education.scot.nhs.uk/wp-content/uploads/sites/11/National-Descriptors-Texture-Modification-Adults-2009.pdf>.
 193. The national Dysphagia Diet task Force. *National Dysphagia Diet: Standardization for Optimal Care.* Chicago: American Dietetic Assosiation; 2002.
 194. Canton A, Valero MA A-HJ. Soporte nutricional. In: Clave P G-PP, ed. *Guia de Diagnostico y Tratamiento Nutricional y Rehabilitador Fr La Disfagia Orofaringea.* Barcelona: Glosa; 2011.
 195. Dantas RO, Kern MK, Massey BT, et al. Effect of swallowed bolus variables on oral and pharyngeal phases of swallowing. *Am J Physiol Liver Physiol.* 1990;258(5):G675-G681.
doi:10.1152/ajpgi.1990.258.5.G675
 196. Rofes L, Arreola V, Mukherjee R, Swanson J, Clavé P. The effects of a xanthan gum-based thickener on the swallowing function of patients with dysphagia. *Aliment Pharmacol Ther.* 2014;39(10):1169-1179.
doi:10.1111/apt.12696
 197. Bhattacharyya N, Kotz T, Shapiro J. The effect of bolus consistency on dysphagia in unilateral vocal cord paralysis. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2003;129(6):632-636. doi:10.1016/S0194-59980300633-8
 198. Clavé P, Verdaguer A, Arreola V. [Oral-pharyngeal dysphagia in the elderly]. *Med Clin (Barc).* 2005;124(19):742-748.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15919036>. Accessed July 25, 2018.
 199. Garcia JM, Chambers E, Molander M. Thickened liquids: practice patterns of speech-language pathologists. *Am J speech-language Pathol.* 2005;14(1):4-13. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15962843>. Accessed July 25, 2018.
 200. Newman R, Vilardell N, Clavé P, Speyer R. Effect of Bolus Viscosity on the Safety and Efficacy of Swallowing and the Kinematics of the Swallow Response in Patients with Oropharyngeal Dysphagia: White Paper by the European Society for Swallowing Disorders (ESSD). *Dysphagia.* 2016;31(2):232-249. doi:10.1007/s00455-016-9696-8
 201. Newman R, Vilardell N, Clavé P, Speyer R. Effect of Bolus Viscosity on the Safety and Efficacy of Swallowing and the Kinematics of the Swallow Response in Patients with Oropharyngeal Dysphagia: White Paper by the European Society for Swallowing Disorders (ESSD). *Dysphagia.* 2016;31(2):232-249. doi:10.1007/s00455-016-9696-8
 202. O'Leary M, Hanson B, Smith C. Viscosity and Non-Newtonian Features of Thickened Fluids Used for Dysphagia Therapy. *J Food Sci.* 2010;75(6):E330-E338. doi:10.1111/j.1750-3841.2010.01673.x
 203. Cichero JAY, Steele C, Duivesteyn J, et al. The Need for International Terminology and Definitions for Texture-Modified Foods and Thickened Liquids Used in Dysphagia Management: Foundations of a Global Initiative. *Curr Phys Med Rehabil Reports.* 2013;1(4):280-291.
doi:10.1007/s40141-013-0024-z
 204. Clavé P. ESSD Labelling of thickening agents for patient safty. *8th EDDS Congr 15th Sess Shap Futur Sess Rehabil Dysphagia.* 2018.

205. Cichero JA. Thickening agents used for dysphagia management: effect on bioavailability of water, medication and feelings of satiety. *Nutr J*. 2013;12(1):54. doi:10.1186/1475-2891-12-54
206. Sura L, Madhavan A, Carnaby G, Crary MA. Dysphagia in the elderly: management and nutritional considerations. *Clin Interv Aging*. 2012;7:287-298. doi:10.2147/CIA.S23404
207. Shanahan TK, Logemann JA, Rademaker AW, Pauloski BR, Kahrilas PJ. Chin-down posture effect on aspiration in dysphagic patients. *Arch Phys Med Rehabil*. 1993;74(7):736-739. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8328896>. Accessed July 23, 2018.
208. Lewin JS, Hebert TM, Putnam JB, DuBrow RA. Experience with the chin tuck maneuver in postesophagectomy aspirators. *Dysphagia*. 2001;16(3):216-219. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11453570>. Accessed August 6, 2018.
209. Rasley A, Logemann JA, Kahrilas PJ, Rademaker AW, Pauloski BR, Dodds WJ. Prevention of barium aspiration during videofluoroscopic swallowing studies: value of change in posture. *AJR Am J Roentgenol*. 1993;160(5):1005-1009. doi:10.2214/ajr.160.5.8470567
210. Logemann JA, Kahrilas PJ, Kobara M, Vakil NB. The benefit of head rotation on pharyngoesophageal dysphagia. *Arch Phys Med Rehabil*. 1989;70(10):767-771. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2802957>. Accessed August 6, 2018.
211. Vilardell N, Rofes L CP. *Tratado de Neurogastroenterología y Motilidad Digestiva*. 2a ed. (Lacima JS, M. Mínguez AA, ed.). Médica Panamericana; 2014.
212. Lewin JS, Hebert TM, Putnam JB, DuBrow RA. Experience with the chin tuck maneuver in postesophagectomy aspirators. *Dysphagia*. 2001;16(3):216-219.
213. Rasley A, Logemann JA, Kahrilas PJ, Rademaker AW, Pauloski BR, Dodds WJ. Prevention of barium aspiration during videofluoroscopic swallowing studies: value of change in posture. *AJR Am J Roentgenol*. 1993;160(5):1005-1009. doi:10.2214/ajr.160.5.8470567
214. Terré R, Mearin F. Effectiveness of chin-down posture to prevent tracheal aspiration in dysphagia secondary to acquired brain injury. A videofluoroscopy study. *Neurogastroenterol Motil*. 2012;24(5):414-419. doi:10.1111/j.1365-2982.2011.01869.x
215. Logemann JA. Dysphagia: Evaluation and Treatment. *Folia Phoniatr Logop*. 1995;47(3):140-164. doi:10.1159/000266348
216. Calvo I, Sunday KL, Macrae P, Humbert IA. Effects of chin-up posture on the sequence of swallowing events. *Head Neck*. 2017;39(5):947-959. doi:10.1002/hed.24713
217. Halczyk-Kowalik L, Wiktor A, Rzewuska A, Kowalczyk R, Wysocki R, Posio V. Compensatory Mechanisms in Patients After a Partial or Total Glossectomy due to Oral Cancer. *Dysphagia*. 2015;30(6):738-750. doi:10.1007/s00455-015-9652-z
218. Ertekin C, Keskin A, Kiylioglu N, et al. The effect of head and neck positions on oropharyngeal swallowing: a clinical and electrophysiologic study. *Arch Phys Med Rehabil*. 2001;82(9):1255-1260. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11552200>. Accessed July 24, 2018.
219. Ohmae Y, Ogura M, Kitahara S, Karaho T, Inouye T. Effects of head

- rotation on pharyngeal function during normal swallow. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1998;107(4):344-348. doi:10.1177/000348949810700414
220. Clave P, Arreola V VM. Tratamiento rehabilitador. In: Clave p. Garcia-Peris P., ed. *Guia de Diagnostico y Tratamiento Nutricional y Rehabilitador Fr La Disfagia Orofaríngea*. Glosa; 2011.
 221. Park B-H, Seo J-H, Ko M-H, Park S-H. Effect of 45° reclining sitting posture on swallowing in patients with dysphagia. *Yonsei Med J*. 2013;54(5):1137-1142. doi:10.3349/ymj.2013.54.5.1137
 222. Speyer R, Baijens L, Heijnen M, Zwijnenberg I. Effects of Therapy in Oropharyngeal Dysphagia by Speech and Language Therapists: A Systematic Review. *Dysphagia*. 2010;25(1):40-65. doi:10.1007/s00455-009-9239-7
 223. Ashford J, McCabe D, Wheeler-hegaland k, Frymark t, Mullen R, Musson N et al. Evidence-based systematic review: Oropharyngeal dysphagia behavioral treatments. Part III-Impact of dysphagia treatments on populations with neurological disorders No Title. *JRehabil Res*. 2009;46:195-204.
 224. Agrawal D, Kern M, Edeani F, et al. Swallow strength training exercise for elderly: A health maintenance need. *Neurogastroenterol Motil*. June 2018:e13382. doi:10.1111/nmo.13382
 225. Agrawal D, Kern M, Edeani F, et al. Swallow strength training exercise for elderly: A health maintenance need. *Neurogastroenterol Motil*. June 2018:e13382. doi:10.1111/nmo.13382
 226. Freed ML, Freed L, Chatburn RL, Christian M. Electrical stimulation for swallowing disorders caused by stroke. *Respir Care*. 2001;46(5):466-474. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11309186>. Accessed August 7, 2018.
 227. Carnaby-Mann GD, Crary MA. Examining the Evidence on Neuromuscular Electrical Stimulation for Swallowing. *Arch Otolaryngol Neck Surg*. 2007;133(6):564. doi:10.1001/archotol.133.6.564
 228. Leelamanit V, Limsakul C, Geater A. Synchronized electrical stimulation in treating pharyngeal dysphagia. *Laryngoscope*. 2002;112(12):2204-2210. doi:10.1097/00005537-200212000-00015
 229. Blumenfeld L, Hahn Y, LePage A, Leonard R, Belafsky PC. Transcutaneous electrical stimulation versus traditional dysphagia therapy: A nonconcurrent cohort study. *Otolaryngol Neck Surg*. 2006;135(5):754-757. doi:10.1016/j.otohns.2006.04.016
 230. Crary MA, Carnaby-Mann GD, Faunce A. Electrical Stimulation Therapy for Dysphagia: Descriptive Results of Two Surveys. *Dysphagia*. 2007;22(3):165-173. doi:10.1007/s00455-006-9068-x
 231. Shaw GY, Sechtem PR, Searl J, Keller K, Rawi TA, Dowdy E. Transcutaneous Neuromuscular Electrical Stimulation (VitalStim) Curative Therapy for Severe Dysphagia: Myth or Reality? *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2007;116(1):36-44. doi:10.1177/000348940711600107
 232. Freed ML, Freed L, Chatburn RL, Christian M. Electrical stimulation for swallowing disorders caused by stroke. *Respir Care*. 2001;46(5):466-474.
 233. NICE. <https://www.nice.org.uk/guidance/ipg490>. National Institute of Health and Care Excellence 2015.
 234. NICE. Transcutaneous neuromuscular electrical stimulation for oropharyngeal dysphagia in adults.

- <https://www.nice.org.uk/guidance/indevelopment/gid-ipg10089/documents>.
<https://www.nice.org.uk/guidance/indevelopment/gid-ipg10089/documents>. Published 2018.
235. Rofes L, Arreola V, López I, et al. Effect of surface sensory and motor electrical stimulation on chronic poststroke oropharyngeal dysfunction. *Neurogastroenterol Motil*. 2013;25(11):888-896. doi:10.1111/nmo.12211
 236. Gallas S, Marie JP, Leroi AM, Verin E. Sensory Transcutaneous Electrical Stimulation Improves Post-Stroke Dysphagic Patients. *Dysphagia*. 2010;25(4):291-297. doi:10.1007/s00455-009-9259-3
 237. Kitagawa J, Nakagawa K, Hasegawa M, et al. Facilitation of reflex swallowing from the pharynx and larynx. *J Oral Sci*. 2009;51(2):167-171. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19550082>. Accessed August 7, 2018.
 238. Fraser C, Power M, Hamdy S, et al. Driving plasticity in human adult motor cortex is associated with improved motor function after brain injury. *Neuron*. 2002;34(5):831-840. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12062028>. Accessed August 7, 2018.
 239. Jayasekeran V, Singh S, Tyrrell P, et al. Adjunctive functional pharyngeal electrical stimulation reverses swallowing disability after brain lesions. *Gastroenterology*. 2010;138(5):1737-1746. doi:10.1053/j.gastro.2010.01.052
 240. Bath PM, Scutt P, Love J, et al. Pharyngeal Electrical Stimulation for Treatment of Dysphagia in Subacute Stroke. *Stroke*. 2016;47(6):1562-1570. doi:10.1161/STROKEAHA.115.012455
 241. Vay L, Gu C, McNaughton PA. The thermo-TRP ion channel family: properties and therapeutic implications. *Br J Pharmacol*. 2012;165(4):787-801. doi:10.1111/j.1476-5381.2011.01601.x
 242. Hamamoto T, Takumida M, Hirakawa K, Tatsukawa T, Ishibashi T. Localization of transient receptor potential vanilloid (TRPV) in the human larynx. *Acta Otolaryngol*. 2009;129(5):560-568. doi:10.1080/00016480802273108
 243. Alvarez-Berdugo D, Rofes L, Casamitjana JF, Padrón A, Quer M, Clavé P. Oropharyngeal and laryngeal sensory innervation in the pathophysiology of swallowing disorders and sensory stimulation treatments. *Ann N Y Acad Sci*. 2016;1380(1):104-120. doi:10.1111/nyas.13150
 244. Logemann JA, Pauloski BR, Colangelo L, Lazarus C, Fujii M, Kahrilas PJ. Effects of a sour bolus on oropharyngeal swallowing measures in patients with neurogenic dysphagia. *J Speech Hear Res*. 1995;38(3):556-563. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7674647>. Accessed August 7, 2018.
 245. Pelletier CA, Lawless HT. Effect of citric acid and citric acid-sucrose mixtures on swallowing in neurogenic oropharyngeal dysphagia. *Dysphagia*. 2003;18(4):231-241. doi:10.1007/s00455-003-0013-y
 246. Rofes L, Arreola V, Martin A, Clavé P. Natural capsaicinoids improve swallow response in older patients with oropharyngeal dysphagia. *Gut*. 2013;62(9):1280-1287. doi:10.1136/gutjnl-2011-300753
 247. Ebihara T, Takahashi H, Ebihara S, et al. Capsaicin Troche for

- Swallowing Dysfunction in Older People. *J Am Geriatr Soc*. 2005;53(5):824-828. doi:10.1111/j.1532-5415.2005.53261.x
248. Ebihara T, Ebihara S, Maruyama M, et al. A Randomized Trial of Olfactory Stimulation Using Black Pepper Oil in Older People with Swallowing Dysfunction. *J Am Geriatr Soc*. 2006;54(9):1401-1406. doi:10.1111/j.1532-5415.2006.00840.x
 249. Rofes L, Arreola V, Martin A, Clavé P. Effect of oral piperine on the swallow response of patients with oropharyngeal dysphagia. *J Gastroenterol*. 2014;49(12):1517-1523. doi:10.1007/s00535-013-0920-0
 250. Ebihara T, Sekizawa K, Nakazawa H, Sasaki H. Capsaicin and swallowing reflex. *Lancet (London, England)*. 1993;341(8842):432. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8094188>. Accessed August 7, 2018.
 251. Ebihara T, Takahashi H, Ebihara S, et al. Capsaicin Troche for Swallowing Dysfunction in Older People. *J Am Geriatr Soc*. 2005;53(5):824-828. doi:10.1111/j.1532-5415.2005.53261.x
 252. Bülow M, Olsson R, Ekberg O. Videoradiographic analysis of how carbonated thin liquids and thickened liquids affect the physiology of swallowing in subjects with aspiration on thin liquids. *Acta Radiol*. 2003;44(4):366-372. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12846685>. Accessed August 7, 2018.
 253. Ebihara T, Ebihara S, Watando A, et al. Effects of menthol on the triggering of the swallowing reflex in elderly patients with dysphagia. *Br J Clin Pharmacol*. 2006;62(3):369-371. doi:10.1111/j.1365-2125.2006.02666.x
 254. Alvarez-Berdugo D, Rofes L, Arreola V, Martin A, Molina L, Clavé P. A comparative study on the therapeutic effect of TRPV1, TRPA1, and TRPM8 agonists on swallowing dysfunction associated with aging and neurological diseases. *Neurogastroenterol Motil*. 2018;30(2):e13185. doi:10.1111/nmo.13185
 255. Pascual-Leone A, Tormos JM, Keenan J, Tarazona F, Cañete C, Catalá MD. Study and modulation of human cortical excitability with transcranial magnetic stimulation. *J Clin Neurophysiol*. 1998;15(4):333-343. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9736467>. Accessed August 8, 2018.
 256. Rossi S, Hallett M, Rossini PM, Pascual-Leone A. Safety, ethical considerations, and application guidelines for the use of transcranial magnetic stimulation in clinical practice and research. *Clin Neurophysiol*. 2009;120(12):2008-2039. doi:10.1016/j.clinph.2009.08.016
 257. Park J-W, Oh J-C, Lee J-W, Yeo J-S, Ryu KH. The effect of 5Hz high-frequency rTMS over contralesional pharyngeal motor cortex in post-stroke oropharyngeal dysphagia: a randomized controlled study. *Neurogastroenterol Motil*. 2013;25(4):324-e250. doi:10.1111/nmo.12063
 258. Rhee WI, Won SJ, Ko SB. Diagnosis with manometry and treatment with repetitive transcranial magnetic stimulation in Dysphagia. *Ann Rehabil Med*. 2013;37(6):907-912. doi:10.5535/arm.2013.37.6.907
 259. Michou E, Raginis-Zborowska A, Watanabe M, Lodhi T, Hamdy S. Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation: a Novel Approach for Treating Oropharyngeal Dysphagia. *Curr Gastroenterol Rep*. 2016;18(2):10. doi:10.1007/s11894-015-0483-8
 260. Nitsche MA, Paulus W. Excitability changes induced in the human motor cortex by weak transcranial direct current stimulation. *J Physiol*. 2000;527

- Pt 3:633-639. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10990547>. Accessed August 8, 2018.
261. Nitsche MA, Paulus W. Excitability changes induced in the human motor cortex by weak transcranial direct current stimulation. *J Physiol*. 2000;527 Pt 3:633-639.
262. Shigematsu T, Fujishima I, Ohno K. Transcranial Direct Current Stimulation Improves Swallowing Function in Stroke Patients. *Neurorehabil Neural Repair*. 2013;27(4):363-369. doi:10.1177/1545968312474116
263. Yang EJ, Baek S-R, Shin J, et al. Effects of transcranial direct current stimulation (tDCS) on post-stroke dysphagia. *Restor Neurol Neurosci*. 2012;30(4):303-311. doi:10.3233/RNN-2012-110213
264. Terré R, Vallès M, Panadés A, Mearin F. Long-lasting effect of a single botulinum toxin injection in the treatment of oropharyngeal dysphagia secondary to upper esophageal sphincter dysfunction: A pilot study. *Scand J Gastroenterol*. 2008;43(11):1296-1303. doi:10.1080/00365520802245403
265. Carrau RL, Pou A, Eibling DE, Murry T, Ferguson BJ. Laryngeal framework surgery for the management of aspiration. *Head Neck*. 1999;21(2):139-145. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10091982>. Accessed August 8, 2018.

HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

HIPÓTESIS.

1. La disfagia orofaríngea en la fase crónica del ictus (≥ 3 meses de evolución) secundaria a una disfunción severa sensitiva y motora de la faringe causa una importante alteración de la respuesta motora orofaríngea y una alta prevalencia de aspiraciones, penetraciones y residuo orofaríngeo.
2. Es posible tratar la disfagia orofaríngea en la fase crónica del ictus tanto mediante técnicas compensadoras (técnicas posturales, dietas de textura modificada y espesantes) como mediante procedimientos de neurorehabilitación (electroestimulación).
3. La estimulación eléctrica transcutánea tanto a nivel sensorial (SES) como motor (NMES), es un tratamiento efectivo en pacientes con disfagia orofaríngea en la fase crónica del ictus (≥ 3 meses de evolución), con mayor efecto terapéutico que las técnicas compensatorias clásicas.
4. La estimulación eléctrica transcutánea, a nivel sensorial (SES) es un tratamiento efectivo para la disfagia orofaríngea asociada a pacientes con disfagia orofaríngea en la fase crónica del ictus (≥ 3 meses de evolución). No es necesario inducir la contracción muscular para tener un efecto terapéutico positivo en la rehabilitación de la deglución.
5. Las mejoras terapéuticas en los signos videofluoroscópicos de seguridad y eficacia de la deglución y la respuesta motora orofaríngea obtenidas con el tratamiento de estimulación eléctrica transcutánea se mantienen a corto plazo (efecto inmediato postratamiento, a medio plazo (6 meses) y largo plazo (1 año)).
6. La estimulación eléctrica transcutánea con el dispositivo VitalStim™ es una estrategia de tratamiento neurorehabilitador que mejora la seguridad de la deglución y permite reducir el uso de espesantes necesarios para mantener una deglución segura.
7. La estimulación eléctrica transcutánea con el dispositivo VitalStim™ (SES y NMES) es una estrategia de tratamiento segura y tolerable para la disfagia

orofaríngea postictus en fase crónica (≥ 3 meses de evolución), sin efectos adversos significativos ni a corto ni a largo plazo.

8. La estimulación eléctrica transcutánea con el dispositivo VitalStim™ es una estrategia de tratamiento que ayuda a minimizar los síntomas clínicos de disfagia autopercebidos por el paciente y mejorar su evolución clínica (mejorar el estado nutricional, disminuir tasa de infecciones respiratorias, reingresos) y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

OBJETIVOS.

1. Evaluar la respuesta motora orofaríngea y conocer la prevalencia de los signos videofluoroscópicos de seguridad y eficacia la deglución y las necesidades de tratamiento compensador (volumen y viscosidad del bolo) en pacientes postictus en fase crónica (≥ 3 meses de evolución).
2. Comparar la eficacia terapéutica de los tratamientos compensatorios vs los tratamientos de neurorehabilitación en pacientes con disfagia orofaríngea postictus en fase crónica (≥ 3 meses de evolución).
3. Evaluar el efecto terapéutico de la estimulación eléctrica transcutánea en las dos modalidades (SES y NMES-motor) sobre los signos videofluoroscópicos y parámetros de la biomecánica de la respuesta motora orofaríngea en pacientes con disfagia orofaríngea en la fase crónica del ictus (≥ 3 meses de evolución).
 - 3.1. Comparar los efectos del tratamiento de estimulación eléctrica transcutánea en las modalidades SES y NMES con las técnicas compensatorias clásicas (adaptación textural de los alimentos y la viscosidad y volumen de los fluidos) sobre los signos videofluoroscópicos y parámetros de la biomecánica de la respuesta motora orofaríngea en pacientes con disfagia orofaríngea en la fase crónica del ictus (≥ 3 meses de evolución).
 - 3.2. Comparar el efecto terapéutico de las dos modalidades de tratamiento de estimulación eléctrica transcutánea: SES v.s NMES sobre los signos videofluoroscópicos y parámetros de la biomecánica de la respuesta motora orofaríngea en pacientes con disfagia orofaríngea en la fase crónica del ictus (≥ 3 meses de evolución).
4. Evaluar el efecto de estimulación eléctrica transcutánea en modalidad sensorial (SES) sobre los signos videofluoroscópicos y parámetros de la biomecánica de la respuesta motora orofaríngea en pacientes con disfagia orofaríngea en la fase crónica del ictus (≥ 3 meses de evolución).
5. Evaluar el efecto terapéutico del tratamiento de estimulación eléctrica transcutánea en los pacientes con disfagia orofaríngea postictus en fase crónica (≥ 3 meses de evolución) a corto plazo (efecto inmediato postratamiento, a medio plazo (6 meses) y largo plazo (1 año)).

6. Evaluar si el tratamiento de estimulación eléctrica transcutánea con el dispositivo VitalStim™ permite reducir tanto la prevalencia de pacientes que necesitan espesantes como el nivel de viscosidad que necesitan para mantener una deglución segura en los pacientes con disfagia orofaríngea postictus en fase crónica (≥ 3 meses de evolución).
7. Evaluar si el tratamiento de la disfagia orofaríngea mediante estimulación eléctrica transcutánea con el dispositivo VitalStim™ (SES y NMES) es una estrategia de tratamiento segura y tolerable para los pacientes con disfagia orofaríngea postictus en fase crónica (≥ 3 meses de evolución), sin efectos adversos significativos ni a corto ni a largo plazo.
8. Evaluar el efecto de la terapia de estimulación eléctrica transcutánea sobre síntomas clínicos y calidad de vida en pacientes con disfagia orofaríngea asociada a un ictus en etapa crónica (≥ 3 meses).
 - 8.1. Evaluar el efecto de la terapia de estimulación eléctrica transcutánea en la autopercepción del paciente de los síntomas clínicos de disfagia valorados con el cuestionario EAT-10 en pacientes con disfagia orofaríngea asociada a un ictus en etapa crónica (≥ 3 meses).
 - 8.2. Comprobar si el efecto de la estimulación eléctrica transcutánea en los pacientes con disfagia orofaríngea postictus en fase crónica (≥ 3 meses de evolución) ayuda a disminuir la tasa de infecciones respiratorias y reingresos hospitalarios.
 - 8.3. Evaluar el efecto de la estimulación eléctrica transcutánea en el estado nutricional de los pacientes con disfagia orofaríngea postictus en fase crónica (≥ 3 meses de evolución)
 - 8.4. Evaluar si el efecto de la estimulación eléctrica transcutánea influye en el cambio de textura de la dieta en pacientes con disfagia orofaríngea asociada a un ictus en etapa crónica (≥ 3 meses).
 - 8.5. Evaluar el efecto de la estimulación eléctrica transcutánea en la calidad de vida de los pacientes con disfagia orofaríngea asociada a un ictus en etapa crónica (≥ 3 meses).

MÉTODOS

MÉTODOS.

Pacientes.

1. Población de estudio.

El Hospital de Mataró, es un Hospital General que cuenta con 324 camas en total, que tiene un área de influencia de aproximadamente 267,982 habitantes de la Comarca del Maresme Central (Barcelona), formada por: Mataró, Arenys de Mar, Arenys de Dalt, Argentona, Cabrils, Canyamars, Caldes d'Estrac, Cabrera de Mar, Dosrius, Òrrius, Premià de Dalt, Premià de Mar, Vilassar de Dalt, Vilassar de Mar, Sant Andreu de Llobregat y Sant Vicenç de Montalt.

El Hospital de Mataró consta de servicio de urgencias general con un neurólogo presencial en días laborables de 8 a 19h. A partir de las 19h y los fines de semana dispone de conexión al sistema Tele-Ictus Cataluña. Desde julio de 2013 los pacientes con criterios de código ictus detectados en las poblaciones del Maresme Central son derivados inicialmente a este hospital.

La media de pacientes ingresados en el Hospital de Mataró con diagnóstico principal de Ictus isquémico, trombótico o embólico fue de 255,5 y hemorrágico, de 50. En el año 2019 fueron 400 los pacientes ingresados por ictus. Para el manejo diagnóstico y terapéutico de los pacientes con un ictus agudo, el hospital dispone de tomografía computarizada (TC) 24 horas al día, 7 días a la semana, y de una resonancia magnética nuclear (RMN) para demostrar de manera más precisa la lesión. Desde el año 2002 los ictus ingresados en este hospital se registran en la base de datos de la S.E.N (RENISEN: Registro Nacional de Ictus de la Sociedad Española de Neurología que es un registro que ha sido elaborado y editado por el Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la S.E.N (Sociedad Española de Neurología) y consiste en la introducción de datos relativos al ictus en una base de datos de ámbito nacional.

El Servicio de Neurología consta de 8 camas a cargo de 2 neurólogos, así como personal de enfermería especializada en pacientes neurológicos. El personal de neurología trabaja conjuntamente con el personal del Servicio de Rehabilitación durante el ingreso y cuando son dados de alta, en caso de disfuncionalidad que requiera continuación del tratamiento rehabilitador, se trasladan a un centro sociosanitario adecuado a las necesidades del paciente. La selección de pacientes y traslado a uno

de los 4 centros sociosanitarios de influencia del área del Maresme Central es mediante la Unidad Funcional Interdisciplinaria Sociosanitaria (UFISS).

El personal de enfermería de la Unidad de Neurología del Hospital de Mataró, está capacitado para valorar la deglución a todos los pacientes que son ingresados por ictus. La valoración la realizan con la prueba de exploración clínica de disfagia, MECV-V, desde el momento del ingreso a planta y se repite de acuerdo a la evolución del paciente. Con los resultados de esta prueba se determina si el paciente está en condiciones de iniciar su alimentación por vía oral y se determina la viscosidad y volumen del bolo más seguros y eficaces para hidratar al paciente. En caso de bajo estado de consciencia o en caso de no ser posible iniciar la alimentación por vía oral debido a alto riesgo de broncoaspiración, se deja al paciente con sueroterapia y según la evolución se determina la necesidad de realizar prueba instrumental de disfagia, una videofluoroscopia (VFS), y se estudia la necesidad de colocación de alimentación enteral. En todos los casos en que enfermería tiene alguna dificultad para la valoración, tiene alguna duda o la alteración de la deglución es severa, el paciente es valorado con la prueba instrumental VFS. Siempre, después de cada valoración clínica o VFS, se dan recomendaciones y se adapta la dieta del paciente junto con la nutricionista. Todos estos pacientes siempre son seguidos por el servicio de motilidad digestiva en donde logopedia y nutrición se encargan del seguimiento y tratamiento del paciente.

Durante el periodo de 11/10/2014 al 31/05/2016, el servicio de motilidad digestiva valoró de manera consecutiva, un mínimo de 3 meses después del alta, a 204 pacientes que habían sido dados de alta hospitalaria después de haber sufrido un ictus, y que, cuando fueron dados de alta, presentaban disfagia como secuela del ictus. Estos pacientes sólo habían recibido tratamiento compensador - adaptación de la textura de la dieta y cambio de viscosidad de los líquido-. Si en la valoración clínica de la disfagia MECV-V, aplicada en motilidad digestiva, los pacientes manifestaban alteración de la seguridad de la deglución, se les explicaba el estudio y se les ofrecía participar en él, y aquellos que daban su consentimiento, se incluían al estudio.

Los pacientes que aceptaron entrar al estudio, se dividieron en tres grupos para recibir tres tipos de tratamiento: tratamiento compensatorio (grupo control), tratamiento de electroestimulación sensorial (grupo SES) y tratamiento de electroestimulación motora neuromuscular (grupo NMES). Estos tres tratamientos se describirán con detalle en el apartado de metodología.

2. Cálculo del tamaño muestral.

Para determinar el número de pacientes necesario para el estudio, aceptando un riesgo alfa de 0,05 y un riesgo beta de 0,2 en una prueba bilateral, se consideró que se requerían 30 sujetos de cada grupo para obtener diferencias estadísticamente significativas, asumiendo que el tratamiento ocasionará una diferencia igual o superior a 2 puntos en la escala PAS entre el grupo control y los grupos tratamiento, y que la desviación estándar sería de 2,5 (según estudios anteriores) y presuponiendo un 15% de pérdidas de pacientes.

Realizamos una previsión de incluir 90 pacientes (30x3grupos).

La participación de cada sujeto fue de una duración aproximada de 12 meses. Los pacientes incluidos en el estudio, fueron valorados y tratados en las diferentes etapas del estudio.

Metodología y material.

1. Diseño del estudio.

Estudio prospectivo, abierto, aleatorizado, controlado con tres grupos de tratamiento (uno control y dos de tratamiento de estimulación eléctrica transcutánea: 1 sensorial, 1 motor) y, con análisis ciego del efecto del tratamiento, con un año de seguimiento. El estudio fue registrado en Clinicaltrials.gov: NCT02379182 y el protocolo fue aprobado por el Comité de Ética del Hospital de Mataró (CEIC 14/01) **Anexo 1**

2. Criterios de inclusión.

Se incluyeron 90 pacientes de más de 18 años de edad que fueron ingresados en el Hospital de Mataró por ictus y que en el momento de ser incluidos al estudio (en etapa crónica del ictus ≥ 3 meses) tenían una puntuación de 0 o 1 en la primera pregunta de la escala NIHSS –Nivel de conciencia normal o que responde a estímulos verbales-- , tenían disfagia orofaríngea como consecuencia del ictus y, concretamente, presentaban signos de alteración de la seguridad de la deglución detectados con la prueba clínica MECV-V y, en la VFS debían presentar una puntuación de ≥ 2 en la escala de penetraciones y aspiraciones (PAS) de Rosenbek . Los pacientes con PAS =2 debían tener retraso en el cierre del vestíbulo laríngeo (≥ 160).¹ Además, no podían participar en otro estudio de investigación y debían estar en condiciones de poder cumplir el protocolo tanto de VFS como el del tratamiento y capaces de dar su consentimiento informado.

3. Consentimiento informado.

El consentimiento informado también fue aprobado por el Comité de Ética del Hospital de Mataró (CEIC 14/01) y se realizó bajo los principios y reglas de la Declaración de

Helsinki y sus enmiendas. Cada paciente firmó el consentimiento informado, por escrito, para participar en la investigación. En algunos casos un familiar responsable fue el que firmó el consentimiento porque el paciente estaba imposibilitado para hacerlo debido a una hemiplejía o afasia que le impedía poder firmar. Se entregó una copia al paciente y se archivó otra copia en el archivo maestro del estudio.

4. Criterios de inclusión a la aleatorización.

Se aleatorizaron aquellos pacientes que después de confirmar la disfagia orofaríngea mediante VFS con o sin residuo faríngeo, presentaban una puntuación ≥ 2 en la escala de Rosenbek de penetraciones/aspiraciones (PAS). En aquellos pacientes que tuvieran una puntuación PAS =2 era necesario presentar un retraso en la respuesta motora orofaríngea específicamente, retraso en el tiempo de cierre del vestíbulo laríngeo ($\geq 160\text{ms}$)¹ además, estos pacientes antes del ictus, no debían tener ni manifestar signos clínicos de alteración en la deglución.

5. Criterios de exclusión.

Como criterios de exclusión se consideró: La existencia de disfagia orofaríngea previa al ictus informada por historia clínica, referida por los pacientes o familiares o que tuvieran disfagia orofaríngea por condiciones distintas al ictus. Personas que fueron diagnosticadas de alguna enfermedad neurodegenerativa progresiva como Parkinson, esclerosis múltiple o esclerosis lateral amiotrófica, una demencia avanzada o bien, que padecieran de epilepsia, tuvieran implantado marcapasos o algún dispositivo electrónico como desfibrilador cardiaco. Personas que en la VFS realizada al momento de la inclusión al estudio presentaran un PAS =2 sin retraso en el cierre del vestíbulo laríngeo ($\leq 160\text{ms}$). Así mismo fueron excluidas las personas con un cáncer activo o en estado de embarazo o lactancia.

6. Retiro del estudio.

Toda persona podía retirarse del estudio de investigación de manera voluntaria en cualquier momento por retirada del consentimiento o por imposibilidad personal para continuar en el estudio. El investigador principal se vería en necesidad de retirar a aquel paciente que no cumpliera con el protocolo de tratamiento por: no seguir las recomendaciones o no asistir a las sesiones de tratamiento. En caso de retiro voluntario u obligatorio, se pidió consentimiento para obtener y registrar en base de datos y analizar los datos adquiridos hasta el momento del abandono.

7. Sistema de recogida de datos.

Se diseñó un cuaderno para recoger y registrar todos los datos de los pacientes (CRD) incluidos al estudio. (**Anexo 2**) El registro se hizo por personal del servicio de Motilidad Digestiva del Hospital de Mataró quien accedía a la historia clínica del paciente

recogiendo únicamente datos relacionados con el estudio y mediante preguntas directas al paciente; en caso que el paciente no pudiera responder a alguna de las preguntas relacionadas con el protocolo, se recogía la información del cuidador principal del paciente. Los datos registrados en el CRD, se incluyeron en una base de datos en sistema Microsoft Access 2010 del paquete de Microsoft office 2010 diseñada exclusivamente para este estudio y desde la que se trataron todos los datos para obtener los resultados. El equipo multidisciplinario que colaboró en la recogida de datos, según las variables estudiadas, se describe en el punto 2.9 del apartado de métodos de esta tesis.

8. Datos recogidos y variables evaluados en el estudio.

8.1 Datos sociodemográficos.

Fecha de nacimiento, sexo, edad al momento de ser incluidos al estudio, fecha en que sufrió el ictus, estado civil, familiares con los que convive, lugar de residencia y nivel máximo de estudios.

8.2 Antecedentes patológicos previos a ictus y Episodios patológicos durante la inclusión en el estudio.

Factores de riesgo asociados al accidente cerebrovascular: Hipertensión, diabetes mellitus, dislipidemia, fibrilación auricular, enfermedad de la arteria coronaria, ictus previos y fumador.

Antecedentes cardiorespiratorias: Enfermedades cardíacas y respiratorias, especialmente: EPOC, infecciones respiratorias, neumonía, bronquitis, asma, apneas del sueño.

Se considera como EPOC a trastornos respiratorios crónicos, lentamente progresivos, que se caracterizan por una reducción máxima del flujo respiratorio durante la espiración forzada. Se han considerado EPOC a aquellos pacientes que tenían pruebas funcionales respiratorias, así como aquellos que cumplían criterios clínicos.

Antecedentes gastrointestinales: Enfermedades gastrointestinales como el reflujo gastroesofágico, alteraciones de motilidad esofágica, alteraciones gástricas relacionadas con la alimentación y nutrición por vía oral o enteral o hemorragias digestivas

Se considera como reflujo gastroesofágico a la existencia de paso de contenido gástrico ácido en el esófago por incompetencia de las válvulas de la unión gastroesofágica.

Antecedentes de alteraciones cognitivas: Trastornos cognitivos en estadio inicial por deterioro cognitivo funcional o posterior al ictus.

Antecedentes de intubación: Necesidad de intubación en algún ingreso hospitalario.

Otras complicaciones como: infección urinaria, otras infecciones, caídas y/o fracturas entre otras.

8.3 Antecedentes farmacológicos en relación a la disfagia orofaríngea.

Medicamentos que puedan favorecer la disfagia orofaríngea: psicotrópicos, ansiolíticos, neurolepticos, antipsicóticos, inhibidores selectivo de la recaptación de serotonina (ISRS), Benzodiazepinas, entre otros.

8.4 Características y datos sobre el ictus.

Días desde haber sufrido el ictus: mínimo 3 meses postictus

Neuroimagen: Examen de exploración radiológica definitivo para identificar el ictus: Tomografía computarizada simple (TC), o Resonancia magnética nuclear (RMN).

Tipos de ictus: Isquémico, lacunar, Hemorrágico: hemorragia intraparenquimatosa, hemorragia intraventricular o hemorragia subaracnoidea. De causas aterotrombótico, cardioembólico.

Lateralidad y topografía de la lesión: según la prueba de imagen: derecha, izquierda, bilateral (cuando había lesiones a ambos hemisferios). Infratentorial (tronco encefálico, cerebelo) y supratentorial. Si la prueba de imagen no mostraba hallazgos se marcaba la opción "No valorado".

Clasificación Oxford: PACI (ictus parcial de circulación anterior), TACI (ictus completo de circulación anterior), LACI (ictus lacunar), POCI (ictus de circulación posterior).

8.5 Escalas de evaluación del estado basal en: Comorbilidad, características funcionales, de nutrición y calidad de vida.

Escala de cormobilidad de Charlson: Es una escala validada en 1987 para evaluar la esperanza de vida en un año y se adaptó en su forma definitiva para supervivencia a los 10 años en dependencia a la edad en que se evalúa, y de las comorbilidades del sujeto. Además de la edad, consta de 19 condiciones médicas puntuadas del 1 al 6 que, si están presentes, se ha comprobado que influyen de una forma concreta en la esperanza de vida. La puntuación total va de 0 a 37 puntos.^{2,3}

0- Sin riesgo, no cormobilidad.

1 a 2- Riesgo leve, leve cormobilidad.

3 a 4- Riesgo moderado, moderada cormobilidad.

≥ 5- Riesgo alto, severa cormobilidad.

Índice de Barthel: escala para la valoración de la capacidad funcional que es un método fiable y de alta validez que refleja el grado de dependencia para realizar diez actividades básicas de la vida diaria, obteniéndose una estimación cuantitativa del grado de dependencia del sujeto. Se asigna diferente puntuación según la capacidad del sujeto para llevar a cabo esas actividades. La puntuación va de 0 a 100 en donde <20 indica que la persona es totalmente dependiente, de 20 - 35 representa dependencia grave, de 40 - 55 dependencia moderada, ≥60 dependencia leve y 100 independencia. El índice de Barthel aporta información tanto a partir de la puntuación global como de cada una de las puntuaciones parciales para cada actividad. Esto ayuda a conocer mejor cuáles son las deficiencias específicas de la persona y facilita la valoración de su evolución temporal. El índice de Barthel se recomienda como un instrumento de elección para obtener la medida de la discapacidad física, tanto en la práctica clínica como en la investigación epidemiológica y en Salud Pública.⁴

Mini Nutricional Assessment -short form (MNA-sf): El Mini Nutricional Assessment (MNA) es una herramienta de cribado que ayuda a identificar personas, sobre todo ancianas, desnutridos o en riesgo de desnutrición. En 2009 fue validado el MNA®-SF como una herramienta de cribado basada en la versión larga del MNA®. La nueva versión revisada de MNA-sf es una herramienta validada de detección nutricional aplicable por los profesionales de la salud geriátrica. Evalúa; el apetito, pérdida de peso, movilidad del paciente, la condición de enfermedad aguda, la patología neuropsicológica

y el índice de masa corporal (IMC); tiene la opción de usar la circunferencia de la pantorrilla cuando no se puede calcular el IMC. Al paciente o al cuidador principal se le hacen 6 preguntas que se puntúan del 0 al 2-3, se puntúa el índice de masa corporal (IMC) y la suma directa de todas las respuestas indica el estado nutricional del individuo. La puntuación de 0 a 7 puntos indica desnutrición/malnutrición, de 8 a 11 riesgo de desnutrición y, de 12 a 14 normonutrido (estado de nutrición normal).⁵

Índice de Masa Muscular (IMC) y Medidas antropométricas: El índice de masa corporal (IMC) es un método utilizado para estimar la cantidad de grasa corporal que tiene una persona, y determinar por tanto si el peso está dentro del rango normal o, por el contrario, se tiene sobrepeso o delgadez. Para ello, se pone en relación la estatura (talla) y el peso actual del individuo. **Tabla 6.**

Tabla 6. Referencia de los valores del IMC.

Referencia de valores IMC	
Infrapeso	$\leq 18,5$
Normopeso	18,5 a 24,99
Sobrepeso	≥ 25 a 29,99
Obeso	≥ 30

Peso: Es una medida de la masa corporal total de un individuo. La medición del peso refleja el crecimiento de los tejidos corporales como un todo, informa sobre el tamaño corporal total, refleja tempranamente las variaciones en la ingesta de alimentos y la influencia en el estado nutricional de factores externos agudos, como enfermedades. A diferencia de la talla puede recuperarse, cuando mejora la ingesta o bien, cuando se elimina la situación aguda que le afecta. Para adquirir el peso de una persona, esta debe estar en posición recta en bipedestación, con los brazos a ambos lados del cuerpo, las palmas y dedos de las manos rectos y extendidos hacia abajo, mirando hacia el frente, con el peso distribuido equitativamente en ambos pies. En caso imposible se pesa con balanza de grúa.

Talla: Es una medida del tamaño de un individuo. Representa el crecimiento esquelético. A diferencia del peso no se recupera y los centímetros de talla perdidos no son nuevamente incrementados por los individuos. Para obtener la talla, la persona se debe poner en posición recta en bipedestación (sin calzado), con los brazos a ambos

lados del cuerpo, las palmas y dedos de las manos rectos y extendidos hacia abajo, mirando hacia el frente, con el peso distribuido equitativamente en ambos pies.

El EuroQol-5D: es una encuesta sencilla para la medición de la calidad de vida relacionada con la salud. Fue diseñado como un cuestionario sencillo que pudiera ser administrado en condiciones muy variadas -por correo, autoadministrado o por entrevista, que permitiera obtener el estado de salud. El EQ-5D es el único cuestionario que ha sido adaptado y validado para su uso en España. El EQ-5D se ha probado en varias patologías y ello ha permitido comprobar la validez del instrumento en diferentes grupos mostrándose sensible a los cambios en el estado de salud en varios grupos de pacientes.

El tiempo de administración es de aproximadamente 2-3 minutos; puede utilizarse tanto en individuos relativamente sanos (población general) como en grupos de pacientes con diferentes patologías. El propio individuo valora su estado de salud, en niveles de gravedad. Se compone de dos partes: el sistema descriptivo y la escala visual analógica (EVA) que proporciona una puntuación complementaria al sistema descriptivo de la autoevaluación del estado de salud del individuo.

El sistema descriptivo contiene cinco dimensiones de salud: - movilidad, cuidado personal, actividades cotidianas, dolor/malestar y ansiedad/depresión - y, cada una de estas dimensiones tiene tres niveles de gravedad: -sin problemas, algunos problemas o problemas moderados y problemas graves- En esta parte del cuestionario el individuo debe marcar con una cruz el nivel de gravedad correspondiente a su estado de salud en cada una de las dimensiones, refiriéndose al mismo día que cumplimente el cuestionario. Este sistema descriptivo permite conocer las proporciones de individuos con problemas, el porcentaje de los niveles de gravedad en cada una de las dimensiones que forman el cuestionario. Así mismo, es posible calcular el índice numérico del resultado, mediante una variable categórica en donde 0 es el peor estado de salud, 1 mejor estado de salud. En el caso de la escala EVA de autoevaluación del estado de salud, el valor otorgado al estado de salud global es una medida cuantitativa que permite comparar medias o medianas entre grupos y los cambios que presentan en el tiempo; en este caso, 100 es el indicador del mejor estado de salud.^{6,7}

8.6 Escalas neurológicas para valorar la funcionalidad.

National Institute of Health Stroke Score (NIHSS): La escala NIHSS puntúa de forma numérica la gravedad del ictus. Descrita por Brott et al. en 1989. Es la escala más utilizada para la valoración del estado neurológico en la fase aguda del ictus. Está constituida por 15 ítems que puntúan de 0 a 2, 3 ó 4, según el caso; el valor más alto (4) es indicador de una mayor gravedad del déficit. La puntuación mínima total es 0 y la puntuación máxima total es 42. Se debe aplicar al inicio y durante la evolución del ictus. Según la puntuación obtenida podemos clasificar la gravedad del ictus. Si la puntuación es: 0 no hay síntomas de ictus 1- 4 se considera leve; 5 a 15 moderado; 16 a 20 moderado a severo y 21 a 42 muy grave. La puntuación global inicial tiene valor pronóstico: si es entre 4 y 25, es indicador de tratamiento revascularizador durante las primeras horas y hasta 24 horas después del ictus con objetivo de intentar disolver el trombo permitiendo recuperar el flujo sanguíneo.^{8,9}

El **NIHSS** Valora:

1. Nivel de consciencia.
2. Mirada conjugada.
3. Campos visuales por confrontación.
4. Paresia facial.
5. Paresia del brazo.
6. Paresia de la pierna.
7. Dismetría (ataxia: descoordinación en el movimiento).
8. Sensibilidad.
9. Lenguaje.
10. Disartria.
11. Extinción e inatención, negligencia.

Escala de Rankin Modificada (mRs): se utiliza para valorar el grado de funcionalidad global de un individuo, principalmente después de sufrir un ictus. Está dividida en siete grados, desde cero (paciente asintomático) hasta 6 (muerte).¹⁰ El valor de esta escala aumenta en función del grado de dependencia:

- 0 - No síntomas ni limitaciones;
- 1- No discapacidad significativa. El paciente presenta algunos síntomas, pero sin limitaciones para realizar sus actividades habituales y su trabajo;
- 2- Discapacidad leve. El paciente presenta limitaciones en sus actividades habituales y laborales previas, pero es independiente en las actividades básicas de la vida diaria;
- 3- Discapacidad moderada. El paciente necesita asistencia para algunas de las actividades instrumentales, pero no para las actividades básicas de la vida diaria;
- 4- Discapacidad moderada-severa. El paciente necesita asistencia para las AVD, pero no necesita cuidados de forma continua;
- 5- Discapacidad severa. El paciente necesita cuidados (profesional o no) durante todo el día;
- 6- Muerte.

Los neurólogos implicados en la recogida de datos del estudio de esta tesis estaban acreditados para pasar esta escala.

8.7 Escala de cribado de trastornos de deglución EAT-10.

Es un instrumento analógico verbal, unidimensional y de puntuación directa para la evaluación de síntomas específicos de disfagia que ha mostrado una consistencia interna y reproducibilidad excelentes. Su validez y fiabilidad han sido probadas en una amplia cohorte de pacientes, tanto para establecer inicialmente la gravedad del síntoma como para la valoración del tratamiento de la disfagia.^{11,12} Consiste en un cuestionario de 10 preguntas, el paciente, a veces con ayuda del cuidador principal, debe responder a cada pregunta de manera subjetiva en una escala de cinco puntos (0-4 puntos), en la que 0 indica la ausencia del problema y 4 indica que se trata de un problema grave. Su administración es rápida, no contiene subescalas, escalas analógicas visuales ni fórmulas para el cálculo de la puntuación final, el clínico sólo ha de sumar las puntuaciones obtenidas en cada ítem. El resultado del cuestionario es un número y, se

considera que el cuestionario de cribado es positivo cuando el valor es mayor o igual al valor 3 de acuerdo a Belafsky *et al*, 2008 y Burgos *et al*, 2012.^{11,12} Sin embargo, en una última revisión del cuestionario, se determinó que un corte con valor de 2 es suficiente riesgo de disfagia orofaríngea.¹³

Las preguntas que forman el cuestionario y que van dirigidas a la detección de alteraciones en la deglución son:

1. Mi problema para tragar me ha llevado a perder peso
2. Mi problema para tragar interfiere con mi capacidad para comer fuera de casa
3. Tragar líquidos me supone un esfuerzo extra
4. Tragar sólidos me supone un esfuerzo extra
5. Tragar pastillas me supone un esfuerzo extra
6. Tragar es doloroso
7. El placer de comer se ve afectado por mi problema para tragar
8. Cuando trago, la comida se pega en mi garganta
9. Toso cuando como
10. Tragar es estresante

8.8 Prueba de Exploración clínica de la deglución: Método Volumen Viscosidad. MECV-V (V-VST en inglés).

-Definición: Permite establecer de manera clínica el diagnóstico de disfagia orofaríngea, es una variable importante en este estudio ya que determina la posibilidad de inclusión al estudio y en una de las visitas se convierte en la variable principal para determinar si la deglución es segura o se requiere de seguir con el tratamiento. Este método consiste en un test clínico de esfuerzo deglutorio con la administración de diferentes viscosidades: néctar, líquido y púdín a volúmenes crecientes: 5, 10 y 20 ml. El máximo de degluciones posibles de aplicar son 9 y el mínimo dependerá de la capacidad deglutoria del paciente, según los signos de alteración de la seguridad de la deglución - tos, cambio de voz, desaturación de oxígeno >3-5%- Los signos de alteración de la eficacia (sello labial ineficaz, deglución fraccionada, residuo oral y residuo faríngeo) no determinan la suspensión de los bolos, pero sí permiten seleccionar el bolo más eficaz

entre los que son seguros. El test se realiza por personal entrenado (logopedas o enfermería) y tiene una duración media menor a 6 minutos.

-Material: 3 vasos de 100ml de agua mineral (viscosidad del agua: 20mPa.s (miliPascales-segundo). Espesante para la preparación de las tres viscosidades: en este estudio se utilizó espesante a base de almidón Resource ThickenUp, Nestlé Nutrition®. Para la dosis de espesante se tomó como referencia Clavé *et al*, 2008 y Rofes *et al*, 2013 sin embargo al medir los mPa.s de cada uno de los fluidos con viscosímetro, las viscosidades no fueron exactamente iguales a las de los estudios de referencia muy probablemente por los lotes de espesante.^{14,15} Para la viscosidad néctar -83,39 mPa.s,- se mezclan 4,5 g de espesante en 100 ml de agua y para la viscosidad púding -4,795,46 mPa.s- se mezclan 9 g de espesante con 100 ml de agua; se remueve con una cuchara convencional y los bolos de 5,10 y 20 ml, se administran con una jeringa de alimentación de 60 ml en la parte anterior de la boca y finalmente, se requiere de un pulsioxímetro. La colocación de un babero es opcional.

- Realización: Se comienza con la serie de viscosidad néctar utilizando el volumen bajo de 5ml; si el paciente no manifiesta signos de alteración de la seguridad (tos, cambio de voz o desaturación de oxígeno >3%), se pasa a realizar la valoración con 10ml de viscosidad néctar y dado el caso de ausencia de signos de alteración de la seguridad, se aplica 20ml de la misma viscosidad. El algoritmo del test está diseñado para proteger a los pacientes siguiendo la norma de seguridad, en la que frente a un signo de alteración de la seguridad se debe proteger al paciente del riesgo de aspiraciones por lo que, si con 5ml o con 10ml de viscosidad néctar, se observa algún signo de alteración de la seguridad, se suspende el volumen más alto y se pasa a valorar con viscosidad púding siempre empezando con el volumen más bajo (5ml). En caso de ausencia de signos de alteración de seguridad con la viscosidad néctar, se realizará la exploración con viscosidad líquido siguiendo el mismo orden de los volúmenes de los bolos y la misma norma de seguridad. Si con líquido, en cualquiera de sus volúmenes hay signos de alteración de la seguridad, se pasa a viscosidad púding. De la misma manera, si con viscosidad púding se observa alguna alteración de la seguridad, se suspende la prueba.¹⁴ **(Figura 26)**

Mientras se va observando la presencia o ausencia de signos de alteración de la seguridad, en cada bolo administrado se deben registrar los signos de alteración de la eficacia – sello labial ineficaz, deglución fraccionada, residuo oral y residuo faríngeo-. El paciente debe estar sentado con la espalda en posición vertical, si es necesario se pueden colocar cojines para mantener al paciente en la posición correcta. Se coloca el pulsioxímetro en el dedo índice de la mano derecha para registrar la saturación basal

durante 2 minutos antes de iniciar el test. El explorador debe estar delante del paciente a una altura que evite la hiperextensión del cuello del paciente. Antes de empezar se pide al paciente que diga alguna cosa para que el explorador se familiarice con las cualidades de la voz, se recomienda que sea alguna palabra automatizada para el paciente como puede ser su nombre.

Los bolos se administran con la jeringa para controlar el volumen y deben depositarse en la parte anterior de la boca; el paciente debe mantener todo el contenido en la boca por unos segundos, se observa si hay pérdida de parte del bolo por la boca y después se le pide que trague el bolo de una sola vez observando si requiere de una o varias degluciones (degluciones fraccionadas) para tragar el bolo. Después de tragar cada bolo se pide al paciente que pronuncie lo mismo que dijo antes de iniciar la prueba para poder percibir nuevamente las cualidades de la voz. A continuación, se pide que abra la boca y saque la lengua para observar si han quedado residuos orales. Para la valoración de residuo faríngeo post-deglución se pregunta al paciente si nota en la faringe algún resto del bolo o si tiene la necesidad de tragar nuevamente para aclarar la faringe. El bolo más eficaz será aquel en el que manifiesta menos signos de alteración de la eficacia y sea seguro.

Finalizada la prueba clínica, se selecciona la viscosidad y el volumen con el que se recomendará la hidratación para el paciente. En el cuaderno de recogida de datos se encuentra la tabla de registro de la prueba de deglución MECV-V.

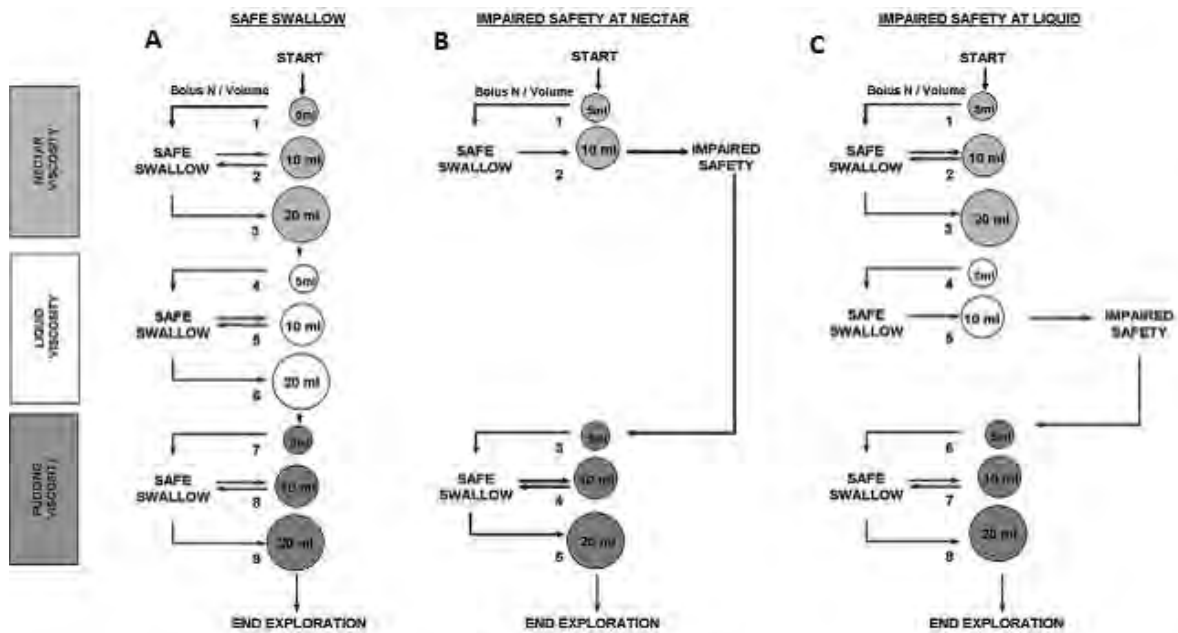


Figura 26. Algoritmo del V-VST que incluye bolos de tres niveles de viscosidad (néctar, líquido y puding) y tres volúmenes (5, 10 y 20 mL). Deglución segura (A), presencia de alteración de la seguridad de la deglución con 10 ml. néctar (B) y presencia de alteración de la seguridad de la deglución con 10 ml. líquido (C). **Fuente:** Rofes L *et al*, 2012.¹⁶

Complementando este método de exploración clínica con una exploración oromotora de la sensibilidad, movilidad y fuerza lingual, la capacidad para masticar, formar y controlar el bolo, las presencia o ausencia de las piezas dentales y si la prótesis dental está bien ajustada, se determinó el tipo de textura de la dieta adecuada para cada paciente.

8.9 Prueba diagnóstica instrumental de la disfagia orofaríngea. La Videofluoroscopia (VFS).

Definición: La VFS es una técnica radiológica dinámica que consiste en la obtención de una secuencia de imágenes en perfil lateral (y antero-posterior si es necesario) de la cavidad oral, la faringe, la laringe y el esófago cervical de un paciente mientras traga una serie de bolos de diferentes viscosidades y a diferentes volúmenes, de contraste hidrosoluble que, para esta tesis, se utilizó Gastrografín®. Actualmente se considera la técnica de referencia para el estudio de la DO. Esta prueba instrumental, junto con la prueba clínica MECV-V son una variable importante en este estudio ya que determina si la deglución es segura, si se requiere de seguir con el tratamiento, permite comparar

el grado de severidad de las alteraciones de la seguridad mediante el análisis de cada secuencia de imágenes y se objetivan las recomendaciones más adecuadas tanto para la hidratación como para la textura de los alimentos.

El análisis de imagen por imagen de la secuencia videofluoroscopia permite realizar estudios cualitativos y cuantitativos de los signos de alteración de la eficacia y la seguridad de la deglución y, permite obtener la cronología de la respuesta motora orofaríngea, cinemática del bolo, movimiento de las estructuras deglutorias como son el hioides y la laringe de la deglución.

La respuesta motora orofaríngea se mide con los tiempos necesarios para realizar la reconfiguración orofaríngea, sincronizando la apertura del sello glosopalatino, el cierre de la nasofaringe, el cierre del vestíbulo laríngeo y la apertura del esfínter esofágico superior. La métrica se inicia teniendo como tiempo 0 el inicio de la apertura del sello glosopalatino y el tiempo final, obtenido en ms, se considera cuando se abre nuevamente el vestíbulo laríngeo, momento en que se configura nuevamente la vía respiratoria.

Los signos videofluoroscópicos de alteración de la eficacia evaluados en esta tesis son: el residuo orofaríngeo, definido como presencia de contraste radiológico en la boca o la faringe (incluyendo vallécula y senos piriformes) una vez terminada la deglución.

Los principales signos videofluoroscópicos de alteración de la seguridad de la deglución son: la presencia de penetraciones en el vestíbulo laríngeo (el contraste radiológico entra dentro del vestíbulo laríngeo, pero no traspasa las cuerdas vocales) y las aspiraciones traqueobronquiales (el contraste radiológico entra en el vestíbulo laríngeo y traspasa las cuerdas vocales) que se clasifican en pre deglución, durante la deglución y posterior a la deglución. Tanto los signos de alteración de la eficacia y de la seguridad fueron registrados en una tabla específica para esta prueba de la deglución Las alteraciones de la seguridad de la deglución se clasifican de acuerdo con la escala de Penetración-Aspiración (PAS) descrita por Rosenbek *et al*, 1997 en donde cabe destacar que la puntuación 1 se considera deglución segura, de 2 a 5 penetraciones y de 6 a 8 aspiraciones. ¹⁷

El movimiento del hioides tanto vertical como anterior se puede monitorizar trazando un eje de coordenadas, tomando como origen del eje la esquina anterior -inferior de la vértebra C3 y siendo el eje de ordenadas la línea que conecta las esquinas anterior -inferior de las vértebras C3 y C5. ^{18,19}

La velocidad media del bolo alimentario a través de la faringe puede calcularse como el tiempo que pasa desde que la cabeza del bolo atraviesa el sello glosopalatino hasta

que llega al UES dividido entre la distancia que los separa; la velocidad final del bolo a nivel del UES se calcula de acuerdo con la ecuación: $v = v_0 + at$, donde v_0 es el valor inicial de velocidad que se considera 0, a es la aceleración adquirida por el bolo alimentario a nivel del UES (y calculada según la expresión del movimiento rectilíneo uniformemente acelerado desglosada abajo) y t es el tiempo que tarda la cabeza del bolo alimentario en llegar al UES. La fuerza de propulsión del bolo alimentario puede determinarse mediante la segunda ley de Newton, $F = ma$, donde F es la fuerza a la que el bolo es propulsado por la lengua, m es la masa del bolo administrado en cada caso y a es la aceleración adquirida por el bolo alimentario a nivel del UES y obtenida a partir de la expresión del movimiento rectilíneo uniformemente acelerado $s = s_0 + v_0 (t - t_0) + \frac{1}{2} a (t - t_0)^2$ donde s es la distancia entre el sello glosopalatino y el UES, t es el tiempo que ha tardado el bolo alimenticio en recorrer s ; s_0 , t_0 y v_0 son los valores iniciales de espacio, tiempo y velocidad respectivamente, que se asume que tienen valor 0. ¹⁹

Realización: Para la realización de la prueba de VFS, los pacientes son filmados mientras están sentados en una proyección lateral incluyendo la cavidad oral, la faringe, la laringe y el esófago cervical. En esta tesis las secuencias de videofluoroscopia se obtienen utilizando un aparato telemando de RX Toshiba Super XT-20 (*Toshiba Medical Systems Europe, Zoetermeer, Países Bajos*) y se graban a 25 imágenes por segundo con una cámara Panasonic AG DVX-100B; Matsushita Electric Industrial Co, Ltd, Osaka, Japón). Se analizan cualitativamente y cuantitativamente las degluciones con el equipo *Swallowing Observer; Image & Physiology SL*, Barcelona, España desarrollado para capturar y digitalizar la deglución.

Material: Las viscosidades - Líquido, Néctar y Púding- para realizar la videofluoroscopia son muy similares a las utilizadas en la prueba clínica MECV-V y en las recomendaciones de adaptación de los fluidos. Estas viscosidades, se obtienen mediante la mezcla de 50 ml de agua más 50 ml de contraste hidrosoluble gastrografín® y espesante a base de almidón *Resource ThickenUp, Nestlé Nutrition®*. Para la dosis de espesante se tomó como referencia Clavé *et al*, 2008 y Rofes *et al*, 2013 sin embargo, al medir los mPa.s, con viscosímetro, las viscosidades no fueron exactamente iguales a las de los estudios de referencia muy probablemente por los lotes de espesante.^{14,15} La viscosidad líquida es de 20 mPa.s, el néctar -106,20 mPa.s-, mezclando 3,5 g de espesante y el púding -4,451,48 mPa.s-, mezclando 8 g de espesante ambos se removieron con una cuchara convencional. Los volúmenes de cada bolo aplicado -5, 10 y 20 ml-, se colocan en la parte anterior de la boca del paciente con una jeringa de alimentación.

La prueba se comienza con 5 ml néctar y siguiendo la misma norma de seguridad que se sigue en el MECV-V, en caso de presencia de algún signo de alteración de la seguridad - penetración y/o aspiración- ($PAS \geq 2$) se omiten los volúmenes más altos de néctar y se inicia la valoración con la viscosidad más segura -Púding-. En ausencia de signos de alteración de la seguridad con 5ml néctar, se continua la valoración con volúmenes más altos y sólo en caso que la viscosidad néctar sea segura se realiza la valoración con el líquido para acabar la exploración con la viscosidad púding.

8.10 Recomendaciones de hidratación y textura de la dieta.

Una vez realizada la prueba clínica y/o VFS, de acuerdo a los signos de alteración de la seguridad y la eficacia se determinó la viscosidad con la que será hidratado el paciente y el tipo de textura de los alimentos.

Viscosidad de los fluidos. En la **Tabla 7** se describen los estándares internacionales más comunes para describir las viscosidades de los fluidos adaptados para personas con disfagia orofaríngea.

Tabla 7. Tabla de las diferentes escalas de modificación de la viscosidad de los fluidos: australiana, americana (USA), del Reino Unido (británica) y europea (ESSD). **Fuente y adaptación:** Chichero et al, 2003²⁰. P.Clavé. 8th EDDS congress. 15th sessions. *Shaping the future session: rehabilitation in dysphagia.*²¹

Escala Australiana	Escala Americana	Escala Británica	ESSD
Regular	Líquido fino 1–50 cP*	Fluido fino- Fluido natural	Líquido
Nivel 150-ligeramente grueso	Fluidos espesos néctar 51–350 cP	Fluido espesado - stage 1	Ec250 mPa.s
Nivel 400-Moderadamente grueso	Fluidos espesos miel 351–1750 cP	Fluido espesado - stage 2	Ec800 mPa.s
Nivel 900-Extremadamente grueso	Fluidos con espesor que requiere cogerse con una cuchara > 1750 cP	Fluido espesado - stage 3	

* 1cP = 1 mPa.s Ec= European Clasification

En esta tesis, las recomendaciones de adaptación de la viscosidad de los líquidos, están de acuerdo a la escala americana, fueron las mismas que se utilizaron para hacer las

valoraciones clínicas mediante el MECV-V, y muy similares a las utilizadas para las pruebas de VFS: Para la viscosidad líquida - 20 mPa.s- se recomienda agua natural. Para la viscosidad néctar - 83,39 mPa.s- se debía añadir 4,5 g de espesante Resource ThickenUp, Nestlé Nutrition®. a 100 ml de agua natural y para la viscosidad puding - 4795,46 mPa.s-, se debía añadir 9g del mismo espesante a 100 ml de agua natural. Los volúmenes recomendados, fueron pequeño (5 ml), mediano (10 ml) y grande (20 ml)

Textura de las dietas: La Guía británica, Dysphagia Diet Food Texture Descriptors 2012, detalla los tipos y texturas de los alimentos que necesitan las personas que tienen disfagia orofaríngea y que están en riesgo de asfixia o aspiración. Los descriptores proporcionan una terminología estándar para que la usen todos los profesionales de la salud y los proveedores de alimentos cuando comunican los requisitos de una dieta con textura modificada para personas con alteraciones en la deglución. Las texturas de los alimentos las dividen en las siguientes dietas:

B = Dieta para la disfagia con puré fino

C = Dieta para Disfagia con Puré Grueso

D = Dieta para disfagia con pre-puré

E = Dieta para disfagia masticable

En esta tesis las dietas recomendadas para los pacientes postictus son:

Dieta C.

Descripción general: Los alimentos se hacen puré o tienen una textura de puré espeso. No requiere masticar. El puré espeso mantiene su forma en el plato, no se derrama, se puede comer con tenedor y es posible moldearlo. La textura no es pegajosa en la boca ni elástica. Es húmedo, suave en todo momento sin trocitos, sin grumos, fibras, trozos de cáscara piel, partículas de cartílago, hueso, etc. Es posible que deba ser tamizado para lograr una textura homogénea; no debe haber líquido suelto que se pueda separar.

Dieta E.

Descripción general: La comida es suave, tierna y húmeda, pero necesita masticarse. Se puede triturar con un tenedor. Por lo general, requiere una salsa espesa y suave. Es homogénea, no tiene texturas mixtas como puede ser mezclar texturas gruesas y finas o líquido suelto. No debe tener trocitos masticables duros, resistentes, fibrosos, secos, crujientes o quebradizos. No debe tener pepitas, semillas, cáscaras ni ser pegajosa.

En general se ha de evitar hojas y verduras crudas. La carne debe ser blanda y tierna y, se debe presentar en trozos no mayores de 15 mm o bien finamente picada. La fruta debe ir triturada.²²

Dieta normal con restricciones.

La *American Dietetic Association en la National Dysphagia Diet* (NDD) y la *International Dysphagia Diet Standardisation Initiative* (IDDSI) además de las adaptaciones de las texturas de los alimentos específicos para personas con trastornos de la deglución, incorporan dentro de su clasificación la dieta normal a la que denominan como “regular”. Es un tipo de dieta en la que no hay modificación de la consistencia de los alimentos. Dentro de las recomendaciones, que se dieron a los pacientes de este estudio, se incluyó la dieta normal, sin modificación de la consistencia sólida de los alimentos, pero con la restricción de líquidos y alimentos que contengan líquido como pueden ser las sopas con caldo o las frutas que desprenden mucho jugo. Esta dieta se recomendó a aquellos pacientes con disfagia orofaríngea con alteración de la seguridad para líquidos pero que no tienen ninguna dificultad en la fase preparatoria y oral para formar y controlar el bolo.

Las recomendaciones de adaptación de la textura de la dieta y los volúmenes (pequeño, mediano o grande) a recomendar son de acuerdo a la capacidad para formar el bolo y a los signos de eficacia y seguridad de la deglución.

8.11 Recomendaciones de cambio de postura.

Definición: Entre las recomendaciones, además de la adaptación de la viscosidad de los líquidos y la textura de la dieta, en algunos casos, los cambios de postura de la cabeza y el cuello, están dirigidos a modificar la fisiología oral y faríngea, facilitan el flujo del bolo, ayudan a modificar las dimensiones de la faringe por donde baja el bolo alimenticio antes de llegar al esófago. Los cambios posturales no representan ningún esfuerzo ni físico ni mental para la persona que la realiza.^{23,24} pero es necesario mantener la postura en cada deglución y tiene el inconveniente que muchas veces los pacientes se olvidan

de colocar correctamente la cabeza o el cuello quedando desprotegidos del beneficio del cambio de postura. Los cambios de postura que se recomiendan en esta tesis como medida de protección voluntaria extra al cambio de viscosidad de los líquidos y a la adaptación de la textura de la dieta son:

Flexión anterior: El uso de esta técnica postural se ha indicado para reducir la aspiración que se produce pre deglución y durante la deglución. Se ha planteado la hipótesis de que este efecto protector se produce porque el cambio en la posición de la cabeza aumenta el tamaño de los espacios vallecular y ayuda a invertir la epiglotis a una posición más protectora sobre la entrada a la vía aérea; sin embargo se ha demostrado que la prevención mediante esta postura es más eficiente en pacientes con aspiración durante la deglución que en aquellos con aspiración pre deglutoria y que no es aplicable a todos los pacientes con disfagia ya que los pacientes con alteraciones biomecánicas más graves de la deglución no suelen responder a la postura de la flexión anterior del cuello. Hay autores que sugieren utilizarla en pacientes con síntomas clínicos de aspiración y que se realice durante un tiempo, pero sólo se debe mantener si se comprueba por VFS que evita la aspiración.^{23,24}

Realización de la flexión anterior: Flexionar la cabeza para acercar la barbilla al pecho y, mantener esta posición desde el momento de la colocación del alimento en la boca, durante el tiempo que tiene el alimento en la boca, mientras realiza la deglución y no se levanta la cabeza hasta terminar de tragar. **Figura 27.**

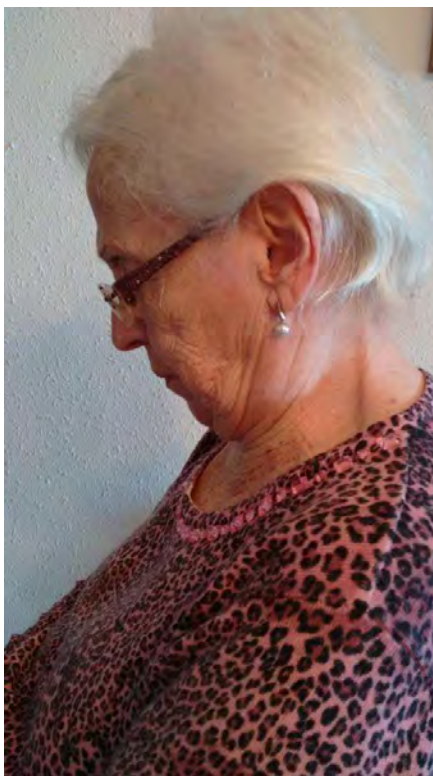


Figura 27. Cambio postural de flexión anterior. **Fuente:** Elaboración propia. Con consentimiento informado firmado para la publicación de las fotos.

Rotación hacia lado afectado: modifica la dirección por la que pasa el bolo y también tiene un efecto útil para aclarar el residuo y para la dinámica de funcionamiento del esfínter esofágico superior.²⁵ Logemann *et al*, 1989 refirieron que la rotación de la cabeza al lado dañado puede mejorar la deglución en pacientes con disfagia orofaríngea unilateral ya que evita el paso del bolo por la pared faríngea debilitada y ayuda a reducir el tono muscular del esfínter esofágico por lo que es una postura efectiva para pacientes con residuo en la faringe y los senos piriformes, y con una disminución del diámetro de apertura del esfínter esofágico superior.²⁶

Realización de la rotación hacia lado afectado: Girar la cabeza hacia el lado afectado y bajar la barbilla hacia el hombro. Mantener esta posición desde el momento de la colocación del alimento en la boca, durante el tiempo que tiene el alimento en la boca, mientras realiza la deglución y, hasta terminar de tragar. **Figura 28**



Figura 28. Cambio postural de rotación hacia el lado afectado. **Fuente:** Elaboración propia. Con consentimiento informado firmado para la publicación de las fotos.

8.12 Recomendaciones higiene oral.

Definición: Establecer unas recomendaciones de higiene oral mínimas que incluya cepillado dental diario y el uso de colutorios antisépticos ya que la colonización de la cavidad oral por patógenos respiratorios, junto con la presencia de aspiraciones y la fragilidad, son factores de riesgo de neumonía por aspiración.

8.13 Tratamiento Estimulación Eléctrica Transcutánea.

Definición: La terapia mediante estimulación eléctrica transcutánea (EET) no invasiva para el tratamiento de la disfagia orofaríngea (aprobada por la FDA 2001 y, la NICE en 2018 publicó que es un tratamiento seguro para adultos postictus) es un sistema de terapia eléctrica neuromuscular que consiste en la aplicación de electrodos en la parte anterior del cuello con objetivo de fortalecer los músculos involucrados en la deglución y favorecer la recuperación del control cortical de la deglución.²⁷

Instrumento: En esta tesis, se utilizó el dispositivo VitalStim® como electroterapia; (Chattanooga Group, Hixson, TN, EE. UU.) Es un dispositivo utilizado en el tratamiento de pacientes con disfunción orofaríngea. Fue aprobado por la FDA (Junio de 2001) y recibió el CE ISO2003 certificados para su uso en Europa, para el tratamiento de estimulación eléctrica transcutánea de la disfagia orofaríngea. Se utilizaron electrodos unipersonales desechables de un solo uso (**Figura 29**) y las características de la estimulación son las del programa de VitalStim®: con una frecuencia de 80 Hz, con una duración del pulso de 300 μ s, con posibilidad de amplitud de la intensidad del estímulo de 0 mA hasta un máximo de 25 mA y cada sesión de tratamiento con una duración de 60 minutos. **Figura 30.**



Figura 29. Electrodos unipersonales desechables: Vitalstim®. **Fuente:** Chattanooga Group, Hixson, TN, EE. UU.



Figura 30. Dispositivo de estimulación eléctrica transcutánea: Vitalstim®. **Fuente:** Chattanooga Group, Hixson, TN, EE. UU.

Tipos de estimulación y colocación de electrodos: La terapia consiste en aplicar estímulos eléctricos mediante un par de electrodos de superficie colocados a ambos lados del cuello en diferentes posiciones según el objetivo a trabajar: estimulación sensorial o la motora.

Estimulación eléctrica sensorial (SES): se utiliza para estimular el sistema sensorial, su objetivo es activar la vía aferente estimulando receptores sensoriales y enviando información al bulbo a través de los nervios V, VII, IX, X que llevan la información sensorial al centro de la deglución del tronco cerebral, a las estructuras sub-corticales y corticales para promover la plasticidad cerebral. Para esta tesis, para el tratamiento sensorial, los electrodos se colocaron en posición tirohioidea a cada lado de la estructura laríngea, en músculos infrahioideos.¹⁵ (**Figura 31A y Figura 32A**) Ambos canales se alinean verticalmente a ambos lados de la línea media (sin abrirlos demasiado para evitar los senos carotídeos).

Estimulación eléctrica neuromuscular (NMES) (motor): La razón de esta estrategia es aumentar la intensidad del estímulo hasta provocar la despolarización de la motoneurona que resulta en la contracción muscular. Para el tratamiento NMES, en esta tesis, los electrodos se colocaron exclusivamente en los músculos suprahioides en posición submental.^{15,28} **Figura 31B y Figura 32B.**

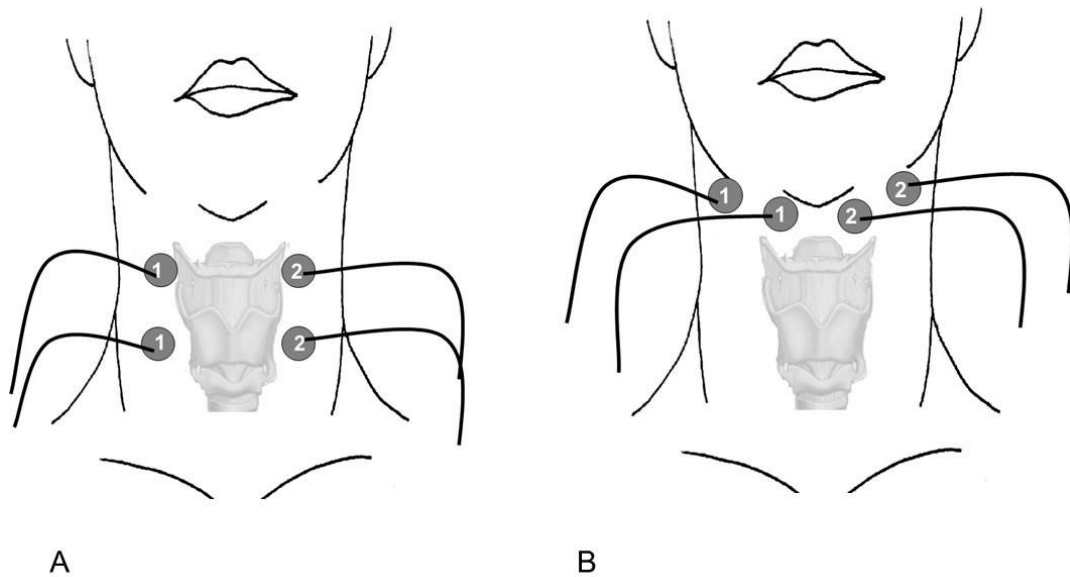


Figura 31 A. Colocación de los electrodos en posición tirohioidea para el tratamiento de estimulación eléctrica transcutánea sensorial (SES) **B.** Colocación de los electrodos en posición submental para el tratamiento de estimulación eléctrica transcutánea neuromuscular (NMES). **Fuente:** Elaboración propia.

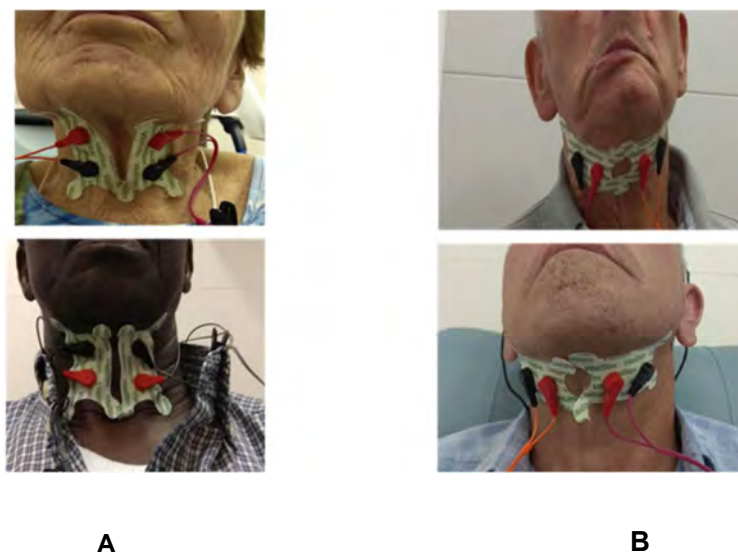


Figura 32 A. Colocación de los electrodos en posición tiroidea para el tratamiento de estimulación eléctrica transcutánea sensorial (SES) **B.** Colocación de los electrodos en posición submental para el tratamiento de estimulación eléctrica transcutánea neuromuscular (NMES) **Fuente:** Elaboración propia. Pacientes incluidos en el estudio con consentimiento informado firmado para el estudio y para la publicación de las fotos.

Preparación para el tratamiento de estimulación eléctrica transcutánea: La piel debe estar limpia y seca, y en los hombres bien afeitada la zona de la colocación de los electrodos. Los electrodos de uso único e individual deben estar bien firmes y sujetos asegurando la adhesión adecuada; deben ser colocados en la configuración apropiada de acuerdo al tipo de tratamiento. El paciente es instruido en las sensaciones que percibirá al inicio y durante la progresión del tratamiento y el resultado esperado.

Sesiones: Cada tratamiento de estimulación eléctrica transcutánea tanto el sensorial como el motor se compuso de 15 sesiones de una hora que se llevaron a cabo de lunes a viernes durante dos semanas seguidas. **Figura 33** Fueron necesarias un mínimo de 10 sesiones para mantenerse en el estudio. La primera semana los pacientes recibieron dos horas de tratamiento con una separación entre 10 y 20 minutos (los pacientes podían caminar, ir al baño o beber algún líquido -adaptado a sus recomendaciones-). Las sesiones en algunos casos fueron individuales y en otros en grupo, de máximo 4 personas, según las posibilidades de horario de los pacientes.



Figura 33. Distribución de las sesiones de tratamiento en las dos intervenciones de estimulación eléctrica transcutánea en el estudio.

Intensidad: En cada sesión, para ambos tratamientos primero se adquirió el umbral sensorial y el umbral de contracción. Se entiende por umbral sensorial la intensidad mínima en la que se percibe el mínimo estímulo en la zona estimulada; puede ser en forma de cosquilleo o caricia y, el umbral de contracción es la mínima intensidad en la que el paciente percibe contracción muscular en la zona estimulada; debe ser sensación de espasmo, tirantez, encogimiento, calambre, apretón o crispación, pero no se debe confundir con picores ni quemazón (estos dos últimos se categorizan dentro de estímulos sensoriales).

Para obtener tanto el umbral sensorial como el de contracción (motor), al inicio de cada sesión, se hicieron tres intentos (se fue subiendo la intensidad de 0,5 en 0,5 mA esperando la respuesta del paciente a la percepción del estímulo o a la contracción muscular); se obtuvo la media de los resultados obtenidos y ese valor se determinó como el umbral sensorial o motor. **Figura 34.**

La intensidad de aplicación inicial para el tratamiento sensorial fue la intensidad del 75% del umbral de contracción y, para el tratamiento motor fue el 100% del umbral de contracción.¹⁵



Figura 34. Umbrales sensoriales y de contracción **Fuente:** Elaboración propia.

Ajuste la de intensidad durante el tratamiento: La intensidad se fue aumentando en ambos casos según la sensibilidad del paciente para percibir el estímulo; sin importar el tiempo que llevaba con la intensidad aplicada, se preguntaba de manera continua al paciente si aún percibía el estímulo y en cuanto su respuesta fue negativa, se aumentó la intensidad para evitar la habituación a las sensaciones sensoriales del estímulo tanto en SES como en NMES. En caso que el paciente no pudiera responder a la pregunta, por problemas de alteración de lenguaje, se aumentó la intensidad cada 10 minutos.

9. Equipo multidisciplinario implicado en la recogida de datos.

El CDR físicamente estaba en el servicio de motilidad digestiva, del Hospital de Mataró al alcance de todos los miembros implicados. Los datos sociodemográficos y las escalas fueron obtenidos y aplicadas directamente al paciente; en caso de no poder responder, los datos se obtuvieron del cuidador principal.

Las escalas de Barthel, NIHSS y Rankin al ingreso y al alta hospitalaria fueron aplicados por personal de la unidad de neurología del Hospital de Mataró (Dra.PhD, DM). Los antecedentes patológicos y farmacológicos, los datos sobre el ictus y las recomendaciones de hidratación y textura de la dieta al alta hospitalaria se obtuvieron mediante la historia clínica del paciente.

La prueba clínica de la deglución MECV-V realizada en la visita de *screening* y que era necesaria para saber si el paciente tenía DO posterior al ictus y podía ser incluido en el estudio fue realizada por personal de la unidad de Motilidad Digestiva del Hospital de Mataró. Esta unidad está formada por un equipo de investigadores clínicos doctorados y doctorandos que centran sus investigaciones en la DO. Las escalas aplicadas en la primera visita, en la visita de los 6 meses de seguimiento y en la visita final: de calidad de vida EuroQol-5D, funcional de Barthel, nutricional MNA-sf y de deglución EAT-10 fueron aplicadas por personal de la unidad de Motilidad Digestiva (PhD, DA). Las escalas neurológicas - NHISS y Rankin- fueron aplicadas por neurólogos de la unidad de neurología del mismo hospital (Dra PhD. DM) y por el neurofisiólogo de la unidad de Motilidad Digestiva (Dr. PhD, CC).

Las VFS realizadas durante el estudio fueron analizadas cualitativamente y cuantitativamente por la logopeda de la unidad de Motilidad digestiva (doctoranda de esta tesis; el análisis fue ciego, sin conocer el nombre, el número de historia ni el tipo de tratamiento que había recibido cada uno de los pacientes. Las recomendaciones más adecuadas en seguridad y eficacia para los pacientes fueron determinadas de acuerdo a los resultados de eficacia y seguridad, según las VFS. Personal de la unidad de motilidad digestiva (PhD NV, doctoranda NT) se encargaron de llevar a cabo el tratamiento de estimulación eléctrica transcutánea: la colocación de los electrodos según el tratamiento de cada paciente y asegurando que siempre estuvieran colocados en la misma posición. Cada paciente, de manera individual, recibió un informe con los resultados de sus pruebas realizadas y las recomendaciones.

Diseño experimental del estudio.

A todos los pacientes que durante el periodo de 11/10/2014 al 31/05/2016 que fueron ingresados por un ictus en el Hospital de Mataró, se les dio una visita, tres meses después del alta hospitalaria, en la unidad de Motilidad Digestiva. Esta visita fue considerada la visita de *screening* para inclusión al estudio. Si en esta visita el paciente contaba con signos de DO se ofrecía su inclusión al estudio mediante la firma del consentimiento informado. La **Figura 35 A** sintetiza el diseño experimental del estudio y la **Figura 35B** describe de las variables aplicadas en cada etapa del estudio.

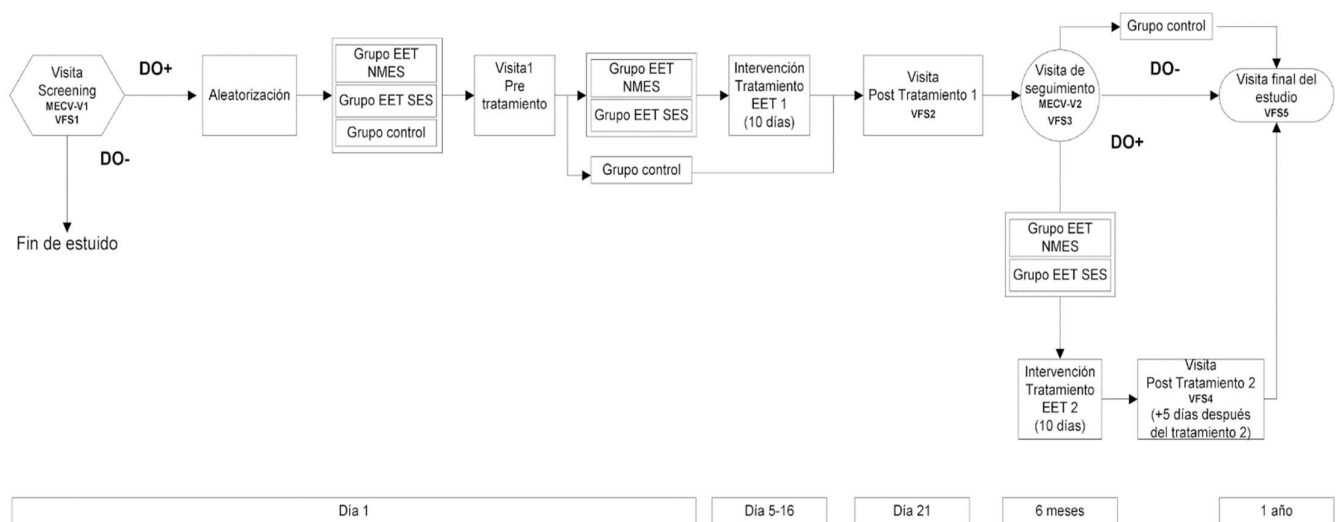


Figura 35A. Diseño experimental del estudio

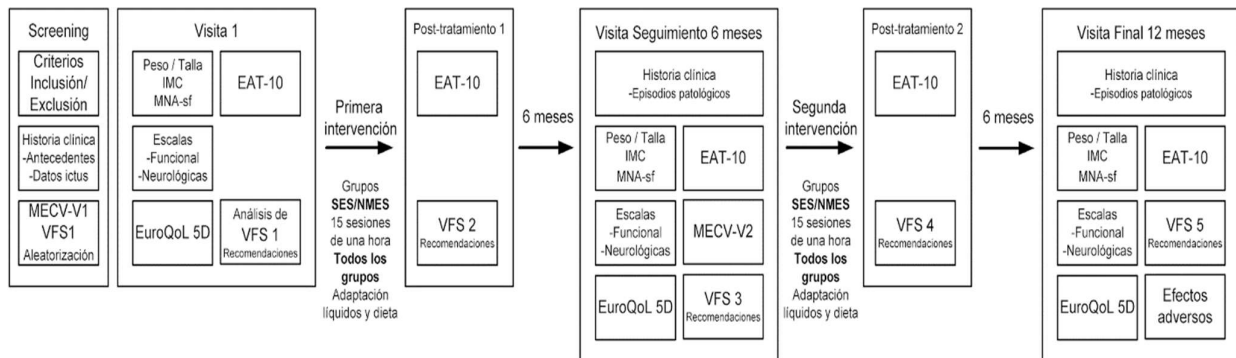


Figura 35B. Descripción de las variables aplicadas en cada etapa del estudio.

1. Visita de **Screening**.

Los pacientes después de haber sufrido un ictus, fueron citados en la unidad de Motilidad digestiva tres meses después del alta hospitalaria. En esta visita se realizó la primera prueba clínica de deglución MECV-V1 para valorar la presencia de signos clínicos de alteración de la seguridad de la deglución. Si la prueba era positiva para signos de alteración de la seguridad, se realizaba una prueba de videofluoroscopia (VFS1) para asegurar que había una deglución con un PAS $\geq 2^{17}$ y así, siguiendo los criterios de inclusión/exclusión, determinar la inclusión/exclusión del paciente al estudio. Una vez confirmados los criterios, se procedía a la aleatorización del paciente a uno de los tres grupos de tratamiento: grupo control, grupo de estimulación eléctrica transcutánea sensorial (SES) o grupo de estimulación eléctrica transcutánea neuromuscular (NMES).

Grupos de aleatorización.

La aleatorización en los tres grupos de tratamiento aplicados en el estudio se hizo mediante el programa de Microsoft Office Excel 2010.

Los tres grupos de tratamiento, recibieron tratamiento compensatorio clásico: adaptación del volumen y la viscosidad de los líquidos a la viscosidad más segura para cada paciente y adaptación de la dieta modificando la textura de los alimentos según los signos videofluoroscópicos presentados. Así mismo, en general, se dieron las pautas de higiene oral para todos los pacientes.

Grupo control: Además del tratamiento compensatorio clásico, se recomendó algún cambio de postura compensatorio: Flexión anterior o rotación hacia lado afectado según el caso de cada paciente.

Grupo de estimulación eléctrica transcutánea sensorial (SES): Además del tratamiento compensatorio clásico, por cada tratamiento recibieron 15 sesiones de tratamiento EET de tipo sensorial (SES). El mínimo de sesiones recibidas para permanecer en el estudio eran 10. (La descripción del tratamiento ha sido explicada en el punto: Métodos 2.8.13)

Grupo de estimulación eléctrica transcutánea neuromuscular -Motor- (NMES): Además del tratamiento compensatorio clásico, por cada tratamiento recibieron 15 sesiones de tratamiento EET de tipo neuromuscular –motor- (NMES). El mínimo de sesiones recibidas para permanecer en el estudio eran 10. (La descripción del tratamiento ha sido explicada en el punto: Métodos 2.8.13)

Después de la aleatorización, mediante una encuesta realizada al paciente o al cuidador principal y, con ayuda de la historia clínica, se obtuvieron los datos del paciente en **la fase aguda del ictus**: datos sociodemográficos como edad, sexo, estudios y lugar de residencia; antecedentes patológicos previos al ictus, tratamientos farmacológicos y factores de riesgo para ictus. Así mismo, se registraron los métodos de diagnóstico del ictus, la etiología, topografía, lateralidad y, las características neurológicas y funcionales al ingreso y al alta hospitalaria. Otros datos clínicos, de la fase aguda del ictus, que se obtuvieron fueron los valores de las escalas de Barthel, NIHSS y Rankin previos al ictus y al alta hospitalaria postictus y, las recomendaciones de adaptación de los líquidos y la textura de la dieta que se dieron al alta hospitalaria aún en fase aguda del ictus.

Después, para conocer el estado basal de los pacientes, se obtuvieron las características clínicas de la deglución en **fase crónica del ictus (>3 meses postictus)**, mediante el MECV-V1 realizado en esta visita de *screening*.

2. Visita 1, pretratamiento.

Con objetivo de conocer el estado basal de los pacientes, en **fase crónica del ictus**, una vez realizada la aleatorización, el mismo día en que fueron incluidos al estudio, se hizo la visita 1 pretratamiento en donde los pacientes fueron pesados y tallados para obtener el IMC; se aplicaron las escalas: Charlson de Comorbilidad, funcional de Barthel, neurológicas NIHSS y Rankin, nutricional MNA-sf, de alteraciones de la deglución EAT-10, el cuestionario de calidad de vida EuroQol-5D. En esta misma visita, para obtener las características basales de la deglución, mediante los signos videofluoroscópicos, se estudió la biomecánica de la deglución obteniendo la cronología de la respuesta motora orofaríngea (RMO) que consta de: el tiempo de cierre del vestíbulo laríngeo (LVC), el tiempo de apertura del esfínter esofágico superior (UESO) y la velocidad media del bolo; los residuos oral y faríngeo, siendo una variable cualitativa además de la escala de severidad de penetraciones y aspiraciones (PAS), la cinemática del bolo, el movimiento del hioides y la laringe en el momento de la deglución.

Una vez acabada la visita 1, se elaboró un informe individual para todos los pacientes con los resultados de la VFS 1. Los informes fueron entregados a los pacientes junto con las recomendaciones de tratamiento compensatorio de adaptación del volumen y la viscosidad de los líquidos, la textura de la dieta y, las recomendaciones de higiene oral. Igualmente, de manera individual, se les enseñó cómo preparar la viscosidad de los líquidos, se les entregó el espesante para utilizarlo en domicilio o residencia y en caso necesario se les enseñó el cambio postural (flexión anterior o rotación al lado afectado) más adecuado según sus alteraciones de seguridad o eficacia con objetivo de compensar las alteraciones de la seguridad y evitar riesgos de desnutrición. **Figura 36.**

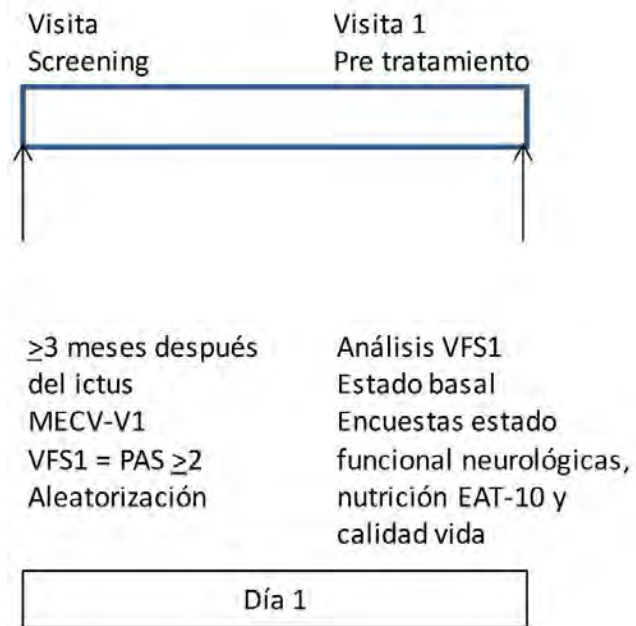


Figura 36. Visita *screening* y Visita 1, pretratamiento.

3. Primera intervención.

Tratamiento 1 grupos de estimulación eléctrica transcutánea.

Cinco días después de la visita1 pretratamiento, coincidiendo con el inicio de semana, los grupos de tratamiento de estimulación eléctrica transcutánea SES y NMES iniciaron las sesiones de tratamiento 1 en el Hospital de Mataró, en el servicio de Motilidad Digestiva. Las sesiones fueron de lunes a viernes, durante dos semanas consecutivas. La primera semana recibieron dos horas de tratamiento diarias separadas de unos minutos y, en la segunda semana, recibieron una hora por día hasta llegar a 15 sesiones. Se consideró un mínimo de 10 sesiones completas como criterio de cumplimiento del tratamiento.

Para poder obtener la intensidad inicial de aplicación de la electroestimulación, primero se calculó el umbral sensorial para los grupos SES y NMES después, se calculó el

umbral de contracción muscular de ambos grupos. A partir de estos umbrales, se determinó la intensidad de aplicación.

En el grupo SES se aplicaron estímulos eléctricos bifásicos de 700 μ s a una frecuencia de 80Hz, de una intensidad del 75% del umbral de contracción tolerado por el paciente aplicados cada 5 segundos durante una hora (el umbral es individual para cada paciente según la percepción del estímulo). La intensidad del estímulo se fue aumentando, según la percepción del paciente, para evitar la habituación al estímulo.

En el grupo NMES se aplicaron estímulos eléctricos bifásicos de 700 μ s a una frecuencia de 80Hz, de una intensidad del umbral de contracción tolerado por el paciente, aplicados cada 5 segundos durante una hora. La intensidad del estímulo aumentó, según la percepción de los pacientes, para evitar la habituación del músculo.

Tratamiento 1 grupo control.

Durante las dos semanas en las que los grupos de EET recibieron la primera intervención de tratamiento, los pacientes del grupo control llevan a cabo, en su domicilio, las recomendaciones de viscosidad de los líquidos, la adaptación de la dieta y la postura recomendada.

T3 Visita postratamiento 1.

Una vez concluidas las dos semanas de tratamiento, a los 21 días de inicio del estudio, los tres grupos acuden nuevamente al hospital en donde se aplicó el EAT-10 y se realizó la VFS 2 correspondiente a la visita postratamiento 1. Una vez realizada la prueba de VFS 2, se estudió la biomecánica de la deglución y se elaboró nuevamente un informe individual con los resultados de la VFS 2. Según los signos videofluoroscópicos de la seguridad y eficacia de la deglución, se adaptaron las recomendaciones de la viscosidad y volumen de los líquidos y la textura de la dieta de cada paciente y en caso necesario, se les enseñó cómo preparar las nuevas recomendaciones. **Figura 37.**

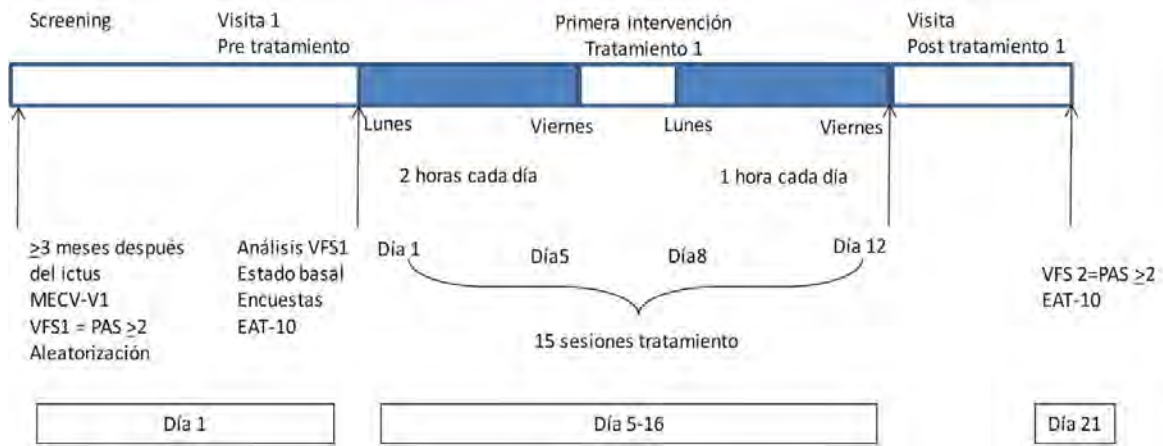


Figura 37. Descripción desde la visita de *screening* a la visita postratamiento 1.

4. Visita de seguimiento de los 6 meses.

Pasando 6 meses después de la primera visita, día 180 desde el inicio del estudio, se realizó la visita de seguimiento a la que acudieron los pacientes de los tres grupos que continuaban en el estudio. Se obtuvieron nuevamente los datos sociodemográficos actuales y en la historia clínica, junto con el paciente y/o cuidador, se revisaron las complicaciones o episodios patológicos durante los 6 meses de seguimiento. Se pesaron y tallaron para obtener el IMC actual para esa visita y se aplicaron nuevamente las escalas: funcional de Barthel; neurológicas NIHSS y Rankin; nutricional MNA-sf; de alteraciones de la deglución EAT-10 y el cuestionario de calidad de vida EuroQol-5D junto con la escala del estado de salud hoy.

En esta visita de los 6 meses, todos los pacientes, de los tres grupos, fueron valorados clínicamente mediante el MECV-V 2. A aquellos pacientes que tenían una deglución segura, por ausencia de signos de alteración de la seguridad, se les consideró negativos a DO por lo que ya no fueron valorados mediante la prueba de VFS 3 correspondiente a la visita de seguimiento. Ante cualquier duda o sospecha o bien, si el paciente refería signos de alteración de la seguridad a pesar de no manifestarlos en la prueba clínica MECV-V 2, se realizó la prueba de VFS 3.

A los pacientes, de cualquiera de los tres grupos, que en la prueba clínica MECV-V 2 o en la VFS 3 obtuvieron una deglución segura, se les dieron las recomendaciones pertinentes a los resultados de la prueba entre los que se recomendaba beber líquidos sin espesante. Por otro lado, los pacientes con un MECV-V 2 positivo para DO y con

una VFS 3 que confirmaba un PAS ≥ 2 , se les hicieron las adaptaciones de viscosidad de los líquidos y textura de la dieta de acuerdo a los signos videofluoroscópicos. Si era necesario, se reforzaban nuevamente las recomendaciones de higiene oral. **Figura 38.**

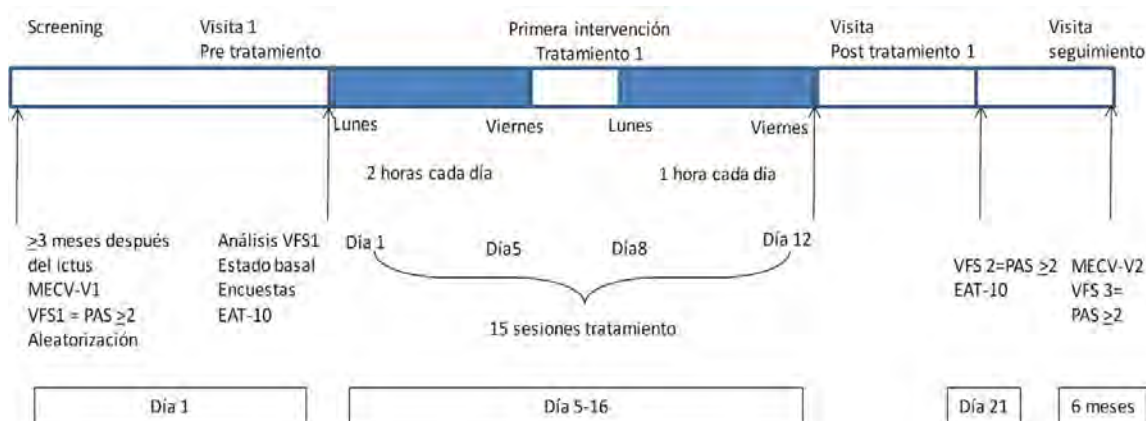


Figura 38. Descripción desde la visita de *screening* a la visita de seguimiento a los 6 meses

5. Segunda intervención.

Tratamiento 2 grupos de estimulación eléctrica transcutánea.

Los pacientes del grupo control, siguieron con sus recomendaciones de uso de espesante y adaptación de la dieta, higiene oral y, si era necesario, algún cambio de postura pasando directamente a la visita final del estudio (1 año desde el inicio del estudio)

Para los pacientes de los grupos de EET SES o NMES que fueron negativos a DO en el MECV-V o en la VFS3 se consideró que no era necesario volver a tratarlos ya que la deglución era segura y también pasaron directo a la visita final.

Los pacientes de los grupos de EET con DO positiva además de la adaptación de viscosidad y textura de la dieta, recibieron otras 15 sesiones del mismo tratamiento que habían recibido en el primer tratamiento. Acabadas las 15 sesiones (mínimo 10) se aplicó nuevamente la escala de deglución EAT-10 y se realizó la VFS 4 correspondiente a la visita postratamiento 2. Finalmente, se dieron las recomendaciones necesarias

adaptándolas a los signos de alteración presentes en la VFS 4. **Figura 39**

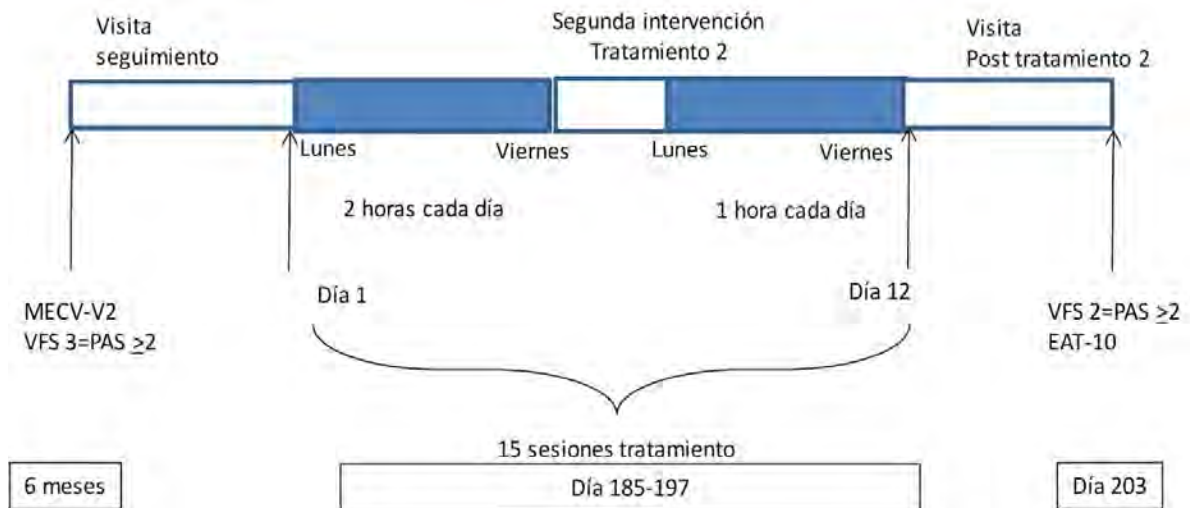


Figura 39. Descripción desde la visita de seguimiento a los 6 meses a la visita postratamiento 2.

6. Visita final del estudio.

Pasando 12 meses después de la primera visita, al año desde el inicio del estudio, se realizó la visita final correspondiente al cierre del estudio. Acudieron todos los pacientes pertenecientes a los tres grupos que continuaban en el estudio. Se obtuvieron datos sociodemográficos actuales y en la historia clínica junto con el paciente y cuidador se revisaron las complicaciones o episodios patológicos sucedidos desde la visita de los 6 meses hasta la visita final del estudio. Por última vez se pesaron y tallaron para obtener el IMC y se aplicaron las últimas escalas: funcional de Barthel; neurológicas NIHSS y Rankin; nutricional MNA-sf; de alteraciones de la deglución EAT-10 y el cuestionario de calidad de vida EuroQol-5D. En esta visita final a todos los pacientes de los tres grupos se les valoró mediante VFS5 correspondiente al final del estudio. Se elaboró el último informe con las recomendaciones pertinentes según los signos videofluoroscópicos, se explicó al paciente su evolución en un año y, para los pacientes, se dio por finalizado el estudio. **Figura 40.**

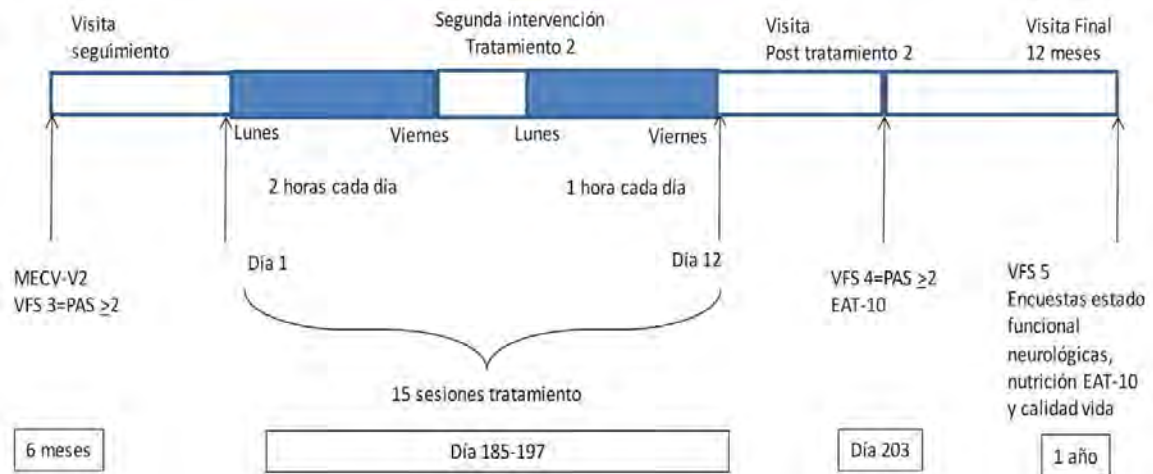


Figura 40. Diseño experimental de la visita de *screening*, visita 1, primera intervención, visita de los 6 meses, segunda intervención y visita final del estudio.

7. Efectos adversos.

Los efectos adversos ocurridos durante el estudio se informaron en cada visita de seguimiento y en su caso, se relacionaron o descartaron su relación con el procedimiento de los tratamientos. Se describen al final de los resultados.

Análisis estadístico.

Las diferentes variables del estudio han sido descritas mediante frecuencias absolutas y relativas (variables categóricas) y mediante media y desviación estándar (variables continuas).

Para evaluar el efecto del tratamiento de electroestimulación, hemos realizado dos tipos de comparaciones:

- Para las variables continuas:

a) Se han comparado los resultados obtenidos para cada grupo de tratamiento en las distintas visitas mediante *one-way ANOVA* para datos no apareados y no paramétricos (*Kruskal-Wallis test*), con un post análisis por parejas (test de comparación múltiple de *Dunn*).

Además, para comparar entre ellos, se normalizó el efecto de cada tratamiento respecto a su propio estado basal (% de cambio) y se utilizó el test de *McNemar* para comparar los resultados.

b) Para cada grupo de tratamiento, se han comparado los resultados obtenidos en las distintas visitas mediante un test *Wilcoxon matched pairs test* para datos apareados y no paramétricos.

De la escala PAS se obtiene la media aritmética del PAS máximo de entre todas las degluciones y la prevalencia de degluciones con de cada una de las puntuaciones de esta escala.

Para las variables categóricas:

- a) al comparar entre grupos, las variables categóricas se compararon con el test X^2 o test *Fisher's exact test*.
- b) al comparar entre visitas para cada grupo de tratamiento, se utilizó el test de *McNemar*.

La prevalencia de residuos oral y faríngeo, siendo una variable cualitativa, en todas las videofluoroscopias aplicadas en el estudio se calculó teniendo en cuenta el número total de degluciones realizadas por cada paciente. Es importante considerar que la n, en esta variable, siempre dependerá de los bolos que se hayan podido valorar en la videofluoroscopia según el protocolo de seguridad, en el que, si un paciente presenta

alteración de la seguridad de la deglución, no se dan bolos de volumen más alto ni viscosidades más bajas.

Para todos los tests estadísticos, se consideró que un p-valor menor que 0,05 era estadísticamente significativo y que intervalos de confianza no solapados para los odds ratio del test de *McNemar* indicaban efectos significativos. El análisis estadístico se realizó utilizando *GraphPad Prism 5.01* (San Diego, CA, EE. UU.).

Bibliografía.

Referencias bibliográficas de métodos.

1. Clavé P, De Kraa M, Arreola V, et al. The effect of bolus viscosity on swallowing function in neurogenic dysphagia. *Aliment Pharmacol Ther.* 2006;24(9):1385-1394. doi:10.1111/j.1365-2036.2006.03118.x
2. Charlson ME, Pompei P, Ales KL, MacKenzie CR. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: Development and validation. *J Chronic Dis.* 1987;40(5):373-383. doi:10.1016/0021-9681(87)90171-8
3. Charlson M, Szatrowski TP, Peterson J, Gold J. Validation of a combined comorbidity index. *J Clin Epidemiol.* 1994;47(11):1245-1251. doi:10.1016/0895-4356(94)90129-5
4. Cid-Ruzafa J, Damián-Moreno J. [Disability evaluation: Barthel's index]. *Rev Esp Salud Publica.* 71(2):127-137. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9546856>. Accessed February 7, 2019.
5. Kaiser MJ, Bauer JM, Ramsch C, et al. Validation of the Mini Nutritional Assessment short-form (MNA®-SF): A practical tool for identification of nutritional status. *J Nutr Heal Aging.* 2009;13(9):782-788. doi:10.1007/s12603-009-0214-7
6. Herdman M, Badia X, Berra S. [EuroQol-5D: a simple alternative for measuring health-related quality of life in primary care]. *Aten primaria.* 2001;28(6):425-430. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11602124>. Accessed February 2, 2019.
7. Schrag A, Selai C, Jahanshahi M, Quinn NP. The EQ-5D - A generic quality of life measure - Is a useful instrument to measure quality of life in patients with Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2000;69(1):67-73. doi:10.1136/jnnp.69.1.67
8. Brott T, Adams HP, Olinger CP, et al. Measurements of acute cerebral infarction: A clinical examination scale. *Stroke.* 1989;20(7):864-870. doi:10.1161/01.STR.20.7.864
9. Adams HP, Davis PH, Leira EC, et al. Baseline NIH Stroke Scale score strongly predicts outcome after stroke: A report of the Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST). *Neurology.* 1999;53(1):126-131. doi:10.1212/wnl.53.1.126

10. Wilson JTL, Hareendran A, Grant M, et al. Improving the assessment of outcomes in stroke: use of a structured interview to assign grades on the modified Rankin Scale. *Stroke*. 2002;33(9):2243-2246.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12215594>. Accessed February 7, 2019.
11. Belafsky PC, Mouadeb DA, Rees CJ, et al. Validity and Reliability of the Eating Assessment Tool (EAT-10). *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2008;117(12):919-924.
doi:10.1177/000348940811701210
12. Burgos R, Sarto B, Segurola H, et al. [Translation and validation of the Spanish version of the EAT-10 (Eating Assessment Tool-10) for the screening of dysphagia]. *Nutr Hosp*. 27(6):2048-2054. doi:10.3305/nh.2012.27.6.6100
13. Rofes L, Arreola V, Mukherjee R, Clavé P. Sensitivity and specificity of the Eating Assessment Tool and the Volume-Viscosity Swallow Test for clinical evaluation of oropharyngeal dysphagia. *Neurogastroenterol Motil*. 2014;26(9).
doi:10.1111/nmo.12382
14. Clavé P, Arreola V, Romea M, Medina L, Palomera E, Serra-Prat M. Accuracy of the volume-viscosity swallow test for clinical screening of oropharyngeal dysphagia and aspiration. *Clin Nutr*. 2008;27(6):806-815.
doi:10.1016/j.clnu.2008.06.011
15. Rofes L, Arreola V, López I, et al. Effect of surface sensory and motor electrical stimulation on chronic poststroke oropharyngeal dysfunction. *Neurogastroenterol Motil*. 2013;25(11):888-896. doi:10.1111/nmo.12211
16. Rofes L, Arreola V, Clavé P. The Volume-Viscosity Swallow Test for Clinical Screening of Dysphagia and Aspiration. In: ; 2012:33-42.
doi:10.1159/000339979
17. Rosenbek JC, Robbins JA, Roecker EB, Coyle JL, Wood JL. A penetration-aspiration scale. *Dysphagia*. 1996;11(2):93-98.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8721066>. Accessed July 25, 2018.
18. Kahrilas PJ, Lin S, Rademaker AW, Logemann JA. Impaired deglutitive airway protection: a videofluoroscopic analysis of severity and mechanism. *Gastroenterology*. 1997;113(5):1457-1464.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9352847>. Accessed July 23, 2018.
19. Rofes L, Arreola V, Romea M, et al. Pathophysiology of oropharyngeal dysphagia in the frail elderly. *Neurogastroenterol Motil*. 2010;22(8):1-9.

doi:10.1111/j.1365-2982.2010.01521.x

20. Cichero JAY, Steele C, Duivesteyn J, et al. The Need for International Terminology and Definitions for Texture-Modified Foods and Thickened Liquids Used in Dysphagia Management: Foundations of a Global Initiative. *Curr Phys Med Rehabil Reports*. 2013;1(4):280-291. doi:10.1007/s40141-013-0024-z
21. Clavé P. ESSD Labelling of thickening agents for patient safety. *8th EDDS Congr 15th Sess Shap Futur Sess Rehabil Dysphagia*. 2018.
22. The British Dietetic Association, ed. *National Descriptors for Texture Modification in Adults*.; 2014. <http://www.acquiredbraininjury-education.scot.nhs.uk/wp-content/uploads/sites/11/National-Descriptors-Texture-Modification-Adults-2009.pdf>.
23. Terré R, Mearin F. Effectiveness of chin-down posture to prevent tracheal aspiration in dysphagia secondary to acquired brain injury. A videofluoroscopy study. *Neurogastroenterol Motil*. 2012;24(5):414-419. doi:10.1111/j.1365-2982.2011.01869.x
24. JA. L. *Evaluation and Treatment of Swallowing Disorders*. San Diego, CA: Group, U.S.; 1983.
25. Ohmae Y, Ogura M, Kitahara S, Karaho T, Inouye T. Effects of head rotation on pharyngeal function during normal swallow. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1998;107(4):344-348. doi:10.1177/000348949810700414
26. Logemann JA, Kahrilas PJ, Kobara M, Vakil NB. The benefit of head rotation on pharyngoesophageal dysphagia. *Arch Phys Med Rehabil*. 1989;70(10):767-771. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2802957>. Accessed August 6, 2018.
27. NICE. Transcutaneous neuromuscular electrical stimulation for oropharyngeal dysphagia in adults. <https://www.nice.org.uk/guidance/indevelopment/gid-ipg10089/documents>. <https://www.nice.org.uk/guidance/indevelopment/gid-ipg10089/documents>. Published 2018.
28. Doeltgen SH, Dalrymple-Alford J, Ridding MC, Huckabee ML. Differential effects of neuromuscular electrical stimulation parameters on submental motor-evoked potentials. *Neurorehabil Neural Repair*. 2010;24(6):519-527. doi:10.1177/1545968309360417

RESULTADOS, PRIMERA PARTE

RESULTADOS, PRIMERA PARTE.

Pacientes incluidos en el estudio.

Durante el periodo de inclusión (11/10/2014 al 31/05/2016), se valoraron mediante la prueba de exploración clínica volumen viscosidad (MECV-V) 204 pacientes con ictus crónico. 90 cumplieron con los criterios de inclusión y firmaron el consentimiento informado de inclusión al estudio. Otros 114 quedaron excluidos:

- a) 1 paciente que ya presentaba DO antes del ictus.
- b) 104 no presentaron signos de alteración en la seguridad en la prueba clínica MECV-V realizada en la visita de *screening* para determinar la presencia de DO en fase crónica del ictus.
- c) 9 pacientes que no aceptaron participar en el estudio.

Sólo se incluyeron pacientes con disfagia en fase crónica (>3 meses después del ictus). En la población de estudio encontramos una gran variación de tiempo tras el ictus (media de $529,29 \pm 1034,54$ días con una mediana de 3,8 meses y un RI de 3,4-12,3 meses).

El diagrama de flujo completo de todo el estudio se muestra en la **Figura 41A** y en la **Figura 41B**, se hace un resumen de cada etapa del estudio.

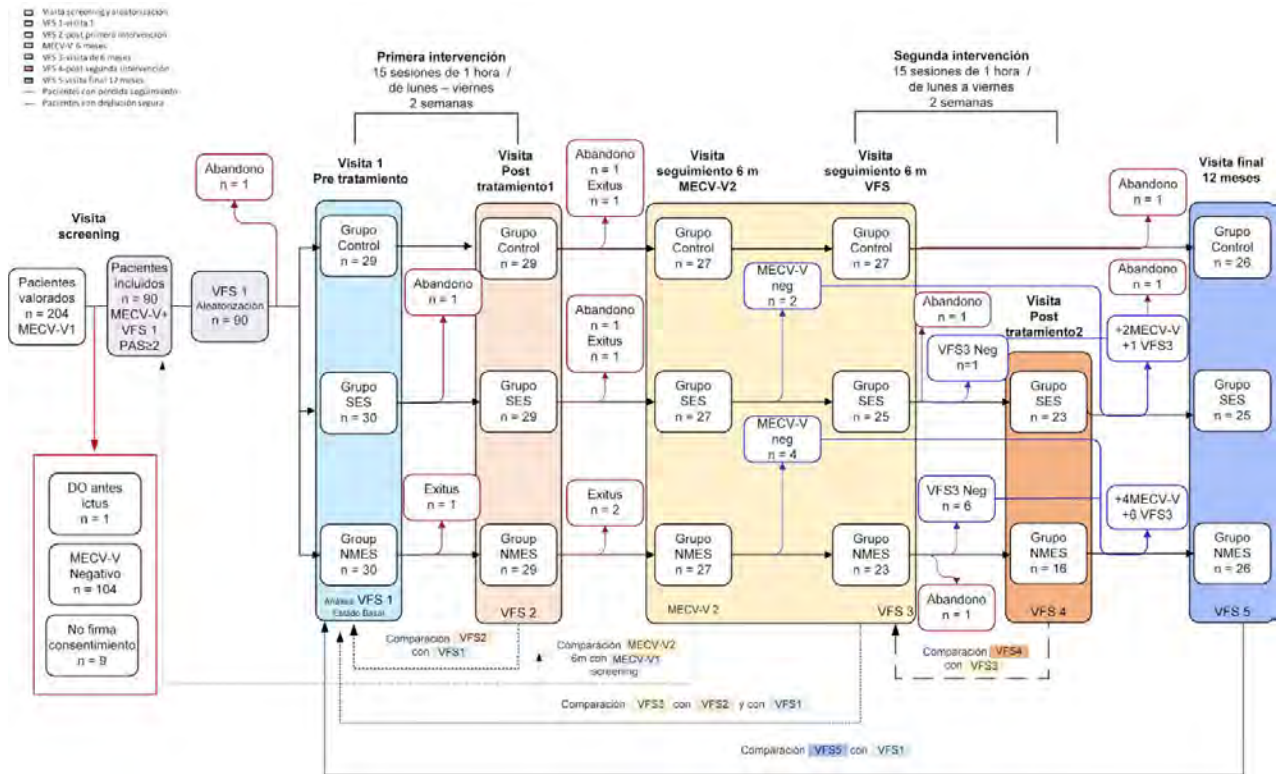


Figura 41A. Diagrama de flujo completo de todos los pacientes incluidos el estudio.

Durante el desarrollo del análisis descriptivo de los resultados, iremos desglosando los resultados de cada etapa del estudio y el número de pacientes que participaron o abandonaron en cada uno de los puntos del estudio, de la misma manera, se irán indicando cómo se realizan las comparaciones entre las visitas y VFS realizadas durante el estudio.

En la **Figura 41-B**, se hace un resumen de cada etapa del estudio.

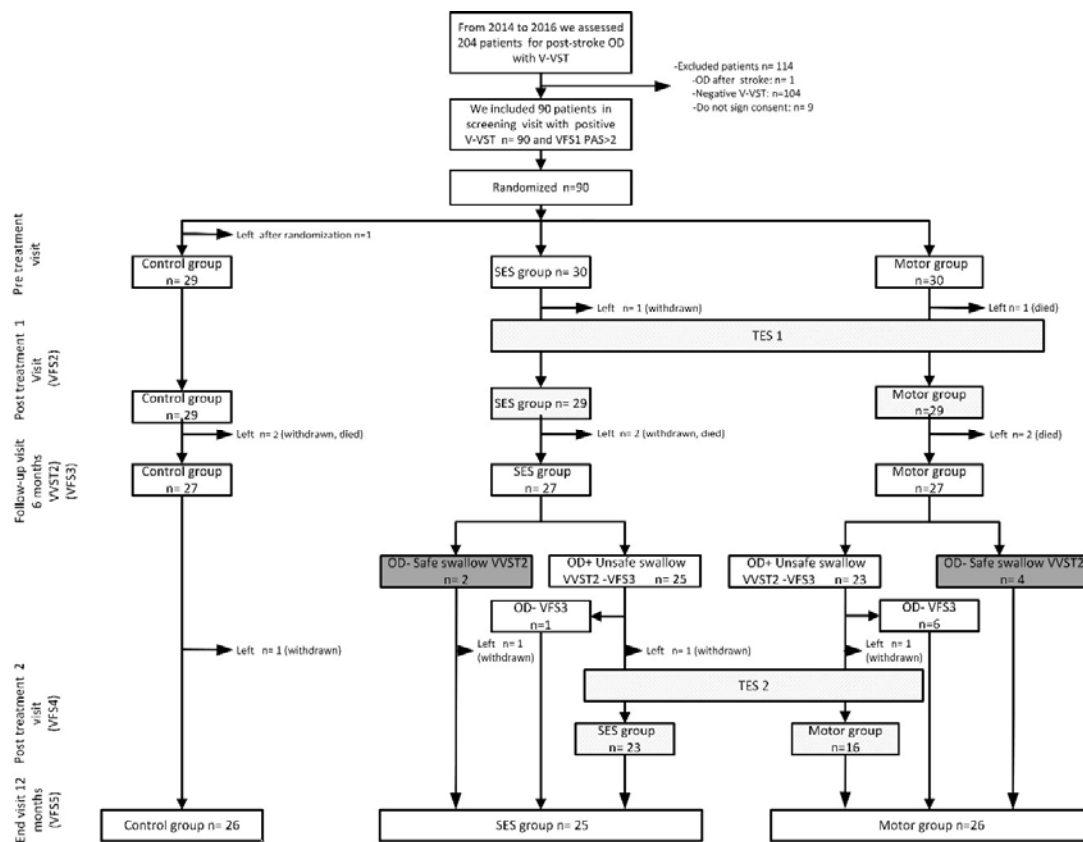


Figura 41-B. Diagrama de flujo. Distribución de los pacientes de cada grupo en cada visita del estudio.

Visita de *screening* de inclusión al estudio.

En la visita de *screening* de inclusión al estudio, los 90 pacientes fueron valorados clínicamente mediante la prueba MECV-V, para detectar la presencia de DO como secuela postictus en fase crónica. Se hizo la VFS1 para confirmar la alteración de la seguridad y posteriormente se realizó la aleatorización de los pacientes con un PAS ≥ 2 en tres grupos (uno control, uno de tratamiento de electroestimulación sensorial (EET SES) y otro de tratamiento de electroestimulación motor (EET NMES)). Después de la aleatorización, se retiró 1 paciente del grupo control, por motivos de cambio de provincia, quedando así, desde el inicio del estudio, un total de 89 pacientes: 29 en el grupo control, 30 en el EET SES y 30 en EET NMES. **Figura 42.**

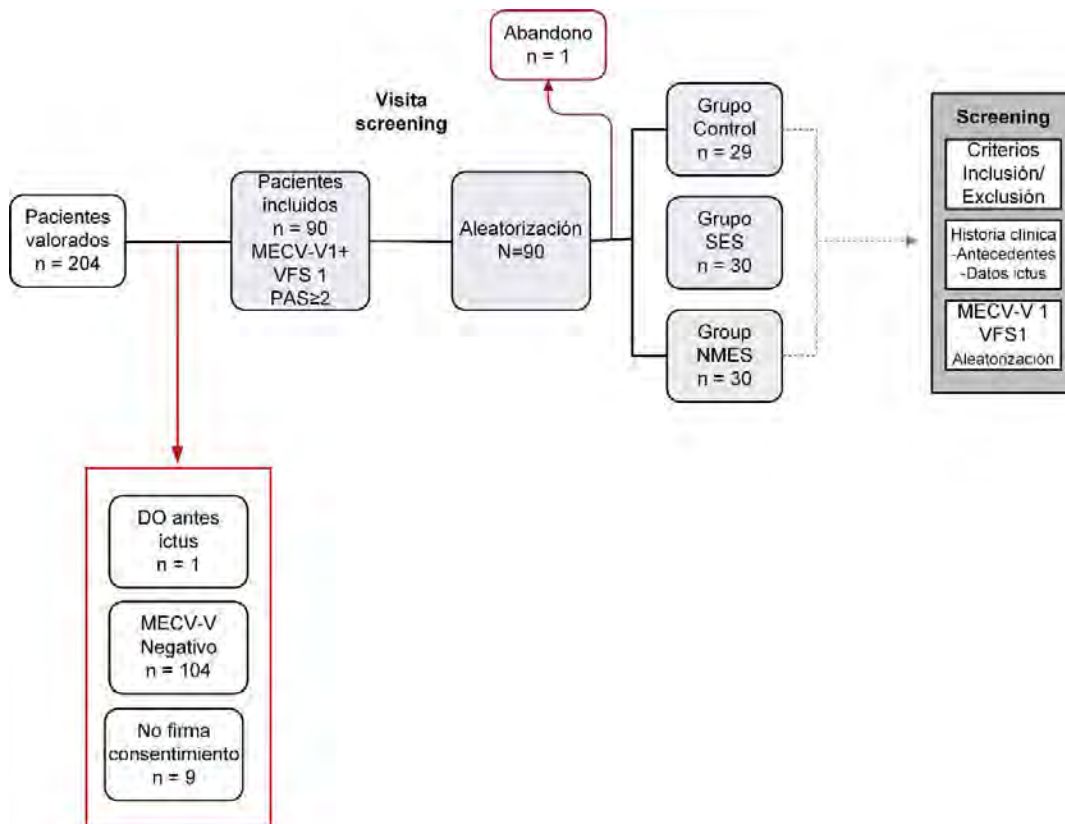


Figura 42. Diagrama de flujo de la visita de *screening* para la inclusión y aleatorización de los pacientes en el estudio. El cuadro gris oscuro indica los procedimientos llevados a cabo en esta visita.

Datos sociodemográficos.

Edad y sexo.

La media de edad de los pacientes incluidos en el estudio fue de 74,13±11,51 años sin diferencia significativa entre los tres grupos. De los 89 pacientes, 58 eran hombres (65,2%), 19 en el grupo control (65,5%), 19 en el grupo de tratamiento sensorial (65,5%) y 20 en el grupo de tratamiento motor (64,5%) (p=0,996). **Tabla 8.**

Tabla 8. Edad y sexo en la visita de *screening*, de inclusión al estudio.

Edad y sexo	Total (n=89)	Control (n=29)	SES (n=30)	NMES (n=30)	p-valor
Edad	74,13±11,45	73,52±11,56	78,17±8,53	70,70±12,91	0,073
Sexo (Hombres)	(58) 65,2%	(19) 65,5%	(20) 66,7%	(19) 63,3%	0,963

El p-valor de la tabla indica la comparación ANOVA entre los tres grupos: control, SES y NMES.

Estado civil, lugar de residencia y estudios.

La mayoría de los pacientes estaban casados (65,2%); el 48,3% viva con su pareja en su hogar particular y el 44,0% tenían estudios primarios. Todas estas variables tenían una distribución similar en los otros grupos (p=0,815, p=0,651, p=0,763 respectivamente). **Tabla 9.**

Tabla 9. Descripción de los datos sociodemográficos de los pacientes incluidos en el estudio en la visita de *screening*.

Datos sociodemográficos	(n =89)	%
Estado civil		
Soltero	3	3,4%
Casado	58	65,2%
Viudo	23	25,8%
Separado	5	5,6%
Con quien vive actualmente		
Solo	6	6,7%
Pareja	43	48,3%
Pareja e hijos	16	18,0%
Hijos	7	7,9%
Residencia	17	19,1%
El nivel máximo de estudios		
No sabe leer ni escribir	8	9,5%
Sabe leer ni escribir	18	21,4%
Primarios	37	44,0%
Bachillerato	14	16,7%
Universitarios	7	8,3%

Antecedentes previos al ictus.

Antecedentes patológicos previos al ictus.

Antes del ictus, de los 89 pacientes incluidos en el estudio, el 6,7% tenían enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), el 3,4% presentaban trastornos cognitivos leves y estaban en estudio neuropsicológico. Un paciente (1,1%), cuatro años antes de la inclusión al estudio, sufrió una cirugía de paladar para la exéresis de un pequeño tumor benigno, pero hasta antes del ictus nunca tuvo signos de disfagia ni a nivel oral ni faríngeo; no recibió quimioterapia ni radioterapia y otro paciente (1,1%) fue intubado durante un ingreso hospitalario.

Sabiendo que hay antecedentes patológicos que pueden ser factor de riesgo para la disfagia, en todos los casos se comprobó que la disfagia fuera secuela al ictus y no originada por alguno de los antecedentes patológicos de los pacientes. Entre grupos, se observó una distribución similar excepto en los 3 pacientes que se encontraban en etapa inicial de deterioro cognitivo que, de manera aleatoria quedaron en el grupo control.

Tabla 10.

Tabla 10. Antecedentes patológicos previos al ictus.

Antecedentes patológicos previos al ictus	Total % (n=89)	Grupo control (n=29)	Grupo SES (n=30)	Grupo NMES (n=30)	p-valor
EPOC	(6) 6,7%	(3) 10,4%	(2) 6,9%	(1) 3,2%	0,546
Bronquitis	(5) 5,6%	(0) 0,0%	(2) 6,9%	(3) 9,7%	0,249
Reflujo gastroesofágico	(1) 1,1%	(0) 0,0%	(0) 0,0%	(1) 3,2%	0,388
Trastorno cognitivo en etapa inicial	(3) 3,4%	(3) 10,3%	(0) 0,0%	(0) 0,0%	0,040
Cirugía zona oral	(1) 1,1%	(1) 3,2%	(0) 0,0%	(0) 0,0%	0,388
Intubación	(1) 1,1%	(0) 0,0%	(0) 0,0%	(1) 3,2%	0,388

El p-valor de la tabla indica la comparación de χ^2 entre los tres grupos: control, SES y NMES.

Antecedentes farmacológicos previos al ictus.

Respecto a los fármacos relacionados con la disfagia orofaríngea, el 27,0% del total de la población de estudio tomaba Benzodizepinas (BZD) con una distribución similar en los tres grupos de estudio ($p=0,752$); el 2,2% tomaba otros ansiolíticos como Clometiazol. Únicamente el 3,4% de los pacientes tomaban neurolépticos o antipsicóticos; el 19,9% tomaban inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina (ISRS) y, el 6,7% tomaban otros antidepresivos. Por último, el 19,1% de la población de estudio tomaba medicamentos de tipo Inhibidores de enzima de conversión de la angiotensina (IECA) con una distribución similar entre los tres grupos ($p=0,605$). **Tabla 11.**

Tabla 11. Antecedentes farmacológicos relacionados con la DO. Tratamiento hasta el día de la inclusión al estudio.

Antecedentes farmacológicos	Total %	Grupo control (n=29)	Grupo SES (n=30)	Grupo NMES (n=30)	p-valor
BZD	(24) 27,0%	(8) 27,6%	(7) 24,1%	(5) 19,4%	0,752
iECA	(17) 19,1%	(4) 13,8%	(7) 24,1%	(6) 19,4%	0,605
ISRS	(15) 16,9%	(5) 17,2%	(5) 17,2%	(4) 12,9%	0,866
Otros antidepresivos	(6) 6,7%	(3) 10,3%	(4) 13,8%	(2) 6,5%	0,641
Neurolépticos / Antipsicóticos	(3) 3,4%	(1) 3,4%	(0) 0,0%	(1) 3,2%	0,609
Otros ansiolíticos	(2) 2,2%	(0) 3,4%	(1) 6,9%	(2) 6,5%	0,824

El p-valor de la tabla indica la comparación de χ^2 entre los tres grupos: control, SES y NMES.

Antecedentes relacionados con el ictus y fase aguda del ictus.

1. Factores de riesgo del ictus.

Los factores de riesgo de sufrir el ictus en los pacientes del estudio fueron: hipertensión arterial en un 78,7%, diabetes en el 47,1%, dislipemia 59,6%, fibrilación auricular en un 29,1%, enfermedad de arteria coronaria el 20,22%, fumadores el 31,5% y, el 21,4% ya había sufrido un ictus previo, pero sin secuelas de disfagia orofaríngea. Comparando la prevalencia de factores de riesgo entre los tres grupos, no hubo diferencia significativa ($p= 0,356$). **Figura 43. Factores de riesgo del ictus.**

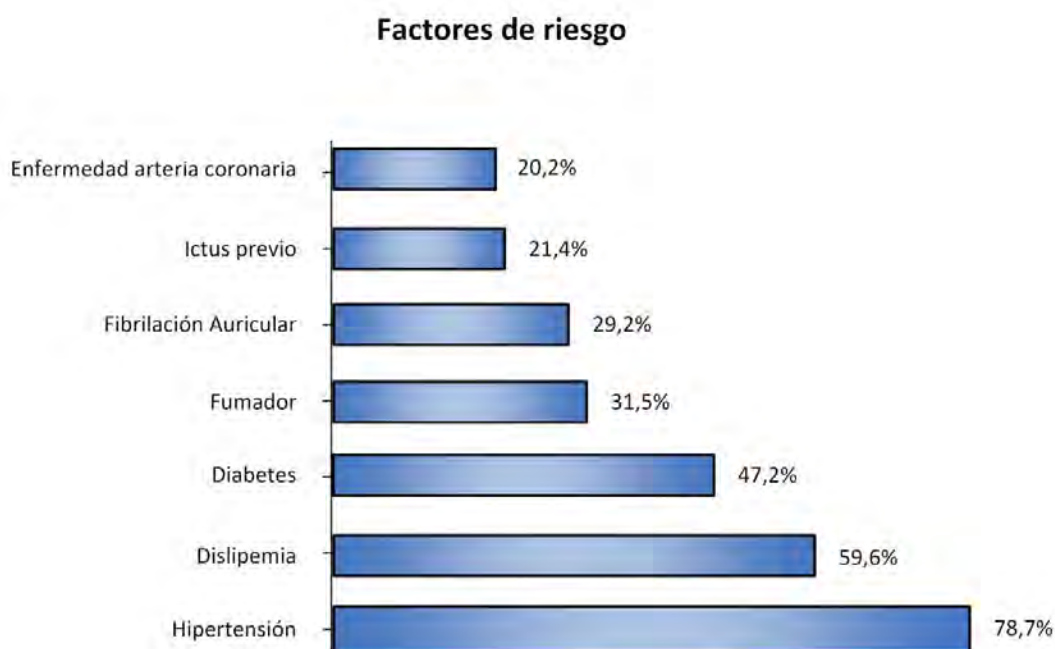


Figura 43. Factores de riesgo del ictus. En las comparaciones no hubo diferencia significativa.

2. Características del ictus.

El ictus de los 89 pacientes se diagnosticó mayoritariamente mediante resonancia magnética (RM) 52,8%. El 94,3% tenía un ictus isquémico de los cuales el 31,0% era de origen cardioembólico, y el 19,0% aterotrombótico. El 53,9% era en el hemisferio izquierdo; el 95,5% con una topografía supratentorial. De acuerdo a la clasificación de Oxford el 39,3% eran PACI (ictus parcial de circulación anterior) y el 29,2% LACI (ictus lacunar). En todas las características del ictus no hubo diferencias significativas entre los tres grupos, sin embargo, en la clasificación de Oxford, se observó que el grupo SES tenía un predominio importante de ictus PACI. **Tabla 11 y Figura 44.**

Tabla 11. Características del ictus según las pruebas de imagen obtenidas durante el ingreso hospitalario por el ictus.

Características del ictus	Total (n=89)	Control (n=29)	SES (n=30)	NMES (n=30)	p-valor
Tiempo desde el ictus (días)	529,29±1034,54	630,40±1247,76	494,60±955,28	466,27±903,52	0,701
Tipo de ictus					
Hemorrágico	(5) 5,6%	(1) 3,4%	(2) 6,7%	(2) 6,7%	0,826
Isquémico	(84) 94,4%	(28) 96,6%	(28) 93,3%	(28) 93,3%	
Aterotrombótico	(16) 19,0%	(7) 25,0%	(5) 17,9%	(4) 14,3%	0,196
Cardioembólico	(26) 31,0%	(6) 21,4%	(13) 46,4%	(7) 25,0%	
Otros	(42) 50,0%	(15) 28,6%	(10) 35,7%	(17) 60,7%	
Lateralidad y topografía					
Izquierdo	(48) 53,9%	(14) 48,3%	(16) 50,0%	(18) 60,0%	0,538
Derecho	(40) 44,9%	(15) 51,7%	(14) 46,7%	(11) 36,7%	
Bilateral	(1) 1,1%	(0) 0,0%	(0) 0,0%	(1) 3,3%	
Supratentorial	(85) 95,5%	(26) 89,7%	(29) 96,7%	(30) 100%	0,364
Infratentorial	(3) 3,4%	(2) 7,1%	(1) 3,3%	(0) 0,0%	
No especificado	(1) 1,1%	(1) 3,5%	(0) 0,0%	(0) 0,0%	
Clasificación de Oxford					
PACI	(35) 39,3%	(8) 27,6%	(18) 60,0%	(9) 30,0%	0,053
TACI	(11) 12,4%	(3) 10,3%	(2) 6,7%	(6) 20,0%	
LACI	(26) 29,2%	(11) 38,0%	(5) 16,7%	(10) 33,3%	
POCI	(10) 11,2%	(2) 7,0%	(4) 13,3%	(4) 13,3%	
Indeterminado	(7) 7,9%	(5) 17,2%	(1) 3,3%	(1) 3,3%	

PACI (ictus parcial de circulación anterior), **TACI** (ictus completo de circulación anterior), **LACI** (ictus lacunar), **POCI** (ictus de circulación posterior). El p-valor de la tabla indica la comparación de χ^2 entre los tres grupos: control, SES y NMES.

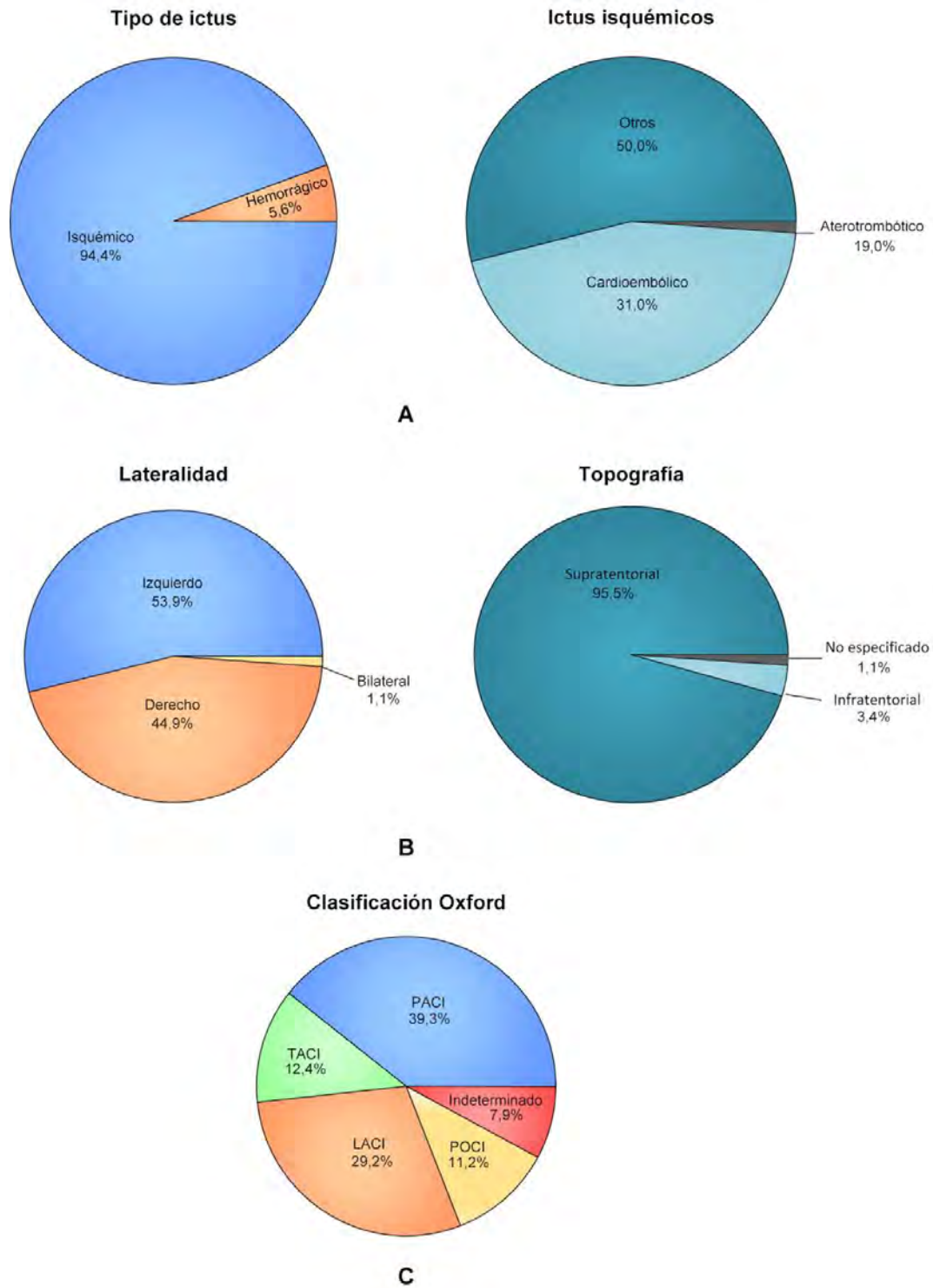


Figura 44. A. Tipo de ictus, **B.** Lateralidad y topografía, **C.** Clasificación Oxford del ictus.

3. Características neurológicas y funcionales en la fase aguda del ictus.

Al ingreso hospitalario, los pacientes presentaban en la escala de NIHSS una media de $8,0\pm 7,07$ puntos, indicando un grado de gravedad moderado; al alta hospitalaria, aún en fase aguda del ictus, la media era de $4,24\pm 4,82$ puntos, con un grado de gravedad leve.

Figura 45 A-B. El Rankin (mRS) pre ingreso tenía una media de $0,79\pm 1,32$ que indicaba la ausencia de síntomas y limitaciones y, al alta hospitalaria, los pacientes tenían una media de $2,72\pm 1,58$ indicando una discapacidad leve. **Figura 46 A-B** En cuanto a la capacidad funcional, valorada con el índice de Barthel en fase aguda del ictus, al alta hospitalaria, los pacientes tenían una media de $57,58\pm 34,29$ indicando una dificultad importante para realizar las actividades de la vida diaria. **Tabla 12.**

Tabla 12. Características neurológicas y funcionales en fase aguda del ictus: al ingreso y al alta hospitalaria obtenidas en la visita de *screening*.

NIHSS	Total (n=89)	Control (n=29)	SES (n=30)	NMES (n=30)	p-valor
NIHSS ingreso ^{FA}	8,00±7,07	6,07±5,40	8,69±7,94	9,21±7,42	0,730
NIHSS alta ^{FA}	4,24±4,82	3,61±4,46	4,78±5,33	4,36±4,76	0,730
p-valor	<0,0001	<0,01	<0,01	0,05	
mRs					
mRS pre ingreso ^{FA}	0,79±1,32	0,79±1,37	0,93±1,38	0,66±1,26	0,682
mRS alta ^{FA}	2,72±1,58	2,46±1,67	2,89±1,67	2,80±1,41	0,573
p-valor	<0,0001	<0,001	<0,001	<0,0001	
Bartel					
Barthel alta hospitalaria ^{FA}	57,58±34,29	68±33,06	53,70±36,28	51,32±32,26	0,389

^{FA} Fase aguda del ictus. El p-valor horizontal de la tabla indica la comparación ANOVA entre los tres grupos: control, SES y NMES y el p-valor vertical indica la comparación entre el ingreso y el alta.

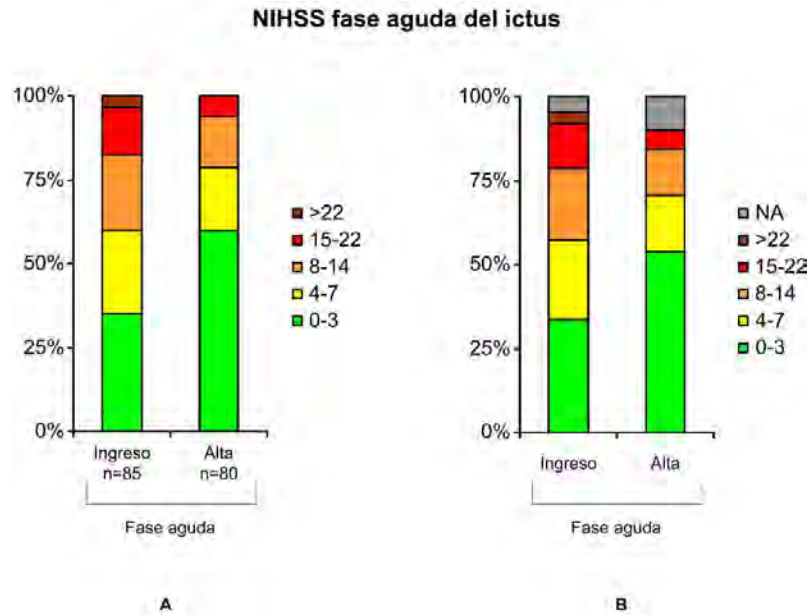


Figura 45 A-B. Características neurológicas en la fase aguda, valoradas con NIHSS al ingreso y al alta hospitalaria. **A-** La figura de la izquierda muestra la distribución de los diferentes rangos de puntuación del NIHSS sobre el total de pacientes. **** $p < 0,0001$. **B-** La figura de la derecha muestra la distribución de los diferentes rangos de puntuación del NIHSS sobre el total de los pacientes que participaron en el estudio; cuando no hay datos disponibles se considera “NA”.

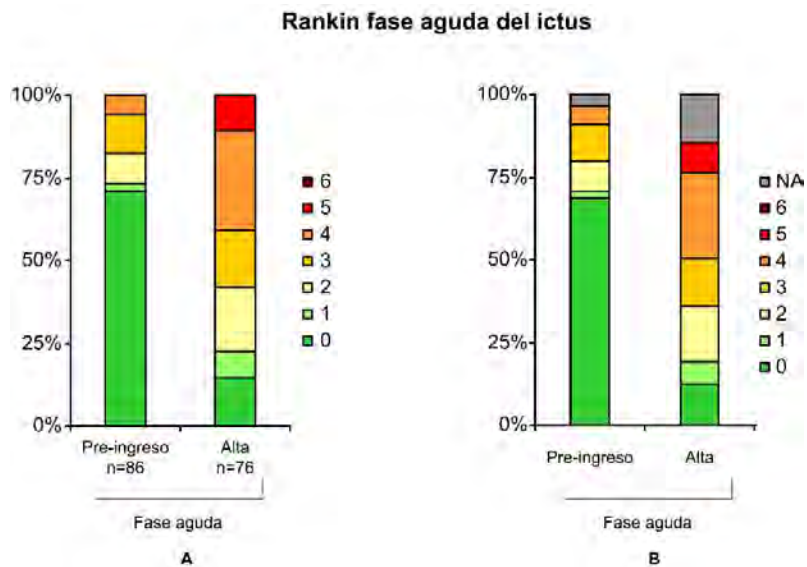


Figura 46 A-B. Características neurológicas en la fase aguda, valoradas con Rankin al ingreso y al alta hospitalaria. **A-** La figura de la izquierda muestra la distribución de las puntuaciones del Rankin sobre el total de pacientes. **B-** La figura de la derecha muestra la distribución de las puntuaciones del Rankin sobre el total de los pacientes que participaron en el estudio; cuando no hay datos disponibles se considera “NA”.

Compensación de la disfagia orofaríngea en la fase aguda del ictus. Recomendaciones dadas al alta hospitalaria postictus.

Postictus, todos los pacientes incluidos en el estudio tuvieron como secuela disfagia orofaríngea por lo que, durante el ingreso y al alta, requirieron adaptación de la viscosidad y/o el volumen de los fluidos y de la textura de la dieta de acuerdo a los resultados de la prueba clínica MECV-V aplicada por personal de enfermería de la unidad de neurología.

1. Adaptación de la viscosidad de los fluidos.

De los pacientes incluidos en el estudio, al alta hospitalaria el 51,7% no requirió adaptación de la viscosidad de los fluidos, podían beber líquido, pero a volumen bajo de 5ml; el 48,3% de los pacientes requirieron aumento de la viscosidad de los fluidos con una distribución sin diferencia significativa entre los tres grupos del estudio ($p=0,186$).

Figura 47. De este 48,3% que requirió adaptación de los fluidos, el 44,2% requirió viscosidad néctar, el 37,2% puding y el 18,6% de otras viscosidades como miel o gelatina. Se observó que el grupo motor presentaba mayor necesidad de cantidad de espesante para la adaptación de la viscosidad de los líquidos ya que el 64,7% de los 30 pacientes requerían puding para tener una deglución segura. **Tabla 13.**

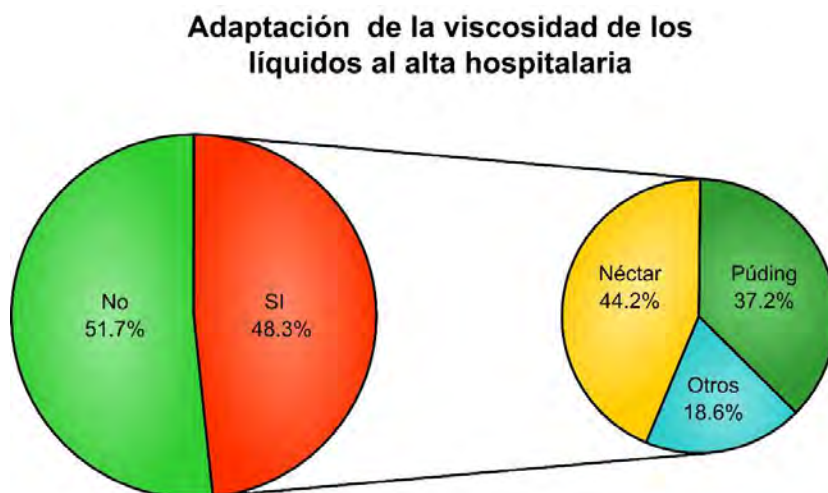


Figura 47. Recomendaciones dadas al alta hospitalaria, en la fase aguda del ictus, para la adaptación de la viscosidad de los líquidos.

Tabla 13. Recomendaciones dadas al alta hospitalaria, para la adaptación de la viscosidad de los fluidos, en la fase aguda del ictus.

Adaptación de viscosidad de líquidos al alta hospitalaria ^{FA}	Total (n=89)	Control (n=29)	SES (n=30)	NMES (n=30)	p-valor
No requirieron adaptación ^{FA}	(46) 51,7%	(19) 65,5%	(14) 46,7%	(13) 43,3%	0,186
Si requirieron adaptación ^{FA}	(43) 48,3%	(10) 34,5%	(16) 53,3%	(17) 56,7%	
Néctar	(19) 44,2%	(6) 60,0%	(10) 62,5%	(3) 17,6%	0,087
Púding	(16) 37,2%	(2) 20,0%	(3) 18,8%	(11) 64,7%	
Otros (miel, gelatina)	(8) 18,6%	(2) 20,0%	(3) 18,8%	(3) 17,6%	

^{FA} Fase aguda del ictus. El p-valor de la tabla indica la comparación de χ^2 entre los tres grupos: control, SES y NMES.

2. Adaptación de la textura de la dieta.

Al alta hospitalaria en la fase aguda del ictus, el 49,4% de los pacientes requirió adaptación de la textura de los alimentos mediante dietas de textura modificada con una distribución sin diferencia significativa entre los tres grupos del estudio ($p= 0,310$).

Figura 48.

De este 49,4% de pacientes que requirieron adaptación de la textura de la dieta, el 11,4% necesitó una dieta normal con algunas restricciones como es evitar las dobles texturas y alimentos que contengan líquido; el 20,5% alimentos que se pudieran aplastar con tenedor (Textura E de acuerdo a la guía británica) y el 68,2% necesitó puré espeso (Textura C de acuerdo a la guía británica). De estos pacientes que requirieron puré, el 5,6% de los pacientes presentaban apraxia deglutoria y oral por lo que no cumplían con los requisitos nutricionales y estaban en alto riesgo de desnutrición por esta razón, además del puré (dieta C) por vía oral, requirieron de alimentación enteral por riesgo de desnutrición. El otro 50,6% del total de los pacientes, en la fase aguda del ictus, no requirió adaptación de la textura de la dieta. **Tabla 14.**

Tabla 14. Recomendaciones dadas al alta hospitalaria, para la adaptación de la textura de la dieta, en la fase aguda del ictus.

Adaptación de la textura de la dieta al alta hospitalaria ^{FA}	Total (n=89)	Control (n=29)	SES (n=30)	NMES (n=30)	p-valor
No requirieron adaptación de la textura de la dieta ^{FA}	(45) 50,6%	(18) 62,1%	(13) 43,3%	(14) 46,7%	0,310
Si requirieron adaptación de la textura de la dieta ^{FA}	(44) 49,4%	(11) 37,9%	(17) 56,7%	(16) 53,3%	
Puré (dieta C)	(30) 68,2%	(8) 72,7%	(12) 70,6%	(10) 62,5%	0,261
Aplastados (dieta E)	(9) 20,5%	(3) 27,3%	(4) 23,5%	(2) 12,5%	
Normal con restricciones ¹	(5) 11,4%	(0) 0,0%	(1) 5,9%	(4) 25,0%	

^{FA} Fase aguda. ¹ Dieta sin modificar la textura de los alimentos pero que no contengan líquido. El p-valor de la tabla indica la comparación de χ^2 entre los tres grupos: control, SES y NMES.

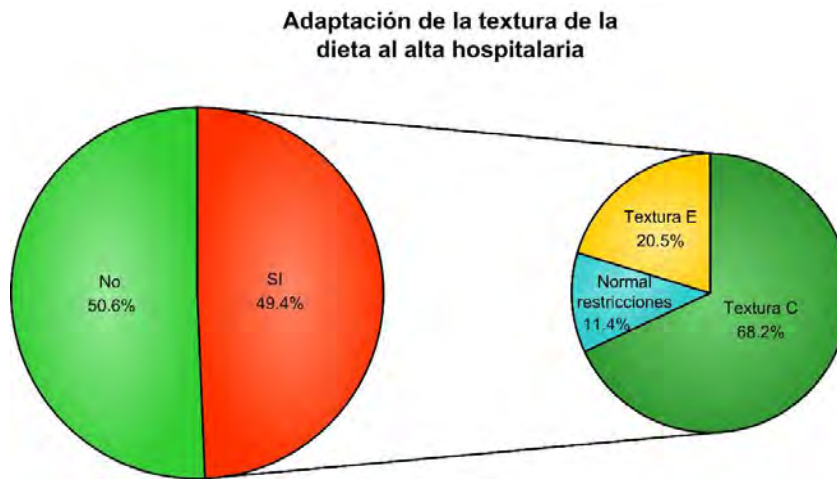


Figura 48. Recomendaciones dadas al alta hospitalaria, en la fase aguda del ictus, para la adaptación de la textura de la dieta.

Características clínicas de la deglución en la visita de *screening*. Fase crónica del ictus.

MECV-V 1. Valoración clínica realizada en la visita de *screening* del estudio.

En la visita de *screening*, ya en fase crónica del ictus, para detectar la DO se aplicó el MECV-V 1; si en esta prueba clínica se observaban signos de alteración de la seguridad, los pacientes accedían a la VFS 1 en donde se requería de un PAS ≥ 2 para ser incluidos en el estudio y poder ser aleatorizados.

De los pacientes que fueron incluidos en el estudio, en el MECV-V1, se observó que el 100% presentaba algún signo de alteración en la seguridad y el 98,8% de alteración de la eficacia en alguna de sus degluciones. Sólo el 30,3% de los pacientes podían beber líquido a volumen bajo (5ml) ya que a volúmenes más altos presentaban signos de alteración de la seguridad (tos, cambio de voz o desaturación); el 51,7% debían espesar los fluidos a viscosidad néctar y el 18,0% a viscosidad púding. Una vez aleatorizados y clasificados por grupos, se encontró que en el MECV-V1, los pacientes de los grupos control y el sensorial requerían hidratarse mayoritariamente con viscosidad néctar ($p=0,017$), mientras que el grupo motor tenía una distribución similar de las tres viscosidades recomendadas. En cuanto a los volúmenes, sin haber diferencia entre grupos, el 46,1% requería volúmenes bajos (5ml), el 38,2% volumen medio (10ml) y sólo el 15,7% podían ingerir volúmenes altos (20ml) ($p=0,812$). **Figura 49.**

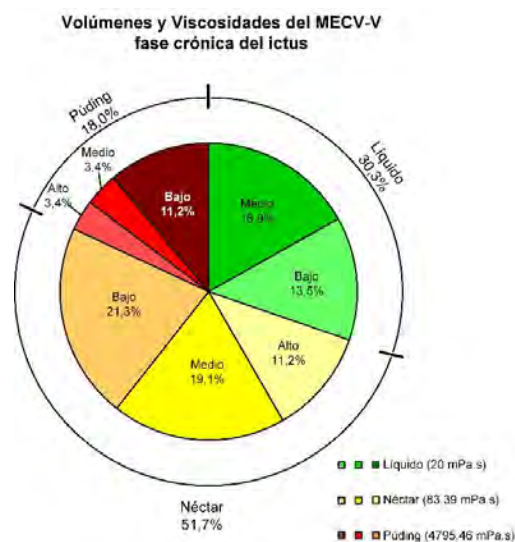


Figura 49. Volúmenes y viscosidades obtenidas en el MECV-V1 de acuerdo a los signos clínicos observados en la visita de *screening*, en la fase crónica del ictus.

Visita 1 pretratamiento.

En la visita 1, pretratamiento (V1), como ya fue mencionado en el apartado de métodos, se aplicaron una serie de escalas que dieron más información sobre el estado basal de los pacientes en fase crónica del ictus: la escala de Charlson de Cormobilidad, el MNA de nutrición, el Barthel para conocer el estado funcional, las escalas neurológicas NIHSS y mRs, el EAT-10 de deglución y el cuestionario de calidad de vida Euro QoL 5D. También se analizaron los signos videofluoroscópicos y la biomecánica de la deglución de la primera VFS (VFS1), prueba que se realizó en la visita de *screening* para asegurar que los pacientes tuvieran alteración de la seguridad ($PAS \geq 2$) como criterio de inclusión al estudio. En base a los signos videofluoroscópicos analizados, se determinaron las primeras recomendaciones de adaptación de viscosidad de los líquidos y la textura de la dieta dentro de este estudio. **Figura 50.**

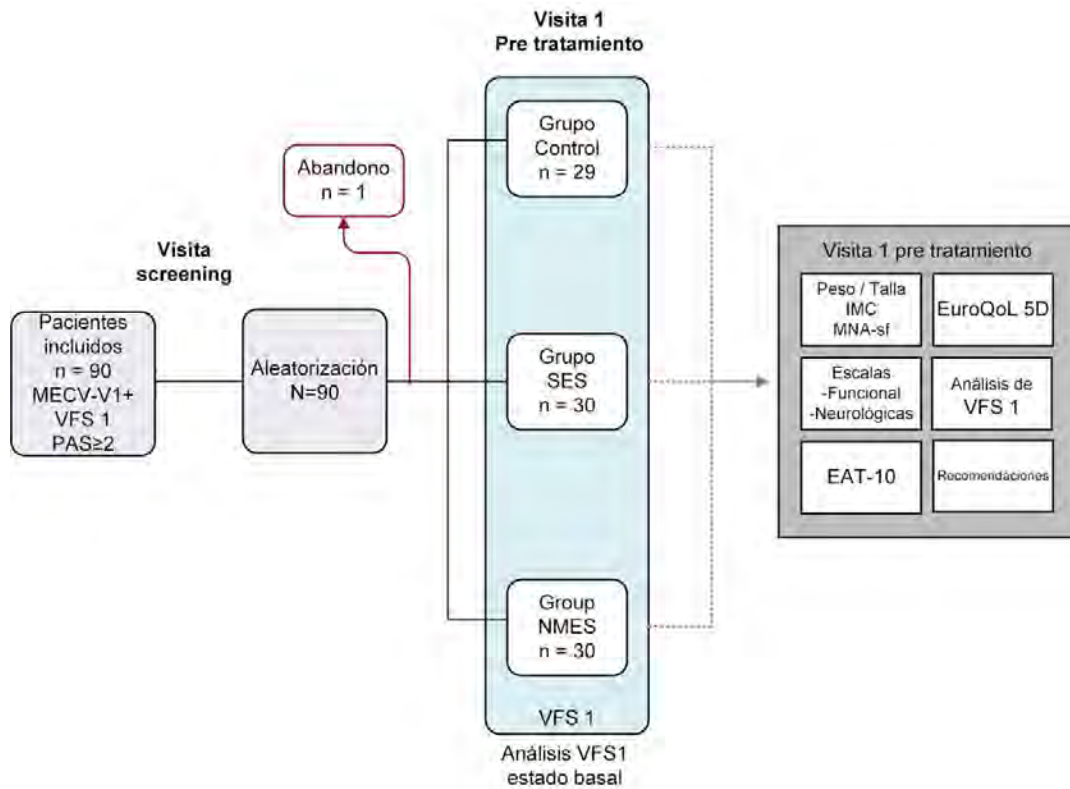


Figura 50. Diagrama de flujo de la primera visita pretratamiento. El color azul indica los pacientes incluidos en esta primera visita. De estos pacientes se analizó la VFS1 obteniendo las características de la de la deglución de los pacientes en estado basal. El cuadro gris oscuro indica los procedimientos llevados a cabo en esta visita.

Estado basal en la fase crónica del ictus.

Características de: comorbilidad, función y nutrición, pretratamiento.

En la visita 1 pretratamiento, en la escala de comorbilidad Charlson, los pacientes mostraron una comorbilidad moderada con una media de $3,13 \pm 1,68$ sin haber diferencia significativa entre los grupos ($p=0,967$). El 1,1% de los pacientes no tenía riesgo de mortalidad con una puntuación de 0; el 37,1% tenía una comorbilidad leve con una puntuación de 1-2; el 42,7% tuvo una comorbilidad moderada con una puntuación de 3-4 con y el 19,1% tuvo una severa comorbilidad con una puntuación ≥ 5 . La distribución del grado de comorbilidad se describe en la **Tabla 15**.

Tabla 15. Distribución por grupos de la escala Charlson, del grado de comorbilidad, de los pacientes incluidos en el estudio en la visita 1 pretratamiento.

Charlson index V1	Total (n=89)	Control (n=29)	SES (n=30)	NMES (n=30)	p-valor
Media \pm d.s	3,13 \pm 1,68	3,06 \pm 1,86	3,13 \pm 1,54	3,2 \pm 1,73	0,967
0	(4) 1,1%	(1) 3,4%	(0) 0,0%	(0) 0,0%	0,641
1-2	(33)37,0%	(12) 41,4%	(11) 36,7%	(10) 33,3%	
3-4	(38) 42,7%	(9) 31,0%	(14) 46,7%	(15) 50,0%	
≥ 5	(17) 19,1%	(7) 24,1%	(5) 16,7%	(5) 16,7%	

El p-valor de la tabla indica la comparación ANOVA y el χ^2 entre los tres grupos: control, SES y NMES.

En cuanto a la capacidad funcional, en la visita 1 pretratamiento, en el índice de Barthel, había una media de $73,09 \pm 31,27$ puntos, con una pérdida moderada para realizar las actividades de la vida diaria, considerando un índice de 90/100 como autonomía óptima (media 73,09 y mediana 90). Comparando ésta media de la fase crónica del ictus con la media obtenida en la fase aguda se observó una notable mejora funcional ya que al alta hospitalaria los pacientes presentaban dificultades importantes para realizar las actividades de la vida diaria con una media de $57,58 \pm 34,29$. ($p < 0,0001$)

El índice de masa corporal (IMC), pretratamiento, tenía una media de $27,40 \pm 4,69$ que indica sobrepeso, pero el *Mini Nutritional Assessment-short forme* (MNA-sf) con una media de $10,09 \pm 3,00$; mostraba una tendencia a la malnutrición ya que el 61,8% de los pacientes se encontraban malnutridos o en riesgo de malnutrición. No se observaron diferencias significativas para ninguno de los tres parámetros analizados entre grupos.

Tabla 16-18 y Figura 51.

Tabla 16. Estado funcional índex Barthel, IMC y estado nutricional en la visita 1 pretratamiento, en fase crónica del ictus

Visita 1	Total (n=89)	Control (n=29)	SES (n=30)	NMES (n=30)	p-valor
Barthel Visita 1 ^{FC}	73,09±31.28	78,45±29.58	68,50±31.73	72,50±33.00	0,341
IMC ^{FC}	27,40±4,69	27,05±5,13	27,78±4.56	27,34±4,50	0,647
MNA-sf ^{FC}	10,09±3.00	10,00±3,08	9,67±2,87	10,60±3.08	0,450

^{FC} Fase crónica del ictus. El p-valor de la tabla indica la comparación ANOVA entre los tres grupos: control, SES y NMES.

Tabla 17. Distribución del IMC en las diferentes categorías en la visita 1 pretratamiento.

IMC Visita 1 ^{FC}	Total (n=87) ¹	Control (n=29)	SES (n=30)	NMES (n=28) ¹	p-valor
Infrapeso ≤18,5	(1) 1,2%	(0) 0,0%	(0) 0,0%	(1) 3,6%	0,930 ²
Normopeso 18,5 a 24,9	(25) 28,7%	(10) 34,5%	(8) 26,7%	(7) 25,0%	
Sobrepeso ≥25 a 29,9	(39) 44,8%	(13) 44,8%	(13) 43,3%	(13) 46,4%	
Obesidad ≥30	(22) 25,3%	(6) 0,7%	(9) 30,0%	(7) 25,0%	

^{FC} Fase crónica del ictus. ¹ Hubo dos pacientes del grupo NMES a los que no fue posible pesar por problemas de movilidad de la silla de ruedas y necesidad de grúa por lo que de los 89 pacientes el IMC sólo fue aplicado a n=87. ² El X², que indica la comparación entre los tres grupos, fue calculado sumando, en el grupo NMES, el único infrapeso al normo peso.

Tabla 18. Distribución del MNA-sf en las diferentes categorías en la visita 1 pretratamiento.

MNA-sf visita 1 ^{FC}	Total (n=89)	Control (n=29)	SES (n=30)	NMES (n=30)	p-valor
Bien nutridos 12 a 14 puntos	(34) 38,2%	(11) 37,9%	(10) 36,7	(13) 46,7%	0,888
En riesgo de malnutrición 8 a 11 puntos	(40) 45,0%	(12) 41,4%	(15) 50,0%	(13) 43,3%	
Malnutridos 0 a 7 puntos	(15) 16,9%	(6) 20,7%	(5) 16,7%	(4) 13,3%	

^{FC} Fase crónica del ictus. El p-valor de la tabla indica la comparación de χ^2 entre los tres grupos: control, SES y NMES.

MNA-sf Visita 1 Pre tratamiento



Figura 51. Estado nutricional de los pacientes incluidos en el estudio, en la visita 1 pretratamiento.

Características neurológicas pretratamiento.

Al alta hospitalaria, en fase aguda del ictus, los pacientes habían presentado una media del NIHSS con gravedad leve ($4,24 \pm 4,82$); en la visita 1 pretratamiento, en fase crónica, la media fue de $3,64 \pm 4,07$ manteniéndose un indicador de gravedad leve con una distribución similar en todos los grupos. Así mismo, en esta visita 1, el mRs indicaba una discapacidad leve con una media de $2,60 \pm 1,68$ mismo grado de discapacidad que al alta hospitalaria ($2,72 \pm 1,58$). **Tabla 19.**

Tabla 19. Comparación de las características neurológicas: en fase aguda al ingreso y al alta hospitalaria y, en fase crónica, en la visita 1 pretratamiento.

NIHSS	Total (n=89)	Control (n=29)	SES (n=30)	NMES (n=30)	p-valor
NIHSS ingreso ^{FA}	$8,00 \pm 7,07$	$6,07 \pm 5,40$	$8,69 \pm 7,94$	$9,21 \pm 7,42$	0,730
NIHSS alta ^{FA}	$4,24 \pm 4,82^{****}$	$3,61 \pm 4,46^{**}$	$4,78 \pm 5,33^{**}$	$4,36 \pm 4,76^*$	0,730
NIHSS visita 1 ^{FC}	$3,64 \pm 4,07^{****}$	$2,83 \pm 3,80^{***}$	$3,77 \pm 3,65^{***}$	$4,30 \pm 4,68^{**}$	0,308
p-valor	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	/
mRs					
mRS ingreso ^{FA}	$0,79 \pm 1,32$	$0,79 \pm 1,37$	$0,93 \pm 1,38$	$0,66 \pm 1,26$	0,682
mRS alta ^{FA}	$2,72 \pm 1,58$	$2,46 \pm 1,67^{***}$	$2,89 \pm 1,67^{***}$	$2,80 \pm 1,41^{****}$	0,573
mRS visita 1 ^{FC}	$2,60 \pm 1,68$	$2,31 \pm 1,56^{**}$	$2,80 \pm 1,84^{***}$	$2,67 \pm 1,65^{****}$	0,510
p-valor	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	/

^{FA} Fase aguda del ictus. ^{FC} Fase crónica del ictus. El p-valor de la tabla indica la comparación ANOVA entre los tres grupos: control, SES y NMES. **** p<0,0001, *** p=0,001, ** p=0,01, * p=0,05 indica la comparación v.s. ingreso.

En las **Figuras 52 y 53** se observa la evolución del NIHSS y el mRs aplicados en diferentes momentos desde el ictus. En las proporciones de las puntuaciones del NIHSS y el mRs, existe una diferencia significativa entre las puntuaciones obtenidas al ingreso, al alta y en la visita 1 del estudio en fase crónica del ictus ($p < 0,0001$ para ambas escalas). En el NIHSS, se observa cómo va aumentando la proporción de pacientes con una gravedad leve (puntuación de 0-3 puntos) y en el mRs se ve como las secuelas del ictus originan diferentes grados de discapacidad (puntuación de 1-6) en comparación a la falta de limitaciones que tenían antes del ictus (puntuación 0).

Evolución del NIHSS

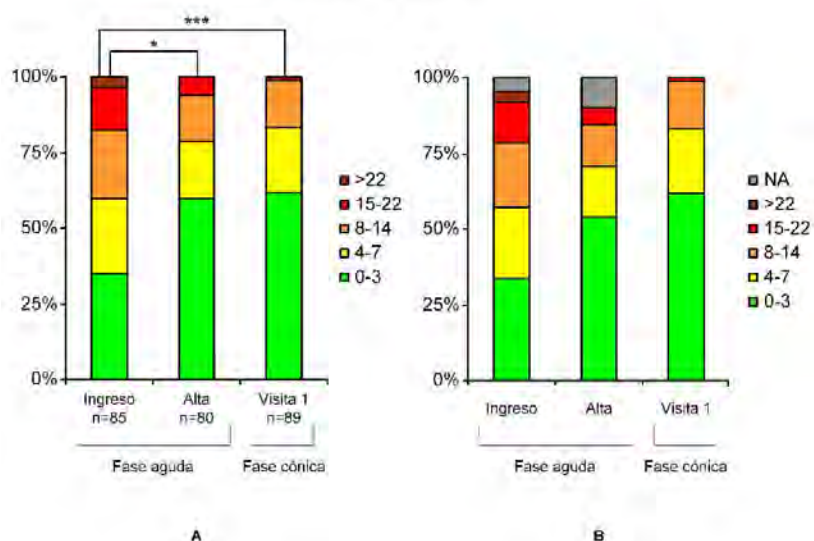


Figura 52 A-B. Comparación de las características neurológicas en la fase aguda, valoradas con NIHSS al ingreso y al alta hospitalaria y, en fase crónica, en la visita 1 pretratamiento. **A-** La figura de la izquierda muestra la distribución de los diferentes rangos de puntuación del NIHSS sobre el total de pacientes de los que disponemos de información. * $p=0,05$; *** $p=0,001$. **B-** La figura de la derecha muestra la distribución de los diferentes rangos de puntuación del NIHSS sobre el total de los pacientes que participaron en el estudio; cuando no hay datos disponibles se considera "NA".

Evolución de la escala Rankin

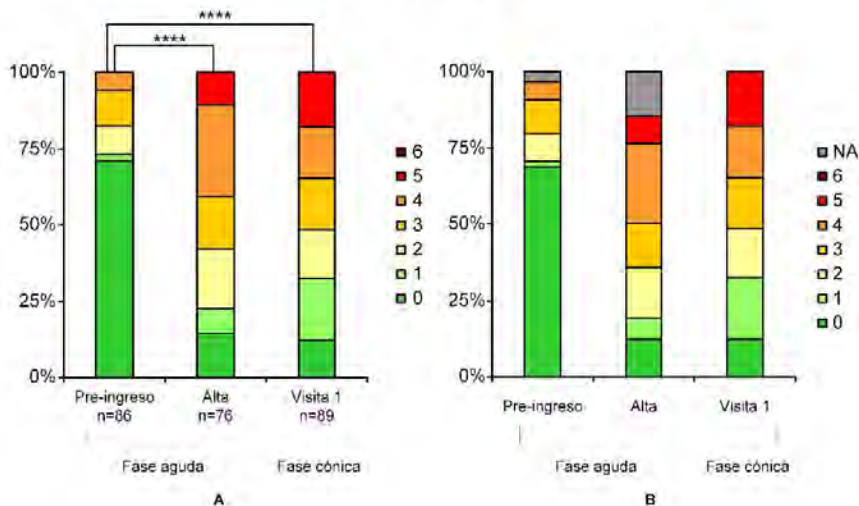


Figura 53 A-B. Comparación de las características neurológicas en la fase aguda, valoradas con Rankin al ingreso y al alta hospitalaria y, las características en la fase crónica, en la visita 1 pretratamiento. **A-** La figura de la izquierda muestra la distribución de las puntuaciones del Rankin sobre el total de pacientes de los que disponemos de información. **** $p=0,0001$. **B-** La figura de la derecha muestra la distribución de las puntuaciones del Rankin sobre el total de los pacientes que participaron en el estudio; cuando no hay datos disponibles se considera "NA".

Calidad de vida en estado basal, pretratamiento.

En el EuroQoL-5D para la medición de la calidad de vida relacionada con la salud general del paciente, los pacientes incluidos al estudio, en la visita 1 pretratamiento, mostraban un bajo nivel de calidad de vida ya que la media en la puntuación obtenida en la visita de inclusión fue de $0,490 \pm 0,468$; teniendo en cuenta que 0 es la puntuación que indica la peor calidad de vida y 1 indica la mejor calidad de vida. El 51,7% de los 89 pacientes tenían algunos problemas para caminar; el 29,2% algunos problemas para lavarse y vestirse; el 32,6% algunos problemas para realizar las actividades de la vida cotidiana; el 33,7% tenía dolor o malestar moderado y, estaban moderadamente ansiosos o deprimidos.

La media del estado de salud percibido por el propio paciente el día de esta visita era de $64,17 \pm 21,09$ sin diferencia significativa entre los tres grupos. **Tabla 20.**

Tabla 20. Representación del Euro QoL 5D para la medición de la calidad de vida relacionada con la salud en la visita 1 pretratamiento.

Euro QoL 5D	(n =89)	%
Movilidad		
No tengo problemas para caminar	29	32,6%
Tengo algunos problemas para caminar	46	51,7%
Tengo que estar en la cama	14	15,7%
Cuidado personal		
No tengo problemas para el cuidado personal	44	49,4%
Tengo algunos problemas para lavarme o vestirme	26	29,2%
Soy incapaz de lavarme o vestirme	19	21,3%
Actividades cotidianas		
No tengo problemas para realizar mi actividades cotidianas	38	42,7%
Tengo algunos problemas para realizar mis actividades cotidianas	29	32,6%
Soy incapaz de hacer mis actividades cotidianas	22	24,7
Dolor / Malestar		
No tengo dolor ni malestar	55	61,8%
Tengo dolor o malestar moderado	30	33,7%
Tengo mucho dolor o malestar	4	4,5%
Ansiedad / Depresión		
No estoy ansioso ni deprimido	32	36,0%
Estoy moderadamente ansioso o deprimido	46	33,7%
Estoy muy ansioso o deprimido	11	12,4%

Media del Euro QoL 5D					
Índice numérico	Total (n=89)	Control (n=29)	SES (n=30)	NMES (n=30)	p-valor
Euro QoL 5D en visita 1 ¹	0,490±0,468	0,547±0,429	0,438±0,530	0,480±0,447	0,712
Estado de salud hoy ²	64,17±21,09	68,70±16,09	59,62±25,57	63,62±19,84	0,442

¹En donde 0 es el peor estado de salud, 1 mejor estado de salud. ²En donde 100 es el mejor estado de salud. El p-valor de la tabla indica la comparación ANOVA entre los tres grupos: control, SES y NMES.

Características de la deglución, pretratamiento.

Características de la deglución percibidas por los pacientes en estado basal. Pretratamiento

En la Visita 1 pretratamiento, en la fase crónica del ictus, se aplicó el test de cribado de disfagia orofaríngea *Eating Assessment Tool* (EAT 10). En este test de cribado de acuerdo a Rofes *et al*,2014* si la puntuación es ≥ 2 es un indicador de disfagia y de acuerdo a Belafsky *et al*,2008** el punto de corte ≥ 3 también es indicador de disfagia; dado a que nuestros resultados fueron iguales con ambos puntos de corte, nuestra descripción la realizamos con ≥ 2 . La puntuación media en nuestros pacientes fue de $7,35 \pm 6,78$ puntos en el EAT-10 indicando riesgo de disfagia orofaríngea, el 74,2% de los pacientes estaban en riesgo de presentar disfagia teniendo en cuenta ambos puntos de corte (≥ 2 o ≥ 3), **TABLA 21**.

TABLA 21. EAT-10 en la visita 1 pretratamiento.

EAT-10 Visita 1	Total (n=89)	Control (n=29)	SES (n= 30)	NMES (n=30)	p-valor
Promedio	7,35 \pm 6,78	6,17 \pm 6,65	6,13 \pm 5,39	9,70 \pm 7,70	0,051
Puntuación <2	(34) 25,8%	(10) 34,5%	(10) 33,3%	(3) 10,0%	0,051
Puntuación ≥ 2	(66) 74,2%	(19) 65,5%	(20) 66,7%	(27) 90,0%	

El p-valor de la tabla indica la comparación ANOVA y el χ^2 entre los tres grupos: control, SES y NMES.

* Rofes L, Arreola V, Mukherjee R, P C. Sensitivity and specificity of the Eating Assessment Tool and the Volume-Viscosity Swallow Test for clinical evaluation of oropharyngeal dysphagia. *Neurogastroenterology and motility: the official journal of the European Gastrointestinal Motility Society*. 2014; 26:1256-65.

** Belafsky PC, Mouadeb DA, Rees CJ, Pryor JC, Postma GN, Allen J, *et al*. Validity and Reliability of the Eating Assessment Tool (EAT-10). *Ann Otol Rhinol Laryngol* [Internet]. 2008. Dec [cited 2018 Jul 25]; 117(12):919–24.

Signos videofluoroscópicos y biomecánica de la deglución en el estado basal. VFS1, pretratamiento.

Para la aleatorización, todos los pacientes fueron sometidos a una prueba de VFS (VFS1) que sirvió para asegurar la presencia de alteraciones de la seguridad por DO postictus en fase crónica del ictus. Durante la visita 1 pretratamiento, se analizaron los parámetros de la biomecánica de la deglución y los signos videofluoroscópicos descritos en el apartado de métodos.

1) Escala PAS: La escala PAS reflejaba la severidad de las alteraciones de la deglución y el alto riesgo de estos pacientes con una media de $4,61 \pm 1,75$ que indica penetración del bolo al vestíbulo laríngeo llegando hasta cuerdas vocales.

2) Respuesta motora orofaríngea y signos videofluoroscópicos:

En el análisis de la VFS1 se observaron alteraciones de la seguridad y la eficacia asociadas a un retardo de los tiempos de la RMO:

La media del tiempo de cierre del vestíbulo laríngeo (LVC) fue de $396,4 \pm 108,7$ ms y la media del tiempo de apertura del esfínter esofágico superior (UESO) fue de $280,4 \pm 115,4$ ms.

La prevalencia del residuo oral fue de 48,7% y de residuo faríngeo de 43,6%. Así mismo, observamos una velocidad media del bolo de $0,281 \pm 0,117$ m/s. En esta VFS1, con la que se registraron los signos videofluoroscópicos y biomecánicos de la deglución en estado basal de todos los pacientes no se observaron diferencias significativas entre grupos para los signos estudiados excepto, en la prevalencia de residuos faríngeo, en donde tanto el grupo control como el SES presentaron diferencias significativas con respecto al grupo NMES siendo este el grupo con menor residuo faríngeo ($p=0,048$, $p=0,002$, respectivamente). En la **Tabla 22** de análisis de signos videofluoroscópicos de la deglución se observan las medias de la escala PAS, de los tiempos de la RMO, la prevalencia de residuos y la velocidad media de propulsión del bolo, obtenidos en la V1 pretratamiento.

Tabla 22. Escala PAS y análisis de los signos videofluoroscópicos de la biomecánica de la deglución en la VFS1 analizada en la visita 1 pretratamiento.

VFS1 Visita1 estado basal	Total (n=89)	Control (n=29)	SES (n=30)	NMES (n=30)	p-valor
Max. PAS	4,61±1,75	4,55±1,55	4,69±1,71	4,59±2,02	0,819
Residuo oral ¹	(636) 48,7%	(215) 52,6%	(209) 51,2%	(212) 42,5%	0,076
Residuo faríngeo ¹	(636) 43,6%	(215) 44,7%	(209) 51,2%	(212) 35,0%	0,008
LVC (ms)	396,4±108,7	395,9±116,8	410,7±122,9	382,7±84,5	0,746
UESO (ms)	280,4±115,4	257,9±83,2	317,3±155,8	265,3±85,7	0,450
Velocidad media (m/s)	0,281±0,117	0,296±0,134	0,261±0,126	0,279±0,089	0,409

¹ Los porcentajes se han calculado sobre el número total de degluciones realizadas por cada paciente. **ms**: milisegundos, **m/s**: metro por segundo. El p-valor de la tabla indica la comparación de ANOVA y χ^2 entre los tres grupos: control, SES y NMES.

Seguridad de la Deglución. Escala de penetraciones y aspiraciones (PAS) en la primera visita, VFS1 pretratamiento.

En la escala PAS, la puntuación 1, se considera como una deglución segura y, a partir de la puntuación ≥ 2 se considera que hay alteración de la seguridad indicando penetraciones o aspiraciones. En este estudio, el PAS=2 se consideró patológico debido a que en el análisis de la VFS se observó, un retardo en la respuesta motora orofaríngea que ponía a los pacientes postictus en riesgo nutricional y alta posibilidad de complicaciones respiratorias.

En los pacientes con disfagia orofaríngea postictus, la viscosidad líquida se considera la viscosidad más peligrosa para la seguridad de la deglución y, con una relación directamente proporcional entre viscosidad y seguridad, lo que indica menor prevalencia de penetraciones y aspiraciones con viscosidades elevadas. Es por esto que, en las valoraciones clínicas e instrumentales, normalmente se aplica la norma de seguridad en la que, si un paciente presenta penetraciones y/o aspiraciones con néctar, ya no se le expone a la viscosidad líquida. En la población estudiada en este estudio (n=89), sólo se pudo valorar con líquido al 65,2% (n=58) el otro 34,8% (n=31) no fue valorado con líquido dado a la presencia de penetraciones o aspiraciones con néctar; entre la población valorada con líquido y con néctar, hay una diferencia significativa ($p < 0,01$). De los pacientes valorados con líquido, el 25% tiene una puntuación PAS = 2 y el 75% restante un PAS ≥ 3 . De los valorados con néctar la proporción de PAS=1, indicando deglución segura, fue de 14,6% y con púding fue de 82,0% existiendo una diferencia

significativa de $p < 0,0001$; este alto porcentaje de PAS=1 en el puding, se debe a que la exploración de la deglución fue aplicada con la norma de seguridad anteriormente mencionada. **Figura 54.**

Al estudiar la distribución del PAS por grupos también se observó mayor proporción de PAS ≥ 2 en líquidos y mayor proporción de PAS =1 en las viscosidades néctar y puding. En el 31,0% (n=9) de los pacientes del grupo control no se aplicó la viscosidad líquida ya que, en la viscosidad néctar, se habían encontrado alteraciones de la seguridad, en el grupo SES no se aplicó líquido al 40,0% (n=12) y en el grupo NMES al 33,3% (n=10).

Figura 55.

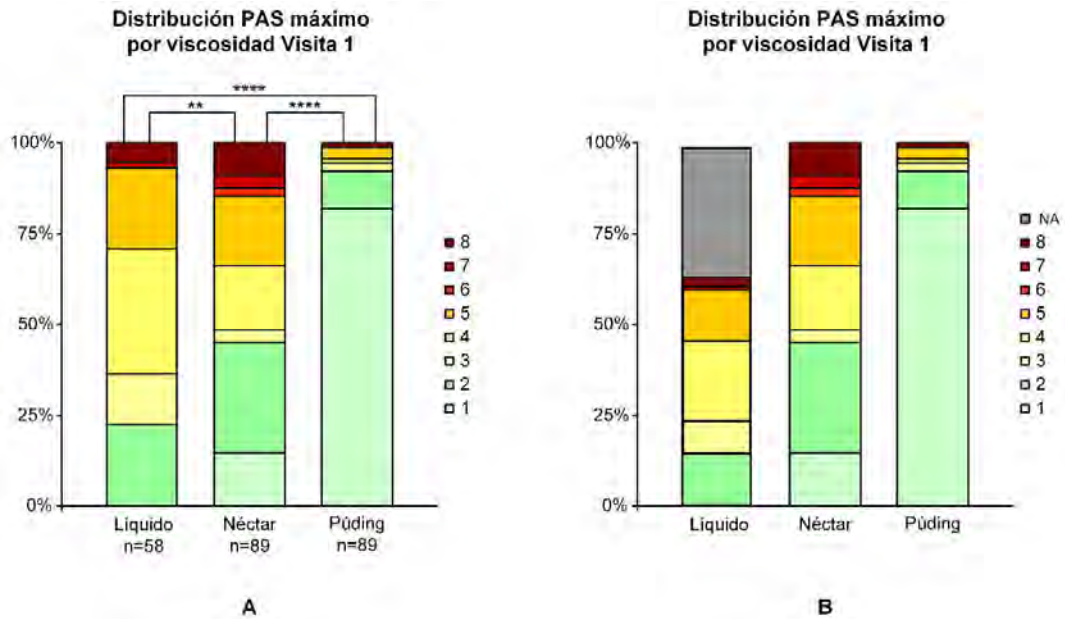


Figura 54. Distribución del PAS máximo por cada viscosidad en la VFS1 de la visita 1. **A-** La figura de la izquierda, en la viscosidad líquido la n es de 58 debido a la norma de seguridad, en la que, en aquellos pacientes en los que la viscosidad néctar es insegura, no se valoran con líquido ** $p=0,01$; **** $p=0,0001$. **B-** La figura de la derecha muestra la distribución del PAS sobre el total de los pacientes que participaron en el estudio en cada grupo; cuando no hay datos disponibles se considera "NA".

Distribución PAS máximo por grupo y viscosidad visita 1

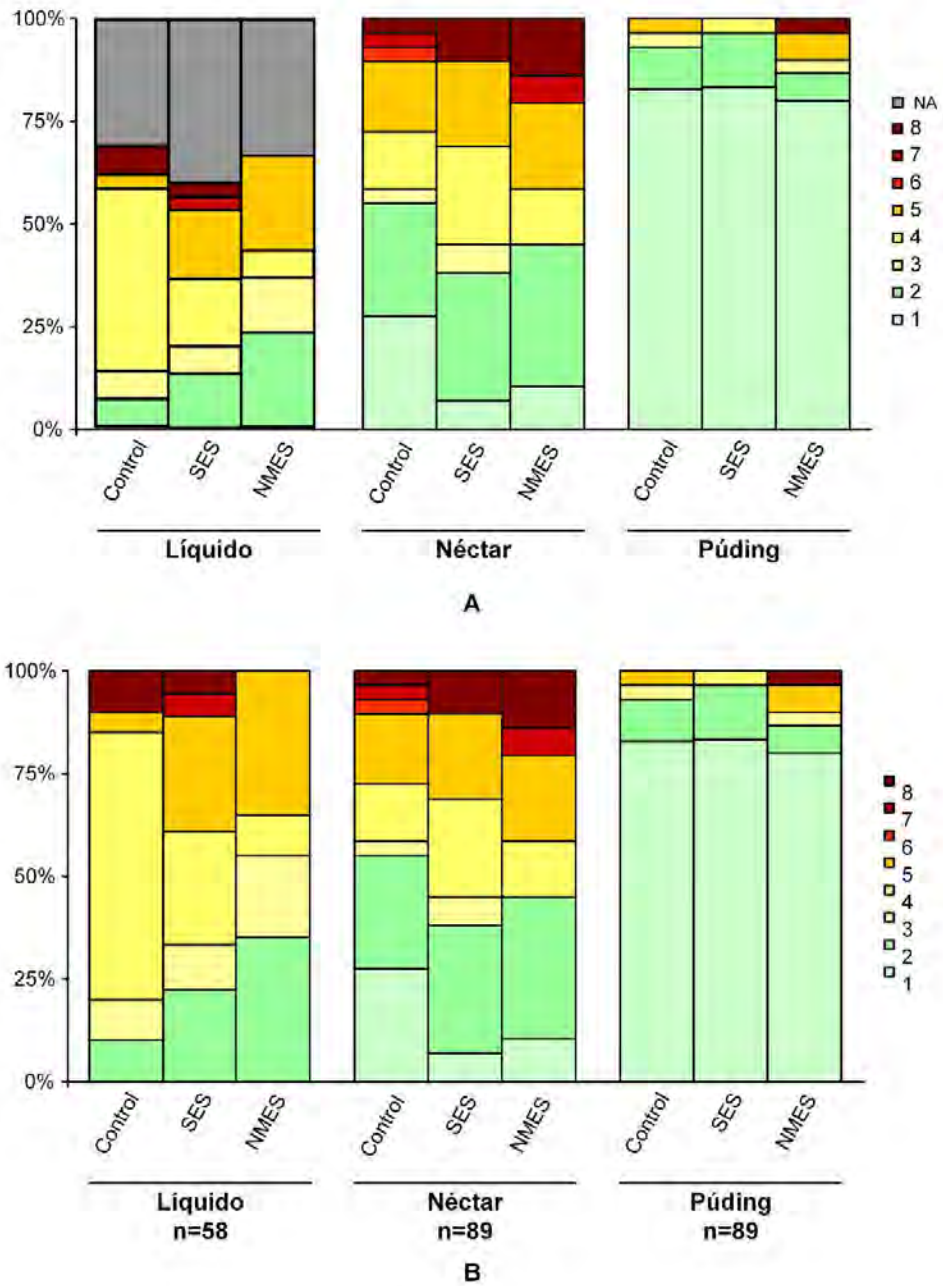


Figura 55. Distribución del PAS máximo por cada grupo y cada viscosidad en la VFS1 de la visita 1. **A-**La figura de la arriba muestra la distribución del PAS sobre el total de los pacientes que participaron en el estudio en cada grupo; cuando no hay datos disponibles se considera “NA”. **B-** La figura de abajo, en la viscosidad líquido la n es de 58 debido a la norma de seguridad, en la que, en aquellos pacientes en los que la viscosidad néctar es insegura, no se valoran con líquido.

Movimiento del hioides en estado basal. VFS1, pretratamiento,

En el análisis de la videofluoroscopia, también se estudiaron los parámetros de movimiento y tiempo que realiza el hioides en el momento de la deglución: Máxima extensión del movimiento vertical (MV), tiempo de la extensión máxima vertical (TMV), máxima extensión del movimiento anterior (MA) y tiempo de la extensión máxima anterior (TMA). En la VFS1, no se encontraron diferencias significativas entre los tres grupos en ninguno de los parámetros **Tabla 23 y Figura R56-57**

Tabla 23. Comparación entre grupos de los parámetros de movimiento y tiempo del hioides en la VFS1, pretratamiento.

Hioides	Control	SES	NMES	p-valor
MV (mm)	21,94±8,12	20,84±8,28	19,19±8,42	0,384
TMV (ms)	377,90±91,71	394,70±167,30	397,30±109,60	0,916
MA (mm)	40,93±6,09	41,80±5,74	40,38±5,05	0,569
TMA (ms)	539,30±219,50	538,70±216,50	354,70±190,70	0,955

MV: Máxima extensión del movimiento vertical; **TMV:** tiempo de la extensión máxima vertical; **MA:** Máxima extensión del movimiento anterior; **TMA:** tiempo de la extensión máxima anterior; **mm:** Milímetros y **ms:** milisegundos. El p-valor de la tabla indica la comparación ANOVA entre los tres grupos: control, SES y NMES.

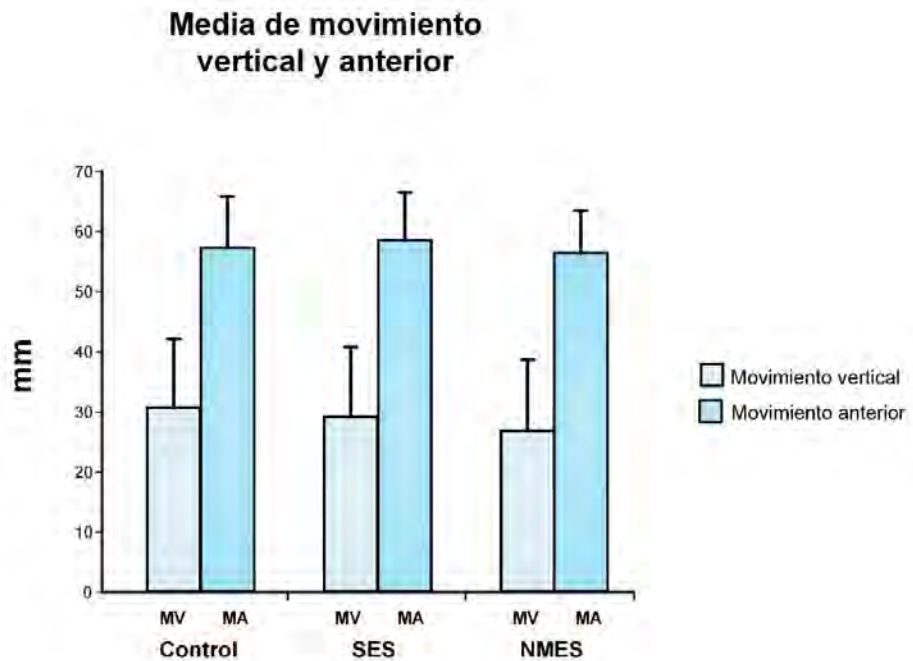


Figura 56. Representación de la media de la máxima extensión del movimiento vertical y anterior del hioides por grupo. En las comparaciones de cada parámetro (MV o MA) entre grupos, no hubo diferencias significativas.

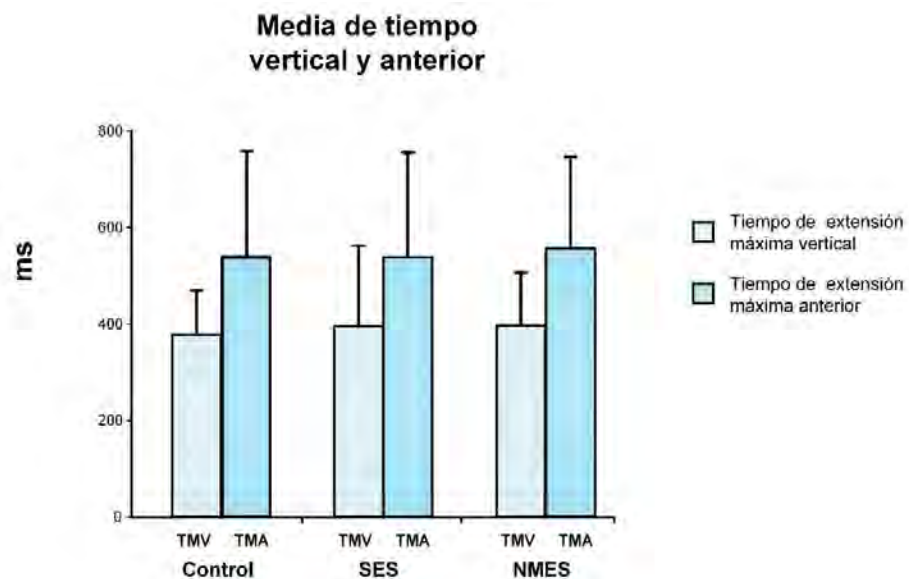


Figura 57. Representación de la media del tiempo de la extensión máxima vertical y anterior del hioides. En las comparaciones de cada parámetro (TMV o TMA) entre grupos, no hubo diferencias significativas.

Recomendaciones de adaptación de fluidos y la textura de la dieta en estado basal. VFS1, pretratamiento.

Tras el análisis de la videofluoroscopia (VFS1), se dieron a todos los pacientes las recomendaciones de adaptación de la viscosidad de los líquidos y de la textura de la dieta de acuerdo a los signos de seguridad y eficacia en la deglución observados en la VFS.

Del total de los pacientes, únicamente al 9,0% de los pacientes se le recomendó beber líquido sin espesante (el 1,1% podría beber líquido a volumen medio (10ml) y el 7,9% necesitaba líquido a volúmenes bajos (5ml)).

Al 91% se les recomendó el uso de espesantes: el 44,9% podía beber néctar (el 7,9% podía beber néctar a volumen alto (20ml) y el 24,7% néctar a volumen bajo). En cuanto al puding, el 39,3% necesitaba ingerirlo a volumen bajo.

Al 83,1% del total de pacientes se le recomendó adaptar la textura de la dieta. El 57,3% requería dieta de textura E (fácil de aplastar con el tenedor), el 25,8% requería dieta C (puré) y sólo el 16,9% podía dieta normal con algunas restricciones como restringir alimentos heterogéneos. **Figura 58.**

Sólo al 5,6% de los pacientes se les recomendó el uso de suplementos nutricionales y al 85,4% se les dio recomendaciones de higiene oral.

Recomendaciones de viscosidad y textura en VFS1 Pre tratamiento

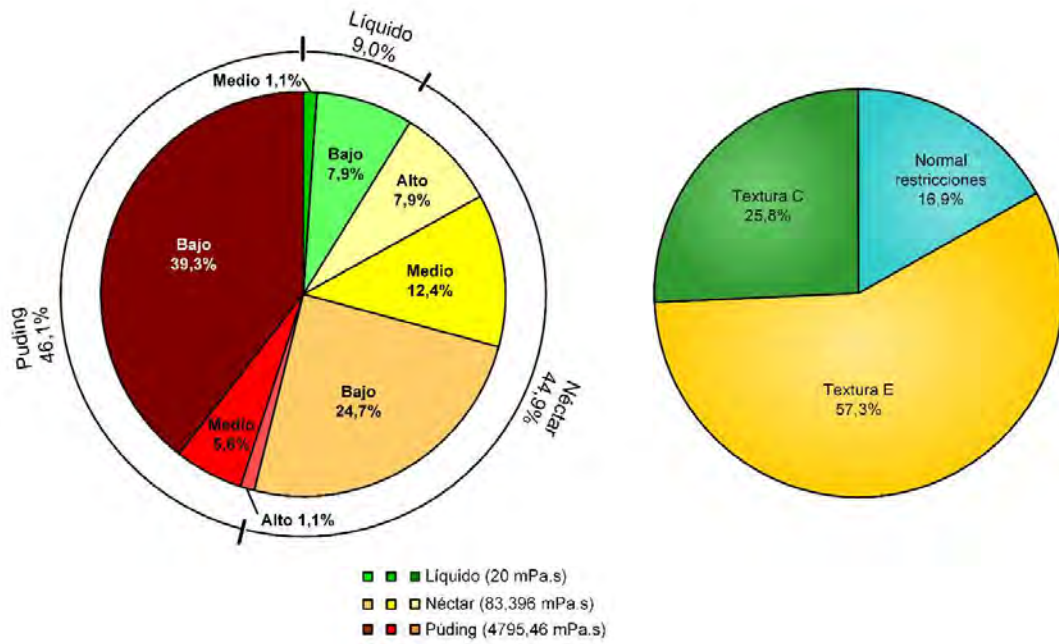


Figura 58. Recomendaciones de viscosidad de los líquidos y la textura de la dieta de acuerdo a la VFS1 realizada en la visita 1 pretratamiento.

Analizando por grupos, en la **Tabla 24**, se observa que no hay diferencia significativa entre ellos en relación a las viscosidades de los fluidos ni en las dietas recomendadas en la visita 1 pretratamiento.

Tabla 24. Recomendaciones de viscosidad de los fluidos y adaptación de la textura de la dieta en la visita 1 pretratamiento

Visita 1 pretratamiento	Control n=29	SES n=30	NMES n=30	p-valor
Viscosidad de los fluidos				
Líquido	(4) 13,8%	(1) 3,3%	(3) 10,0%	0,606
Néctar	(12) 41,4%	(16) 53,3%	(12) 40,0%	
Púding	(13) 44,0%	(13) 43,3%	(15) 50,0%	
Textura de la dieta				
Dieta C	(6) 20,7%	(8) 26,7%	(9) 30,0%	0,225
Dieta E	(18) 62,1%	(20) 66,7%	(13) 43,3%	
Dieta normal con restricciones	(5) 17,2%	(2) 6,7%	(8) 26,7%	

Dieta E: comida es suave, tierna y húmeda, pero necesita masticarse. Se puede triturar con un tenedor. **Dieta C:** puré. El p-valor de la tabla indica la comparación de χ^2 entre los tres grupos: control, SES y NMES.

Primera intervención.

La primera intervención fue aplicada a 87 pacientes dado a que antes de iniciar el tratamiento y después de haber realizado la primera visita un paciente del grupo sensorial (SES) abandonó el estudio y a un paciente del grupo motor (NMES) le programaron cirugía vascular siendo exitus posterior a la cirugía quedando así: 29 pacientes para el grupo control recibieron tratamiento compensatorio, 29 para el grupo SES que recibieron tratamiento de electroestimulación sensorial y 29 para el grupo NMES que recibieron tratamiento motor. La intervención tuvo una duración de dos semanas tal como se ha descrito en la metodología y, una vez acabada, se realizó la VFS2 a todos los pacientes de los tres grupos del estudio. Con los resultados de la VFS2 se hizo una comparación de los signos de alteración de la deglución pretratamiento y postratamiento para evaluar el efecto terapéutico. **Figura 59.**

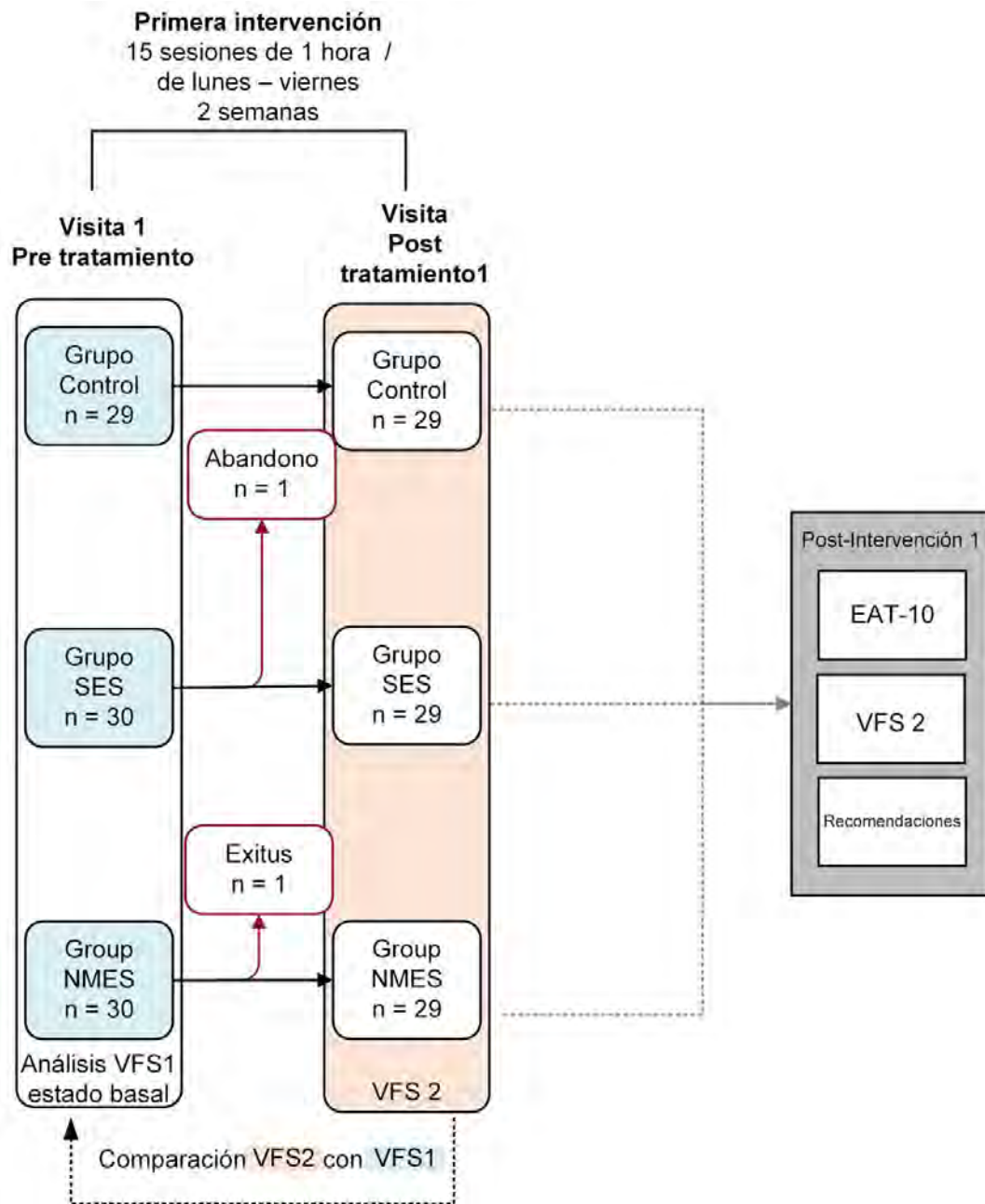


Figura 59. Diagrama de flujo de la primera intervención en la que se lleva a cabo el primer tratamiento de electroestimulación. En la visita postratamiento 1 se realizó la VFS2, que se señala con color rosa; esta VFS2 será comparada con la VFS1 del estado basal (color azul) para evaluar el efecto terapéutico. El cuadro gris oscuro indica los procedimientos llevados a cabo en esta visita.

Tratamiento de electroestimulación 1.

Umbral sensorial y motor en el primer tratamiento de electroestimulación transcutánea.

Primero se calculó el umbral sensorial y de contracción para cada grupo. En el grupo SES, la media del umbral sensorial de todos los días de tratamiento fue de $3,60 \pm 2,12$ mA y para el grupo NMES fue $4,50 \pm 3,84$ mA habiendo una diferencia significativa entre los dos grupos ($p < 0,0001$). La media del umbral de contracción para el grupo SES fue de $7,41 \pm 4,07$ mA y para el grupo NMES $9,93 \pm 4,67$ mA, con una diferencia significativa entre grupos ($p < 0,0001$). **Tabla 25.**

Tabla 25. Comparación de las medias del umbral sensorial y el umbral de contracción motora en los dos grupos de electroestimulación transcutánea en el primer tratamiento.

Tratamiento 1	SES	NMES	p-valor
Umbral Sensorial (mA)	$3,60 \pm 2,12$	$4,50 \pm 3,84$	0,0001
Umbral de contracción motora (mA)	$7,41 \pm 4,07$	$9,93 \pm 4,67$	0,0001

El p-valor de la tabla indica la comparación de T- Student entre las medias de los dos grupos.

Intensidad aplicada en el primer tratamiento de electroestimulación.

Teniendo en cuenta la intensidad aplicada en cada paciente al inicio de cada sesión, la media de intensidad aplicada en el grupo SES, fue de $6,32 \pm 3,62$ mA y la media aplicada al final de cada sesión fue de $9,05 \pm 4,63$ mA. En el grupo NMES, la media de intensidad aplicada al inicio de cada sesión fue de $11,04 \pm 5,36$ mA y, la media al final de cada sesión fue de $14,01 \pm 4,68$ mA. Comparando la intensidad aplicada al inicio del tratamiento con la aplicada en la última sesión, en ambos grupos se observó un incremento significativo de la intensidad de la corriente aplicada en el tratamiento ($p < 0,0001$). **Tabla 26.**

Tabla 26. Comparación de las medias de las intensidades de electroestimulación aplicadas al inicio de cada sesión de todo el tratamiento 1 y la aplicada al final de cada sesión de todo el tratamiento 1.

Tratamiento 1	Media intensidad aplicada al inicio (mA)	Media intensidad aplicada al final (mA)	p-valor
SES	$6,32 \pm 3,62$	$9,05 \pm 4,63$	<0,0001
NMES	$11,04 \pm 5,36$	$14,01 \pm 4,68$	<0,0001

El p-valor de la tabla indica la comparación de T- Student entre las medias de la primera sesión y la final.

En la **Figura 60**, se representa la intensidad de tratamiento al inicio y final de cada sesión en cada grupo de electroestimulación. Se observa cómo, en ambos grupos de electroestimulación (sensorial y motora), la intensidad aplicada en cada sesión va aumentando progresivamente tal y como muestra la línea de tendencia. Así mismo, con objetivo de provocar la contracción muscular, se observa como para el grupo motor, las intensidades son significativamente más altas que las utilizadas en el grupo SES.

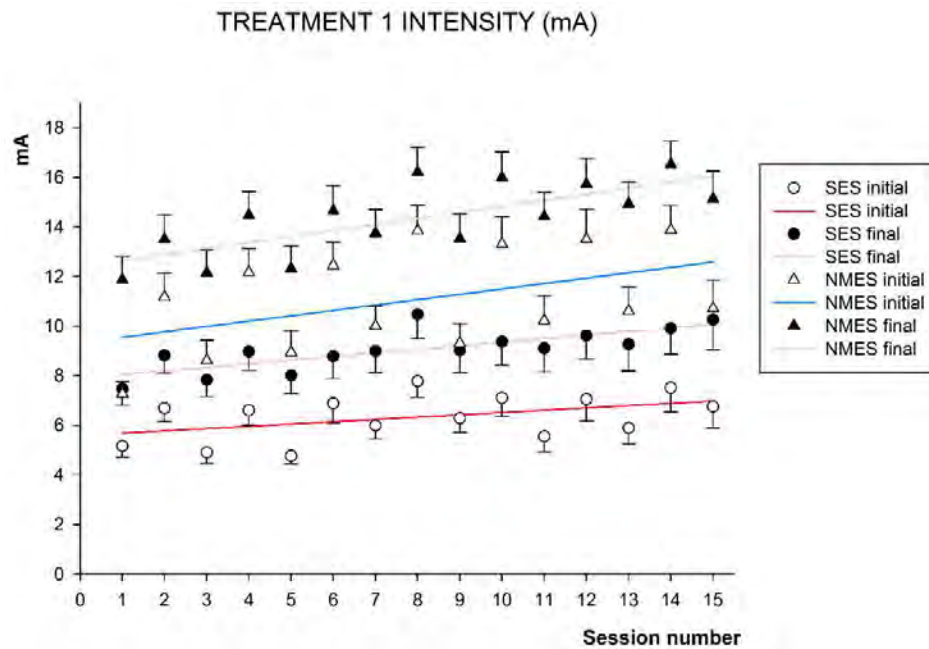


Figura 60. Intensidad aplicada en el grupo SES y NMES, al inicio y final de cada sesión de electroestimulación, durante el tratamiento 1.

Visita postratamiento 1.

Características de la deglución postratamiento 1 compensatorio y de electroestimulación.

Características de la deglución percibidas por los pacientes en la visita postratamiento 1.

Después de que el grupo control siguió durante dos semanas el tratamiento compensatorio y los grupos SES y NMES recibieron las sesiones de tratamiento de electroestimulación, en la visita postratamiento1 se aplicó el cuestionario EAT-10. En este cuestionario, teniendo en cuenta un punto de corte $\geq 2^*$ o un corte $\geq 3^{**}$ se observaron los mismos resultados: un 60,9% de los pacientes del estudio estaban en riesgo de disfagia y no había diferencia significativa entre los tres grupos ($p=0,534$). Comparando la media del EAT-10 de la primera visita, pretratamiento con la media postratamiento 1, se observa que el grupo control presentaba un aumento no significativo de la puntuación del EAT-10 ($6,17\pm 6,65$ vs $7,24\pm 7,62$; $p=0,096$) mientras que, tanto el grupo de tratamiento sensorial como el grupo de tratamiento motor redujeron de forma significativa la puntuación del EAT-10. (SES $6,13\pm 5,39$ vs $4,07\pm 4,81$; $p<0,001$ y para NMES $9,70\pm 7,70$ vs $5,72\pm 6,94$; $p<0,001$) **Tabla 27A y Tabla 27B.**

Tabla 27A. EAT-10 postratamiento 1.

EAT-10 postratamiento 1	Total (n=87)	Control (n=29)	SES (n=29)	NMES (n=29)	p-valor
Promedio	5,68±6,62	7,24±7,62	4,07±4,81	5,72±6,94	0,220
Puntuación <2	(34) 39,1%	(9) 31,0%	(13) 44,8%	(12) 41,4%	0,534
Puntuación ≥ 2	(53) 60,9%	(20) 69,0%	(16) 55,2%	(17) 58,6%	

El p-valor de la tabla indica la comparación ANOVA y el χ^2 entre los tres grupos: control, SES y NMES.

* Rofes L, Arreola V, Mukherjee R, P C. Sensitivity and specificity of the Eating Assessment Tool and the Volume-Viscosity Swallow Test for clinical evaluation of oropharyngeal dysphagia. Neurogastroenterology and motility: the official journal of the European Gastrointestinal Motility Society. 2014; 26:1256-65.

** Belafsky PC, Mouadeb DA, Rees CJ, Pryor JC, Postma GN, Allen J, *et al.* Validity and Reliability of the Eating Assessment Tool (EAT-10). Ann Otol Rhinol Laryngol [Internet]. 2008. Dec [cited 2018 Jul 25]; 117(12):919–24.

Tabla 27B. Comparación por grupo de la media del EAT-10 de la primera visita, pretratamiento, con la media obtenida postratamiento 1.

EAT-10 de la visita 1 y postratamiento 1			
Grupo	Visita 1 (n=89)	Postratamiento 1 (n=89)	p-valor
Control	(29) 6.17±6.65	(29) 7,24±7,62	0.096
SES	(30) 6.13±5.39	(29) 4.07±4,81	<0.001
NMES	(30) 9.70±7.70	(29) 5,72±6.94	<0.001

El p-valor de la tabla indica la comparación de T- Student entre las medias de las dos visitas.

Signos videofluoroscópicos y biomecánica de la deglución. VFS2, postratamiento1.

a) Comparación de los resultados videofluoroscópicos de la VFS2 del grupo control con los obtenidos en cada grupo de tratamiento de electroestimulación transcutánea.

Comparando la escala PAS y los signos videofluoroscópicos de la VFS2 del grupo control con los resultados de los dos grupos de tratamiento de electroestimulación, se observaron mejorías significativas en la escala PAS y en el tiempo de cierre del vestíbulo laríngeo:

1) En la escala PAS:

El grupo control presentó una media significativamente más alta a la media presentada en el grupo SES ($p < 0,05$) lo que significa que la severidad de penetraciones y/o aspiraciones es mayor y de mayor riesgo en el grupo control. (Control $4,51 \pm 1,68$, SES $3,38 \pm 1,88$ y NMES $3,75 \pm 2,31$)

2) Signos Videofluoroscópicos y respuesta motora orofaríngea:

El tiempo de cierre del vestíbulo laríngeo: el grupo control, presentó una media de tiempo significativamente superior que la que necesitó el grupo NMES para el cierre del vestíbulo laríngeo (Control $375,2 \pm 126,2$ y NMES $310,3 \pm 73,02$ $p < 0,01$) lo que significa que el grupo control tarda más tiempo en cerrar el VL estando así en mayor riesgo de penetraciones y/o aspiraciones. En cuanto al grupo SES se observó que el SES requiere menos tiempo para cerrar el VL en comparación con el grupo control, pero sin llegar a ser una diferencia significativa (SES $353,1 \pm 128,8$ $p = 0,100$).

Tiempo de apertura del esfínter esofágico superior, velocidad media y residuos:

No se observaron diferencias significativas entre el grupo control y los dos grupos de electroestimulación ni en el tiempo de apertura del esfínter esofágico superior ni en la velocidad media en la que el bolo se traslada desde el sello glosopalatino hasta el esfínter esofágico superior. En cuanto a la prevalencia de residuos oral y faríngeo, no se observaron diferencias significativas, aunque el grupo motor presentó una tendencia a tener menor número de degluciones con residuo oral y faríngeo en comparación con el grupo control y SES. **Tabla 28.**

Tabla 28. Escala PAS, signos videofluoroscópicos y biomecánica de la deglución en la VFS2, postratamiento 1.

VFS2	Total (n=87)	Control (n=29)	SES (n=29)	NMES (n=29)	p-valor
Max. PAS	3,88±2,00	4,51±1,68	3,38±1,88	3,75±2,31	0,033
Residuo oral ¹	(641) 47,1%	(195) 49,7%	(228) 50,9%	(218) 40,8%	0,071
Residuo faríngeo ¹	(641) 37,9%	(195) 43,6%	(228) 38,2%	(218) 32,6%	0,070
LVC (ms)	346,2±114,3	375,2±126,2	353,1±128,8	310,3±73,02	0,012
UESO (ms)	252,9±92,81	263,4±106,6	262,1±102,3	233,1±63,31	0,573
Velocidad media (m/s)	0,298±0,103	0,285±0,100	0,296±0,117	0,312±0,093	0,518

¹ Los porcentajes se han calculado sobre el número total de degluciones realizadas por cada paciente. **ms:** milisegundos, **m/s:** metro por segundo. El p-valor de la tabla indica la comparación de ANOVA y χ^2 entre los tres grupos: control, SES y NMES.

b) Comparación de los signos videofluoroscópicos de la VFS1 (en estado basal) con los signos videofluoroscópicos de la VFS2 realizada postratamiento1.

- Degluciones seguras y Residuos orofaríngeos.

Después del primer tratamiento se observó un aumento significativo de las proporciones de degluciones seguras. Comparando las degluciones seguras de cada grupo antes y después del primer tratamiento, se observó un aumento significativo tanto en el grupo SES (47,3% a 64%) como en el NMES (47,8% a 62,5%); en el grupo control, prácticamente no hubo posterior al tratamiento 1 (51% a 49,4% p=0,6985). En la **Figura 61** se observa la prevalencia de degluciones seguras antes y después del tratamiento 1 y en la **Figura 62** las degluciones seguras por viscosidad y grupo antes y después del tratamiento 1.

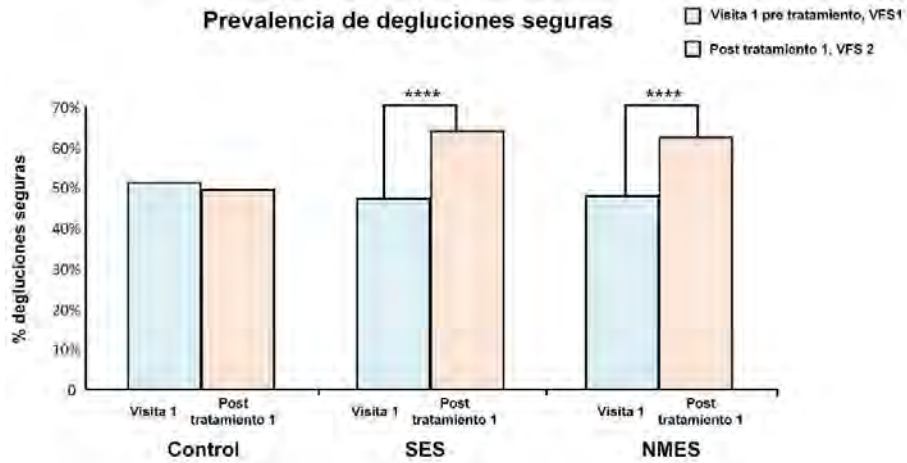


Figura 61. Prevalencia de degluciones seguras antes y después del tratamiento 1 observada en la comparación de la VFS 1 con la VFS2. **** $p=0,0001$.

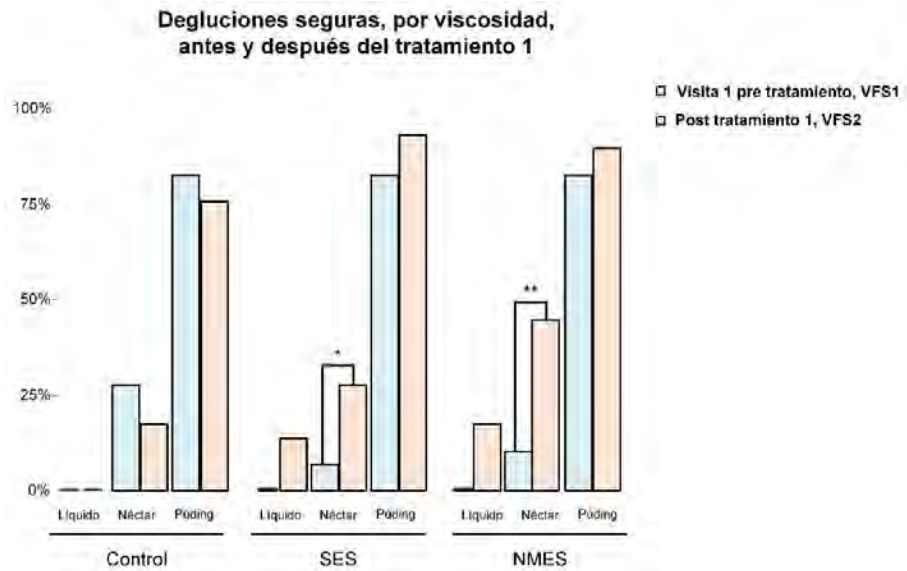


Figura R62. Prevalencia de degluciones seguras por viscosidad y grupo antes y después del tratamiento 1. * $p=0,05$; ** $p=0,01$.

Sabiendo que en la escala PAS una deglución segura se representa con la puntuación 1, si convertimos la puntuación de la escala PAS en una variable categórica, en la que se indica Si / NO hay una deglución segura (segura PAS =1) y se compara esta variable en la VFS de antes y después del tratamiento 1, se observa que los tratamientos SES y NMES mejoraron de forma significativa la prevalencia de pacientes con deglución segura ($p < 0,0001$). En la **Tabla 29**, se puede ver que el efecto de los dos tratamientos de electroestimulación es significativamente superior al grupo control.

Tabla 29. Comparación, con un test de McNemar, de las variables categóricas de los signos de seguridad de la deglución observados en VFS1, pretratamiento y VFS2 postratamiento 1.

Seguridad PAS =1	PAS =1 VFS1 Pretratamiento (n) %	PAS =1 VFS2 Postratamiento (n) %	p-valor
Control	(0) 0,0%	(0) 0,0%	0,698
SES	(0) 0,0%	(4) 13,8%	<0,0001
NMES	(0) 0,0%	(5) 17,2%	<0,0001

El p-valor de la tabla indica la comparación de cada tratamiento mediante de test de McNemar.

En la **Tabla 30** se observa la comparación de la proporción de degluciones seguras por cada viscosidad obtenidas en la VFS1 (de la visita 1) y las obtenidas en la VFS2 (realizada posterior al tratamiento 1). Se observa que en los dos grupos de tratamiento de electroestimulación hay mejoras en las tres series de viscosidades: a) en el grupo SES, en la viscosidad líquida, hay una tendencia importante a la reducción de degluciones no seguras posterior al tratamiento 1 ($p=0,061$), b) en la viscosidad néctar la reducción de degluciones no seguras es significativa para los dos grupos de electroestimulación (SES $p=0,034$ y NMES $p=0,003$) y, c) en el pudding no hay cambios significativos en ninguno de los tres grupos. En el grupo control no hubo cambio en ninguna de las tres viscosidades. **Tabla 30.**

Tabla 30. Comparación de las degluciones seguras por viscosidad y grupo en la VFS1 pretratamiento y VFS2 postratamiento 1.

Viscosidad	VFS 1 Visita 1	VFS2 Postratamiento 1	p-valor
Control			
Líquido	0,0%	0,0%	1,000
Néctar	27,6%	17,2%	0,344
Púding	82,8%	75,9%	0,516
SES			
Líquido	0,0%	13,8%	0,061
Néctar	6,9%	27,6%	0,034
Púding	82,8%	93,1%	0,421
NMES			
Líquido	0,0%	17,2%	0,061
Néctar	10,3%	44,8%	0,003
Púding	82,8%	89,7%	0,704

El p-valor de la tabla indica la comparación del test de Fisher entre las dos visitas.

Otra variable categórica de los signos de la deglución observados en la VFS antes y después del primer tratamiento es la prevalencia de degluciones con residuo oral y faríngeo en donde se observó que ninguno de los tratamientos logra reducir de forma significativa la presencia de residuo oral y sólo el tratamiento SES redujo de forma significativa ($p=0,002$) la presencia de pacientes con residuo faríngeo. **Tabla 31.**

Tabla 31. Comparación, con un test de McNemar, de los signos de eficacia de la deglución observados en la VFS1 pretratamiento y VFS2 postratamiento 1.

Eficacia	VFS1 Visita 1 (n) %	VFS2 Postratamiento 1 (n) %	p-valor
Residuo oral			
Control	(25) 86,2%	(24) 82,76%	1,000
SES	(26) 86,7%	(24) 82,76%	0,538
NMES	(23) 76,7%	(19) 65,52	0,916
Residuo faríngeo			
Control	(26) 89,7%	(24) 82,8%	0,880
SES	(27) 90,0%	(20) 69,0%	0,002
NMES	(19) 63,3%	(17) 58,6%	0,268

El p-valor de la tabla indica la comparación de cada tratamiento mediante de test de McNemar.

En la **Tabla 32 y Figura 63**, en la que se realiza la comparación de la proporción de degluciones con residuo oral y faríngeo, se observa que, del total de degluciones realizadas por cada paciente de cada grupo, sólo el grupo SES, reduce de manera significativa las degluciones con residuo faríngeo pasando del 51,2% al 38,2% ($p=0,006$). **Tabla 32**

Tabla 32. Comparación de la proporción de degluciones con residuo oral y faríngeo entre la VFS1 pretratamiento y la VFS2 postratamiento 1.

Eficacia	VFS1 Visita 1 (n) %	VFS2 Postratamiento 1 (n) %	p-valor
Residuo oral			
Control	(215) 52,6%	(195) 49,7%	0,570
SES	(209) 51,2%	(228) 50,9%	0,946
NMES	(212) 42,5%	(218) 40,8%	0,732
Residuo faríngeo			
Control	(215) 44,7%	(195) 43,6%	0,828
SES	(209) 51,2%	(228) 38,2%	0,006
NMES	(212) 35,0%	(218) 32,6%	0,608

Los porcentajes se han calculado sobre el número total de degluciones realizadas por cada paciente de cada grupo. El p-valor de la tabla indica la comparación del test de Fisher entre las dos visitas.

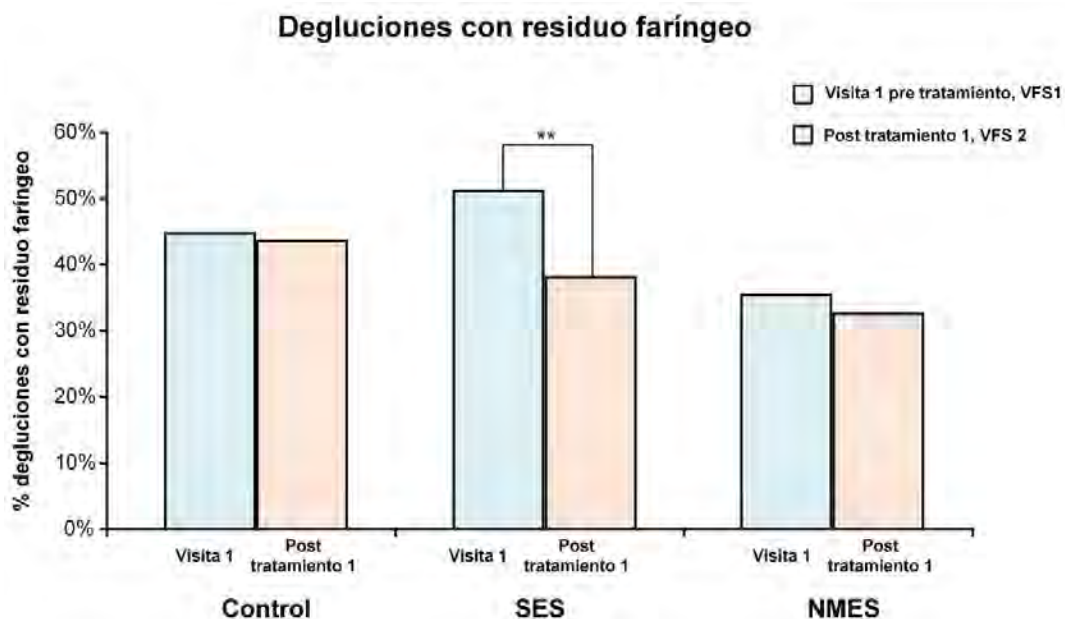


Figura 63. Comparación de la prevalencia de degluciones con residuo faríngeo entre la VFS 1 realizada en la visita pretratamiento y la VFS2 realizada postratamiento 1. ** $p=0,01$

- Comparación de la media del PAS máximo.

Posterior al primer tratamiento, en los dos grupos de electroestimulación sensorial y motor se observó una reducción significativa en la severidad de la puntuación de la escala PAS mientras que en el grupo control no se observaron cambios. **Figura 64.**

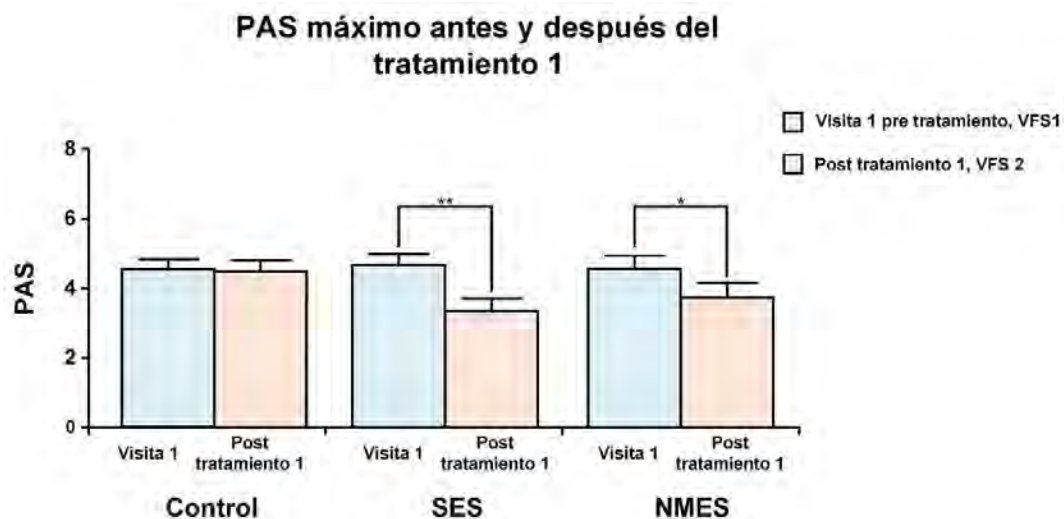


Figura 64 Comparación de la media del PAS máximo obtenido en la VFS1 de la primera visita con el obtenido en la VFS2 postratamiento 1. * $p=0,05$ ** $p=0,01$.

En la distribución de la puntuación PAS antes y después del primer tratamiento para cada uno de los grupos, en los tratamientos de electroestimulación SES y NMES se observó un aumento de la proporción de puntuación PAS = 1 que indica deglución segura. Sin embargo, en el PAS = 6,7,8 que indican aspiraciones, a pesar de haberse visto una reducción en la prevalencia de manera global (19,1% al 14,94%), para ninguno de los grupos fue un cambio significativo (control 13,8% vs 17,2%, $p=0.717$; SES 16,7% vs 10,3%, $p=0.478$; NMES 26,7% vs 17,2%, $p=0.107$).

En la **Figura 65** se observa que después de la primera intervención, en el grupo control con viscosidad líquida, no hay degluciones con PAS 1; en néctar y púding disminuye el PAS 1 pero sin ser cambios significativos. En el grupo SES con viscosidad líquida, después del tratamiento 1, hay degluciones con PAS 1 pero no aumentan significativamente ($p=0,117$); en néctar hay un aumento significativo de PAS 1 ($p=0,05$) y con púding, también hay un aumento de PAS 1 pero no es significativo. En el grupo

NMES con viscosidad líquida después del tratamiento 1 hay degluciones con PAS 1 pero no es un aumento significativo ($p=0,117$); en néctar hay un aumento significativo de PAS 1 ($p=0,01$) y en puding, el aumento de PAS 1 tampoco es significativo. **Figura 65.**

Distribución, comparación y prevalencia de PAS1 en VFS1-VFS2

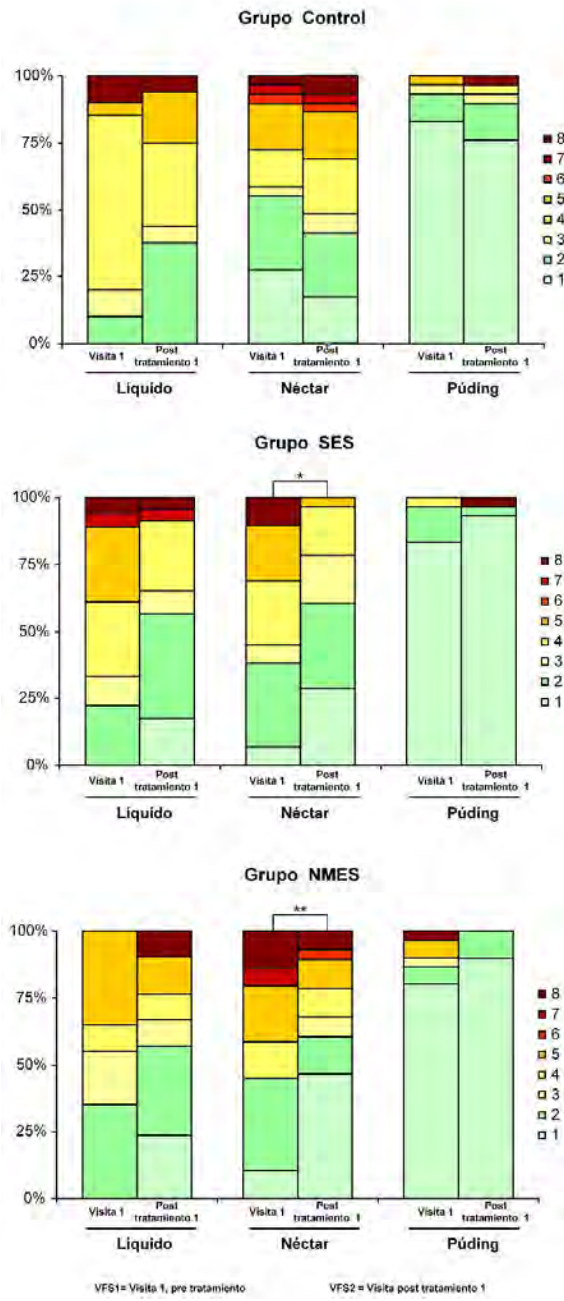


Figura 65. Distribución de la puntuación PAS, por grupos y viscosidades, antes y después del tratamiento 1. * = 0,05, ** 0,01 para la prevalencia de PAS 1.

Tiempos de respuesta motora orofaríngea:

-Tiempo de cierre del vestíbulo laríngeo, tiempo de apertura del esfínter esofágico superior y velocidad media de propulsión del bolo.

Comparando, las medias de los tiempos de cierre del vestíbulo laríngeo obtenidos en la primera visita y los tiempos obtenidos después del tratamiento 1, se observó que tanto el tratamiento SES como el NMES redujeron de forma significativa el tiempo de LVC mientras que el grupo control no presentó cambios. Sólo el tratamiento SES redujo de forma significativa el tiempo de UESO y ninguno de los tratamientos produjo cambios significativos en la velocidad media de propulsión del bolo. **Figura 66.**

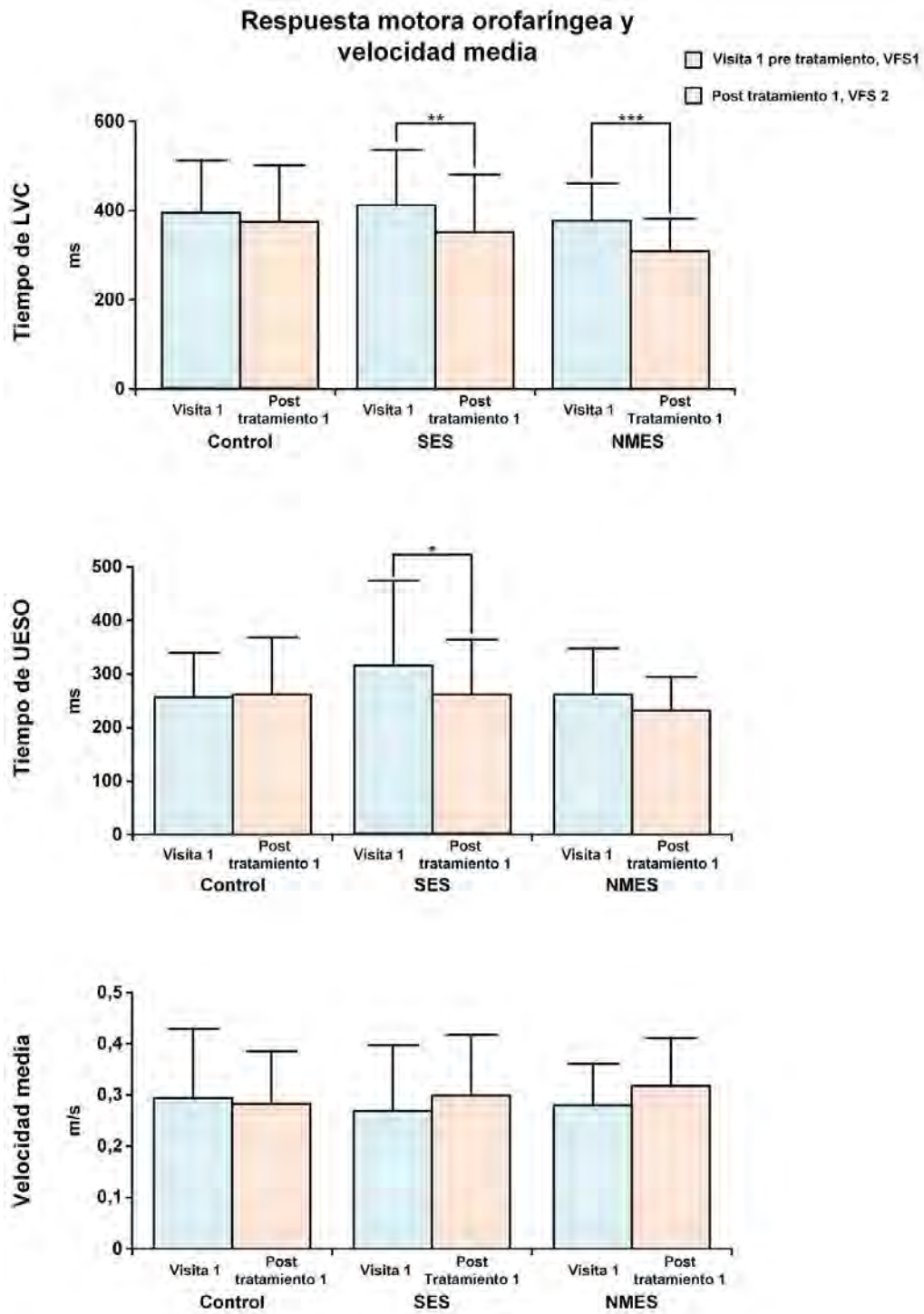


Figura 66. Comparación de los tiempos de RMO y la velocidad media de propulsión del bolo antes y después del tratamiento 1. * p=0,05; ** p=0,01; *** p=0,001.

Cambio normalizado del PAS y la RMO entre la visita pretratamiento y la visita postratamiento.

El cambio normalizado es el porcentaje de cambio obtenido entre la VFS2, realizada posterior al primer tratamiento, respecto a la VFS1, analizada en la visita 1.

Si en la comparación (mediante un test Mann Whitney para muestras no paramétricas) de los grupos de electroestimulación (SES y NMES) con el grupo control o entre SES y NMES la escala PAS, o los tiempos de la respuesta motora orofaríngea (LVC y UESO) el porcentaje es negativo, esto indica que ha habido una mejora ya que se ha reducido la severidad del PAS y se ha acelerado el tiempo de la RMO. En cambio, si en la velocidad media de propulsión del bolo el porcentaje es positivo, significa que hay una mejora por haber un aumento en la velocidad.

De esta manera analizando y comparando, el cambio normalizado entre los grupos se observó que:

a) Escala PAS: Comparando el cambio normalizado de cada uno de los tratamientos de electroestimulación con el cambio observado en el grupo control, se vio que tanto el tratamiento SES como el tratamiento NMES provocan un cambio significativamente superior al observado en el grupo control ($p < 0,001$ para SES y $p = 0,035$ para NMES).

Tabla 33 y Figura 67 A.

b) El tiempo de cierre del vestíbulo laríngeo (LVC): Entre la VFS1 y la VFS2, el grupo control redujo el tiempo de LVC un 0,86%. Comparando el cambio normalizado de los grupos de tratamiento de electroestimulación con el cambio observado en el grupo control, vemos que tanto el tratamiento sensorial que reduce un 13,5% y el tratamiento motor que reduce un 16,3% provocan un cambio significativamente superior al observado en el grupo control ($p = 0,010$ para SES y $p = 0,002$ para NMES). **Tabla 33 y Figura 67 B.**

c) El tiempo de apertura del esfínter esofágico superior (UESO): Comparando la VFS1 con la VFS2, en el grupo control el tiempo de UESO aumentó un 8,1% lo cual indica que tardaban más tiempo en abrir el esfínter esofágico con respecto a la VFS1 en estado basal. Para los otros dos grupos de tratamiento de electroestimulación hubo una reducción en el tiempo del 3,1% en el sensorial y 3,9% en el motor; al comparar el cambio espontáneo que se produjo en el grupo control con el cambio observado en el grupo SES se observó una reducción en el tiempo significativa ($p = 0,028$) mientras que con el grupo NMES la reducción en el tiempo no fue significativa ($p = 0,373$). **Tabla 33 y Figura 67 C.**

d) La velocidad media de propulsión del bolo aumentó un 2,2% en el grupo control, un 27,6% en el grupo sensorial y un 21,5% en el grupo motor. No se observaron diferencias significativas entre el cambio del grupo NMES y el observado en el grupo control ($p=0,373$), mientras que en el tratamiento SES si se observó un aumento significativo ($p=0,028$). **Tabla 33 y Figura 67 D.**

Haciendo una comparación del porcentaje de cambio después del tratamiento 1, se observó que entre los dos grupos de tratamiento de electroestimulación (SES y NMES) no hubo diferencia significativa ni para la escala PAS ni para ningún parámetro de la RMO.

Tabla R33. Cambio normalizado en el PAS y la RMO de la VFS1 pretratamiento y la VFS 2 postratamiento 1.

Cambio normalizado de PAS y RMO entre VFS1 y VFS2				
	Control	SES	NMES	p-valor
PAS máximo	+0,9%	-23,5%	-16,0%	0,006
LVC	-0,9%	-13,5%	-16,3%	0,004
UESO	+8,1%	-3,1%	-3,9%	0,091
Velocidad Media	+2,2%	+27,6%	+21,5%	0,091

El p-valor de la tabla indica la comparación de χ^2 entre los tres grupos: control, SES y NMES.

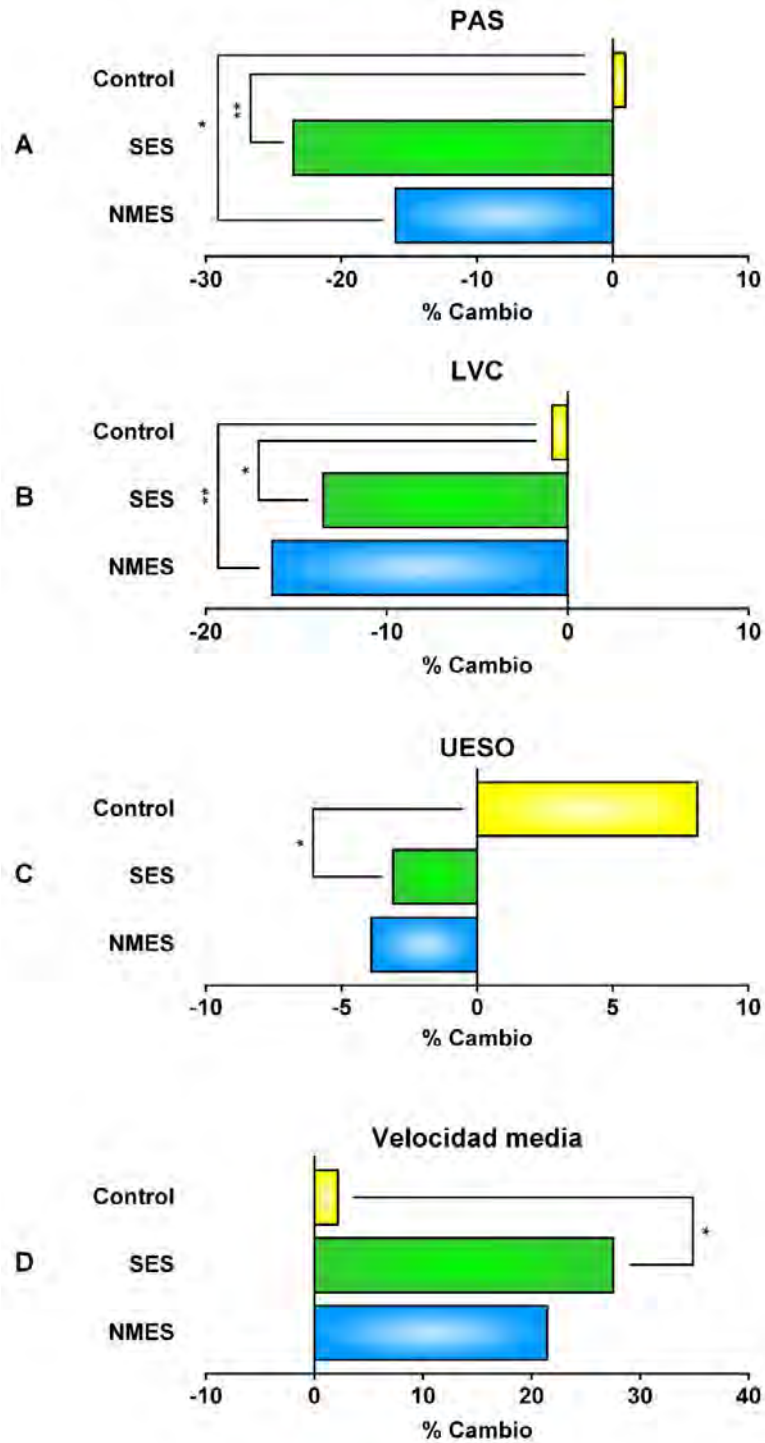


Figura 67 **A.** Cambio normalizado en la escala PAS de la VFS1 pretratamiento y la VFS2 postratamiento 1. **B.** Cambio normalizado en la RMO: en el tiempo de cierre del vestíbulo laríngeo de la VFS 1 y la VFS2. **C.** Cambio normalizado en la RMO: en el tiempo de apertura del esfínter esofágico superior de la VFS1 y la VFS2. **D** Cambio normalizado en la velocidad media del bolo de la VFS1 pretratamiento y la VFS2 postratamiento1. * p=0,05; ** p=0,01.

Movimiento del hioides postratamiento 1.

En la VFS2, realizada después del tratamiento 1, los parámetros de movimiento y tiempo de extensión máxima del hioides no mostraron cambio significativo entre los pacientes del grupo control y los que recibieron tratamiento de electroestimulación SES o NMES.

Tabla 34.

Tabla 34. Comparación entre grupos de los parámetros de movimiento y tiempo del hioides postratamiento 1.

Hioides	Control	SES	NMES	p-valor
MV (mm)	27,09±19,00	22,44±8,68	20,26±11,77	0,437
TMV (ms)	400,00±146,20	411,00±151,90	367,10±121,70	0,555
MA (mm)	47,55±19,31	43,98±11,75	40,33±6,49	0,134
TMA (ms)	524,10±201,20	518,60±178,10	514,30±266,80	0,804

MV: Máxima extensión del movimiento vertical; **TMV:** tiempo de la extensión máxima vertical; **MA:** Máxima extensión del movimiento anterior; **TMA:** tiempo de la extensión máxima anterior; **mm:** milímetros y **ms:** milisegundos. El p-valor de la tabla indica la comparación ANOVA entre los tres grupos: control, SES y NMES.

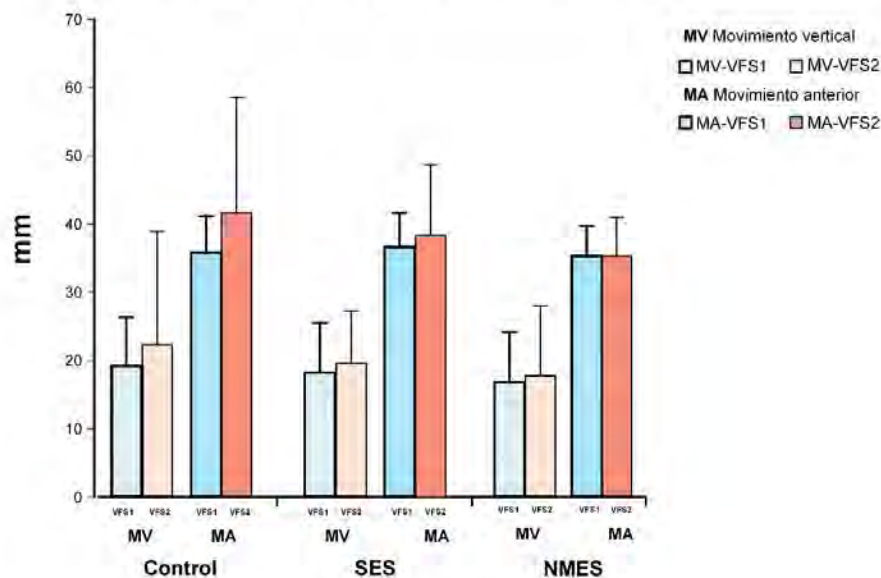
Así mismo, comprando los parámetros de movimiento y tiempo del hioides obtenido en la VFS1, del estado basal, con los obtenidos en la VFS2, postratamiento, no se observó aumento de los movimientos vertical ni anterior ni reducción en el tiempo de movimiento después del primer tratamiento. **Tabla 35. Figura 68 A-B.**

Tabla 35 Comparación, por grupos, de los parámetros de movimiento y tiempo del hioides en la VFS1, pretratamiento y la VFS2 postratamiento 1.

Parámetros de Hioides	VFS1 Pretratamiento	VFS2 Postratamiento 1	p-valor
Control			
MV (mm)	21,94±8,12	25,47±19,01	0,897
TMV (ms)	377,90±91,71	400,00±146,20	0,477
MA (mm)	40,93±6,09	47,55±19,31	0,096
TMA (ms)	539,30±219,50	524,10±201,20	0,839
SES			
MV (mm)	20,84±8,28	22,44±8,68	0,559
TMV (ms)	394,70±167,30	411,00±151,90	0,462
MA (mm)	41,80±5,74	43,98±11,75	0,897
TMA (ms)	538,70±216,50	518,60±178,10	0,437
NMES			
MV (mm)	19,19±8,42	20,26±11,77	0,776
TMV (ms)	397,30±109,60	367,10±121,70	0,295
MA (mm)	40,38±5,05	40,33±6,49	0,305
TMA (ms)	554,70±190,70	514,30±266,80	0,937

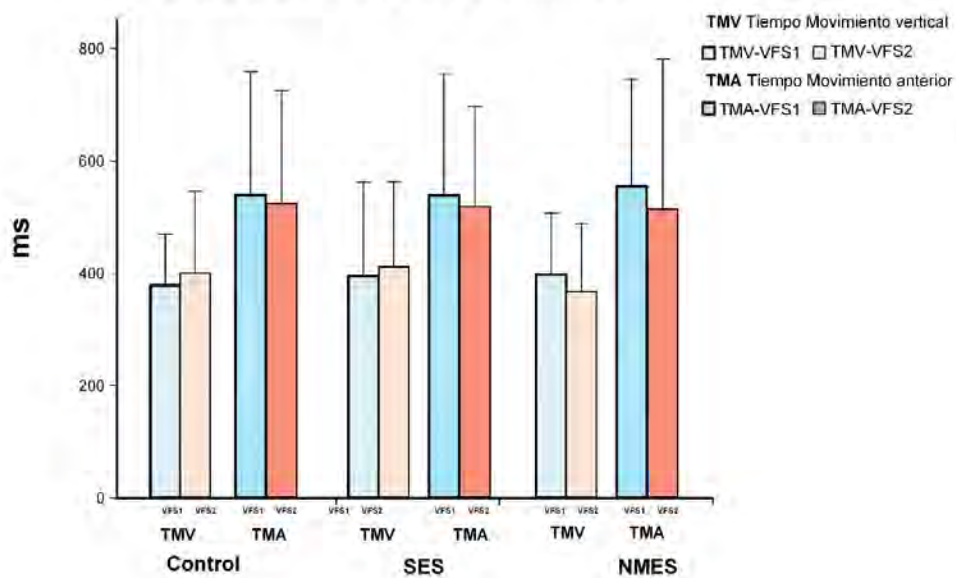
MV: Máxima extensión del movimiento vertical; **TMV:** tiempo de extensión máximo vertical; **MA:** Máxima extensión del movimiento anterior; **TMA:** tiempo de extensión máximo anterior; **mm:** Milímetros y **ms:** milisegundos. El p-valor de la tabla indica la comparación T-Student entre las dos VFS.

Movimiento vertical y anterior del hioides antes y después del tratamiento 1



A

Tiempo de extensión vertical y anterior del hioides antes y después del tratamiento 1



B

Figura 68A-B. A. Comparación, por grupos, de la media de la máxima extensión del movimiento vertical y anterior en la VFS1, pretratamiento y VFS2 postratamiento. B. Comparación, por grupos de la media del tiempo de extensión máxima vertical y anterior en la VFS1 pretratamiento y la VFS2 postratamiento1. En las comparaciones no hubo diferencia significativa.

Recomendaciones de adaptación de la viscosidad de los fluidos y adaptación de la textura dieta de acuerdo a la VFS 2, postratamiento 1.

Adaptación de la viscosidad de los fluidos.

Una vez realizada la VFS 2, postratamiento 1, se dieron las recomendaciones de adaptación de la viscosidad de los fluidos. De los pacientes del grupo control sólo el 13,8% podían hidratarse con líquido mientras que de los pacientes del grupo SES se recomendó hidratación con líquido al 37,9% y del grupo NMES al 34,5% de los pacientes.

Comparando las recomendaciones de hidratación de la VFS1 con las de la VFS2, se observó que en el grupo control no hubo diferencia significativa ($p=0,703$) respecto a la prevalencia de pacientes con posibilidad de hidratarse con líquido. En el grupo SES hubo un incremento de los pacientes que podían tomar líquido de forma segura pasando de un 3,3% a un 37,9% ($p < 0,001$) y, en el grupo NMES también se observó una reducción de la necesidad de uso de espesante para mantener la deglución segura ya que se incrementó el porcentaje de pacientes que se pueden hidratar con líquido pasando del 10,0% al 34,5% ($p=0,023$).

En la **Tabla 36 y Figura 69**, se comparan las recomendaciones de viscosidad de los fluidos dadas después de la VFS1, pretratamiento, con las recomendadas de la VFS2, postratamiento. Se observa la prevalencia de pacientes que se hidratan con líquido, con néctar y con púding. Además del aumento de hidratación con líquido ya mencionado, en el grupo SES hubo una reducción significativa de pacientes que requerían viscosidad néctar y en NMES también se observó importante reducción, pero no llegó a ser significativa ($p=0,024$ y $0,063$ respectivamente). En la viscosidad púding no hubo reducciones significativas para ninguno de los grupos. **Tabla 36 y Figura 69.**

Tabla 36. Comparación de las recomendaciones de adaptación de la viscosidad de los fluidos entre la VFS1, pretratamiento y la VFS2 postratamiento 1.

Grupo	VFS 1 Pretratamiento n=30	VFS2 Postratamiento 1 n=29	p-valor
Líquido			
Control	(4) 13,8% ¹	(4) 13,8%	0,703
SES	(1) 3,3%	(11) 37,9%	<0,001
NMES	(3) 10,0%	(10) 34,5%	0,023
Néctar			
Control	(13) 44,8%	(12) 41,4%	0,791
SES	(13) 43,3%	(5) 17,2%	0,024
NMES	(15) 50,0%	(8) 27,6%	0,063
Púding			
Control	(12) 41,4%	(13) 44,8%	0,965
SES	(16) 53,3%	(13) 44,8%	0,514
NMES	(12) 40,0%	(11) 37,9%	0,871

¹ Grupo control en VFS1 n=29. El p-valor de la tabla indica la comparación del test de Fisher entre las dos VFS.

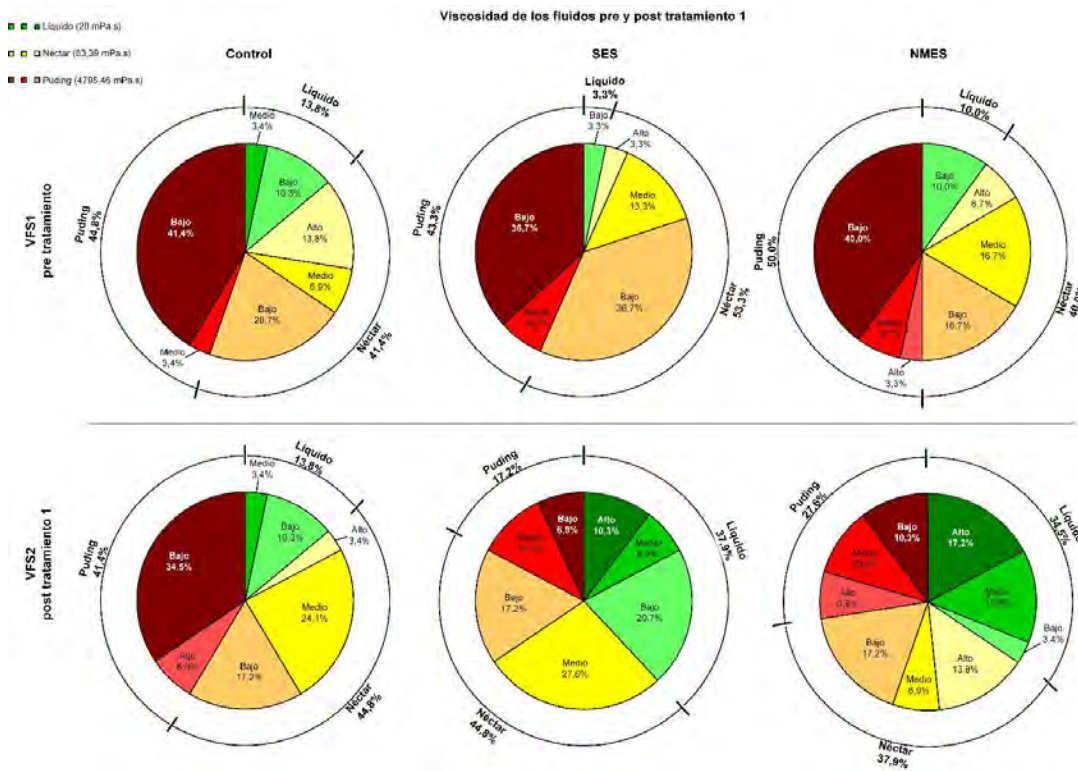


Figura 69. Comparación de las recomendaciones de adaptación de la viscosidad de los fluidos, entre la VFS1 y la VFS2 postratamiento 1.

Adaptación de la textura de la dieta.

En cuanto a la adaptación de la textura de la dieta, comprando las recomendaciones dadas en la visita 1 con las recomendadas dadas posteriores al primer tratamiento no se observaron diferencias significativas en ninguno de los tres grupos (grupo control $p=0,817$, SES $p=0,640$, NMES $p=0,806$). **Figura 70.**

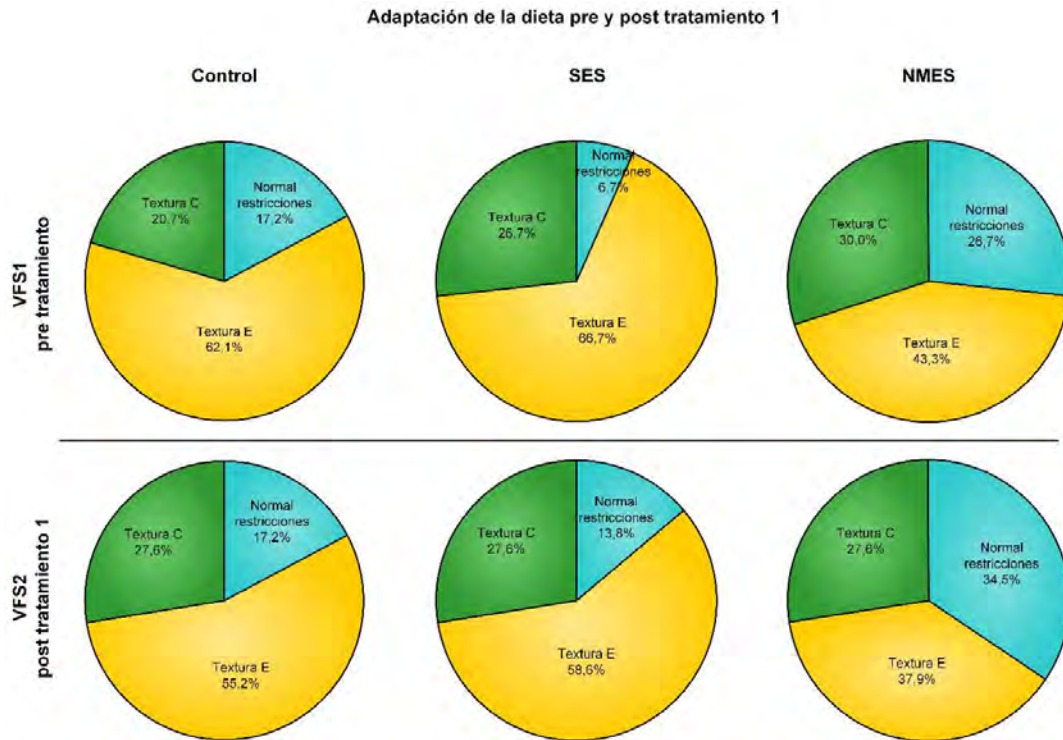


Figura 70. Comparación de las recomendaciones de adaptación de la textura de la dieta, dadas en la VFS1 pretratamiento y la VFS2 postratamiento 1.

En la **Tabla 37**, se observa la prevalencia de pacientes de cada grupo que requirieron adaptación de la dieta a textura C, E y normal con restricciones; así mismo se comparan las recomendaciones de adaptación dadas en la VFS1, pretratamiento y las recomendadas de la VFS2, postratamiento 1. **Tabla 37.**

Tabla 37. Comparación de las recomendaciones de adaptación de la textura de la dieta entre la VFS1 pretratamiento y la VFS2 postratamiento1.

Grupo	VFS 1 Pretratamiento n=30	VFS2 Postratamiento 1 n=29	p-valor
Dieta C			
Control	(6) 20,7% ¹	(8) 27,6%	0,539
SES	(8) 26,7%	(8) 27,6%	0,936
NMES	(9) 30,0%	(8) 27,6%	0,837
Dieta E			
Control	(18) 62,1% ¹	(16) 55,2%	0,593
SES	(20) 66,7%	(17) 58,6%	0,522
NMES	(13) 43,3%	(11) 37,9%	0,672
Normal con restricciones			
Control	(5) 17,2% ¹	(5) 17,2%	1.000
SES	(2) 6,7%	(4) 13,8%	0,635
NMES	(8) 26,7%	(10) 34,5%	0,514

¹ Grupo control en VFS1 n=29. **Dieta E:** comida suave, tierna y húmeda, pero necesita masticarse. Se puede triturar con un tenedor. **Dieta C:** puré. El p-valor de la tabla indica la comparación de χ^2 entre las dos VFS. El p-valor de la tabla indica la comparación del test de Fisher entre las dos VFS.

RESULTADOS, SEGUNDA PARTE

RESULTADOS, SEGUNDA PARTE.

Visita de seguimiento a los 6 meses.

La visita de seguimiento, a los 6 meses, se realizó a 81 pacientes ya que desde la visita postratamiento 1 hasta los 6 meses hubo pérdida de pacientes: a) Grupo control: 1 paciente fue exitus y 1 abandonó el estudio porque ingresó a una residencia de ancianos y la familia no quiso que continuara participando en el estudio dado a que no podían acompañarlo a las visitas; b) Grupo SES: 1 paciente fue exitus y otro abandonó el estudio por cambio de domicilio; c) Grupo NMES: 2 pacientes fueron exitus quedando así, 27 pacientes para cada uno de los grupos de tratamiento con un total de 81 pacientes.

Las causas de los exitus fueron: una cirugía vascular en una pierna, un problema cardíaco agudo, un ictus de repetición, una muerte relacionada con el ictus y una causa desconocida no registrada en el historial hospitalario.

De los 81 pacientes que llegaron a la visita de los 6 meses, todos fueron valorados clínicamente mediante MECV-V2, de los cuáles se valoraron con VFS3 a 75: a) Grupo control: se valoraron con VFS3 a los 27 pacientes; b) Grupo SES: 25 pacientes fueron valorados con VFS3 ya que 2 pacientes tuvieron deglución segura en el MECV-V2; c) Grupo NMES: 23 pacientes fueron valorados con VFS3 ya que 4 pacientes tuvieron deglución segura en el MECV-V2. El total de estos 75 pacientes se consideraron pacientes con DO que requerían nueva valoración VFS por alteración de la seguridad.

Figura 71.

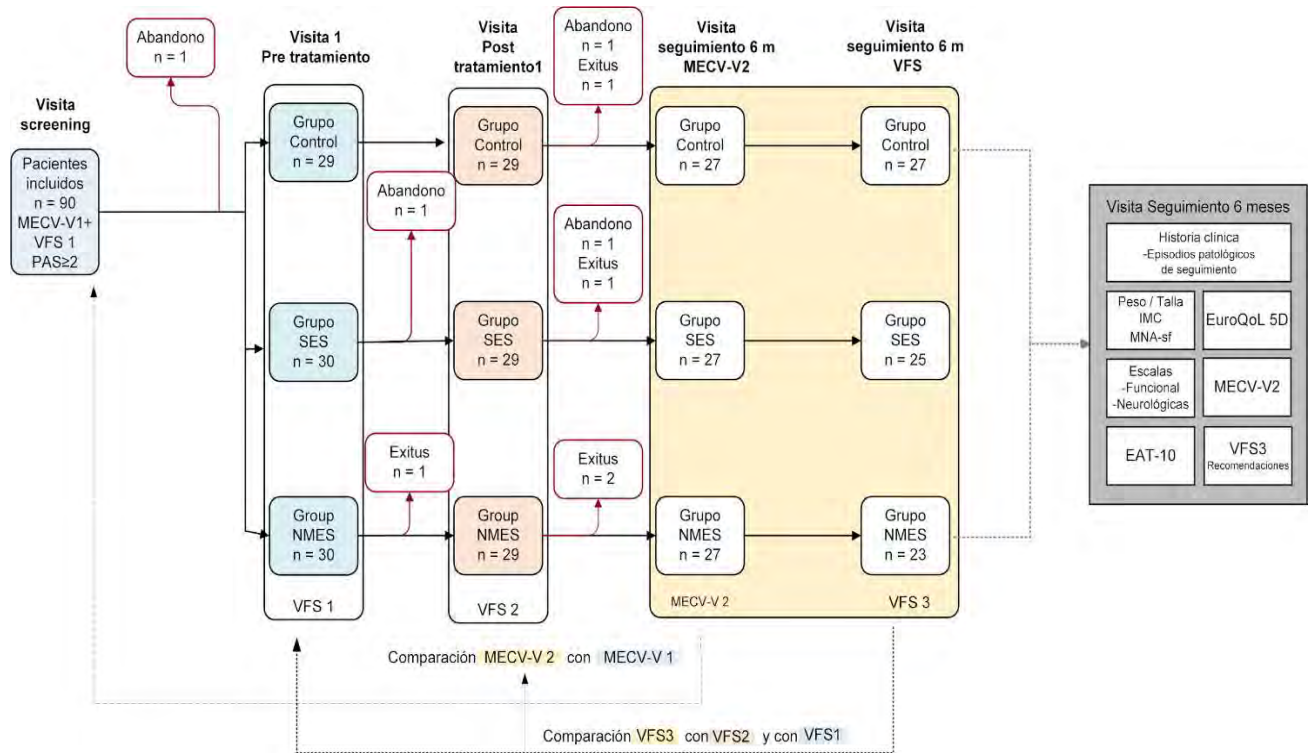


Figura 71. Diagrama de flujo de la visita a los 6 meses de seguimiento. El color amarillo señala las valoraciones de MECV-V2 y VFS 3, realizadas en la visita de los 6 meses. El MECV-V2 de los 6 meses (color amarillo) se comparará con el MECV-V1 realizado en la visita de screening (color lila claro) y, la VFS3 (color amarillo) se compra con la VFS2 (color rosa) realizada posttratamiento1 y con la VFS1 realizada en estado basal (color azul). El cuadro gris oscuro indica los procedimientos llevados a cabo en esta visita.

Episodios patológicos de los pacientes en el segundo periodo del estudio. De la visita postratamiento hasta los 6 meses.

De los 81 pacientes que permanecieron en el estudio, el 37% tuvo algún evento patológico en el periodo de los 6 meses. El 2,5% había sufrido infecciones respiratorias (sin neumonía), el 2,5% irritación en la zona de los electrodos, además de otros episodios patológicos que consideramos no relacionados con la disfagia ni con el tratamiento aplicado como dolores músculo esqueléticos o caídas. **Tabla 38.**

Tabla 38. Episodios patológicos desde la primera vista hasta la visita de seguimiento de los 6 meses.

Episodios patológicos 6 m	Total (n=81) %
Caída-fractura	(4) 4,9%
Infección urinaria	(3) 3,7%
Dolor musculo-esquelético	(3) 3,7%
Problema cardiaco	(2) 2,5%
Cefalea	(2) 2,5%
Infección respiratoria (sin neumonía)	(2) 2,5%
Irritación zona EET	(2) 2,5%
Insuficiencia cardiorespiratoria	(1) 1,2%
Bronquitis	(1) 1,2%
Cuadro catarral	(1) 1,2%
Empeoramiento deterioro cognitivo	(1) 1,2%
Colitis isquémica	(1) 1,2%
Problema intestinal	(1) 1,2%
Mareo	(1) 1,2%
Pérdida de audición repentina	(1) 1,2%
Reacción alérgica a amoxicilina	(1) 1,2%
TCE	(1) 1,2%
Conjuntivitis	(1) 1,2%
Ictus repetición (Exitus)	(1) 1,2%

Características funcionales y nutricionales a los 6 meses de seguimiento.

En el seguimiento, a los 6 meses, el estado funcional de los 81 pacientes, se representó con una media en el índice de Barthel de $74,38 \pm 30,96$ puntos, discretamente más alta que la registrada en la visita 1, pretratamiento, pero sin cambio significativo ($73,09 \pm 31,27$). Los pacientes se mantenían con una pérdida moderada para realizar las actividades de la vida diaria considerando un índice de 90/100 como autonomía óptima. Haciendo una comparación entre los tres grupos, tampoco hubo diferencia significativa ($p=0,793$). Nutricionalmente, los pacientes estaban dentro de valores de sobrepeso con una media en el índice de masa corporal de $27,56 \pm 4,88$ y en un estado nutricional dentro de los límites de riesgo de desnutrición, con una media de $11,49 \pm 2,80$ en el MNA-sf. No se observó ninguna diferencia significativa entre los tres grupos para ninguna de las dos variables (IMC $p=0,530$; MNA-sf $p=0,553$). **Tabla 39.**

Tabla 39. Estado funcional y nutricional en el seguimiento, a los 6 meses.

Visita 6 m	Total (n=81)	Control (n=27)	SES (n=27)	NMES (n=27)	p-valor
Barthel ^{FC}	$74,38 \pm 30,96$	$82,88 \pm 20,79$	$71,00 \pm 30,45$	$77,00 \pm 33,32$	0,793
IMC ^{1, FC}	$27,56 \pm 4,88$	$27,08 \pm 5,77$	$27,96 \pm 4,70$	$28,59 \pm 3,92$	0,530
MNA ^{FC}	$11,49 \pm 2,80$	$11,15 \pm 3,02$	$12,04 \pm 2,44$	$11,80 \pm 2,27$	0,553

^{FC} Fase crónica del ictus. ¹ Para esta variable, para los grupos SES y NMES, sólo se dispone de $n=25$ por lo que de los 81 pacientes que llegaron a la visita de los 6 meses el IMC sólo fue aplicado a una $n=77$. El p-valor de la tabla indica la comparación ANOVA entre los tres grupos: control, SES y NMES.

Mirando la distribución de proporciones de cada uno de los niveles valorados en el IMC y en el MNA-sf en la visita de seguimiento de los 6, se observó que no había diferencia significativa entre los tres grupos (IMC $p=0,857$; MNA-sf $p=0,950$) **Tabla 40-41.**

Tabla 40. Distribución del IMC en las diferentes categorías en la visita de seguimiento, a los 6 meses.

IMC Visita 6m ^{FC}	Total (77) ¹	Control (n=27)	SES (n=25)	NMES (n=25)	p-valor
Infrapeso ≤18,5	(1) 1,3%	(0) 0,0%	(1) 4,0%	(0) 0,0%	0,857 ²
Normopeso 18,5 a 24,9	(19) 24,7%	(9) 33,3%	(5) 20,0%	(5) 20,0%	
Sobrepeso ≥25 a 29,9	(37) 48,1%	(12) 44,4%	(12) 48,0%	(13) 52,0%	
Obesidad ≥30	(20) 26,0%	(6) 22,2%	(7) 28,0%	(7) 28,0%	

^{FC} Fase crónica del ictus. ¹ Hubo cuatro pacientes a los que no fue posible pesar por problemas de movilidad de la silla de ruedas y necesidad de grúa. Para esta variable, para los grupos SES y NMES, sólo se dispone de n=25 por lo que de los 81 pacientes que llegaron a la visita de los 6 meses el IMC sólo fue aplicado a una n=77. ² El χ^2 , que indica la comparación entre los tres grupos, fue calculado sumando, en el grupo SES, el único infrapeso al normo peso.

Tabla 41. Distribución del MNA-sf en la visita de seguimiento, a los 6 meses.

MNA-sf de los 6 meses ^{FC}	Total (n=81)	Control (n=27)	SES (n=27)	NMES (n=27)	p-valor
Bien nutridos (12 a 14 puntos)	(49) 60,5%	(16) 59,3%	(16) 62,96%	(17) 66,6%	0,950
En riesgo de malnutrición (8 a 11 puntos)	(22) 27,2%	(6) 22,2%	(7) 26,0%	(9) 33,3%	
Malnutridos (0 a 7 puntos)	(10) 12,4%	(5) 18,5%	(4) 14,8%	(1) 3,7%	

^{FC} Fase crónica del ictus. El p-valor de la tabla indica la comparación de χ^2 entre los tres grupos: control, SES y NMES.

Comparando las medias del IMC de la primera visita, en estado basal, con las obtenidas en la visita de seguimiento a los 6 meses se observó que no hubo cambios significativos en ninguno de los grupos (Grupo control p=0,341, grupo SES p=0,910 y grupo NMES p=0,530). Tampoco se observaron cambios en la distribución entre los distintos rangos de IMC en ninguno de los grupos. (Grupo control p=0,989, grupo SES p=0,941 y grupo NMES p=0,769). En el MNA-sf de la primera visita, en estado basal, sólo el 38,2% del total de los pacientes estaba bien nutrido; a los 6 meses se observó un aumento significativo del porcentaje de pacientes bien nutridos (60,5%, p=0,004) (**Figura 72**). Al comparar, entre grupos, las proporciones de las categorías del MNA-sf de la primera visita con las obtenidas en la visita de seguimiento los 6 meses, se observó un incremento significativo en el grupo SES (10,29±2,35 vs.12,04±2,44; p<0,001). En los otros grupos no hubo cambios significativos. **Tabla 42.**

Tabla 42. Comparación por grupos de las categorías del MNA-sf de la visita 1, en estado basal, con las categorías del MNA-sf de la visita de seguimiento a los 6 meses.

MNA-sf ^{FC}	Visita 1 (n=89)	Visita 6 meses (n=81)	p-valor
Control (n) %			
Bien nutridos	(11) 37,9%	(16) 59,3 %	0,228
En riesgo de malnutrición	(12) 41,4%	(6) 22,2%	
Malnutridos	(6) 20,7%	(5) 18,6%	
SES (n) %			
Bien nutridos	(10) 33,3%	(16) 59,3%	0,118
En riesgo de malnutrición	(15) 50,0%	(7) 26,0%	
Malnutridos	(5) 16,7%	(4) 14,8%	
NMES (n) %			
Bien nutridos	(13) 43,3%	(17) 63,0%	0,233
En riesgo de malnutrición	(13) 43,3%	(9) 33,3%	
Malnutridos	(4) 13,3%	(1) 3,7%	

^{FC} Fase crónica del ictus. El p-valor de la tabla indica la comparación de χ^2 entre los tres grupos: control, SES y NMES.

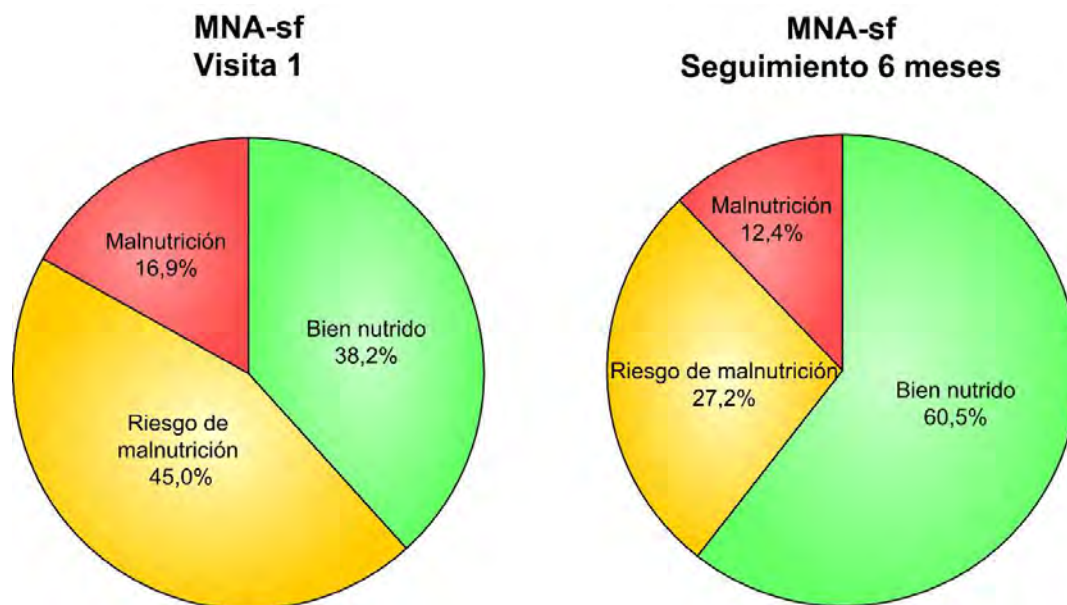


Figura 72. Comparación del estado nutricional de acuerdo al MNA-sf de todos los pacientes en la primera visita, en estado basal, con el MNA-sf de la visita de seguimiento a los 6 meses.

Características neurológicas a los 6 meses de seguimiento.

A los 6 meses, las funciones neurológicas básicas también fueron valoradas con el NIHSS y el Rankin (mRs). La media del NIHSS a los 6 meses, representada en la **Figura 73 A-B** fue de $3,32\pm 3,83$ que muestra un grado de severidad leve y, la media de la escala mRs a los 6 meses, representada en la **Figura 74 A-B** fue de $2,32\pm 1,76$ que representa una leve incapacidad para realizar algunas actividades de la vida diaria, pero pudiendo valerse por sí mismos. En ninguna de las dos escalas hubo diferencias significativas entre grupos ($p=0,626$ para NIHSS y $p=0,973$ para mRs). **Tabla 43.**

Tabla 43. Estado funcional según las características neurológicas obtenidas por el NIHSS y el mRs en la visita de los 6 meses.

Visita 6 m ^{FC}	Total (n=77)	Control (n=27)	SES (n=25)	NMES (n=25)	p-valor
NIHSS ¹	3,32±3,83	3,11±3,54	2,80±3,35	4,08±4,55	0,626
mRS ¹	2,32±1,76	2,37±1,71	2,36±1,89	2,24±1,74	0,973

^{FC} Fase crónica del ictus. ¹ Para estas variables, para los grupos SES y NMES, sólo se dispone de n= 25 por lo que de los 81 pacientes que llegaron a la visita de los 6 meses el NIHSS y el mRs sólo fue aplicado con una n=77. El p-valor de la tabla indica la comparación ANOVA entre los tres grupos: control, SES y NMES.

Al comparar la media del NIHSS obtenida en la primera visita ($3,64\pm 4,07$) con la media obtenida a los 6 meses ($3,32\pm 3,83$), no hubo diferencia significativa ($p= 0,888$), ambas mostraron un grado de severidad leve. De la misma manera, comparando la media de mRs de los 6 meses ($2,32\pm 1,76$) con la obtenida en la primera visita ($2,60\pm 1,68$), no hubo diferencias significativas ($p= 0,408$).

Comparación del NIHSS visita 1 con visita de 6 meses

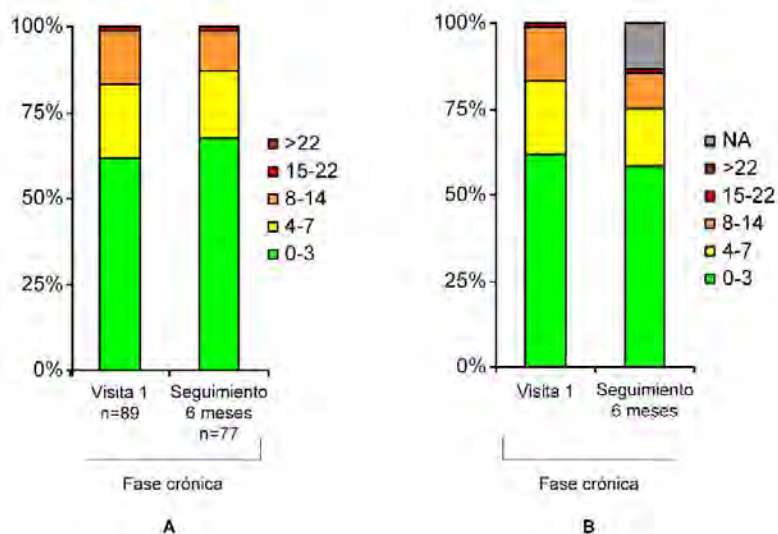


Figura 73 A-B. Comparación de las características neurológicas valoradas con NIHSS en la visita 1 y la visita de 6 meses. **A-** La figura de la izquierda muestra la distribución de los diferentes rangos de puntuación del NIHSS sobre el total de pacientes de los que disponemos de información. **B-** La figura de la derecha muestra la distribución de los diferentes rangos de puntuación del NIHSS sobre el total de los pacientes que participaron en el estudio; cuando no hay datos disponibles se considera “NA”. En las comparaciones no hay diferencia significativa.

Comparación del Rankin V1 con visita 6 meses

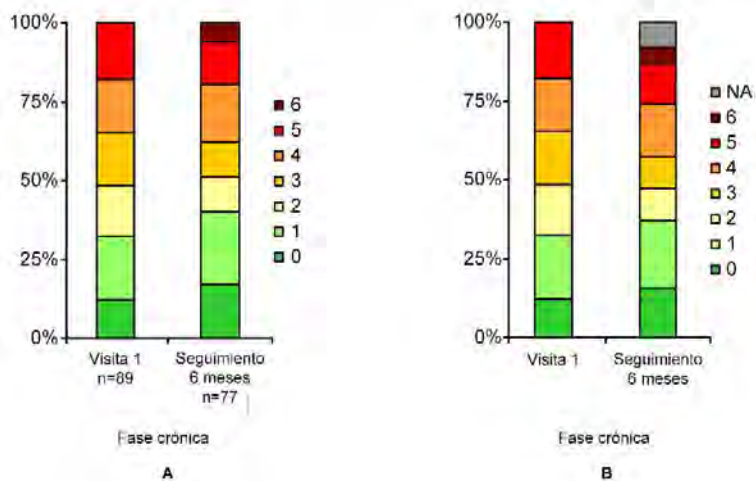


Figura 74 A-B. Comparación de las características neurológicas valoradas con Rankin en la visita 1 y la visita de los 6 meses. **A-** La figura de la izquierda muestra la distribución de las puntuaciones del Rankin sobre el total de pacientes de los que disponemos de información. **B-** La figura de la derecha muestra la distribución de las puntuaciones del Rankin sobre el total de los pacientes que participaron en el estudio; cuando no hay datos disponibles se considera “NA”. En las comparaciones no hay diferencia significativa.

En la **Figura 75 A-B** y **Figura R76 A-B** se observa la evolución de las funciones neurológicas valorada con NIHSS y mRs desde el ingreso al hospital por el ictus y hasta la visita de los 6 meses.

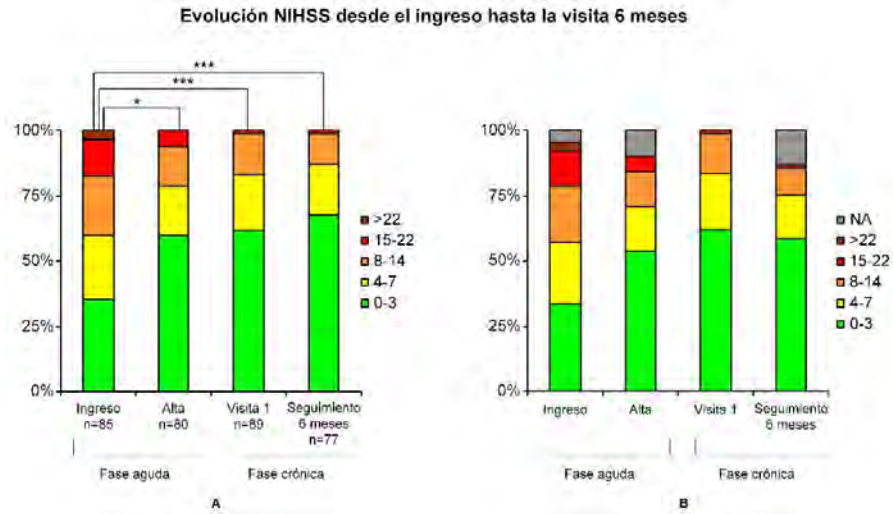


Figura 75 A-B. Evolución de las características neurológicas valoradas con NIHSS desde el ingreso hasta la visita final del estudio **A-** La figura de la izquierda muestra la distribución de los diferentes rangos de puntuación del NIHSS sobre el total de pacientes de los que disponemos de información. * $p=0,05$; *** $p=0,001$ **B-** La figura de la derecha muestra la distribución de los diferentes rangos de puntuación del NIHSS sobre el total de los pacientes que participaron en el estudio; cuando no hay datos disponibles se considera “NA”.

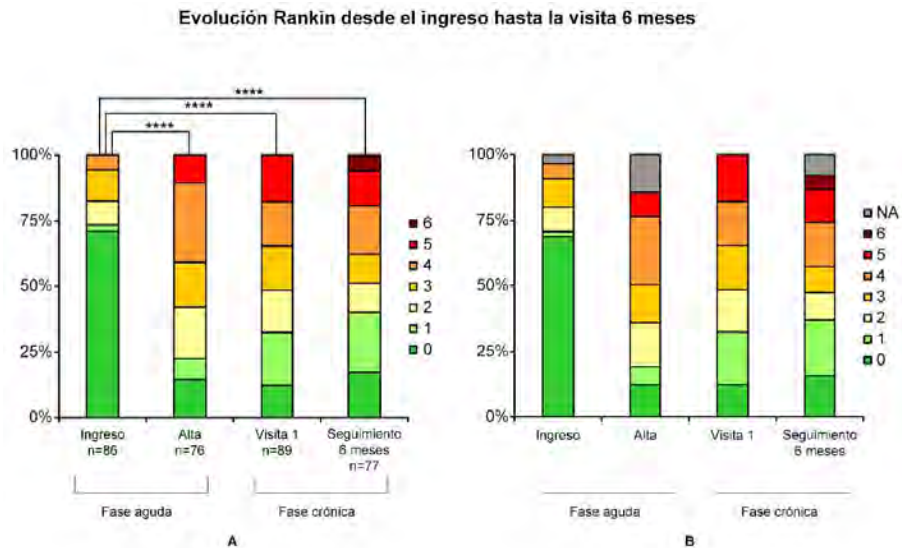


Figura 76 A-B. Evolución de las características neurológicas valoradas con Rankin desde el ingreso hasta la visita final del estudio. **A-** La figura de la izquierda muestra la distribución de los diferentes rangos de puntuación del Rankin sobre el total de pacientes de los que disponemos de información. **** $p=0,0001$. **B-** La figura de la derecha muestra la distribución de los diferentes rangos de puntuación del Rankin sobre el total de los pacientes que participaron en el estudio; cuando no hay datos disponibles se considera “NA”.

Calidad de vida a los 6 meses de seguimiento.

En la primera visita, en el estado basal de los pacientes incluidos al estudio, en el EuroQoL 5D, mostraron un bajo nivel de calidad de vida ya que la media en la puntuación obtenida fue de $0,490 \pm 0,468$ (teniendo en cuenta que 0 es la puntuación que indica la peor calidad de vida y 1 indica la mejor calidad de vida). A los 6 meses, la media aumentó a $0,560 \pm 0,0464$ (**Tabla 44**) siendo una mejora significativa al compararla con la media de la primera visita ($p=0,016$), pero no hubo diferencia entre grupos ($p=0,798$).

Tabla 44. Euro QoL 5D para la medición de la calidad de vida relacionada con la salud en la vista de seguimiento de los 6 meses.

Euro QoL 5D a los 6 meses	(n=81)	%
Movilidad		
No tengo problemas para caminar	37	45,6%
Tengo algunos problemas para caminar	34	41,9%
Tengo que estar en la cama	10	12,3%
Cuidado personal		
No tengo problemas para el cuidado personal	42	51,8%
Tengo algunos problemas para lavarme o vestirme	21	25,9%
Soy incapaz de lavarme o vestirme	18	22,2%
Actividades cotidianas		
No tengo problemas para realizar mi actividades cotidianas	40	49,3%
Tengo algunos problemas para realizar mis actividades cotidianas	23	28,3%
Soy incapaz de hacer mis actividades cotidianas	18	22,2%
Dolor / Malestar		
No tengo dolor ni malestar	54	66,6%
Tengo dolor o malestar moderado	26	32,0%
Tengo mucho dolor o malestar	1	1,2%
Ansiedad / Depresión		
No estoy ansioso ni deprimido	39	48,1%
Estoy moderadamente ansioso o deprimido	35	43,2%
Estoy muy ansioso o deprimido	7	8,6%

Media del Euro QoL 5D					
Índice numérico	Total (n=81)	Control (n=27)	SES (n=27)	NMES (n=27)	p-valor
Euro QoL 5D en visita 6 m ¹	0,560±0,464	0,633±0,404	0,498±0,500	0,549±0,490	0,798
Estado de salud hoy ²	66,85±23,62	68,89±23,09	59,81±23,43	73,33±18,93	0,317

¹ En donde 0 es el peor estado de salud, 1 mejor estado de salud. ² En donde 100 es el mejor estado de salud. El p-valor de la tabla indica la comparación ANOVA entre los tres grupos: control, SES y NMES.

Analizando los cinco apartados del cuestionario EuroQoL 5D y comparando las proporciones de cada apartado encontradas en la visita 1 con las de la visita a los 6 meses, se observó, aunque no de manera significativa que: a) hubo una reducción en la proporción de pacientes que tenía algunos problemas para caminar pasando del 51,7% al 41,9%; b) en los pacientes que tenía algunos problemas para lavarse y vestirse redujo del 29,2% de la primera visita al 25,9% a los 6 meses; c) de los pacientes que presentaban algunos problemas para realizar las actividades de la vida cotidiana, mientras que en la primera visita era el 32,6%, a los 6 meses redujo al 28,3%; d) los que tenía dolor o malestar moderado y en la primera visita era el 33,7% y a los 6 meses era el 32,0% y, e) en el único apartado en el que se observó un aumento, que tampoco fue significativo, fue en el apartado de ansiedad y depresión en donde la proporción de los pacientes que estaban moderadamente ansiosos o deprimidos aumentó del 33,7% de la primera visita al 43,2% a los 6 meses. Al comparar el nivel de alteración de cada ítem no se observaron diferencias significativas entre los tres grupos del estudio.

En cuanto a lo referido por los pacientes sobre “mi estado de salud hoy”, en la primera visita la media fue de $64,17 \pm 21,09$ y a los 6 meses de fue de $66,85 \pm 23,62$, teniendo en cuenta que el mejor estado de salud es 100, se ve una muy discreta mejoría en el estado de salud, pero el cambio no fue significativo ($p=0,154$) **Tabla 45**.

Tabla 45. Comparativa de Euro QoL 5D de la primera visita con el de la visita de 6 meses de seguimiento.

Euro QoL 5D	Visita 1 (n=89)	Visita 6m (n=81)	p-valor
Movilidad (n) %			
No tengo problemas para caminar	(29) 32,6%	(37) 45,6%	0,193
Tengo algunos problemas para caminar	(46) 51,7%	(34) 41,9%	0,082
Tengo que estar en la cama	(14) 15,7%	(10) 12,3%	0,359
Cuidado personal (n) %			
No tengo problemas para el cuidado personal	(44) 49,4%	(42) 51,8%	0,753
Tengo algunos problemas para lavarme o vestirme	(26) 29,2%	(21) 25,9%	0,373
Soy incapaz de lavarme o vestirme	(19) 21,3%	(18) 22,2%	0,845
Actividades cotidianas (n) %			
No tengo problemas para realizar mi actividades cotidianas	(38) 42,7%	(40) 49,3%	0,874
Tengo algunos problemas para realizar mis actividades cotidianas	(29) 32,6%	(23) 28,3%	0,386
Soy incapaz de hacer mis actividades cotidianas	(22) 24,7%	(18) 22,2%	0,450
Dolor / Malestar (n) %			
No tengo dolor ni malestar	(55) 61,8%	(54) 66,6%	0,871
Tengo dolor o malestar moderado	(30) 33,7%	(26) 32,0%	0,611
Tengo mucho dolor o malestar	(4) 4,5%	(1) 1,2%	0,363
Ansiedad / Depresión (n) %			
No estoy ansioso ni deprimido	(32) 36,0%	(39) 48,1%	0,334
Estoy moderadamente ansioso o deprimido	(46) 33,7%	(35) 43,2%	0,414
Estoy muy ansioso o deprimido	(11) 12,4%	(7) 8,6%	0,292

Media del Euro QoL 5D			
	Visita 1 (n=89)	Visita 6 meses (n=81)	p-valor
Índice numérico Euro QoL 5D en visita 6 m ¹	0,490±0,468	0,560±0,464	0,016
Estado de salud hoy ²	64,17±21,09	66,85±23,62	0,154

¹En donde 0 es el peor estado de salud, 1 mejor estado de salud. ²En donde 100 es el mejor estado de salud. El p-valor de la tabla indica la comparación del test de Fisher y de T-Student entre las dos visitas.

Características de la deglución en la visita de seguimiento a los 6 meses.

Características de la deglución percibidas por los pacientes en la visita de seguimiento a los 6 meses.

En relación a la percepción de cada paciente de su deglución, de los 81 pacientes valorados con en el EAT-10, observando los mismos resultados con un punto de corte $\geq 2^*$ o de $\geq 3^{**}$, el 51,9% percibía alguna alteración en la deglución; sin haber diferencia significativa entre los tres grupos del estudio. ($p=0,815$). **Tabla 46.**

TABLA 46. EAT-10 en la visita de seguimiento a los 6 meses.

EAT-10 En la visita de los 6 meses	Total (n=81)	Control (n=27)	SES (n= 27)	NMES (n=27)	p-valor
Promedio	4,65±5,59	4,82±6,33	4,30±4,43	4,85±6,02	0,815
Puntuación <2	(39) 48,1%	(14) 51,9%	(12) 44,4%	(13) 48,1%	0,862
Puntuación ≥ 2	(42) 51,9%	(13) 48,1%	(15) 55,6%	(14) 51,8%	

El p-valor de la tabla indica la comparación ANOVA y el χ^2 entre los tres grupos: control, SES y NMES.

Comparando las medias obtenidas en el EAT-10 de la primera visita, en el estado basal, con la de la visita de seguimiento a los 6 meses, el grupo control percibió cierta mejora espontánea, pero sin una diferencia significativa mientras que, los grupos SES y el NMES, mostraron una mejoría estadísticamente significativa en la percepción de la intensidad de sus síntomas. ($p=0,012$ para SES y $p=0,002$ para NMES). **Tabla 47.**

Tabla 47. Comparación entre el EAT-10 de la primera visita, en estado basal, con el de la visita de seguimiento a los 6 meses.

Comparación EAT-10			
Grupo	Visita 1 (n=89)	Visita 6 m (n=81)	p-valor
Control	(29) 6.17±6.65	(27) 4.82±6.33	0.084
SES	(30) 6.13±5.39	(27) 4.30±4.43	0.012
NMES	(30) 9.70±7.70	(27) 4.85±6.02	0.002

El p-valor de la tabla indica la comparación de T- Student entre las medias de las dos visitas.

* Rofes L, Arreola V, Mukherjee R, P C. Sensitivity and specificity of the Eating Assessment Tool and the Volume-Viscosity Swallow Test for clinical evaluation of oropharyngeal dysphagia. Neurogastroenterology and motility: the official journal of the European Gastrointestinal Motility Society. 2014; 26:1256-65.

** Belafsky PC, Mouadeb DA, Rees CJ, Pryor JC, Postma GN, Allen J, et al. Validity and Reliability of the Eating Assessment Tool (EAT-10). Ann Otol Rhinol Laryngol [Internet]. 2008. Dec [cited 2018 Jul 25]; 117(12):919–24.

MECV-V 2. Valoración clínica realizada en la visita de seguimiento a los 6 meses.

En la visita de seguimiento a los 6 meses, todos los pacientes de los 3 grupos fueron valorados clínicamente mediante el MECV-V2. Aquellos que en el MECV-V2 no presentaron signos de alteración de la seguridad, se les consideró con un MECV-V2 negativo a disfagia orofaríngea equivalente a deglución segura, los pacientes no manifestaban signos clínicos de alteración en la prueba clínica ni refería tener las dificultades para tragar que tenía en estado basal por esta razón, ya no fue necesario valorarlos mediante la prueba de VFS3. **Figura 77.**

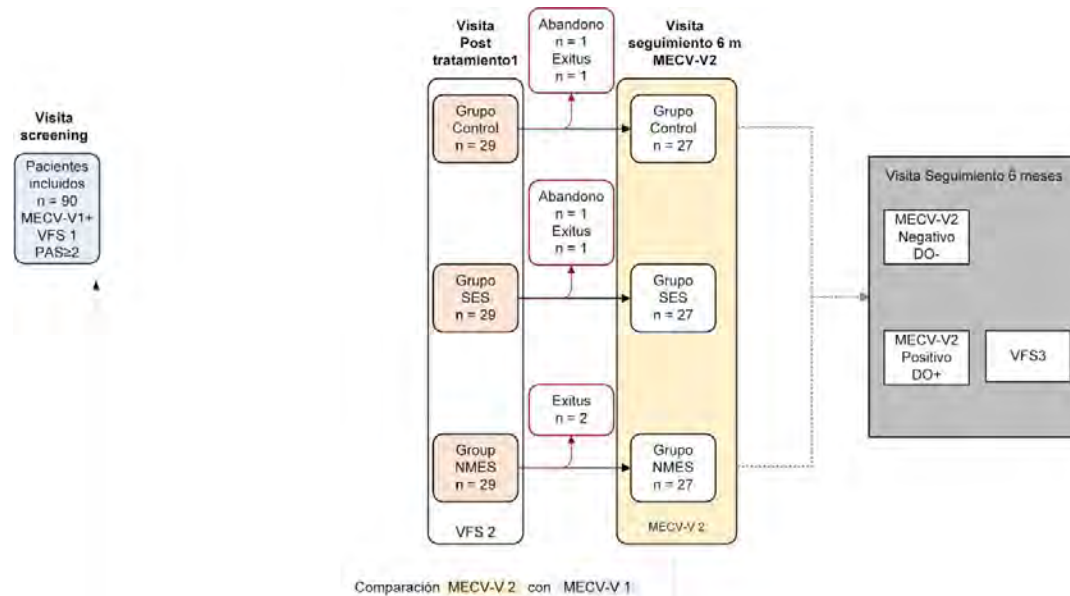


Figura 77. Diagrama de flujo de los pacientes que fueron valorados con el MECV-V2 en la visita de seguimiento a los 6 meses. El color amarillo indica los pacientes que fueron valorados con MECV-V2. Este MECV-V2 será comparado con el MECV-V1 realizado en la visita de screening (color lila claro). El cuadro gris oscuro indica los procedimientos llevados a cabo en esta visita.

El MECV-V es una prueba clínica de evaluación de la deglución planteada como un test de esfuerzo en la que: ante una alteración de la seguridad en cualquiera de los volúmenes y viscosidades valoradas, se suspende el volumen más alto y la viscosidad más baja. Por esta razón, en la vista de los 6 meses, a pesar de tener una población de 81 pacientes, al momento de analizar las variables de la exploración clínica- MECV-V2 la n puede variar de acuerdo a: a) al número de pacientes que han sido valorados con todos los volúmenes y todas las viscosidades y b) a aquellos en los que siguiendo el protocolo de la prueba MECV-V (explicado al apartado de métodos), la prueba tuvo que ser suspendida en algún volumen o alguna viscosidad dado a que el paciente presentó riesgo en la seguridad de la deglución.

MECV-V 2: Signos de alteración de la eficacia.

En cuanto a los signos de alteración de la eficacia de la deglución (residuo oral y faríngeo), reflejados en el MECV-V2, se observó que de todos los pacientes (n=81) el 30,9% tenían residuo oral y el 70,4% presentaba residuo faríngeo. La prevalencia de residuo oral a los 6 meses es significativamente menor en el grupo SES que en el control. (p=0,040).

MECV-V 2: Signos de alteración de la seguridad.

En cuanto a los signos de alteración de la seguridad, (cambio de voz, desaturación de oxígeno y tos) se observó que de los 81 pacientes el 92,59% presentaba algún signo de alteración y, no se observaron diferencias significativas entre los tres grupos **Tabla 48**.

Tabla 48. Signos clínicos de alteración de la eficacia y la seguridad en el MECV-V2 aplicado en la visita de seguimiento a los 6 meses.

MECV-V2 en la visita de seguimiento a los 6 meses					
Signos clínicos de alteración	Total (n=81)	Control (n=27)	SES (n=27)	NMES (n=27)	p-valor
Eficacia (n) %					
Residuo oral	(25) 30,9%	(12) 44,4%	(5) 18,5%	(8) 29,7%	0,118
Residuo faríngeo	(57) 70,4%	(19) 70,4%	(21) 77,8%	(17) 63,0%	0,491
Seguridad (n) %					
Tos, desaturación o cambio de voz	(75) 92,59%	(27) 100,0%	(25) 92,6%	(23) 88,1%	0,325

El p-valor de la tabla indica la comparación de χ^2 entre los tres grupos: control, SES y NMES.

En la **Tabla 49** se puede ver la comparación, entre grupos, de las degluciones seguras obtenidas clínicamente con el MECV-V 2 aplicado a los 6 meses; no se observaron diferencias significativas entre los 3 grupos ($p=0,324$) y, tampoco hubo diferencias entre los dos grupos de electroestimulación transcutánea ($p=0,417$).

Tabla 49. Pacientes con deglución segura de acuerdo a los resultados del MECV-V2 aplicado en la visita de seguimiento a los 6 meses.

MECV-V 2 6 meses	Total (n=81)	Control (n=27)	SES (n=27)	NMES (n=27)	p-valor
Degluciones seguras	(6)7,4%	(0) 0,0%	(2) 7,4%	(4) 14,8%	0,324

El p-valor de la tabla indica la comparación de χ^2 entre los tres grupos: control, SES y NMES.

Comparación del MECV-V1, aplicado en la visita de screening, en estado basal, con el MECV-V2, aplicado en la visita de seguimiento a los 6 meses.

Comparando, el MECV-V1 aplicado en la visita de *screening*, en estado basal, con el MECV-V2, aplicado en la visita de seguimiento a los 6 meses, sólo el grupo de tratamiento SES redujo de forma significativa la prevalencia de signos clínicos de alteración de la seguridad ($p=0,0025$) y, de forma más concreta, se observó una reducción de estos signos en los volúmenes altos de néctar ($p=0,028$). El grupo de tratamiento NMES también presentó tendencia a reducir la prevalencia de signos clínicos de alteración de la seguridad ($p=0,065$) y, de forma más concreta, la tendencia fue a reducir estos signos en los volúmenes altos de líquido ($p=0,060$). El grupo control no presentó ningún cambio en la prevalencia de signos clínicos de alteración de la seguridad ($p=0,324$). **Figura 78.**

**Comparación MECV-V1 con MECV-V2
Pacientes con degluciones inseguras**

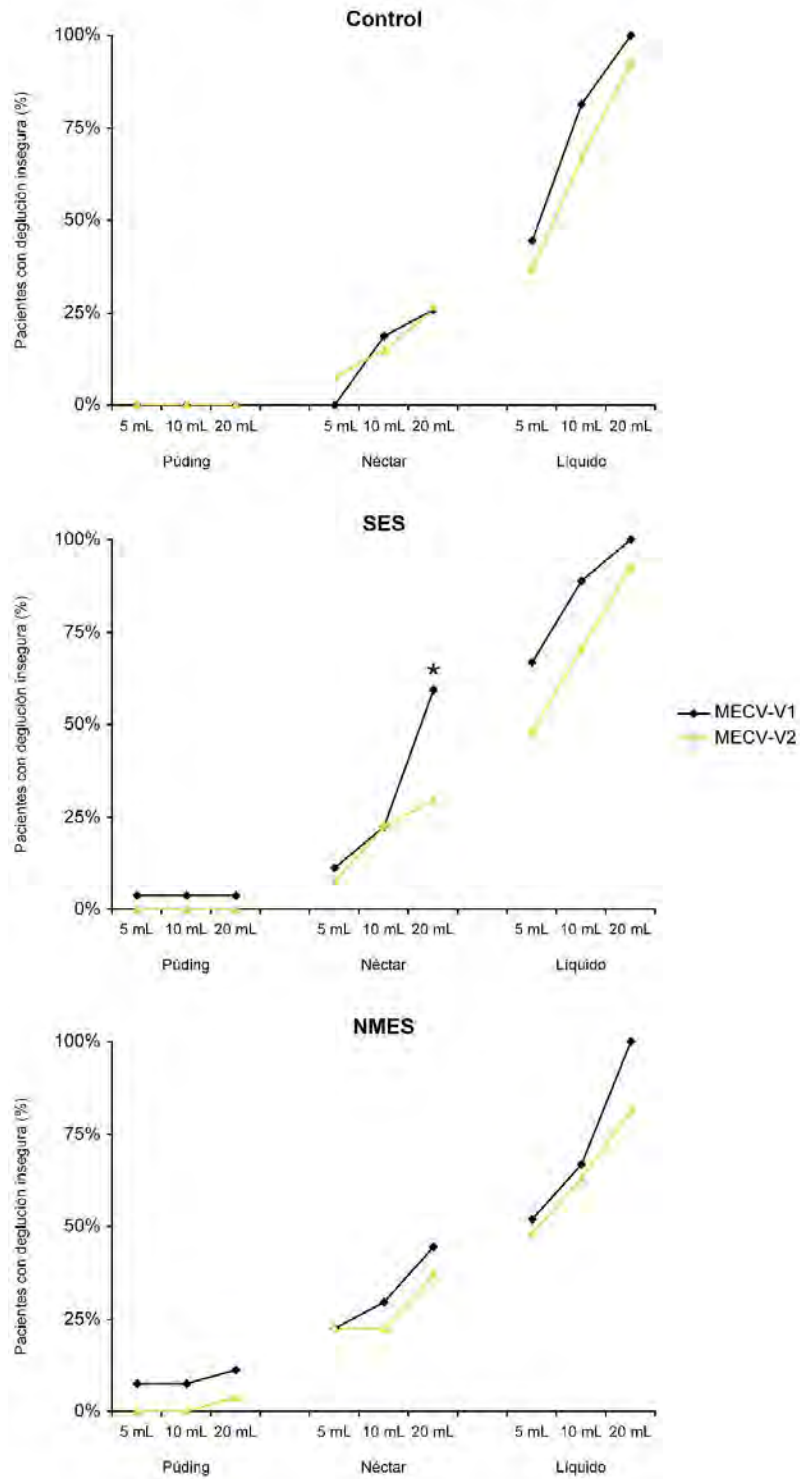


Figura 78. Comparación de la prevalencia de pacientes con degluciones inseguras en el MECV-V1, aplicado en la visita de screening, en estado basal, con el MECV-V2, aplicado en la visita de seguimiento a los 6 meses. * $p < 0,05$

Signos videofluoroscópicos y biomecánica de la deglución en la visita de seguimiento a los 6 meses. VFS3.

De los 81 pacientes que llegaron a la visita de los 6 meses, sólo se valoraron con VFS3 a 75: a) Grupo control: 27 pacientes; b) Grupo SES: 25 pacientes ya que a 2 pacientes no se les realizó VFS3 porque el MECV-V2 fue negativo indicando que no había alteración en la seguridad de la deglución y se consideró una deglución segura y sin necesidad de realizar VFS3 evitando así una exposición radiológica innecesaria; c) Grupo NMES: 23 pacientes, 4 tuvieron MECV-V2 negativo. **Figura 79.**

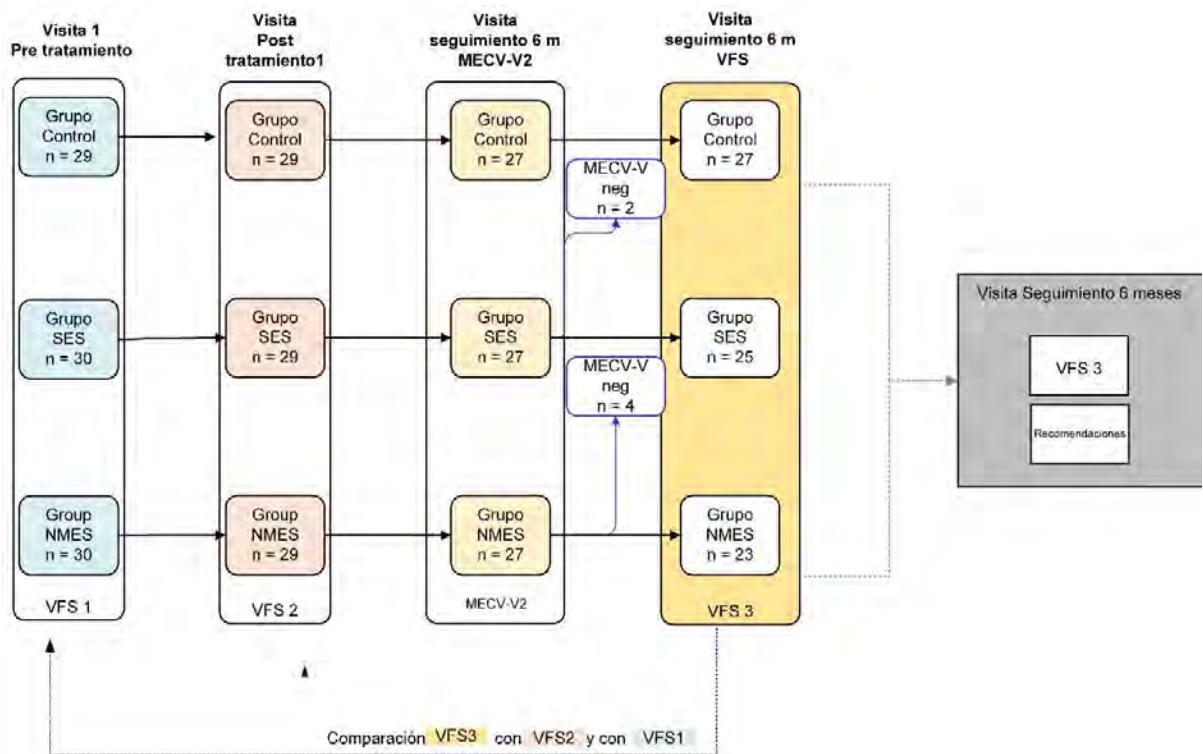


Figura 79. Diagrama de flujo de los pacientes valorados con VFS3 en la visita de seguimiento a los 6 meses. La VFS3 se señala con color amarillo que son los pacientes con MECV-V2 positivo para DO a los 6 meses. Esta VFS3 será comparada con la VFS2 realizada postratamiento 1 (color rosa) y con VFS1 de la primera visita en estado basal (color azul). El cuadro gris oscuro indica los procedimientos llevados a cabo en esta visita.

En el análisis de la VFS3 de los 75 pacientes se analizaron los parámetros de la biomecánica de la deglución y los signos videofluoroscópicos descritos en el apartado de métodos en donde se observó:

1) Escala PAS: La escala PAS reflejaba alteración en la seguridad de la deglución con una media de $3,84 \pm 2,07$ indicando penetración al vestíbulo laríngeo y con residuo de parte del bolo dentro del vestíbulo, pero sin llegar a cuerdas vocales.

2) Respuesta motora orofaríngea y signos videofluoroscópicos:

Para el tiempo de cierre del vestíbulo laríngeo (LVC) se observó una media de $374,93 \pm 116,4$ ms, en el tiempo de apertura del esfínter esofágico superior (UESO) una media de $261,87 \pm 84,03$ ms; en cuanto a residuos orofaríngeos, una prevalencia del 45,3% de residuo oral y del 44,2% de residuo faríngeo y, una media de velocidad media para la propulsión lingual de $0,288 \pm 0,101$ m/s. Haciendo una comparación de la VFS3 entre grupos, en el PAS, LVC, UESO y velocidad media, no se observaron diferencias significativas probablemente debido a que tanto del grupo SES como del NMES, se habían descartado a aquellos pacientes que en el MECV-V2 tenían una deglución segura, pacientes que, después de la primera intervención y hasta la visita de seguimiento habían mantenido una deglución segura. Del grupo control no hubo ningún paciente que se pudiera descartar por deglución segura. En cuanto a la prevalencia de residuos, en el residuo oral no hubo diferencia entre grupos mientras que en el residuo faríngeo sí que se observó que, del total de degluciones realizadas por los pacientes, el grupo SES presentó una prevalencia de residuo faríngeo superior a la del resto de los grupos ($p = 0,002$) **Tabla 50**.

Tabla 50. Escala PAS y análisis de los signos videofluoroscópicos de la biomecánica de la deglución en la visita de seguimiento a los 6 meses.

Visita 6 meses VFS3	Total (n=75)	Control (n=27)	SES (n=25) ²	NMES (n=23) ²	p-valor
Max. PAS	$3,84 \pm 2,07$	$3,89 \pm 2,33$	$4,00 \pm 1,61$	$3,61 \pm 2,25$	0,623
Residuo oral ¹	(545) 45,3%	(199) 48,7%	(176) 42,0%	(170) 44,7%	0,421
Residuo faríngeo ¹	(545) 44,2%	(199) 45,3%	(176) 51,7%	(170) 33,5%	0,002
LVC (ms)	$374,93 \pm 116,4$	$373,3 \pm 114,8$	$369,6 \pm 110,3$	$382,6 \pm 129,2$	0,957
UESO (ms)	$261,87 \pm 84,03$	$259,3 \pm 85,5$	$254,4 \pm 63,1$	$273,0 \pm 102,8$	0,975
Velocidad media (m/s)	$0,288 \pm 0,101$	$0,293 \pm 0,123$	$0,285 \pm 0,078$	$0,286 \pm 0,100$	0,959

¹ Los porcentajes se han calculado sobre el número total de degluciones realizadas por cada paciente. ² La n de los grupos SES y NMES varía debido a que hubo pacientes con deglución segura en el MECV-V2 por lo que ya no fue necesario hacer VFS3 y sólo fue aplicada a n=75. **ms:** milisegundos, **m/s:** metro por segundo. El p-valor de la tabla indica la comparación de ANOVA y χ^2 entre los tres grupos: control, SES y NMES.

Seguridad de la Deglución Escala PAS en la visita de seguimiento a los 6 meses, VFS3.

En la VFS3 correspondiente a los 6 meses, igual que en el resto del estudio, a partir de la puntuación ≥ 2 en la escala PAS, se consideró que hay alteración de la seguridad indicando penetraciones o aspiraciones. Siguiendo el protocolo y la norma de seguridad en la que, si un paciente presenta penetraciones y/o aspiraciones con néctar, ya no se le expone a la viscosidad líquido; en la población a la que se le aplicó la VFS3 (n=75), sólo se pudo valorar con líquido a 49 pacientes mientras que los 75 pacientes sí fueron valorados con la viscosidad néctar y púding.

De los 49 pacientes valorados con líquido se observó que el 22,5% tenían deglución segura (puntuación PAS de 1); de los valorados con viscosidad néctar, la proporción de PAS 1, fue del 42,7% y con viscosidad púding fue de 85,3%; este alto porcentaje es debido al efecto terapéutico que tiene el aumento de la viscosidad sobre el riesgo de penetraciones y aspiraciones. Por esta razón, al comparar las degluciones seguras en las tres viscosidades se observó un efecto de la viscosidad estadísticamente significativo ($p < 00001$) presentando una mayor seguridad en la viscosidad púding (efecto viscosidad dependiente). **Figura 80.**

Distribución PAS máximo por viscosidades Visita 6 meses

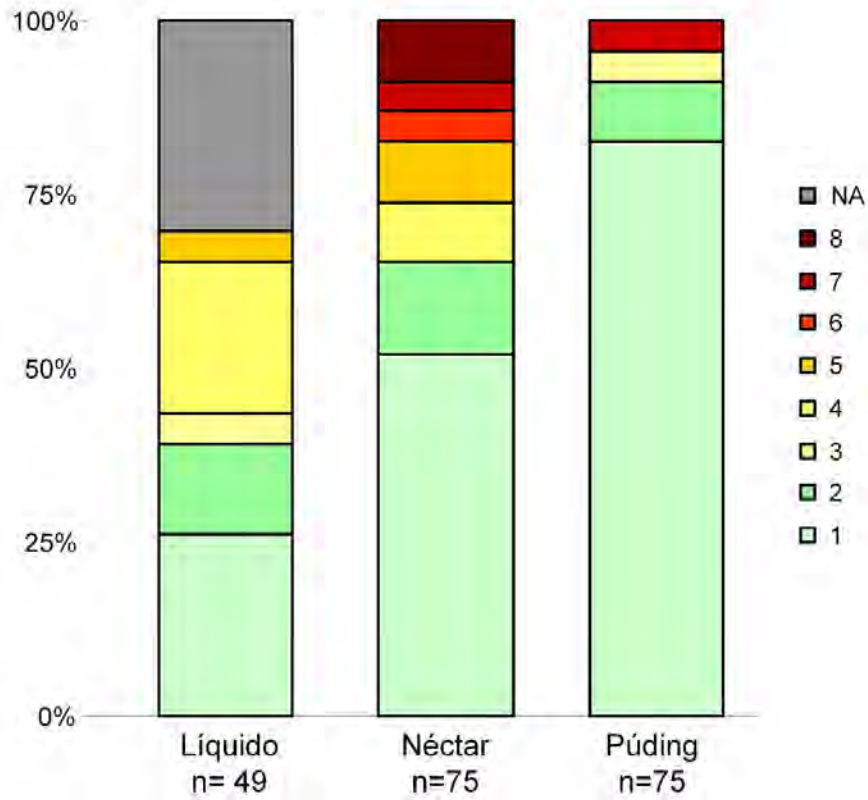
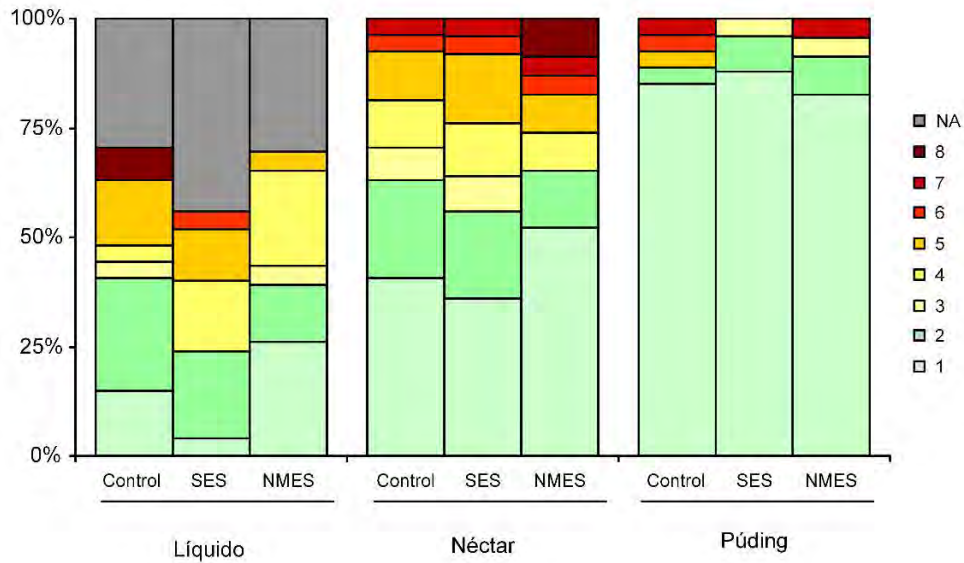


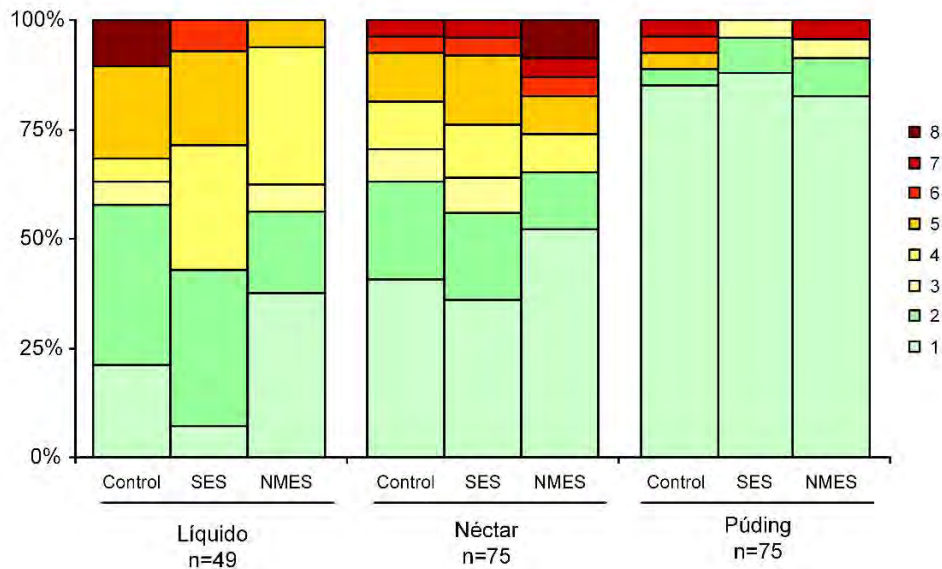
Figura 80. Distribución del PAS máximo por cada viscosidad en la VFS3, visita a los 6 meses. NA= viscosidad no aplicada siguiendo la norma de seguridad para proteger al paciente.

Al estudiar la distribución del PAS por grupos y viscosidades, también se observó mayor proporción de PAS >1 en líquidos y mayor proporción de PAS =1 en las viscosidades néctar y púding. **Figura 81.**

**Distribución PAS máximo por grupo y viscosidades
VFS3, visita 6 meses**



A



B

Figura 81 A-B. Distribución del PAS máximo por cada grupo y viscosidad en la VFS3, visita a los 6 meses. A. La figura de la arriba muestra la distribución del PAS sobre el total de los pacientes que participaron en el estudio en cada grupo; cuando no hay datos disponibles se considera "NA". **B.** La figura de abajo, en la viscosidad líquido la n es de 49 debido a la norma de seguridad, en la que, en aquellos pacientes en los que la viscosidad néctar es insegura, no se valoran con líquido.

Efecto terapéutico. Comparación de la VFS3 con VFS2 y VFS1

Para evaluar el efecto a medio plazo del primer tratamiento de electroestimulación, hemos realizado dos tipos de comparaciones:

a) Comparación de los signos videofluoroscópicos y biomecánica de la VFS3, de la visita de seguimiento a los 6 meses, con los signos de la VFS2 de la visita postratamiento 1 sin considerar a aquellos pacientes que no fueron valorados con VFS3 por haber presentado una deglución segura en la prueba MECV-V2.

b) Comparación de los signos videofluoroscópicos y biomecánica de la VFS3 de la visita de seguimiento a los 6 meses con los signos de la VFS1, de la visita pretratamiento, sin considerar a aquellos pacientes que fueron exitus o que abandonaron el estudio.

a) Comparación de los signos videofluoroscópicos y biomecánica de la VFS3, de la visita de seguimiento a los 6 meses con los signos de la VFS2 de la visita postratamiento 1.

Comparando, la VFS2 de la visita postratamiento con la VFS3 correspondiente a la visita de seguimiento a los 6 meses, se observó:

1) Escala PAS: No se observaron diferencias significativas entre la media de la escala PAS obtenida en la VFS2, postratamiento 1, y la VFS3.

En la **Figura 82**, se comparan (comparación apareada) la media del PAS máximo ($3,84 \pm 2,07$), de todos los pacientes a los que se les hizo la VFS3 con la media obtenida en la VFS2 postratamiento 1 ($3,89 \pm 2,00$). En la gráfica se observa que no hubo cambio significativo en la media de la escala PAS entre la VFS3 y la VFS2 ($p=0,488$). De la misma manera, en la **Figura 83** se compara la media del PAS máximo por grupos, en donde tampoco hubo cambio significativo entre la VFS3 y la VFS2 (Control $p=0,150$, SES $p=0,243$, NMES $p=0,425$). La distribución de la escala PAS por cada grupo y viscosidad de la VFS2 y VFS3 se puede ver en la **Figura 84**.

Comparación de media de PAS máximo VFS2- VFS3

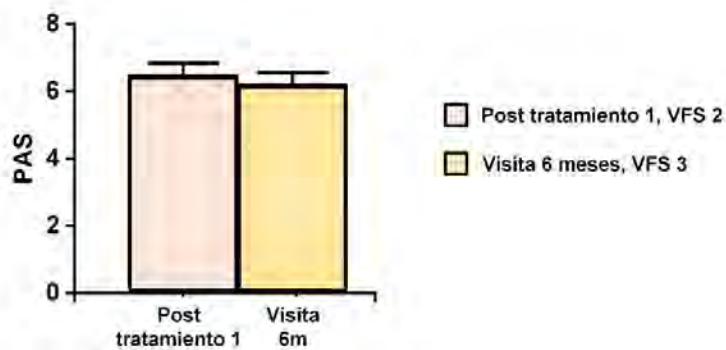


Figura 82. Comparación de la media del PAS máximo de todos los pacientes de la VFS2, postratamiento 1, con la media del PAS máximo de la VFS3 a los 6 meses. En las comparaciones no hay diferencia significativa.

Comparación de media del PAS máximo por grupos VFS2-VFS3

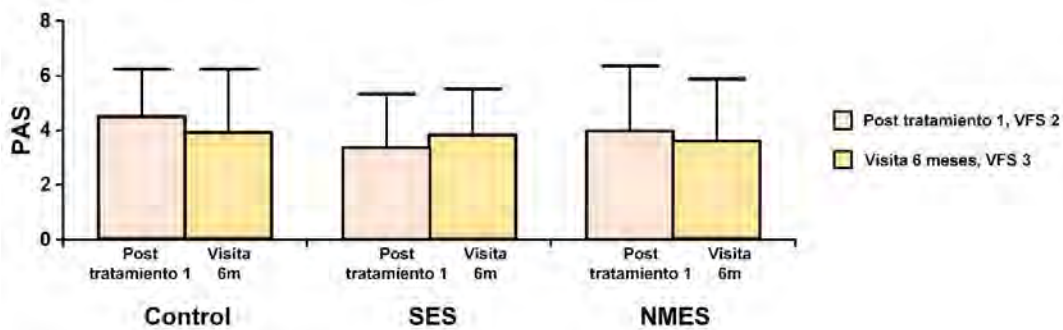


Figura 83. Comparación de la media del PAS máximo por grupo de la VFS2, postratamiento 1, con la VFS3 de los 6 meses. En las comparaciones no hay diferencia significativa.

Distribución y comparación de la escala PAS por grupo y viscosidad VFS2- VFS3

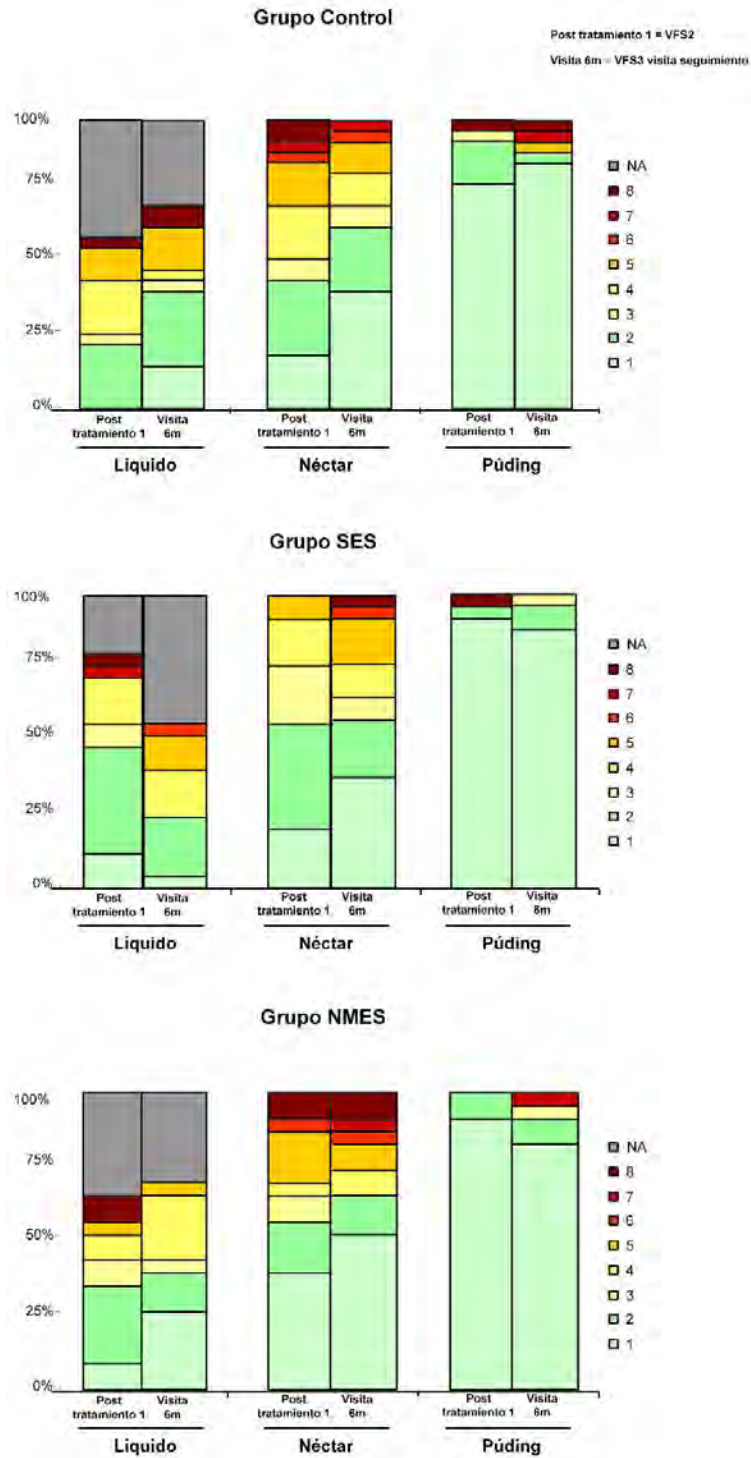


Figura 84. Comparación de la distribución del PAS máximo por grupo y viscosidad de la VFS2, postratamiento 1, con la VFS3 de los 6 meses. **NA**= viscosidad no aplicada siguiendo la norma de seguridad.

2) Signos Videofluoroscópicos y respuesta motora orofaríngea:

En la comparación de la respuesta motora orofaríngea obtenida en la VFS2 postratamiento 1 y la VFS3, en LVC, no se observó diferencia significativa en ninguno de los tres grupos; en UESO, únicamente en el grupo SES obtuvo una reducción significativa en el tiempo para abrir el esfínter ($p=0,028$). En los signos videofluoroscópicos, tanto en residuos oral y faríngeo como en velocidad media, ninguno de los grupos, presentó diferencia significativa. La falta de cambios significativos, ayuda a confirmar el efecto del tratamiento a medio plazo.

En la **Tabla 51 y Figura 85** se representa la comparación apareada de los signos videofluoroscópicos y biomecánica de la VFS2, realizada posterior al primer tratamiento, con la VFS3, correspondiente a la visita de seguimiento a los 6 meses; se ve la falta de diferencia significativa entre las dos videofluoroscopias y la reducción del tiempo de UESO en el grupo SES confirmando el efecto del tratamiento a medio plazo.

Tabla 51. Comparación, por grupos, de los signos videofluoroscópicos y biomecánica de la VFS2, postratamiento 1, con la VFS3 de la visita de seguimiento a los 6 meses.

Signos videofluoroscópicos	VFS2 postratamiento 1	VFS 3 Visita 6 meses	p-valor
Control (n=27)²			
LVC (ms)	395,6±112,7	373,3±114,8	0,383
UESO (ms)	257,8±84,0	259,3±85,5	0,880
Residuo oral ¹	(93) 23,7%	(97) 21,6%	0,862
Residuo faríngeo ¹	(124) 18,5%	(135) 14,1%	0,400
Velocidad media (m/s)	0,282±0,087	0,297±0,122	0,900
SES (n=25)²			
LVC (ms)	411,2±99,68	369,6±110,3	0,064
UESO (ms)	320,0±150,1	254,4±63,12	0,028
Residuo oral ¹	(101) 19,8%	(74) 31,0%	0,109
Residuo faríngeo ¹	(107) 15,9%	(114) 16,7%	1,000
Velocidad media (m/s)	0,302±0,087	0,285±0,078	0,441
NMES (n=23)²			
LVC (ms)	380,9±77,10	382,6±129,2	0,706
UESO (ms)	260,9±78,9	273,0±102,8	0,670
Residuo oral ¹	(70) 22,8%	(76) 26,3%	0,702
Residuo faríngeo ¹	(114) 14,0%	(82) 18,3%	0,434
Velocidad media (m/s)	0,324±0,080	0,288±0,101	0,225

¹ Los porcentajes se han calculado sobre el número total de degluciones realizadas por cada paciente. ² La n de cada grupo es apareada, sólo se comparan las VFS de los pacientes a los que se les realizó la VFS3 por lo que las medias y los % pueden variar a los registrados en tablas anteriores. **ms**: milisegundos, **m/s**: metro por segundo. El p-valor de la tabla indica la comparación de T-Student y del test de Fisher entre las dos visitas.

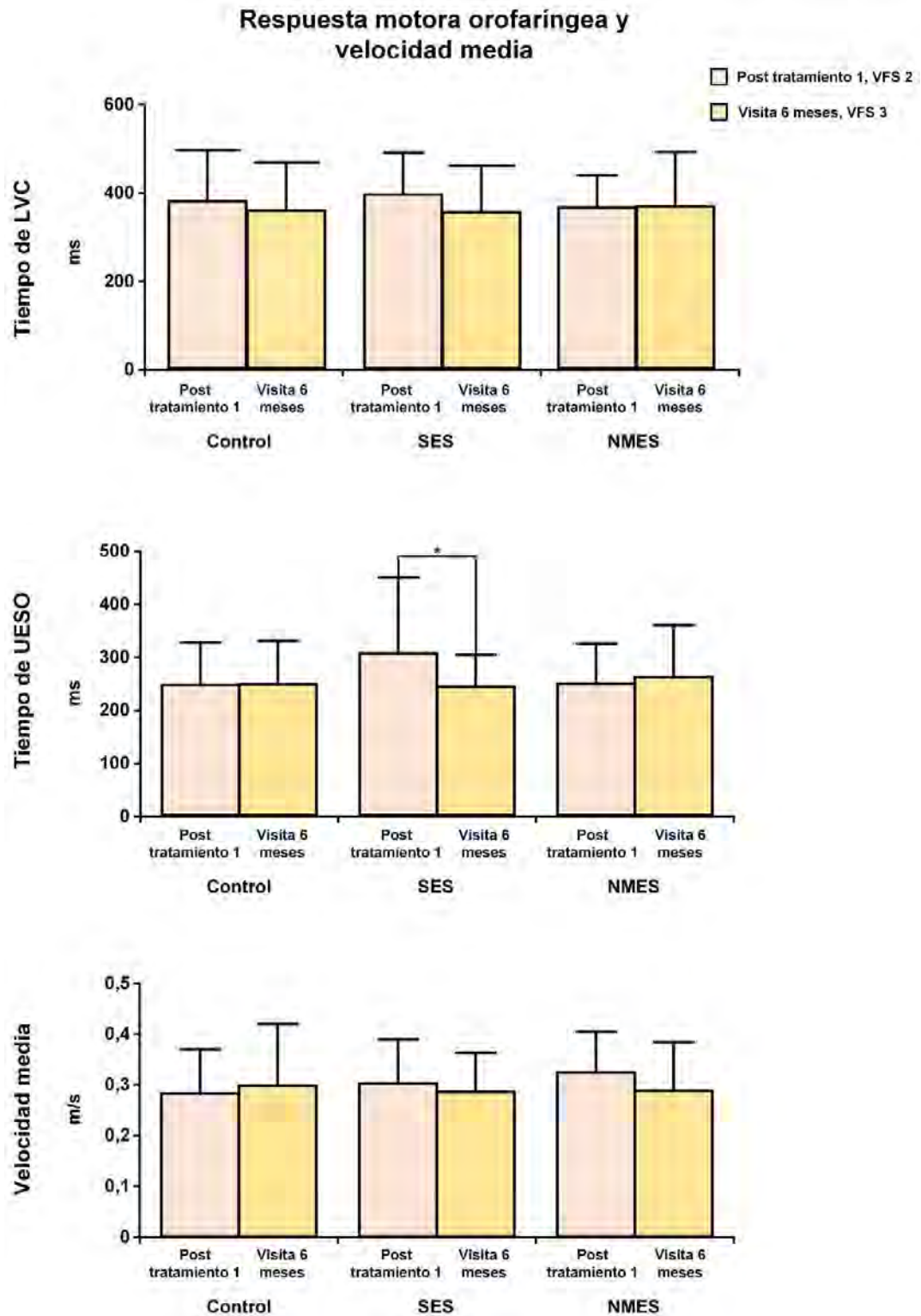


Figura 85. Comparación, por grupo, de la RMO de la VFS2, postratamiento 1, con la VFS3 de la visita de seguimiento a los 6 meses. * p=0,05.

Después de comprobar que el efecto del tratamiento de electroestimulación permanecía a medio plazo (comparación VFS2 v.s VFS3), se analizaron los pacientes que respondieron al primer tratamiento de electroestimulación -deglución segura, sin penetraciones ni aspiraciones después del primer tratamiento-. Se realizó una comparación de las características clínicas encontradas en el estado basal (visita 1) entre los pacientes respondedores al tratamiento 1 con las características de los pacientes que habían mejorado con el primer tratamiento, pero sin llegar a una deglución segura y que, por tanto, requerirían un segundo tratamiento. En esta comparación no se encontraron diferencias significativas ni en la edad, sexo, NIHSS, mRs, IMC, MNA, tipo de ictus, tiempo pasado desde el ictus entre otras. Sólo, en el grupo SES, en la valoración funcional de Barthel, se observó una tendencia a la diferencia en la puntuación de los respondedores con respecto a la obtenida en los que no lograron una deglución segura posterior al tratamiento 1 sin embargo, esta diferencia no llegó a ser significativa (respondedores $89,29 \pm 12,05$ vs. no respondedores $62,17 \pm 33,30$ $p=0,097$).

b) Comparación de los signos videofluoroscópicos y biomecánica de la VFS3, de la visita de seguimiento de los 6 meses, con los signos de la VFS1, de la visita pretratamiento.

Descartando los pacientes con deglución segura, los que abandonaron el estudio o fueron exitus, se hizo una comparación apareada entre la VFS 3 y su propia VFS1.

Grupo control.

1) Escala PAS: La media de la escala PAS obtenida en la VFS3 fue menor que la media del VFS1, pero sin llegar a ser una reducción significativa. ($p= 0,182$)

2) Signos Videofluoroscópicos y respuesta motora orofaríngea: El tiempo de cierre del vestíbulo laríngeo (LVC), en el tiempo de apertura del esfínter esofágico superior (UESO) y en la velocidad media no hubo diferencias significativas ($p= 0,506$; $0,948$; $0,681$ respectivamente).

En cuanto a la prevalencia de residuo oral y faríngeo tampoco hubo un cambio significativo ($p= 0,165$ y $0,818$ respectivamente). **Tabla 52.**

Tabla 52. Comparación de los signos videofluoroscópicos del grupo control de la VFS1 con los de la VFS3.

Grupo Control	VFS1 Visita 1 (n=27)	VFS 3 Visita 6 meses (n=27)	p-valor
Max. PAS	4,44±1,45	3,89±2,33	0,182
Residuo oral ¹	(215) 52,6%	(199) 48,7%	0,165
Residuo faríngeo ¹	(215) 44,7%	(199) 45,3%	0,818
LVC (ms)	397,0±121,0	373,3±114,8	0,506
UESO (ms)	262,2±84,00	259,3±85,5	0,948
Velocidad media (m/s)	0,296±0,134	0,293±0,123	0,681

¹ Los porcentajes se han calculado sobre el número total de degluciones realizadas por cada paciente. **ms**: milisegundos, **m/s**: metro por segundo. El p-valor de la tabla indica la comparación de T-Student y del test de Fisher entre las dos visitas. Los resultados de la VFS1 varían ligeramente respecto a los resultados originales de la visita 1 debido a que este análisis se hizo de manera apareada.

Grupo SES.

1) Escala PAS: En la escala PAS tiende a haber una disminución del grado de severidad, pero sin ser significativa (p=0,078).

2) Signos Videofluoroscópicos y respuesta motora orofaríngea: En el tiempo de cierre del vestíbulo laríngeo (LVC), y en el tiempo de apertura del esfínter esofágico superior (UESO) sí se observó una reducción del tiempo con diferencias significativas (p=0,031; 0,034 respectivamente). En la velocidad media con la que se traslada el bolo, no hubo ninguna diferencia. (p=0,132).

En cuanto al residuo oral se observó una disminución significativa en la prevalencia de residuo oral a los 6 meses pasando del 51,2% al 42,0% (p=0,001) y, en el residuo faríngeo no hubo ningún cambio. P=0,867). **Tabla 53.**

Tabla 53. Comparación de los signos videofluoroscópicos del grupo SES de la VFS1 con los de la VFS3. No se consideran los pacientes con deglución clínicamente segura.

Grupo SES	VFS1 Visita 1 (n=25)	VFS 3 Visita 6 meses (n=25)	p-valor
Max. PAS	4,76±1,76	4,00±1,61	0,078
Residuo oral ¹	(209) 51,2%	(176) 42,0%	0,001
Residuo faríngeo ¹	(209) 51,2%	(176) 51,7%	0,867
LVC (ms)	430,4±125,5	369,6±110,3	0,028
UESO (ms)	332,8±164,0	254,4±63,1	0,032
Velocidad media (m/s)	0,261±0,126	0,285±0,078	0,132

¹ Los porcentajes se han calculado sobre el número total de degluciones realizadas por cada paciente. El p-valor de la tabla indica la comparación de T-Student y del test de Fisher entre las dos visitas. Los resultados de la VFS1 varían ligeramente respecto a los resultados originales de la visita 1 debido a que este análisis se hizo de manera apareada descartando los pacientes con deglución segura.

Grupo NMES.

1) Escala PAS: Entre la media del PAS obtenida en la VFS1, pretratamiento, con la obtenida en la VFS3 a los 6 meses, se observó una disminución del grado de severidad con diferencia significativa (p=0,015).

2) Signos Videofluoroscópicos y respuesta motora orofaríngea: El tiempo de cierre del vestíbulo laríngeo (LVC), el tiempo de apertura del esfínter esofágico superior (UESO) y tanto la velocidad media como los residuos oral y faríngeo, prácticamente se mantuvieron iguales, sin reducción o aumento (p= 0,791; 0,482; 0,781, 0,552, 0,887 respectivamente). **Tabla 54.**

Tabla 54. Comparación de los signos videofluoroscópicos del grupo NMES de la VFS1 con los de la VFS3. No se consideran los pacientes con deglución clínicamente segura.

Grupo NMES	VFS1 Visita 1 (n=23)	VFS 3 Visita 6 meses (n=23)	p-valor
Max. PAS	4,69±1,98	3,61±2,25	0,012
Residuo oral ¹	(212) 42,5%	(170) 44,7%	0,552
Residuo faríngeo ¹	(212) 35,0%	(170) 33,5%	0,887
LVC (ms)	380,0±75,53	382,6±129,2	0,784
UESO (ms)	257,4±76,11	273,0±102,8	0,495
Velocidad media (m/s)	0,279±0,089	0,286±0,100	0,781

¹ Los porcentajes se han calculado sobre el número total de degluciones realizadas por cada paciente. El p-valor de la tabla indica la comparación de T-Student y del test de Fisher entre las dos visitas. Los resultados de la VFS1 varían ligeramente respecto a los resultados originales de la visita 1 debido a que este análisis se hizo de manera apareada descartando los pacientes con deglución segura.

Movimiento del hioides en la VFS3, a los 6 meses de seguimiento.

En la visita de los 6 meses, en la VFS3, al comprar los parámetros espaciales y temporales del movimiento que realiza el hioides en el momento de la deglución: Movimiento vertical (MV), tiempo del movimiento máximo vertical (TMV), movimiento anterior (MA) y tiempo del movimiento máximo anterior (TMA), se observó que el tiempo de movimiento máximo vertical tiende a ser más rápido en los grupos de tratamiento de electroestimulación en comparación con el grupo control pero sin llegar a ser una reducción del tiempo significativa ($p=0,097$); también se observó que en el grupo NMES, en contra de lo esperado, debido al correcto movimiento fisiológico del hioides en la deglución, el tiempo del movimiento máximo anterior tiende a enlentecerse en comparación con los tiempos de los grupos control y SES pero tampoco llegó a ser una diferencia estadísticamente significativa ($p=0,069$). En el resto de parámetros, no se encontraron diferencias entre los tres grupos. **Tabla 55 y Figura 86-87.**

Tabla 55. Comparación, entre grupos, de los parámetros de movimiento y tiempo del hioides en la VFS3 de la visita de seguimiento a los 6 meses.

Hioides	Control	SES	NMES	p-valor
MV (mm)	26,70±15,78	21,23±9,33	24,19±20,44	0,413
TMV (ms)	477,00±163,40	409,60±139,20	400,00±164,20	0,097
MA (mm)	45,55±12,13	41,21±7,21	46,17±18,59	0,589
TMA (ms)	488,90±175,50	486,40±173,90	603,60±215,50	0,069

MV: Máxima extensión del movimiento vertical; **TMV:** tiempo de extensión máximo vertical; **MA:** Máxima extensión del movimiento anterior; **TMA:** tiempo de extensión máximo anterior; **mm:** Milímetros y **ms:** milisegundos. El p-valor de la tabla indica la comparación ANOVA entre los tres grupos: control, SES y NMES.

Media de máxima extensión del movimiento vertical y anterior

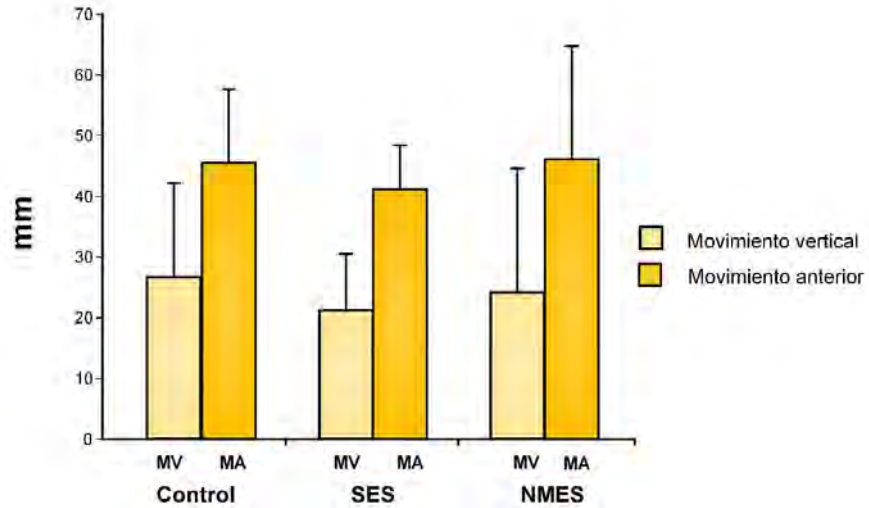


Figura 86. Representación de la media de la máxima extensión del movimiento vertical y anterior por grupo en la VFS3 de la visita de 6 meses.

Tiempo de la extensión máxima vertical y anterior

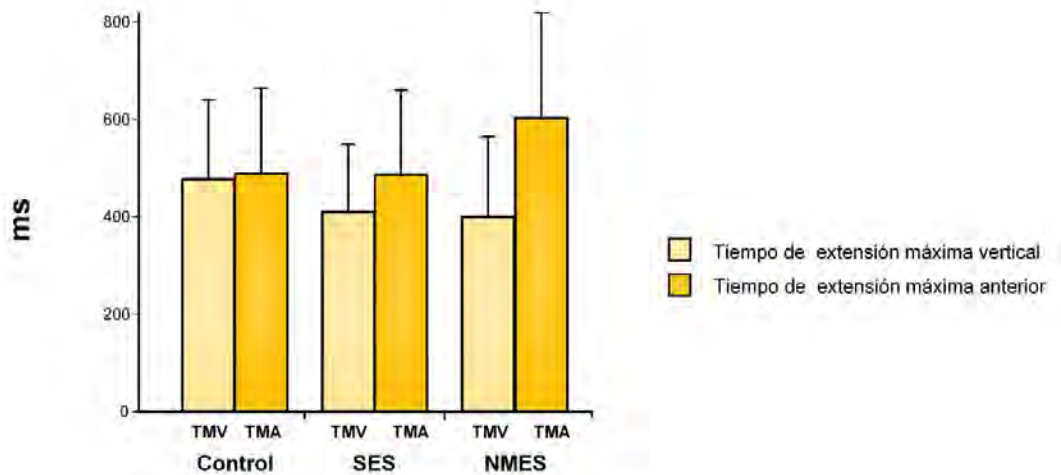


Figura 87. Representación de la media del tiempo de la extensión máxima vertical y anterior en la VFS3 visita de 6 meses.

Teniendo en cuenta que en la comparación realizada entre la VFS1 y la VFS2 no hubo cambios en los parámetros del hioides, en este apartado sólo se comparan los de cada grupo, de la visita pretratamiento (VFS1) con los de la visita de seguimiento a los 6 meses (VFS3). El grupo control, presentó un aumento significativo en el tiempo necesario para llegar al movimiento máximo vertical, ($377,90 \pm 91,71$ ms a $477,00 \pm 163,40$ ms, $p=0,010$) sin embargo, a pesar de este retraso, aumentó significativamente el movimiento anterior del hioides pasando de $40,93 \pm 6,09$ mm a $45,55 \pm 12,13$ mm ($p=0,015$). En los grupos de electroestimulación no hubo aumento en el movimiento ni reducción en el tiempo para ningún parámetro del hioides. **Tabla 56.**

Tabla 56. Comparación por grupo de los parámetros de movimiento y tiempo del hioides en la VFS 1 de la primera visita con la VFS3 de la visita a los 6 meses de seguimiento.

Parámetro de Hioides	VFS1 Pretratamiento	Visita de 6 meses	p-valor
Control			
MV (mm)	21,94±8,12	26,70±15,47	0,952
TMV (ms)	377,90±91,71	477,00±163,40	0,010
MA (mm)	40,93±6,09	45,55±12,13	0,015
TMA (ms)	539,30±219,50	488,90±175,50	0,295
SES			
MV (mm)	20,84±8,28	21,23±9,33	0,727
TMV (ms)	394,70±167,30	409,60±139,20	0,484
MA (mm)	41,80±5,74	41,21±7,21	0,830
TMA (ms)	538,70±216,50	486,40±173,90	0,223
NMES			
MV (mm)	19,19±8,42	24,19±20,44	0,299
TMV (ms)	397,30±109,60	400,00±164,20	0,715
MA (mm)	40,38±5,05	46,17±18,59	0,627
TMA (ms)	554,70±190,70	603,60±215,50	0,365

MV: Máxima extensión del movimiento vertical; **TMV:** tiempo de extensión máximo vertical; **MA:** Máxima extensión del movimiento anterior; **TMA:** tiempo de extensión máximo anterior; **mm:** Milímetros y **ms:** milisegundos. El p-valor de la tabla indica la comparación T-Student entre las dos VFS.

Recomendaciones de adaptación de la viscosidad de los fluidos y textura de la dieta en la visita de seguimiento a los 6 meses.

Adaptación de la viscosidad de los fluidos.

En la visita de seguimiento, a los 6 meses, a todos los pacientes se les dieron recomendaciones de volumen y viscosidad de los fluidos y de adaptación de los alimentos en función del resultado del MECV-V2 o la VFS3.

Considerando los 81 pacientes valorados en esta visita, al 59,3% se les recomendó el uso de espesantes, al 72,8% se les adaptó la dieta, sólo al 2,2% de los pacientes se les recomendó el uso de suplementos nutricionales en comparación con el 5,6% de la primera visita.

Entre las recomendaciones de uso de espesante dadas a los 6 meses y las recomendaciones que se habían dado en la visita postratamiento 1, no se observaron diferencias significativas, ($p=0,821$). En la **Figura 88**. se comparan las recomendaciones de adaptación de fluidos que se dieron en la visita postratamiento 1 con las recomendaciones dadas en la visita de seguimiento a los 6 meses en donde se puede ver:

Grupo control.

Acabada la primera intervención y en el estado basal, tan sólo el 13,8% de los pacientes del grupo control podían hidratarse con líquido. En la visita de seguimiento a los 6 meses se observó que, debido a una recuperación espontánea, hubo mayor porcentaje de pacientes que podían beber líquido pasando del 13,8% al 33,3% sin embargo, esta mejoría no fue estadísticamente significativo ($p=0,084$).

Grupo SES.

Después del primer tratamiento, en el grupo SES, se había observado una disminución del uso de espesante con un aumento del porcentaje de pacientes que podían beber líquido (3,3% de la visita pretratamiento al 37,9% postratamiento 1 ($p<0,001$); al cabo de 6 meses no hubo cambios significativos en el porcentaje de pacientes que podían hidratarse con líquido ya que del 37,9% que había en el postratamiento 1, pasaron al 40,7% ($p=0,830$). Por esta razón, se puede considerar que se mantuvo el efecto terapéutico del primer tratamiento.

Grupo NMES.

El grupo de tratamiento de NMES, antes de recibir el primer tratamiento, sólo un 10,0% de los pacientes podían hidratarse con líquido; posterior al tratamiento 1 hubo un aumento significativo al 34,5% ($p < 0,001$). En las recomendaciones dadas a los 6 meses hubo otro aumento, siendo el 48,1% los pacientes que se podían hidratar con líquido. A pesar que este aumento no fue significativo ($p = 0,299$) sí permite confirmar que se mantuvo el efecto terapéutico del primer tratamiento y, además, durante el transcurso de 6 meses, hubo más pacientes que siguieron mejorando en sus posibilidades de hidratarse con líquido. Además, de manera general, comparando el porcentaje de pacientes que pueden beber líquido postratamiento 1 con los que pueden beber líquido a los 6 meses, no hay diferencia significativa lo cual, indica que se mantiene el efecto. ($p = 0,541$). Analizando la **Figura 88**, se puede considerar que tanto el grupo SES como el NMES mantuvieron el efecto terapéutico del primer tratamiento hasta la visita de los 6 meses. También se observa claramente el aumento de población con posibilidad de hidratarse con líquido desde la visita 1, pretratamiento 1, hasta a la visita de seguimiento a los 6 meses. En la misma gráfica, además, también se observa que la de hidratación con líquido es a volúmenes más altos.

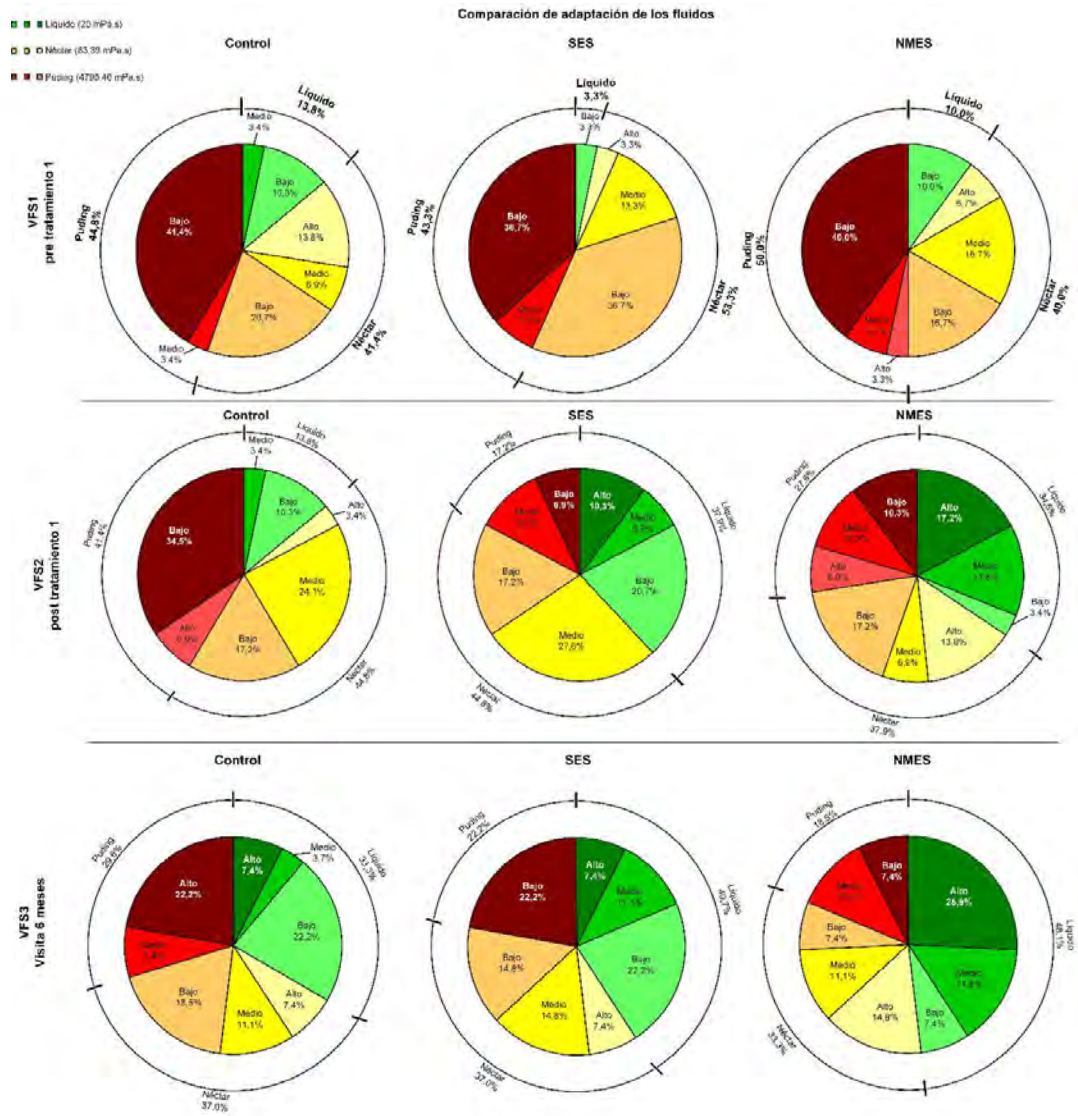


Figura 88. Comparación de las recomendaciones de adaptación de los fluidos, desde la visita 1 hasta la visita de los 6 meses.

Adaptación de la textura de la dieta.

En relación a la adaptación de la textura de los alimentos, post tratamiento no se había encontrado ninguna diferencia significativa entre los tres grupos con respecto a las proporciones de las recomendaciones de las tres dietas utilizadas en el estudio y se había observado una necesidad muy elevada de utilizar dietas de textura modificada (Textura C o E) en estos pacientes.

A los 6 meses se dieron recomendaciones muy similares a las que se habían recomendado después del primer tratamiento sin haber diferencia significativa para ninguno de los grupos ni para ninguna de las tres dietas. **Tabla 57.**

Tabla 57. Comparación, por grupo, de las recomendaciones de la adaptación de la textura de la dieta después del primer tratamiento con las recomendaciones dadas a los 6 meses de seguimiento.

Grupo	VFS2 Postratamiento 1 (n=29)	VFS 3 Visita de 6 m (n=27)	p-valor
Dieta C			
Control	(8) 27,6%	(8) 29,6%	0,865
SES	(8) 27,6%	(5) 18,5%	0,422
NMES	(8) 27,6%	(4) 14,8%	0,244
Dieta E			
Control	(16) 55,2%	(11) 40,7%	0,280
SES	(17) 58,6%	(17) 63,0%	0,740
NMES	(11) 37,9%	(14) 51,9%	0,295
Normal con restricciones			
Control	(5) 17,2%	(8) 29,6%	0,272
SES	(4) 13,8%	(5) 18,5%	0,907
NMES	(10) 34,5%	(9) 33,3%	0,927

Dieta E: comida es suave, tierna y húmeda, pero necesita masticarse. Se puede triturar con un tenedor. **Dieta C:** puré. El p-valor de la tabla indica la comparación del test de Fisher entre las dos VFS.

Entre las recomendaciones dadas en la primera visita, pretratamiento, y las que se dieron en la visita a los 6 meses, tampoco existe cambio significativo. **Tabla 58. Figura 89.**

Tabla 58. Comparación, por grupo, de las recomendaciones de la adaptación de la textura de la dieta en la primera visita, pretratamiento, con las recomendaciones dadas a los 6 meses de seguimiento.

Grupo	VSF 1 Pretratamiento n=30	VFS 3 Visita de 6 m (n=27)	p-valor
Dieta C			
Control	(6) 20,7% ¹	(8) 29,6%	0,440
SES	(8) 26,7%	(5) 18,5%	0,464
NMES	(9) 30,0%	(4) 14,8%	0,172
Dieta E			
Control	(18) 62,1% ¹	(11) 40,7%	0,110
SES	(20) 66,7%	(17) 63,0%	0,770
NMES	(13) 43,3%	(14) 51,9%	0,520
Normal con restricciones			
Control	(5) 17,2% ¹	(8) 29,6%	0,272
SES	(2) 6,7%	(5) 18,5%	0,338
NMES	(8) 26,7%	(9) 33,3%	0,582

¹ Grupo control en VFS1 n=29. **Dieta E:** comida es suave, tierna y húmeda, pero necesita masticarse. Se puede triturar con un tenedor. **Dieta C:** puré. El p-valor de la tabla indica la comparación del test de Fisher entre las dos VFS.

Comparación de adaptación de la dieta

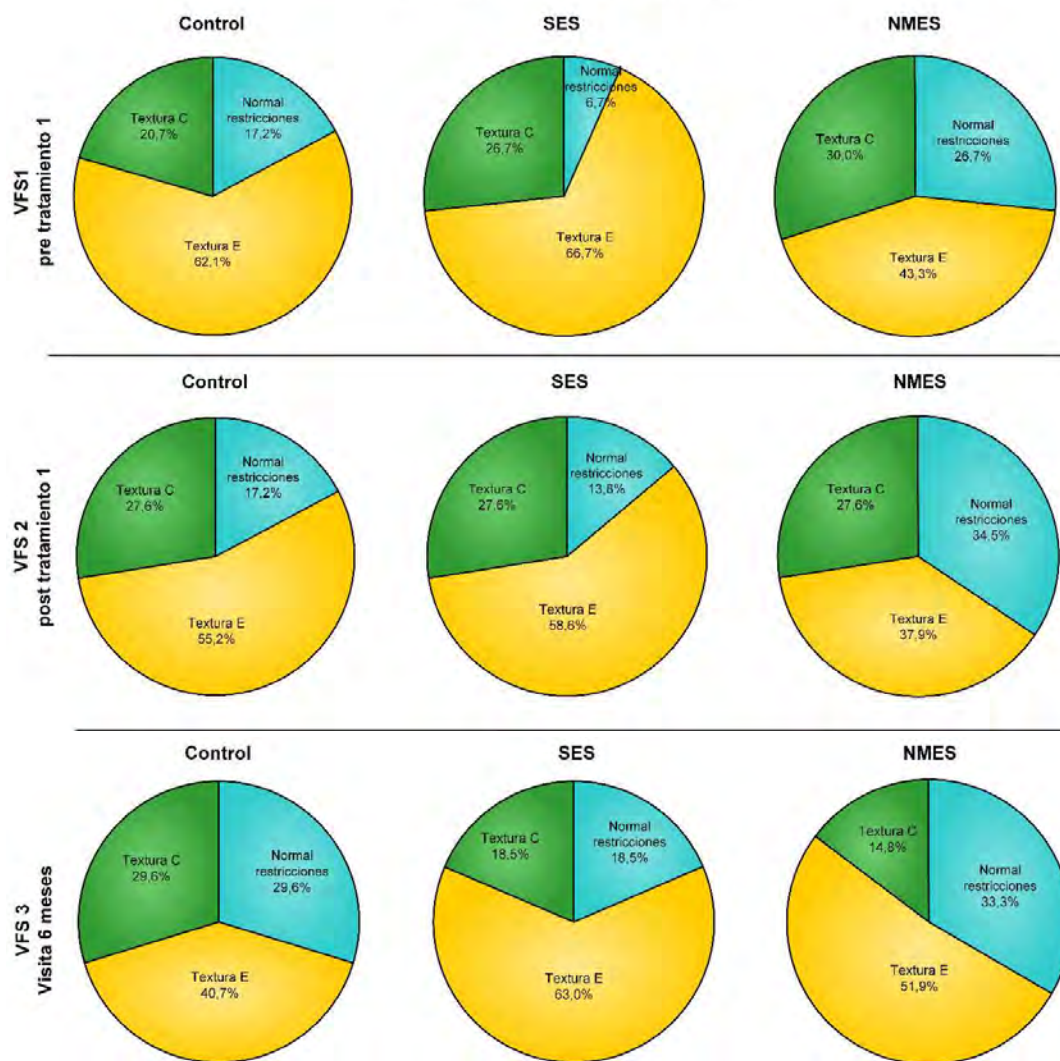


Figura 89. Comparación de las recomendaciones de adaptación de la textura de la dieta, desde la visita 1 hasta la visita de los 6 meses.

Segunda intervención.

De los 81 pacientes que permanecieron en el estudio en la visita de seguimiento a los 6 meses, después de haber sido valorados con la prueba clínica MECV-V2, 6 tuvieron una deglución segura (2 del grupo SES y 4 del NMES) quedando sólo 75 pacientes que fueron estudiados con VFS3 (27 del grupo control, 25 del grupo SES y 23 del grupo NMES).

En el diagrama de flujo, del inicio del apartado de resultados (figuras R1A y R1B), se puede ver cómo los pacientes del grupo control pasaron directamente de la visita de seguimiento a los 6 meses a la visita final del estudio. Este grupo, se quedó compensado con las recomendaciones de uso de espesante y adaptación de la textura de la dieta de acuerdo a los resultados obtenidos en la VFS3, correspondiente a la visita de seguimiento a los 6 meses y, la segunda intervención, únicamente fue dirigida a los dos grupos de electroestimulación.

En el grupo SES, de los 25 pacientes a los que se les hizo VFS3 uno abandonó el estudio por colocación de marcapasos y su cardiólogo recomendó no continuar con la electroestimulación y, otro paciente a pesar que clínicamente, en el MECV-V2 se había sospechado de cambio de voz con líquido 20ml, al realizar la VFS3, ésta fue negativa para DO, tenía una deglución segura. De esta manera, en el grupo SES, quedaron 23 pacientes para la segunda intervención.

En el grupo NMES de los 23 pacientes a los que se les aplicó VFS3, 6 quedaron descartados por tener deglución segura en la VFS3 (mismo motivo: MECV-V2 con sospecha de cambio de voz) y, otro paciente abandonó el estudio por cambio de domicilio antes de iniciar la segunda intervención, por lo tanto, quedaron 16 pacientes en el grupo NMES para la segunda intervención.

Finalmente, entre el grupo SES y NMES, fueron un total de 39 los pacientes que recibieron el tratamiento de electroestimulación 2 correspondiente a la segunda intervención. Todos siguieron además medidas compensatorias: uso de espesante y adaptación de la textura de la dieta. **Figura 90.**

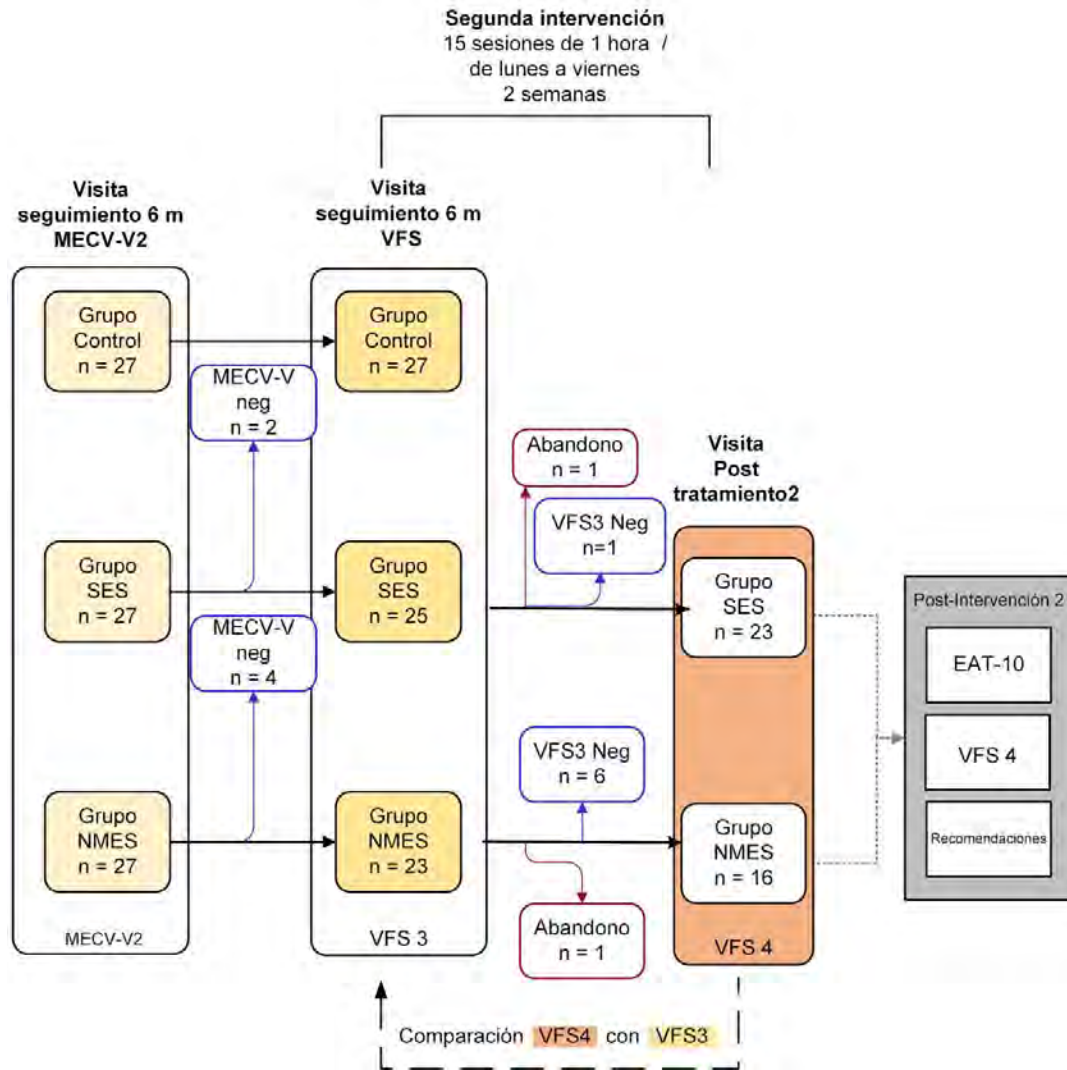


Figura 90. Diagrama de flujo de la segunda intervención. En la visita postratamiento 2 se realizó la VFS4, que se señala con color naranja; esta VFS4 será comparada de manera apareada con la VFS3 correspondiente a los 6 meses (color amarillo). El cuadro gris oscuro indica los procedimientos llevados a cabo en esta visita.

Tratamiento de electroestimulación 2.

El tratamiento de electroestimulación 2, se aplicó a los dos grupos SES y NMES siguiendo las mismas características y parámetros que en el tratamiento 1, los electrodos fueron colocados en la misma posición (según el grupo, **Figura 31A-B** del apartado de métodos) y se realizaron el mismo número de sesiones distribuidas de la misma manera que el tratamiento 1.

Umbral sensorial y motor en el segundo tratamiento de electroestimulación transcutánea.

De la misma manera como se hizo en el tratamiento 1, primero se calculó el umbral sensorial y de contracción muscular de ambos grupos. Para este segundo tratamiento, la media del umbral sensorial del grupo SES, fue de $3,85 \pm 1,89$ mA y para el grupo NMES fue $5,04 \pm 3,52$ mA con una diferencia significativa entre los dos grupos ($p < 0,0001$). La media del umbral de contracción para el grupo SES fue de $8,06 \pm 4,36$ mA y para el grupo NMES $10,14 \pm 5,68$ mA también con diferencia significativa ($p < 0,0001$) **Tabla 59**.

Tabla 59. Comparación de las medias del umbral sensorial y el umbral de contracción motora en los dos grupos de electroestimulación transcutánea en el tratamiento 2.

Tratamiento 2	SES	NMES	p-valor
Umbral Sensorial (mA)	$3,85 \pm 1,89$	$5,04 \pm 3,52$	<0,0001
Umbral de contracción motora (mA)	$8,06 \pm 4,36$	$10,14 \pm 5,68$	<0,0001

El p-valor de la tabla indica la comparación de T- Student entre las medias de los dos grupos.

Comparando la media del umbral sensorial del tratamiento 1 con la media del umbral sensorial del tratamiento 2, se observó que en el grupo SES pasa de $3,60 \pm 2,12$ mA a $3,85 \pm 1,89$ mA respectivamente, se vio una tendencia al aumento, pero sin llegar a ser un aumento significativo ($p = 0,061$). En cambio, en el grupo NMES sí hubo diferencia significativa en el umbral sensorial pasando de $4,50 \pm 3,84$ mA a $5,04 \pm 3,52$ mA para el segundo tratamiento ($p = 0,017$). En el tratamiento 2, el grupo motor requirió de mayor intensidad, a nivel sensorial, para percibir el estímulo a diferencia de la intensidad con la que logró percibir el estímulo en el tratamiento 1.

La media del umbral de contracción para SES, en el primer tratamiento, fue de $7,41 \pm 4,07$ mA y para la segunda intervención de $8,06 \pm 4,36$ mA aumentando de manera significativa la intensidad del estímulo para llegar a la contracción muscular ($p = 0,043$) mientras que en el grupo NMES, el umbral de contracción en el primer tratamiento fue

de $9,93 \pm 4,67$ mA y para el segundo tratamiento fue $10,14 \pm 5,68$ mA sin diferencia significativa ($p=0,139$)

Intensidad aplicada en el segundo tratamiento de electroestimulación.

La media de intensidad aplicada en la primera sesión, del tratamiento 2, en el grupo SES, fue de $6,97 \pm 3,95$ mA y, la intensidad de aplicación al final de las dos semanas del tratamiento (después de las 15 sesiones) fue de $10,18 \pm 4,81$ mA; comprando estas medias se observó un aumento significativo de la intensidad ($p < 0,0001$). En el grupo NMES, la media de intensidad aplicada en la primera sesión fue de $10,69 \pm 5,65$ y la intensidad aplicada al final de las dos semanas del tratamiento fue de $12,69 \pm 4,91$ en donde también se observó un aumento significativo en la intensidad ($p < 0,0001$). **Tabla 60.**

Tabla 60. Comparación de las medias de las intensidades de electroestimulación aplicadas al inicio de cada sesión de todo el tratamiento 2 y la aplicada al final de cada sesión de todo el tratamiento de electroestimulación.

Tratamiento 2	Media intensidad aplicada al inicio (mA)	Media intensidad aplicada al final (mA)	p-valor
SES	$6,97 \pm 3,95$	$10,18 \pm 4,81$	<0,0001
NMES	$10,69 \pm 5,65$	$12,69 \pm 4,91$	<0,0001

El p-valor de la tabla indica la comparación de T- Student entre las medias.

En la **Figura 91**, se representa la intensidad de tratamiento al inicio y final de cada sesión en cada grupo de electroestimulación. Se observa cómo, en ambos grupos de electroestimulación (sensorial y motora), la. Se observa cómo en ambos grupos de electroestimulación la intensidad aplicada en cada sesión aumenta progresivamente durante el tratamiento tal y como muestra la línea de tendencia. La oscilación observada se debe a que en cada sesión se calculaba la intensidad de tratamiento. Así mismo, con objetivo de aumentar la percepción del estímulo mediante la contracción muscular, se ve como para el grupo motor, las intensidades son significativamente más altas que las utilizadas en el grupo SES.

TREATMENT 2 INTENSITY (mA)

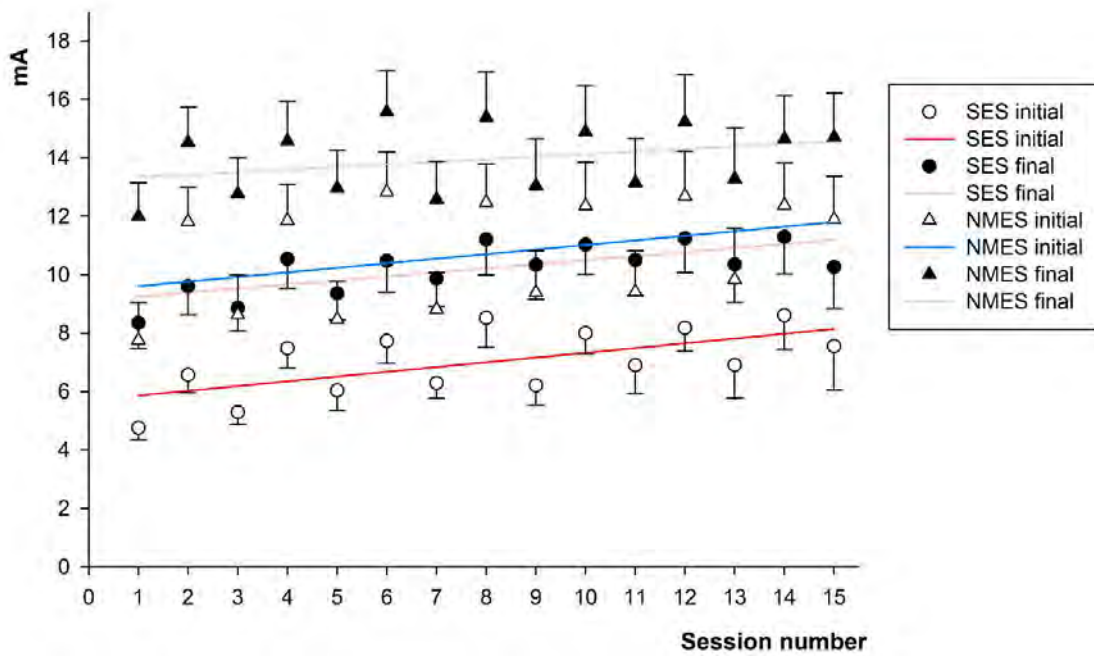


Figura 91. Intensidad aplicada en el grupo SES y NMES, al inicio y final de cada sesión de electroestimulación, durante el tratamiento 2.

Sin embargo, comprando la media de intensidad aplicada en la sesión 1 del primer tratamiento con la media de intensidad aplicada en la sesión 1 del segundo tratamiento, en el grupo SES se observó un aumento significativo de la intensidad. ($6,32 \pm 3,62$ para tratamiento 1 y $6,97 \pm 3,95$ para tratamiento 2, $p=0,011$). De la misma manera hay un aumento significativo entre la media de intensidad aplicada en la última sesión (sesión 15) del tratamiento 1 con respecto a la media de intensidad aplicada en la última sesión del tratamiento 2 ($9,05 \pm 4,63$ para tratamiento 1 y $10,18 \pm 4,81$ para tratamiento 2, $p=0,004$). Sin embargo, en el grupo NMES se observó lo contrario; aunque no de manera significativa, la media de intensidad con la que se inició la sesión 1 en el primer tratamiento fue mayor que la aplicada en la sesión 1 del segundo tratamiento, ($11,04 \pm 5,36$ para el tratamiento 1 y $10,69 \pm 5,65$ para el tratamiento 2, $p=0,802$). Lo mismo pasó con la media de la intensidad aplicada en la última sesión; la media de intensidad aplicada al final del tratamiento 1 fue mayor que la que fue aplicada al final del tratamiento 2 aunque esta diferencia tampoco llegó a significativa ($14,01 \pm 4,68$ para el tratamiento 1 y $12,69 \pm 4,91$ para el tratamiento 2, $p=0,327$). **Tabla 61.**

Tabla 61. Comparación de las medias de intensidad aplicada en la sesión 1 y en la sesión 15 de cada tratamiento de electroestimulación.

	Media intensidad aplicada en la sesión 1 (mA)		p-valor	Media intensidad aplicada en la sesión 15 (mA)		p-valor
	Tratamiento 1	Tratamiento 2		Tratamiento 1	Tratamiento 2	
SES	6,32±3,62	6,97±3,95	0,011	9,05±4,63	10,18±4,81	0,004
NMES	11,04±5,36	10,69±5,65	0,802	14,01±4,68	12,69±4,91	0,327

El p-valor de la tabla indica la comparación de T- Student entre las medias obtenidas en cada tratamiento.

Visita postratamiento de electroestimulación 2.

Características de la deglución posterior al tratamiento 2 de electroestimulación.

Se obtuvieron las características de la deglución percibidas por el paciente mediante EAT10, los signos videofluoroscópicos y biomecánica de la deglución después de la aplicación de la VFS4 correspondiente a la visita postratamiento 2.

Características de la deglución percibidas por los pacientes en la visita postratamiento 2.

En el cuestionario EAT-10, aplicado posterior al tratamiento 2, observando los mismos resultados con un punto de corte $\geq 2^*$ o de $\geq 3^{**}$, el 38,5% pacientes percibían alguna alteración en la deglución y sin haber diferencia significativa entre los dos grupos ($p=0,217$). **Tabla 62.**

TABLA 62. EAT-10 postratamiento 2.

EAT-10 Postratamiento 2	Total (n=39)	SES (n=23)	NMES (n=16)	p-valor
Promedio	3,33±3,90	3,17±4,00	3,56±3,86	0,468
Puntuación <2	(24) 61,5%	(16) 66,7%	(8) 50,5%	0,217
Puntuación ≥ 2	(15) 38,5%	(7) 30,4%	(8) 50,0%	

El p-valor de la tabla indica la comparación de T-Student y del test de Fisher entre los dos grupos.

* Rofes L, Arreola V, Mukherjee R, P C. Sensitivity and specificity of the Eating Assessment Tool and the Volume-Viscosity Swallow Test for clinical evaluation of oropharyngeal dysphagia. Neurogastroenterology and motility: the official journal of the European Gastrointestinal Motility Society. 2014; 26:1256-65.

** Belafsky PC, Mouadeb DA, Rees CJ, Pryor JC, Postma GN, Allen J, et al. Validity and Reliability of the Eating Assessment Tool (EAT-10). Ann Otol Rhinol Laryngol [Internet]. 2008. Dec [cited 2018 Jul 25]; 117(12):919–24.

Sin embargo, comparando la media del EAT-10 de la visita de los 6 meses con la obtenida después del tratamiento 2 de electroestimulación, se observó que los pacientes de ambos grupos de electroestimulación perciben una mejora significativa de los signos de alteración de su disfagia; el grupo SES pasó de una media de $4,30 \pm 4,43$ a $3,17 \pm 4,00$ ($p < 0,001$) y los pacientes del NMES de $4,85 \pm 6,02$ a $3,56 \pm 3,86$ ($p = 0,005$). Al grupo control no se le aplicó EAT-10 ya que no recibió el tratamiento 2. **Tabla 63.**

Tabla 63. Comparación de la media del EAT-10 de los grupos de electroestimulación. Se compara la media de la visita de seguimiento a los 6 meses con la obtenida postratamiento 2.

EAT-10 de los 6 meses y postratamiento 2			
Grupo	Visita 6 meses	Postratamiento 2	p-valor
SES	$4,30 \pm 4,43$	$3,17 \pm 4,00$	0,001
NMES	$4,85 \pm 6,02$	$3,56 \pm 3,86$	0,005

El p-valor de la tabla indica la comparación de T- Student entre las medias de las dos visitas.

Signos videofluoroscópicos y biomecánica de la deglución. VFS4, postratamiento2.

Posterior al tratamiento 2 a todos los pacientes tratados, se les aplicó la VFS4 en donde se observó una media de PAS de $4,05\pm 1,92$ que indica penetración al vestíbulo laríngeo, un retraso en el tiempo para el cierre del LVC de $320,0\pm 81,6$ y para la apertura del UESO de $224,6\pm 56,3$; una velocidad media con la que se traslada el bolo desde el sello glosopalatino hasta el esfínter esofágico superior de $0,324\pm 0,083$; una prevalencia de residuo oral de 44,2% y una de del 44,5% para el residuo faríngeo.

a) Comparación de las características de la deglución del grupo SES y NMES postratamiento 2.

Comprando las medias y las prevalencias de ambos grupos de electroestimulación se observó que en ninguno de los parámetros valorados en la VFS 4 se encontraron diferencias significativas entre los grupos SES y NMES; excepto en residuo oral y faríngeo, en donde el grupo SES presentó mayor prevalencia de residuo con respecto al grupo NMES (oral: 50,0% para SES y 34,9% para NMES, $p= 0,014$ y faríngeo: 54,0% para SES y 29,4% para NMES, $p < 0,0001$). **Tabla 64.**

Tabla 64. Escala PAS y análisis de los signos videofluoroscópicos de la deglución postratamiento 2.

Visita postratamiento 2 VFS4	Total (n=39)	SES (n=23)	NMES (n=16)	p-valor
Max. PAS	4,05±1,92	4,09±1,93	4,00±1,97	0,622
Residuo oral ¹	(283) 44,2%	(174) 50,0%	(109) 34,9%	0,014
Residuo faríngeo ¹	(283) 44,5%	(174) 54,0%	(109) 29,4%	<0,0001
LVC (ms)	320,0±81,6	323,5±88,6	315,0±72,9	0,873
UESO (ms)	224,6±56,3	220,9±48,0	230,0±67,7	0,977
Velocidad media (m/s)	0,324±0,083	0,326±0,077	0,321±0,024	0,943

¹ Los porcentajes se han calculado sobre el número total de degluciones realizadas por cada paciente. **ms**: milisegundos, **m/s**: metro por segundo. El p-valor de la tabla indica la comparación de T-Student y del test de Fisher entre los dos grupos.

b) Comparación de los signos videofluoroscópicos de la VFS 3 (de la visita a los 6 meses) con los signos videofluoroscópicos de la VFS4 realizada postratamiento2.

Esta comparación se realizó de manera apareada teniendo en cuenta sólo a los pacientes que recibieron el segundo tratamiento de electroestimulación.

- Degluciones seguras y residuo orofaríngeo.

Todos los pacientes que recibieron el tratamiento 2 de electroestimulación, tenían alguna de sus degluciones con alteración en la seguridad. Comparando las degluciones seguras de cada grupo antes y después del segundo tratamiento de electroestimulación (VFS3 vs. VFS4), no se observó ningún cambio significativo en las proporciones de degluciones seguras ni para en el grupo SES (73,7% a 71,0% $p=0,568$) ni para el NMES (69,9% a 75,0% $p=0,388$). **Figura 92.**

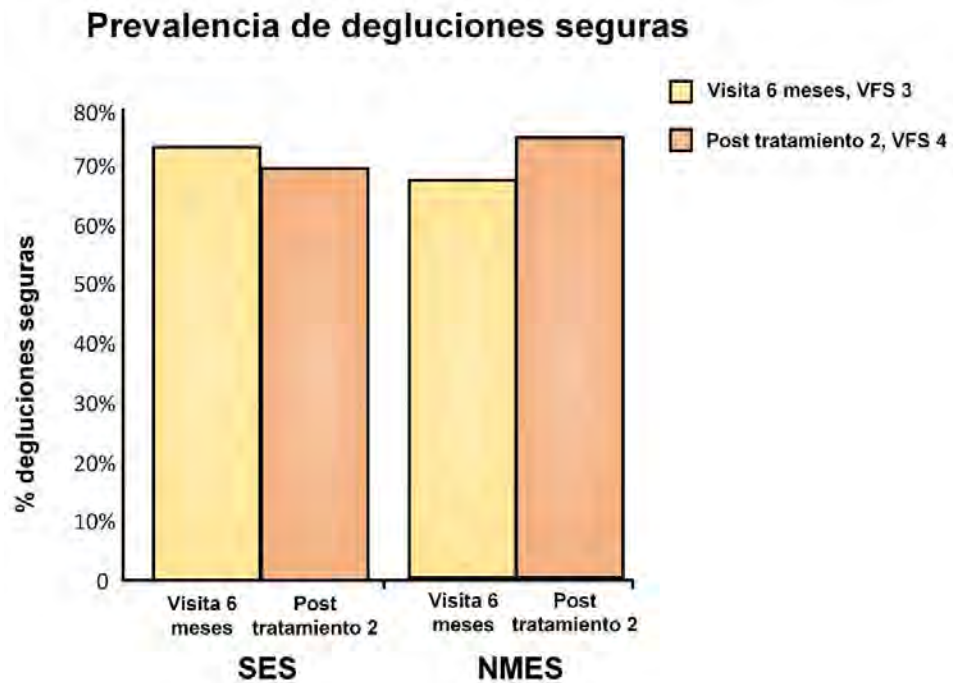


Figura 92. Prevalencia de degluciones seguras antes y después del segundo tratamiento. Comparación de la VFS3 con la VFS4.

Además, convirtiendo la puntuación de la escala PAS en una variable categórica, en la que se indica SI / NO hay una deglución segura (segura PAS =1, insegura PAS ≥ 2) y, haciendo una comparación de esta variable en la VFS3 de los 6 meses y la VFS4 postratamiento 2, con un test McNemar, se observó que los tratamientos SES y NMES no mejoraron de forma significativa la prevalencia de pacientes con signos de alteración en la seguridad de la deglución ($p=0,109$ para SES; $0,169$ para NMES). **Tabla 65.**

Tabla 65. Comparación, con un test de McNemar, de los signos de seguridad de la deglución observados en la VFS3, de la visita a los 6 meses, y VFS4 postratamiento 2.

Seguridad PAS =1	PAS =1 VFS 3 Visita 6m (n) %	PAS=1 VFS4 Postratamiento 2 (n) %	p-valor
SES	(0) 0,0%	(3) 13,0%	0,109
NMES	(0) 0,0%	(1) 6,3%	0,169

El p-valor de la tabla indica la comparación de cada tratamiento mediante de test de McNemar

En la **Tabla 66 y Figura 93**, se observa la comparación de la prevalencia de degluciones seguras por viscosidad y grupo en la VFS3 de la visita a los 6 meses y en VFS4, postratamiento 2. Se puede ver que en los dos grupos de tratamiento de electroestimulación, no hubo cambios significativos en ninguna de las tres viscosidades.

Tabla 66. Comparación de las degluciones seguras por viscosidad y grupo en la VFS3 de los 6 meses y VFS4 postratamiento 2.

Viscosidad	VFS3 Visita 6	VFS4 Postratamiento 2	p-valor
SES			
Líquido	48,6%	40,8%	0,480
Néctar	66,7%	72,7%	0,459
Púding	92,8%	91,2%	0,734
NMES			
Líquido	32,0%	53,9%	0,115
Néctar	65,9%	67,4%	0,877
Púding	93,6%	93,6%	0,673

El p-valor de la tabla indica la comparación del test de Fisher entre las dos visitas.

Degluciones seguras antes y después del tratamiento 2

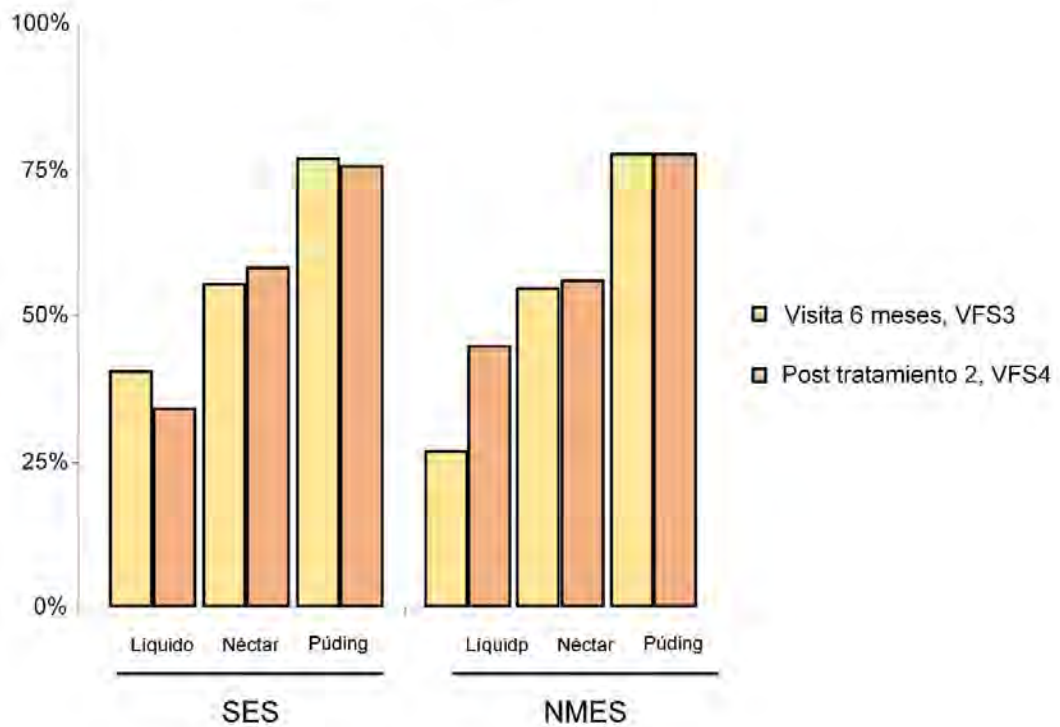


Figura 93. Prevalencia de degluciones seguras por viscosidad y grupo antes (VFS3) y después del tratamiento 2 (VFS4)

Otra variable categórica de los signos de la deglución observados en la VFS antes y después del tratamiento 2 y analizados con un test McNemar, es la prevalencia de pacientes con residuo oral y faríngeo. En este análisis se observó que ninguno de los dos tratamientos de electroestimulación logró reducir significativamente la presencia de residuo, ni oral ni faríngeo. (SES oral $p=1,000$, SES faríngeo $p=0,617$ y NMES oral $p=0,248$, NMES faríngeo $p=0,371$). **Tabla 67.**

Tabla 67. Comparación, con un test de McNemar, de los signos de eficacia de la deglución observados en la VFS3 de los 6 meses, y la VFS4 postratamiento 2.

Eficacia	VFS 3 Visita 6m (n) %	VFS4 Postratamiento 2 (n) %	p-valor
Residuo oral			
SES	(21) 91,3%	(19) 82,6%	1,000
NMES	(15) 93,8%	(11) 68,8%	0,248
Residuo faríngeo			
SES	(17) 73,9%	(17) 73,9%	0,617
NMES	(12) 75,0%	(9) 56,3%	0,371

El p-valor de la tabla indica la comparación de cada tratamiento mediante de test de McNemar

De residuo oral, del total de degluciones realizadas por cada paciente, el grupo SES pasó del 42,0% de la VFS3 al 50,0% en la VFS4 ($p=0,135$); el grupo NMES, pasó del 44,7% de residuo oral al 34,9% ($p=0,102$).

En cuanto al residuo faríngeo, del total de degluciones realizadas por cada paciente, el grupo SES pasó del 51,7% de la VFS3 al 54,01% ($p=0,990$) y el grupo NMES pasó del 33,5% de residuo faríngeo al 29,4% ($p=0,262$). **Tabla 68.**

Tabla 68. Comparación de la proporción de degluciones con residuo oral y faríngeo entre la VFS3 de los 6 meses y la VFS4 postratamiento 2.

Eficacia	VFS 3 Visita 6 meses	VFS4 postratamiento 2	p-valor
Residuo oral			
SES	(176) 42,0%	(174) 50,0%	0,135
NMES	(170) 44,7%	(109) 34,9%	0,102
Residuo faríngeo			
SES	(176) 51,7%	(174) 54,0%	0,990
NMES	(170) 33,5%	(109) 29,4%	0,262

Los porcentajes se han calculado por el número total de degluciones realizadas por cada paciente. El p-valor de la tabla indica la comparación del test de Fisher entre las dos visitas.

- Comparación de la media del PAS máximo.

Posterior al tratamiento 2 no hubo cambios significativos en el PAS máximo en ninguno de los dos grupos de electroestimulación. **Figura 94.**

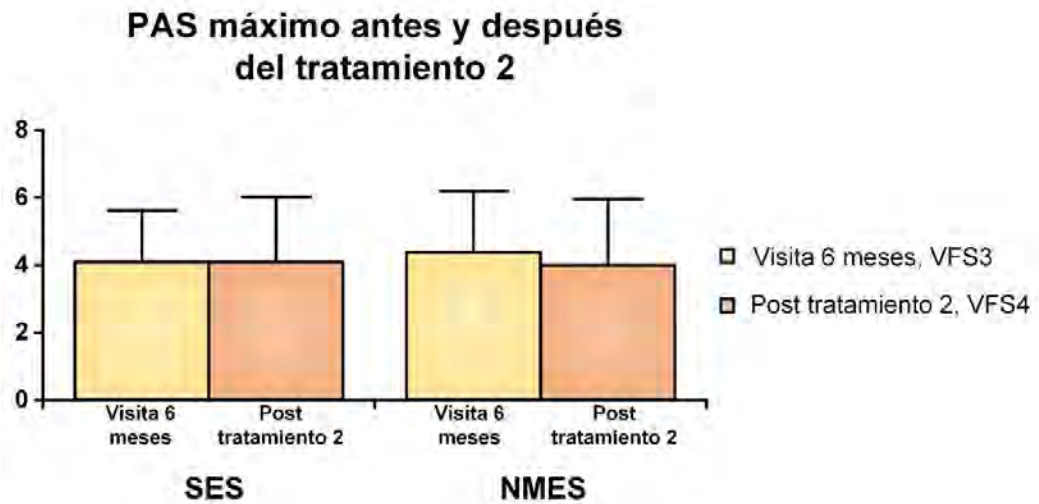


Figura 94. Comparación del PAS máximo obtenido en la visita de seguimiento de los 6 meses con el PAS máximo de después de la segunda intervención.

Comparando el PAS máximo de cada viscosidad obtenido en la VFS3 con el de la VFS4, sin considerar los pacientes que no fueron valorados con VFS4 por no haber recibido el tratamiento 2, se observó que sólo en el grupo SES, en la viscosidad néctar, se redujo casi un punto el PAS máximo con una significancia de $p=0,028$. En el resto de viscosidades del mismo grupo SES y en el grupo NMES no hubo diferencia significativa.

Figura 95.

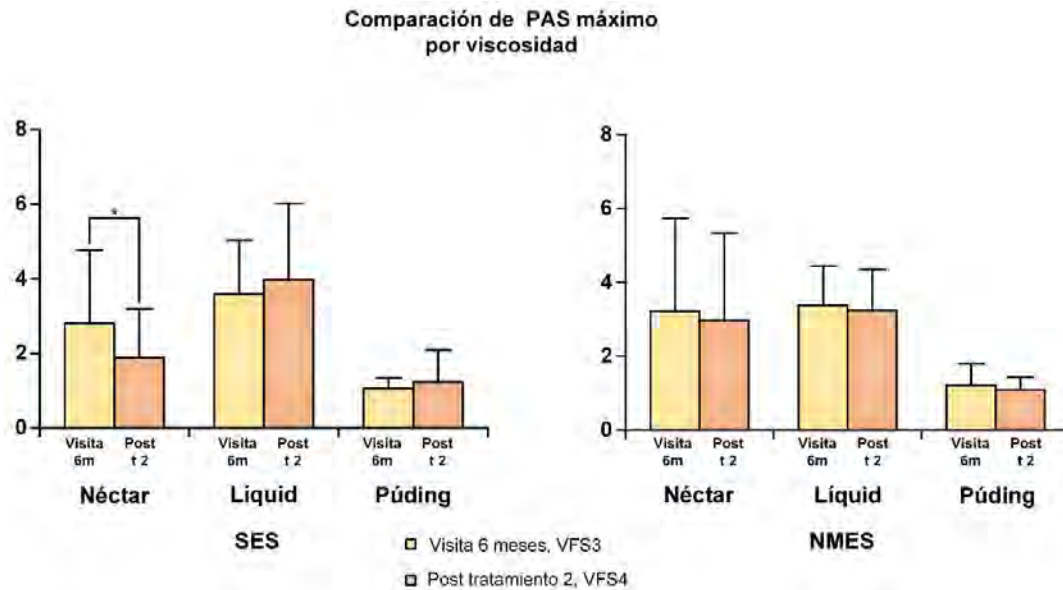


Figura 95. Comparación del PAS máximo en cada viscosidad entre la VFS3 y VFS4, en cada grupo de electroestimulación posterior al tratamiento 2. * $p=0,05$.

En la distribución de la puntuación PAS antes y después del segundo tratamiento para cada uno de los grupos de tratamiento, SES y NMES, se observó un aumento de la proporción de degluciones seguras ($PAS = 1$). En el grupo SES aumentaron las puntuaciones $PAS = 1$ en la viscosidad líquido y néctar y, en NMES aumentaron en líquido y púding; sin embargo, después del tratamiento 2, en el grupo SES con viscosidad líquido aumenta el grado de severidad de las aspiraciones y en NMES no se observa ningún cambio en las aspiraciones de $PAS 8$. **Figura 96.**

Distribución, comparación y prevalencia de PAS 1 en VFS3- VFS4

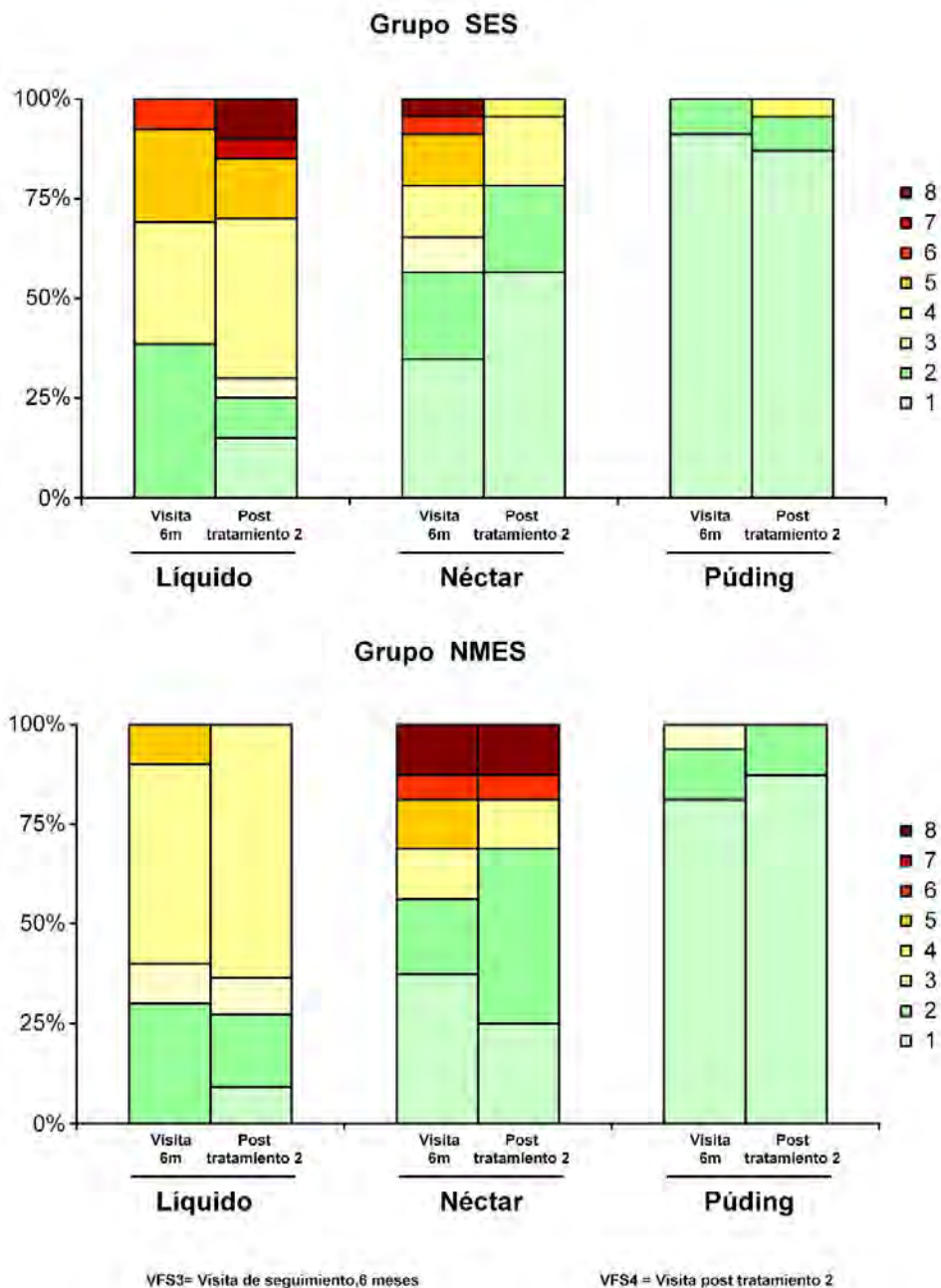


Figura 96. Distribución de la puntuación PAS, por grupo de electroestimulación y viscosidades, antes y después del tratamiento 2. En las comparaciones para la prevalencia de PAS 1 no hay diferencia significativa para la prevalencia de PAS 1.

Tiempos de respuesta motora orofaríngea:

-Tiempo de cierre del vestíbulo laríngeo, tiempo de apertura del esfínter esofágico superior y, velocidad media de propulsión del bolo.

Comparando, de las medias de la RMO obtenidas en la visita de los 6 meses y las medias obtenidos después del tratamiento 2, se observó que el grupo de tratamiento NMES redujo de forma significativa el tiempo de LVC, pero no el UESO (LVC NMES: VFS3 con $397,5 \pm 109,75$ y VFS4 con $315 \pm 72,84$ $p=0,012$). En el grupo el SES se redujo de forma significativa el tiempo de UESO, pero no el de LVC (UESO SES: VFS3 $253,9 \pm 65,63$ y VFS4 $220,9 \pm 48,04$ $p=0,028$). Para la velocidad media a pesar de haber encontrado que aumentó la velocidad para ambos grupos, la diferencia no llegó a ser significativa para ninguno de los dos grupos de tratamiento (NMES: pre $0,283 \pm 0,10$ post $0,321 \pm 0,094$. SES pre $0,288 \pm 0,079$ post $0,325 \pm 0,077$. **Figura 97.**

Respuesta motora orofaríngea y velocidad media

- Visita 6 meses, VFS3
- Post tratamiento 2, VFS4

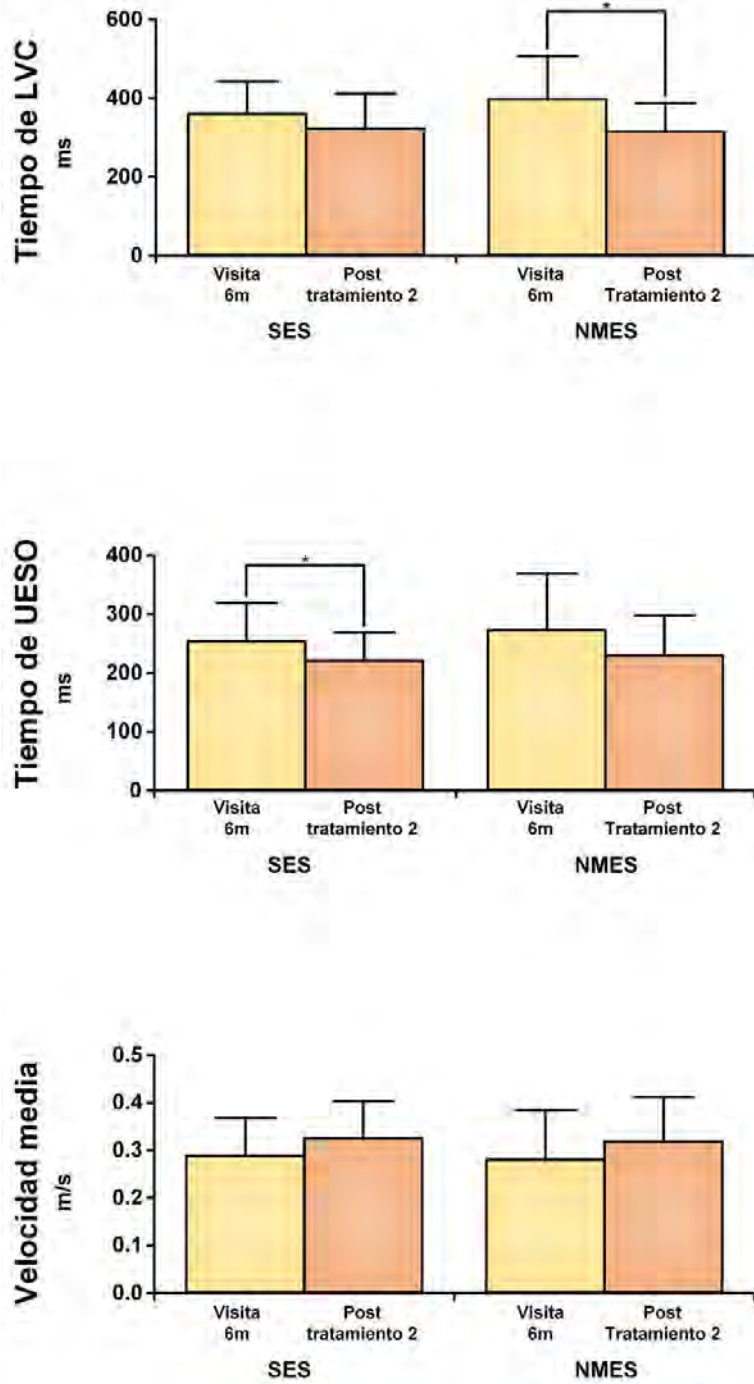


Figura 97. Comparación de los tiempos de RMO y la velocidad media de propulsión del bolo antes y después del tratamiento 2. * p=0,05.

Movimiento del hioides postratamiento 2.

En la VFS4, realizada después del tratamiento 2, los parámetros de extensión del movimiento y tiempo hasta la extensión máxima del hioides no mostraron cambio significativo entre los dos grupos que recibieron el tratamiento de electroestimulación SES o NMES. **Tabla 69.**

Tabla 69. Comparación entre grupos de los parámetros de movimiento y tiempo del hioides posterior al tratamiento 2.

Hioides	SES	NMES	p-valor
MV (mm)	24,74±13,73	17,58±9,19	0,107
TMV (ms)	380,90±141,60	405,00±161,20	0,585
MA (mm)	46,43±20,33	40,03±5,61	0,353
TMA (ms)	502,60±179,60	497,50±198,60	0,920

MV: Máxima extensión del movimiento vertical; **TMV:** tiempo de la extensión máxima vertical; **MA:** Máxima extensión del movimiento anterior; **TMA:** tiempo de la extensión máxima anterior; **mm:** milímetros y **ms:** milisegundos. El p-valor de la tabla indica la comparación de T- Student entre las medias de los dos grupos.

Así mismo, en aquellos pacientes que recibieron el segundo tratamiento, haciendo una comparación apareada de los parámetros de movimiento y tiempo del hioides obtenido en la VFS4 con los obtenidos en su VFS3, correspondiente a los 6 meses, no se observó diferencia significativa para ninguno de los parámetros en ninguno de los dos grupos de electroestimulación. **Tabla 70.**

Tabla 70. Comparación por grupo entre VFS3 y VFS4 de los parámetros de movimiento y tiempo del hioides.

Parámetros de Hioides	VFS 3 Visita 6 meses	VFS4 postratamiento 2	p-valor
SES			
MV (mm)	20,61±8,86	24,74±13,73	0,200
TMV (ms)	398,26±133,17	380,90±141,60	0,566
MA (mm)	41,98±5,93	46,43±20,33	0,292
TMA (ms)	467,82±159,75	502,60±179,60	0,512
NMES			
MV (mm)	20,94±12,99	17,58±9,19	0,269
TMV (ms)	417,5±146,94	405,00±161,20	0,758
MA (mm)	43,22±14,12	40,03±5,61	0,442
TMA (ms)	637,5±192,59	497,50±198,60	0,095

MV: Movimiento vertical; **TMV:** Tiempo de movimiento máximo vertical; **MA:** Movimiento anterior; **TMA:** Tiempo de movimiento máximo anterior; **mm:** Milímetros y **ms:** milisegundos. El p-valor de la tabla indica la comparación de T- Student entre las medias de los dos grupos.

Recomendaciones de adaptación de la viscosidad de los fluidos y adaptación de la textura dieta de acuerdo a la VFS 4, postratamiento2.

Adaptación de la viscosidad de los fluidos.

Una vez realizada la VFS 4, postratamiento 2, se dieron las recomendaciones de adaptación de la viscosidad de los fluidos. Al 39,1% de los 23 pacientes del grupo SES y, al 43,8% de los 16 pacientes del grupo NMES se les recomendó que la hidratación podía realizarse de forma segura utilizando viscosidad líquida.

Después del aumento significativo que hubo posterior al primer tratamiento (**Figura 69**) y que se mantuvo a los 6 meses (**Figura 88**), teniendo en cuenta la variante de población en los grupos SES y NMES entre la visita de los 6 meses y los que recibieron el segundo tratamiento, se hizo una comparación de las proporciones de pacientes que podían beber líquido de forma segura y se observó que no hubo cambio significativo en ninguno de los dos grupos (el grupo SES pasó del 40,7% con n=27 al 39,1% con n=23 ($p=0,907$); y el grupo NMES pasó del 48,1% con n=27 al 43,8% con n=16 ($p=0,780$)). **Figura 98.**

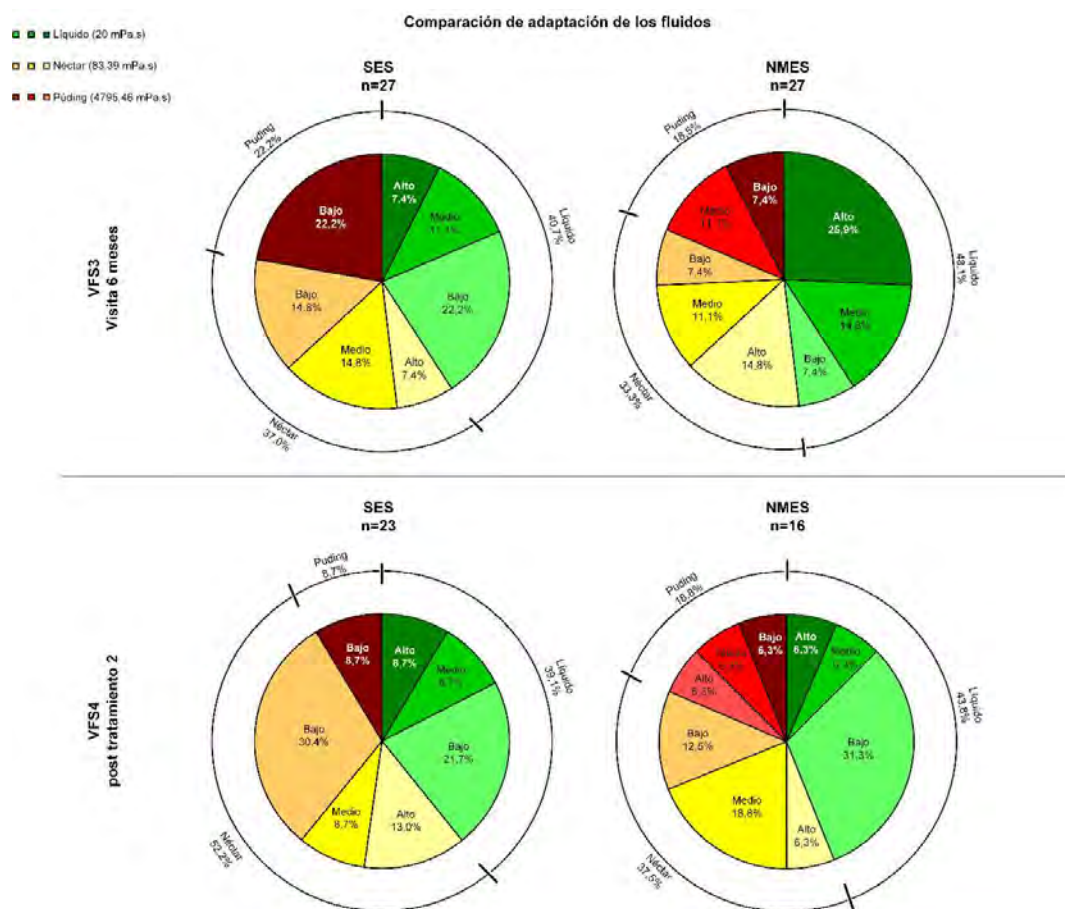


Figura 98. Comparación de las recomendaciones de adaptación de la viscosidad de los fluidos, entre la VFS3 y la VFS4 postratamiento 2.

Adaptación de la textura de la dieta.

Una vez realizada la VFS 4, postratamiento 2, se dieron las recomendaciones de adaptación de la textura de la dieta. De los 23 pacientes del grupo SES, al 82,6% se le recomendó una dieta adaptada (56,5% dieta tipo E y al 26,1% dieta tipo C) y, de los 16 pacientes del grupo NMES se les adaptó la dieta al 93,8% (81,3% dieta tipo E y al 12,5% tipo C).

Tal y como ya fue descrito en apartados anteriores, no ha habido cambio significativo desde las recomendaciones dadas en la primera visita y postratamiento 1, ni postratamiento 1 y visita de seguimiento a los 6 meses. **(Figura 70 y 89).** Teniendo en

cuenta la variante de población en los grupos SES y NMES entre la visita de los 6 meses (VFS3 n=27) y los que recibieron el segundo tratamiento (VFS4 n=23 para SES y n=16 para NMES), se hizo una comparación de las proporciones de pacientes que requerían adaptación de la textura de la dieta. Se observó que, en el total de dietas adaptadas, no hubo cambio significativo en ninguno de los dos grupos (SES pasó de un 81,5% de dietas adaptadas a un 82,6% con una $p=0.800$; y NMES pasó del 66,7% al 93,8% aun y el aumento, el cambio no fue significativo $p=0.097$). Sin embargo, el grupo NMES, tuvo un aumento prácticamente significativo en la recomendación de dieta tipo E ($p=0,053$)

Tabla 71. Figura 99.

Tabla 71. Comparación de las recomendaciones de adaptación de la textura de la dieta entre la VFS3 visita 6 meses y la VFS4 postratamiento 2.

SES	VFS 3 Visita 6 meses (n=27)	VFS 4 postratamiento 2 (n=23)	p-valor
Total de adaptación (E-C)	81,5%	82,6%	0,800
Dieta entera homogénea	18,5%	17,4%	0,800
Dieta E	63,0%	56,5%	0,643
Dieta C	18,5%	26,1%	0,519
NMES	VFS 3 Visita 6 meses (n=27)	VFS 4 postratamiento 2 (n=16)	p-valor
Total de adaptación (E-C)	66,7%	93,8%	0,097
Dieta entera homogénea	33,3%	6,3%	0,097
Dieta E	51,9%	81,3%	0,053
Dieta C	14,8%	12,5%	0,807

Dieta E: comida es suave, tierna y húmeda, pero necesita masticarse. Se puede triturar con un tenedor. **Dieta C:** puré. El p-valor de la tabla indica la comparación del test de Fisher entre las dos VFS.

Adaptación de la dieta pre y post tratamiento 2

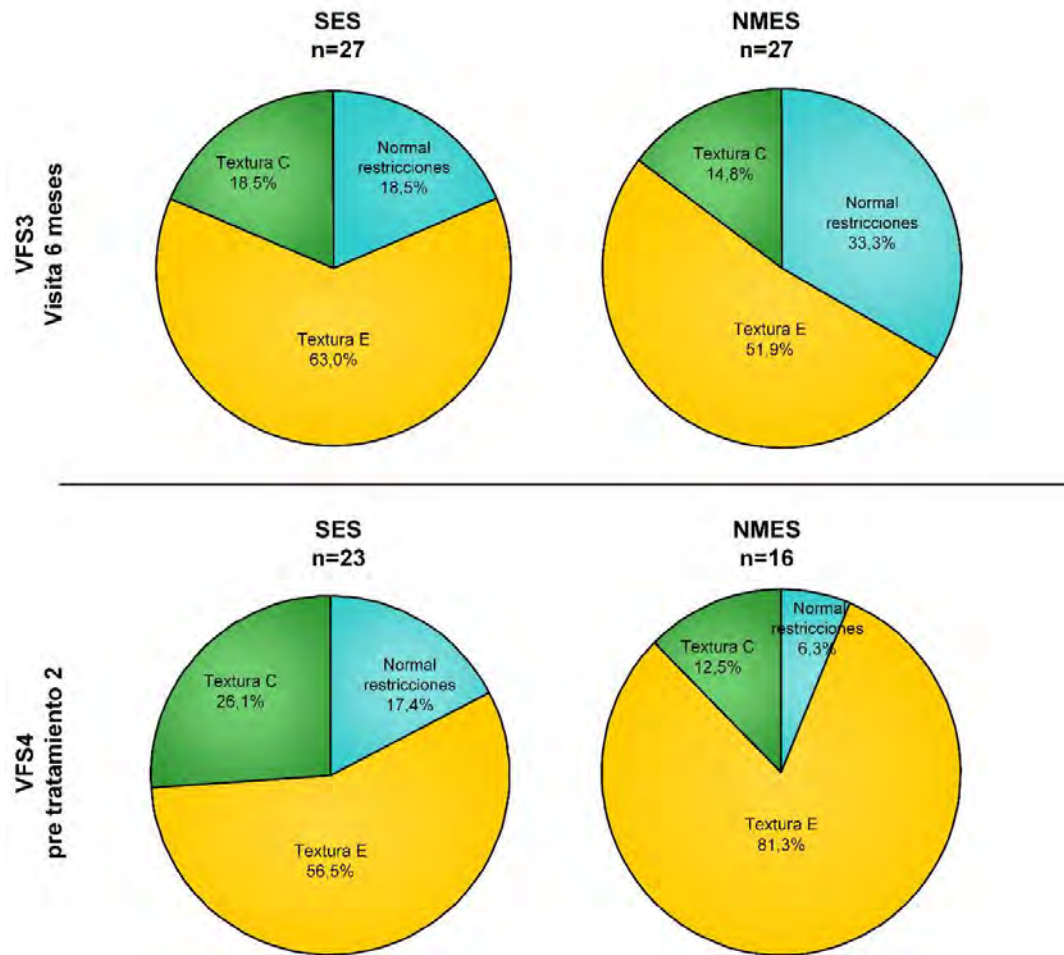


Figura 99. Recomendaciones de adaptación de la dieta, postratamiento 2.

RESULTADOS, TERCERA PARTE

RESULTADOS, TERCERA PARTE.

Visita final del estudio, a los 12 meses de seguimiento.

Seis meses después de la visita de seguimiento, es decir, a los 12 meses de haber iniciado el estudio, se realizó la visita final; durante este periodo un paciente del grupo control abandonó el estudio y uno, de los que tenían deglución segura del grupo SES, también abandonó antes de llegar a los 12 meses. Finalmente, a la visita final llegaron un total de 77 pacientes: 26 pacientes del grupo control, 25 del grupo SES (23 que recibieron el segundo tratamiento más 3 que tuvieron deglución segura en la visita de los seis meses, menos 1 que abandonó antes de la visita final) y 26 del grupo NMES (16 que recibieron el segundo tratamiento, más 10 que tuvieron deglución segura en la visita de los seis meses). Teniendo en cuenta todas las etapas del estudio, hasta la visita final, el 5,6% (n=5) de los pacientes fueron exitus y el 7,9% (n=7) abandonaron el estudio. **Figura 100.**

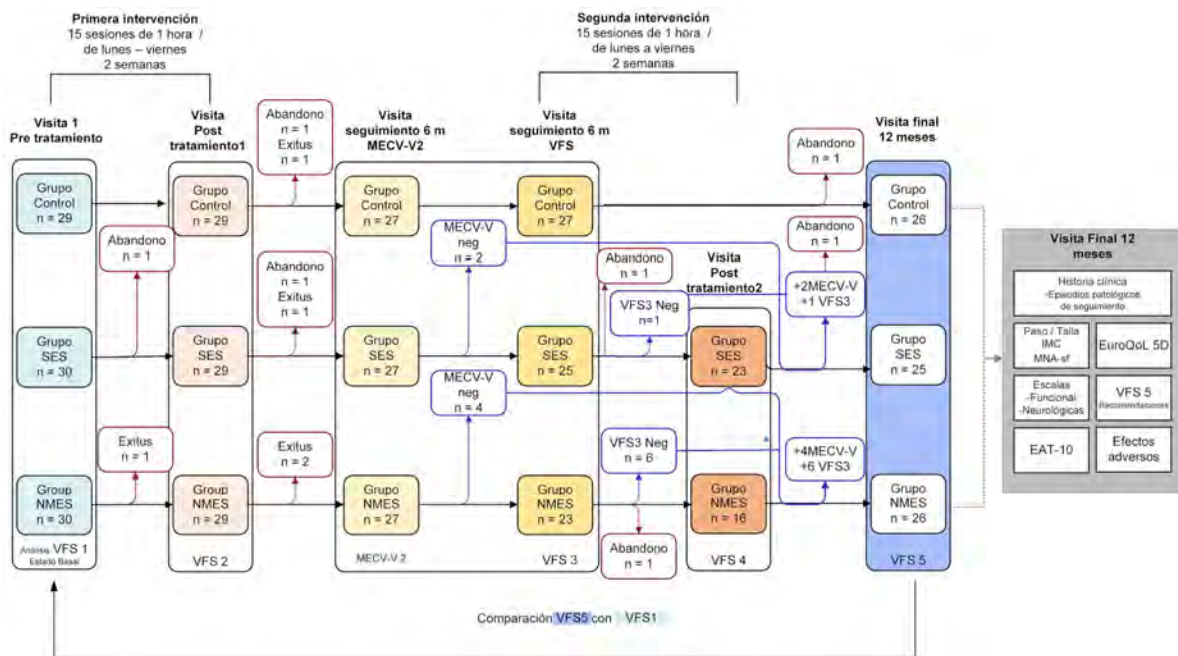


Figura 100. Diagrama de flujo de la visita final, a los 12 meses. En la visita final se realizó la VFS5, que se señala con color lila; esta VFS5 será comparada con la VFS1 del estado basal (color azul). El cuadro gris oscuro indica los procedimientos llevados a cabo en esta visita.

Datos sociodemográficos.

De los 77 pacientes que permanecieron en el estudio hasta la visita final a los 12 meses, el 66,3 % residían en su domicilio, el 15,5% vivía con algún hijo y el 18,2% en una residencia geriátrica.

Episodios patológicos de los pacientes en el último periodo del estudio. De los 6 meses a la visita final del estudio.

El 3,9% de los pacientes sufrió infecciones respiratorias (sin neumonía ni ingreso), el mismo porcentaje sufrió caídas con fractura de fémur, dolores músculo esqueléticos y cefaleas. Además, se registraron otras 7 complicaciones más no relacionadas con la disfagia. **Tabla 72.**

Tabla 72. Episodios patológicos desde la visita de seguimiento de los 6 meses hasta la visita de los 12 meses.

Episodios patológicos	Total (n=77) %
Hemorragia digestiva	(1) 1,3%
Infección respiratoria (no neumonía)	(3) 3,9%
Caídas: Fractura fémur	(3) 3,9%
Dolores músculo esquelético y cefaleas	(3) 3,9%
Otras	(6) 7,8%

Características funcionales y de nutricionales en la visita final del estudio.

La capacidad funcional de los 77 pacientes en la visita final del estudio se representó con una media en el índice de Barthel de $75,00 \pm 29,93$ discretamente más alta que la registrada en la primera visita ($73,09 \pm 31,27$), pero sin diferencias significativas en ninguno de los grupos (Control $p=0,750$, SES $p=0,943$, NMES $p=1,000$); desde la primera visita, en la visita a los 6 meses y en la última visita del estudio los pacientes mostraron una pérdida moderada para realizar las actividades de la vida diaria considerando un índice de Barthel de 90/100 como autonomía óptima.

En la primera visita los pacientes tenían un IMC de $27,40 \pm 4,69$, que indicaba sobrepeso, aunque mostraban riesgo de malnutrición según el MNA-sf, con una media de $10,09 \pm 3,00$. En la visita final, la media del IMC fue de $27,73 \pm 4,48$ que, continuaba indicando un sobrepeso y, la media del MNA-sf fue de $11,72 \pm 2,28$ que aun indicaba un riesgo de malnutrición sin embargo estaban en el límite superior hacia un estado nutricional normal. **Tabla 73-75.**

Tabla 73. Estado funcional y nutricional en la visita final a los 12 meses.

Visita final	Total (n=77)	Control (n=26)	SES (n=25)	NMES (n=26)	p-valor
Barthel	(76) $75,00 \pm 29,93$	$80,77 \pm 24,19$	$67,60 \pm 31,95$	$76,40 \pm 33,77^4$	0,612
IMC	(72) $27,73 \pm 4,48$	$27,32 \pm 4,83^1$	$27,40 \pm 4,32^2$	$28,17 \pm 4,15^5$	0,757
MNA-sf	(75) $11,72 \pm 2,28$	$11,58 \pm 2,80$	$11,63 \pm 1,91^3$	$11,96 \pm 2,07^4$	0,733

¹ Para esta variable en el grupo control, sólo se dispone de n 25; ² Para esta variable en el grupo SES, sólo se dispone de n 23; ³ Para esta variable en el grupo SES, sólo se dispone de n 24; ⁴ Para esta variable en el grupo NMES, sólo se dispone de n= 25; ⁵ Para esta variable en el grupo NMES, sólo se dispone de n=24. El p-valor de la tabla indica la comparación ANOVA entre los tres grupos: control, SES y NMES.

Tabla 74. Distribución del IMC en las diferentes categorías en la visita final a los 12 meses.

IMC Visita final	Total (n=72) ¹	Control (n=25)	SES (n=23)	NMES (n=24)	p-valor
Infrapeso $\leq 18,5$	(0) 0,0%	(0) 0,0%	(0) 0,0%	(0) 0,0%	0,757
Normopeso 18,5 a 24,9	(17) 23,6%	(6) 24,0%	(6) 26,1%	(5) 20,8%	
Sobrepeso ≥ 25 a 29,9	(38) 52,8%	(15) 60,0%	(11) 47,8%	(12) 50,0%	
Obesidad ≥ 30	(17) 23,6%	(4) 16,0%	(6) 26,1%	(7) 29,2%	

¹ Hubo cinco pacientes a los que no fue posible pesar por problemas de movilidad de la silla de ruedas y necesidad de grúa. Para esta variable, para el grupo control sólo se dispone de n 25, para SES sólo se dispone de n= 23, para NMES sólo se dispone de n=24 por lo que de los 77 pacientes que llegaron a la visita final del estudio, el IMC sólo fue aplicado a n=72. El p-valor de la tabla indica la comparación de χ^2 entre los tres grupos: control, SES y NMES.

Tabla 75. MNA-sf en la visita final a los 12 meses.

MNA-sf visita final	Total (n=76) ¹	Control (n=26)	SES (n=24) ¹	NMES (n=26)	p-valor
Bien nutridos 12 a 14 puntos	(48) 64,0%	(16) 61,5%	(15) 66,67%	(17) 72,0%	0,789
En riesgo de malnutrición 8 a 11 puntos	(23) 29,3%	(7) 26,9%	(8) 33,3%	(8) 28,0%	
Malnutridos 0 a 7 puntos	(5) 6,7%	(3) 11,5%	(1) 4,2%	(1) 4,0%	

¹ Hubo un paciente al que no fue posible aplicar el MNA-sf. Para esta variable, para el grupo SES sólo se dispone de n= 24, por lo que de los 77 pacientes que llegaron a la visita final del estudio, el IMC sólo fue aplicado a n=76. El p-valor de la tabla indica la comparación de χ^2 entre los tres grupos: control, SES y NMES.

Al comparar el estado nutricional de todos los pacientes en la visita 1, pretratamiento 1, con el estado nutricional de la visita final, la **Figura 101** muestra que los pacientes se encontraban significativamente mejor nutridos en la visita final que en la visita 1 ($p<0,001$). En la **Tabla 76** se comparan las medias obtenidas en el MNA-sf en cada periodo del estudio y por cada grupo en donde podemos ver que el grupo SES a los 6 meses y en la visita final logró una diferencia significativa con respecto a su media inicial. Comprando por grupos, en las categorías del MNA-sf, se observó que en el grupo control en la visita 1 había un 37,9% de pacientes que estaban bien nutridos y, en la visita final este porcentaje aumentaba al 61,5% pero, sin llegar a ser un incremento significativo ($p=0,080$). En el grupo SES se observó tendencia de incremento del porcentaje de pacientes bien nutridos pasando del 36,7% al 66,7% en la visita final ($p=0,075$). En el grupo NMES, no hubo cambio en el porcentaje de pacientes bien nutridos ($p=0,157$). **Tabla 77.**

Tabla 76. Comparación de la media del MNA-sf obtenida en cada grupo desde la visita 1, hasta la visita final a los 12 meses.

Media MNA-sf				
Grupo	Visita 1	Visita 6 meses	Visita final	p-valor
Control	10,08±2,99	11,15±3,02	11,58±2,80	0.134
SES	10,29±2,35	12,04±2,44***	11,63±1,91*	0.0007
NMES	11,20±2,38	11,80±2,27	11,96±2,071	0.275

El p-valor de la tabla indica la comparación ANOVA entre las tres visitas de cada grupo. * $<0,05$. *** $<0,001$.

Tabla 77. Comparación por grupos de las categorías del MNA-sf de la visita 1, en estado basal, con las categorías del MNA-sf de la visita final a los 12 meses.

MNA-sf	Visita 1 (89) %	Visita final (77) %	p-valor
Control			
Bien nutridos	(11) 37,9%	(16) 61,5 %	0,214
En riesgo de malnutrición	(12) 41,4%	(7) 26,9%	
Malnutridos	(6) 20,7%	(3) 11,5%	
SES			
Bien nutridos	(10) 36,7%	(15) 66,7%	0,075
En riesgo de malnutrición	(15) 50,0%	(8) 33,3%	
Malnutridos	(5) 16,7%	(1) 4,1%	
NMES			
Bien nutridos	(13) 46,7%	(17) 72,0%	0,157
En riesgo de malnutrición	(13) 43,3%	(7) 28,0%	
Malnutridos	(4) 13,3%	(1) 4,0%	

El p-valor de la tabla indica la comparación de χ^2 entre los tres grupos: control, SES y NMES.

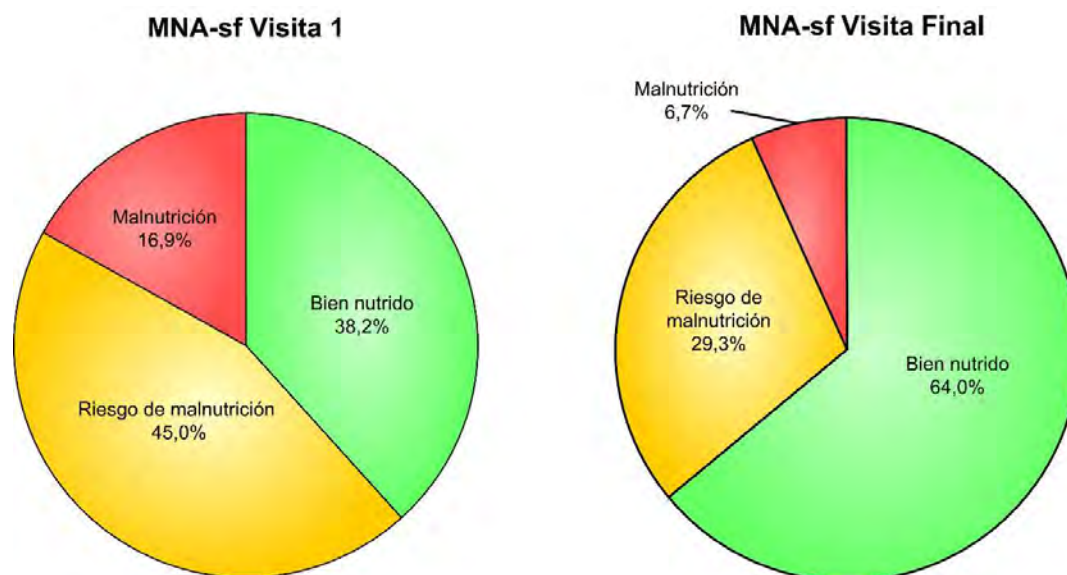


Figura 101. Comparación del estado nutricional MNA-sf, de todos los pacientes incluidos en el estudio, entre la visita 1 pretratamiento y la visita final.

Características neurológicas en la visita final del estudio.

A los 12 meses, las funciones neurológicas básicas también fueron valoradas con el NIHSS y el Rankin (mRs). En el NIHSS se obtuvo una media de $3,35 \pm 3,56$ indicando un grado de severidad leve y en el mRs una media de $2,74 \pm 1,78$ representando una leve incapacidad para realizar algunas actividades, pero con posibilidad para valerse por sí mismos. **Tabla 78 y Figura 102 A-B -103 A-B.**

Tabla 78. Estado funcional según las características neurológicas obtenidas por el NIHSS y el mRs en la visita final a los 12 meses.

Visita final 12 m	Total (n)	Control (n=26)	SES (n=25)	NMES (n=26)	p-valor
NIHSS	(71) 3,35±3,56	2,58±3,2,24 ¹	3,13±3,38 ¹	4,33±4,58 ¹	0,483
mRS	(76) 2,74±1,78	2,40±1,47 ²	2,88±2,01	2,92±1,83	0,524

¹ En la variable NIHSS en el grupo control y el NMES, sólo se dispone de n =24, para SES sólo se dispone de n=23 por lo que de 77 paciente que llegaron a la visita final, el NIHSS sólo fue aplicado a n=71. ²En la variable mRs en el grupo control, sólo se dispone de n =25 por lo que de los 77 pacientes que llegaron a la visita final del estudio, el mRs sólo fue aplicado a n=76. El p-valor de la tabla indica la comparación ANOVA entre los tres grupos: control, SES y NMES.

Comparación del NIHSS de la visita 1 a la visita final

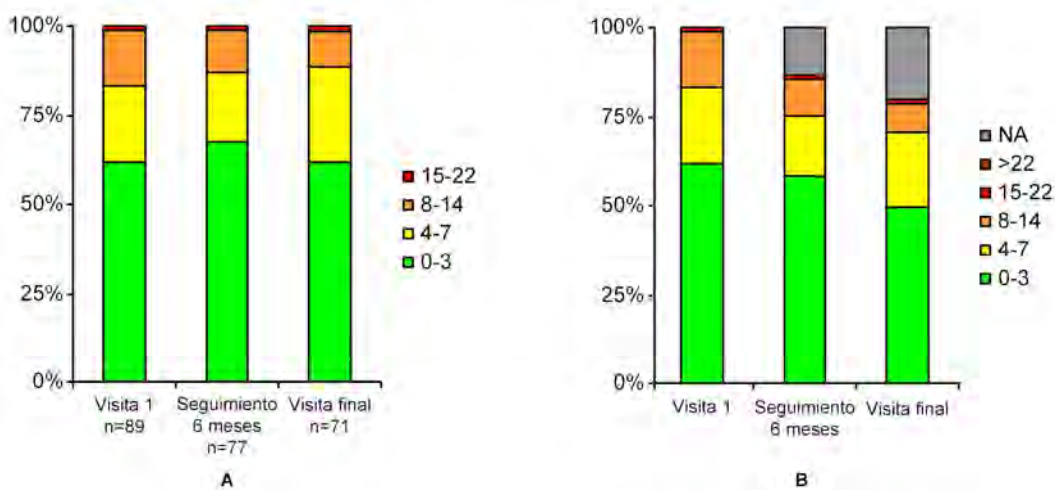


Figura 102 A-B. Comparación de las características neurológicas valoradas con NIHSS en la visita 1, visita de 6 meses y visita final. **A-** La figura de la izquierda muestra la distribución de los diferentes rangos de puntuación del NIHSS sobre el total de pacientes de los que disponemos de información. **B-** La figura de la derecha muestra la distribución de los diferentes rangos de puntuación del NIHSS sobre el total de los pacientes que participaron en el estudio; cuando no hay datos disponibles se considera “NA”. En las comparaciones no hay diferencia significativa.

Comparación del Rankin de visita 1 a visita final

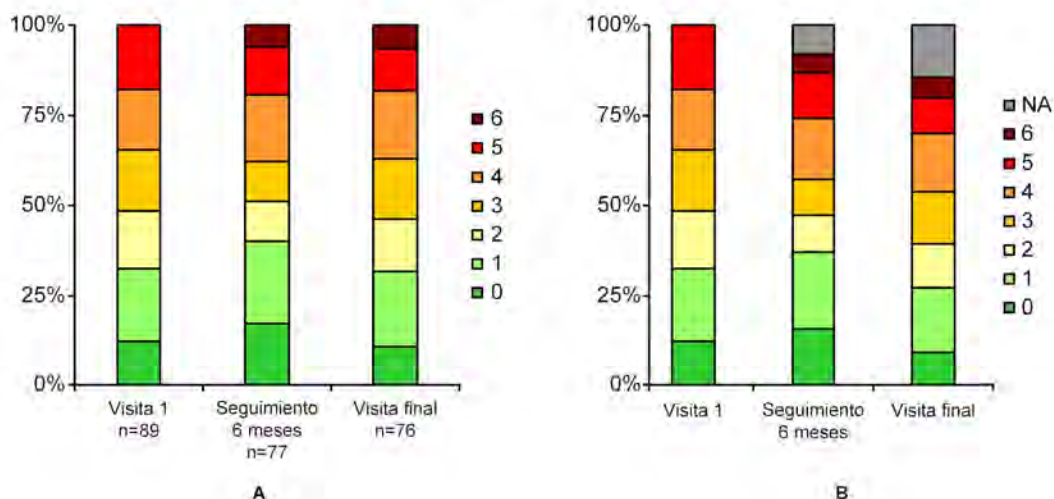


Figura 103 A-B. Comparación de las características neurológicas valoradas con Rankin en la visita 1, la visita de los 6 meses y la visita final. **A-** La figura de la izquierda muestra la distribución de las puntuaciones del Rankin sobre el total de pacientes de los que disponemos de información. **B-** La figura de la derecha muestra la distribución de las puntuaciones del Rankin sobre el total de los pacientes que participaron en el estudio; cuando no hay datos disponibles se considera “NA”. En las comparaciones no hay diferencia significativa.

Comprando la media del NIHSS de la primera visita ($3,64 \pm 4,07$) con la media del NIHSS en la visita final ($3,35 \pm 3,56$) se pudo ver que en ambas los pacientes mostraban el mismo grado leve de severidad y sin diferencia significativa entre ellas ($p=0,691$). De la misma manera, comprando la media del NIHSS en cada grupo tampoco se observó ningún cambio para ninguno de los grupos durante el estudio (control $p=0,752$, SES $p=0,672$, NMES $p=0,947$). En la **Figura 104 A-B**, se puede ver la evolución del NIHSS desde el ingreso hospitalario por el ictus hasta la visita final del estudio. En esta, se puede observar como las proporciones de los distintos rangos del NIHSS son similares a la visita 1, pretratamiento, en la visita a los 6 meses y la visita final del estudio ($p=0,511$).

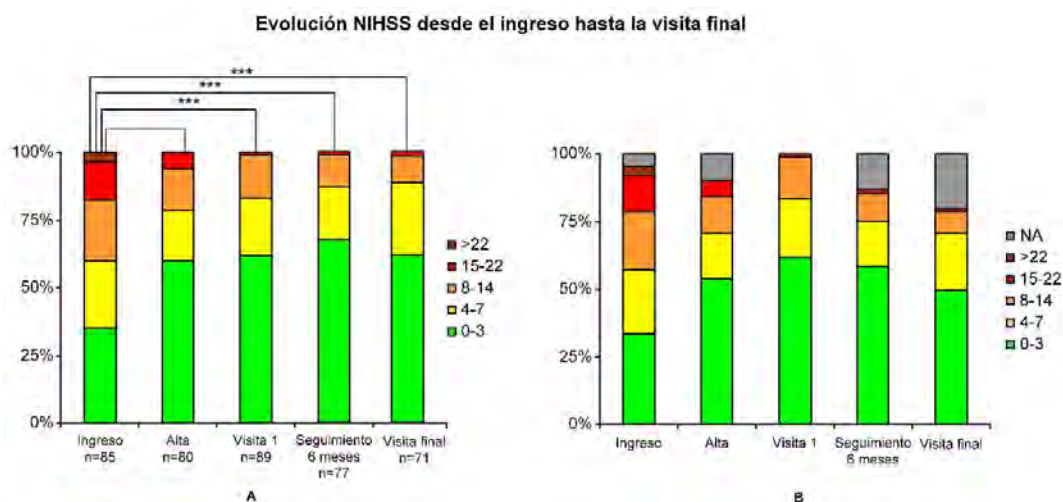


Figura 104 A-B. Evolución de las características neurológicas valoradas con NIHSS desde el ingreso hasta la visita final del estudio. **A-** La figura de la izquierda muestra la distribución de los diferentes rangos de puntuación del NIHSS sobre el total de pacientes de los que disponemos de información. * $p=0,05$; *** $p=0,001$. **B-** La figura de la derecha muestra la distribución de los diferentes rangos de puntuación del NIHSS sobre el total de los pacientes que participaron en el estudio; cuando no hay datos disponibles se considera "NA".

De la misma manera, comparando la media en la primera visita ($2,60 \pm 1,68$) con la media de la visita final ($2,74 \pm 1,78$) tampoco se encontró cambio significativo ($p=0,124$). Durante todo el estudio, desde la visita 1 hasta la visita final, entre los tres grupos, no se observaron cambios significativos en el grado de dependencia derivado del ictus, se mantuvieron proporciones similares de pacientes asintomáticos (valor 0), con discapacidad muy leve (valor 1) o discapacidad leve (valor 2) ($p=0,890$). En la **Figura 105 A-B** se puede ver la evolución del mRs desde el ingreso hospitalario por el ictus hasta la visita final del estudio.

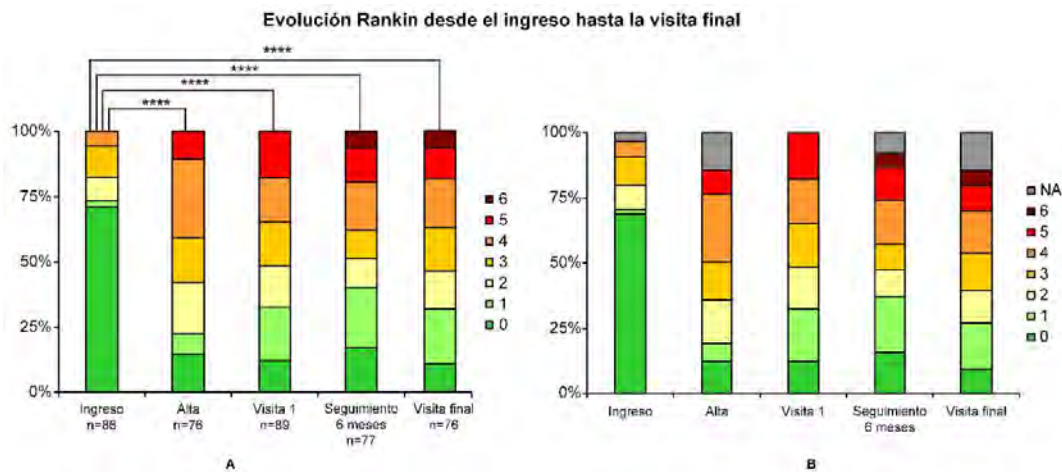


Figura 105 A-B. Evolución de las características neurológicas valoradas con Rankin desde el ingreso hasta la visita final del estudio. **A-** La figura de la izquierda muestra la distribución de los diferentes rangos de puntuación del Rankin sobre el total de pacientes de los que disponemos de información. **** $p=0,0001$. **B-** La figura de la derecha muestra la distribución de los diferentes rangos de puntuación del Rankin sobre el total de los pacientes que participaron en el estudio; cuando no hay datos disponibles se considera “NA”.

Calidad de vida en la visita final del estudio.

De los 77 pacientes que llegaron a la visita final, se aplicó el Euro QoL 5D, para la medición de la calidad de vida relacionada con la salud general, a 76 pacientes. No se aplicó a un paciente debido a que un paciente tenía importantes problemas de vista y audición y no venía acompañado por su cuidador principal por lo que no fue posible obtener las respuestas. La media en el Euro QoL 5D en la visita final del estudio fue de $0,576 \pm 0,480$ (donde 0 es la puntuación que indica la peor calidad de vida y 1 los que mejor calidad de vida tienen) sin diferencia significativa entre los tres grupos. ($p=0,589$)

De los 76 pacientes, el 33,7% tenía algunos problemas para caminar; el 18,0% algunos problemas para lavarse y vestirse; el 15,7% algunos problemas para realizar las actividades de la vida cotidiana; el 29,2% tenía dolor o malestar moderado y, el 38,2% estaba moderadamente ansioso o deprimido. La media del estado de salud percibido por el propio paciente el día de esta visita fue de $68,27 \pm 20,18$ sin diferencia significativa entre los tres grupos ($p=0,407$) **Tabla 79.**

Tabla 79. Euro QoL 5D para la medición de la calidad de vida relacionada con la salud en la visita final de los 12 meses.

Euro QoL 5D	(n =76) ¹	%
Movilidad		
No tengo problemas para caminar	38	42,7%
Tengo algunos problemas para caminar	30	33,7%
Tengo que estar en la cama	8	9,0%
Cuidado personal		
No tengo problemas para el cuidado personal	41	46,1%
Tengo algunos problemas para lavarme o vestirme	16	18,0%
Soy incapaz de lavarme o vestirme	19	21,3%
Actividades cotidianas		
No tengo problemas para realizar mi actividades cotidianas	42	47,2%
Tengo algunos problemas para realizar mis actividades cotidianas	14	15,7%
Soy incapaz de hacer mis actividades cotidianas	20	22,5%
Dolor / Malestar		
No tengo dolor ni malestar	48	53,9%
Tengo dolor o malestar moderado	26	29,2%
Tengo mucho dolor o malestar	2	2,2%
Ansiedad / Depresión		
No estoy ansioso ni deprimido	40	44,9%
Estoy moderadamente ansioso o deprimido	34	38,2%
Estoy muy ansioso o deprimido	2	2,2%

Media del Euro QoL 5D					
Índice numérico	Total (n=76)	Control (n=26)	SES (n=25)	NMES (n=25)	p-valor
Euro QoL 5D en visita 6 m. ²	0,576±0,480	0,675±0,413	0,478±0,504	0,571±0,516	0,589
Estado de salud hoy	68,27±20,18	61,48±27,03	72,31±16,01	71,43±11,63	0,407

¹ La n del grupo NMES sólo fue de 25 debido a problemas de vista y auditivos importantes que impidieron aplicar el EuroQoL5D por lo que la n total es 76. ²En donde 0 es el peor estado de salud, 1 mejor estado de salud. El p-valor de la tabla indica la comparación ANOVA entre los tres grupos: control, SES y NMES.

Respecto a la población total del estudio, analizando los cinco apartados del cuestionario QoL 5D y comparando las proporciones de cada apartado encontradas en la visita 1 con las de la visita final, se observó, aunque no de manera significativa que: hubo una reducción en la proporción de pacientes que tenía algunos problemas para caminar pasando del 51,7% al 33,7%; en los pacientes que tenía algunos problemas para lavarse y vestirse redujo del 29,2% de la primera visita al 18,0% en la visita final. En donde sí se encontraron reducciones estadísticamente significativas en la proporción de pacientes entre la visita 1 y la visita final, fue en aquellos que informaron que tenían algunos problemas para realizar las actividades cotidianas ya que en la primera visita

era el 32,6%, en la visita final redujo al 15,7% ($p=0,050$) y en los que referían estar muy ansioso o deprimido redujeron del 12,4 al 2,2% ($p=0,042$); esta última reducción llevó al aumento significativo del apartado “no estar ansioso ni deprimido” que, en la primera visita era el 36,0% y en la visita final el 44,9% ($p=0,040$).

En cuanto a lo referido por los pacientes de “mi estado de salud hoy”, en la primera visita la media fue de $64,17 \pm 21,09$, en la visita final fue de $68,27 \pm 20,18$; teniendo en cuenta que el mejor estado de salud es 100, se ve un discreto incremento en el estado de salud, pero el cambio no fue significativo ($p=0,526$) **Tabla 80**.

Tabla 80. Comparativa de Euro QoL 5D de la primera visita con el de la visita final.

Euro QoL 5D	Visita 1 (89) %	Visita final 12m (76) %	p-valor
Movilidad (n) %			
No tengo problemas para caminar	(29) 32,6%	(38) 42,7%	0,267
Tengo algunos problemas para caminar	(46) 51,7%	(30) 33,7%	0,121
Tengo que estar en la cama	(14) 15,7%	(8) 9,0%	0,366
Cuidado personal (n) %			
No tengo problemas para el cuidado personal	(44) 49,4%	(41) 46,1%	0,639
Tengo algunos problemas para lavarme o vestirme	(26) 29,2%	(16) 18,0%	0,282
Soy incapaz de lavarme o vestirme	(19) 21,3%	(19) 21,3%	0,584
Actividades cotidianas (n) %			
No tengo problemas para realizar mi actividades cotidianas	(38) 42,7%	(42) 47,2%	0,120
Tengo algunos problemas para realizar mis actividades cotidianas	(29) 32,6%	(14) 15,7%	0,050
Soy incapaz de hacer mis actividades cotidianas	(22) 24,7%	(20) 22,5%	0,858
Dolor / Malestar (n) %			
No tengo dolor ni malestar	(55) 61,8%	(48) 53,9%	0,873
Tengo dolor o malestar moderado	(30) 33,7%	(26) 29,2%	1,000
Tengo mucho dolor o malestar	(4) 4,5%	(2) 2,2%	0,687
Ansiedad / Depresión (n) %			
No estoy ansioso ni deprimido	(32) 36,0%	(40) 44,9%	0,040
Estoy moderadamente ansioso o deprimido	(46) 33,7%	(34) 38,2%	0,435
Estoy muy ansioso o deprimido	(11) 12,4%	(2) 2,2%	0,042

Media del Euro QoL 5D			
Índice numérico	Visita 1 (n=89)	Visita final (n=76)	p-valor
Euro QoL 5D en visita 6 m. ¹	0,490±0,468	0,576±0,480	0,384
Estado de salud hoy ²	64,17±21,09	68,27±20,18	0,526

¹ En donde 0 es el peor estado de salud, 1 mejor estado de salud. ² En donde 100 es el mejor estado de salud. El p-valor de la tabla indica la comparación del test de Fisher y de T-Student entre las dos visitas.

Comparando, entre grupos, las medias obtenidas en el Euro QoL 5D las tres visitas realizadas en el estudio, en ninguna se observó diferencia significativa entre los 3 grupos

Tabla 81.

Tabla 81. Comparación, entre grupos, de la media del EuroQoL5D de la visita 1, la visita a los 6 meses y la visita final a los 12 meses.

Índice numérico Euro QoL 5D ¹	Total	Control	SES	NMES	p-valor
Visita 1 (n=89)	0,490±0,468	0,547±0,429	0,438±0,530	0,480±0,447	0,712
Visita 6 m (n=81)	0,560±0,464	0,633±0,404	0,498±0,500	0,549±0,490	0,798
Visita 12 m (n=77)	0,576±0,476	0,675±0,412	0,478±0,504	0,571±0,516	0,589

En donde 0 es el peor estado de salud, 1 mejor estado de salud. El p-valor de la tabla indica la comparación ANOVA entre los tres grupos: control, SES y NMES.

En cambio, cuando evaluamos la calidad de vida por grupos, en el grupo control, sí se observó una mejora espontánea de la calidad de vida. ($p < 0,05$) **Figura 106**. Así mismo, al comparar las medias el estado de salud de hoy por grupos y visitas, sí que se observa diferencia significativa en el grupo SES en donde el estado de salud referido por los pacientes de este grupo aumentó significativamente (0,042). **Tabla 82**.

Tabla 82. Comparación, por grupos, de la media del estado de salud hoy, del EuroQoL5D de la visita 1, la visita a los 6 meses y la visita final.

Estado de salud hoy	Visita 1	Visita 6m	Visita 12m	p-valor
Control	68,70±16,09	68,89±23,09	61,48±27,03	0,369
SES	59,62±25,57	59,81±23,43	72,31±16,01	0,042
NMES	63,62±19,84	73,33±18,93	71,43±11,63	0,119

El p-valor de la tabla indica la comparación ANOVA entre los tres grupos: control, SES y NMES.

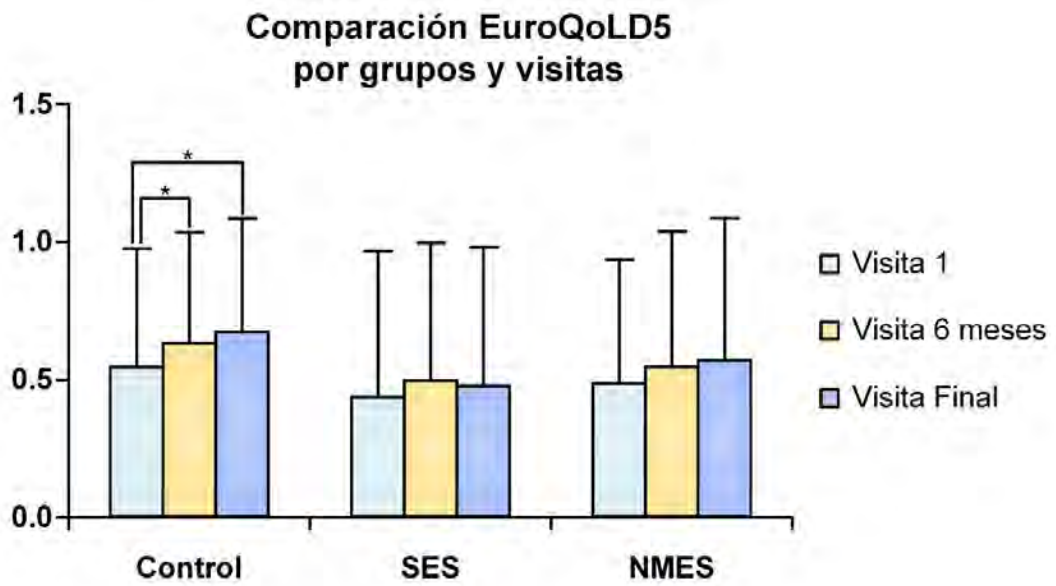


Figura 106. Comparación, por cada grupo, de EuroQoL5D de la visita 1, visita de 6 meses y visita de 12 meses.

Características de la deglución en la visita final, a los 12 meses.

Al igual que en la primera visita y en la visita de los 6 meses, en la visita final del estudio, a los 12 meses, también se aplicó el test de cribado de disfagia orofaríngea *Eating Assessment Tool* (EAT 10) y todos los pacientes fueron valorados directamente a la última prueba de videofluoroscopia correspondiente a esta visita (VFS 5).

Características de la deglución percibidas por los pacientes en la visita final.

De los 77 pacientes que llegaron a la visita final, se aplicó el EAT-10 a 75 pacientes (hubo un paciente del grupo SES y otro del grupo NMES a los que no se les pudo aplicar el test de cribado); la media obtenida fue de $3,09 \pm 4,07$ sin diferencia significativa entre grupos terapéuticos. Al igual que en las visitas anteriores, el valor de esta media, continuó indicando síntomas de disfagia orofaríngea.

En relación a cómo percibe cada paciente su deglución, teniendo los mismos resultados con un punto de corte $\geq 2^*$ o de corte $\geq 3^{**}$, en el EAT-10 el 40,0% de los 75 pacientes percibían alguna alteración en la deglución sin diferencia significativa entre los tres grupos ($p=0,775$). **TABLA 83.**

TABLA 83. EAT-10 en la visita final, a los 12 meses.

EAT-10 visita final 12 meses	Total (n=75) ¹	Control (n=26)	SES (n=24) ¹	NMES (n=25) ¹	p-valor
Promedio	3,09±4,07	2,12±2,78	2,29±3,58	3,92±5,39	0,298
Puntuación <2	(45) 60,0%	(17) 65,4%	(14) 58,3%	(14) 56,0%	0,775
Puntuación ≥ 2	(30) 40,0%	(9) 34,6%	(10) 41,6%	(11) 44,0%	

¹ En esta variable en el grupo SES sólo se dispone de n= 24 y para el NMES de n= 25 por lo que de 77 pacientes que llegaron a la visita final, el eat-10 sólo fue aplicado a una n=75. El p-valor de la tabla indica la comparación ANOVA y el χ^2 entre los tres grupos: control, SES y NMES.

* Rofes L, Arreola V, Mukherjee R, P C. Sensitivity and specificity of the Eating Assessment Tool and the Volume-Viscosity Swallow Test for clinical evaluation of oropharyngeal dysphagia. *Neurogastroenterology and motility: the official journal of the European Gastrointestinal Motility Society.* 2014; 26:1256-65.

** Belafsky PC, Mouadeb DA, Rees CJ, Pryor JC, Postma GN, Allen J, et al. Validity and Reliability of the Eating Assessment Tool (EAT-10). *Ann Otol Rhinol Laryngol* [Internet]. 2008. Dec [cited 2018 Jul 25]; 117(12):919–24.

En el análisis realizado a los 6 meses se había visto que, entre la primera visita y los 6 meses, los grupos SES y el NMES habían mostrado una mejoría significativa en el momento de reportar la percepción de las alteraciones de la deglución y el grupo control no había tenido cambio significativo. (**Tabla 47 del apartado de resultados seguimiento 6 meses**). Al comparar las medias obtenidas en la visita final con las medias de la primera visita se observó que en todos los grupos había una mejoría significativa en cuanto a la severidad de los síntomas deglutorios percibidos por los pacientes. **Tabla 84.**

Tabla 84. Comparación entre el EAT-10 de la visita 1 con el de la visita final a los 12 meses.

Comparación EAT-10			
Grupo	Visita 1 (n=89)	Visita final (n=75)	p-valor
Control	(29) 6,17±6,65	(26) 2,12±2,78	<0.001
SES	(30) 6,13±5,39	(24) 2,29±3,58	0.004
NMES	(30) 9,70±7,70	(25) 3,92±5,39	0.003

El p-valor de la tabla indica la comparación de T- Student entre las medias de las dos visitas.

Signos videofluoroscópicos y biomecánica de la deglución. VFS 5, visita final.

En la visita final a los 12 meses se valoraron con VFS5 a los 77 pacientes que llegaron al final del estudio: 26 del grupo control, 25 del grupo SES y 26 del grupo NMES.

Para evaluar el efecto a largo plazo del tratamiento de electroestimulación, hemos realizado dos tipos de comparaciones:

- a) La comparación de los resultados videofluoroscópicos de la VFS5, del grupo control, con los obtenidos en cada grupo de tratamiento de electroestimulación transcutánea.
- b) La comparación de los signos videofluoroscópicos de la VFS1, pretratamiento (en estado basal) con los signos videofluoroscópicos de la VFS5, correspondiente a la visita final.

a) Comparación de los resultados videofluoroscópicos de la VFS5 del grupo control con los obtenidos en cada grupo de tratamiento de electroestimulación transcutánea.

Comparando la escala PAS y los signos videofluoroscópicos de la VFS5 del grupo control con los resultados de los dos grupos de tratamiento de electroestimulación en la VFS de final de estudio, se observó:

1) En la escala PAS:

El PAS máximo, obtenido en la VFS5, tiende a ser inferior en los grupos de tratamiento SES y NMES en comparación con el PAS máximo del grupo control, pero la diferencia no llegó a ser estadísticamente significativa ($2,62 \pm 1,98$ para motor, $3,04 \pm 1,57$ para SES y $3,50 \pm 1,61$ para Control $p=0,062$).

2) Respuesta motora orofaríngea y Signos Videofluoroscópicos:

El tiempo de cierre del vestíbulo laríngeo: el grupo control, presentó una media de tiempo significativamente superior que la que necesitó el grupo motor para el cierre del vestíbulo laríngeo ($384,6 \pm 118,2$ para control y $301,5 \pm 126,1$ para NMES $p < 0,05$) lo que significa que el grupo control tarda más tiempo en cerrar el VL estando así en mayor riesgo de penetraciones y/o aspiraciones. En cuanto al grupo sensorial, se observó que el SES requiere menos tiempo para cerrar el VL ($328,0 \pm 102,0$) en comparación con el grupo control, pero sin llegar a ser una diferencia estadísticamente significativa.

El tiempo de apertura del esfínter esofágico superior (UESO) es significativamente menor en el grupo SES comprándolo con el control ($307,7 \pm 162,3$ para control y $233,6 \pm 81,4$ para SES $p < 0,05$). A pesar que el grupo NMES necesita menos tiempo para abrir UESO ($256,9 \pm 67,1$), en comparación con el grupo control, la diferencia no llega a ser significativa.

En cuanto a la velocidad media de propulsión del bolo, el grupo SES logra una velocidad significativamente superior con respecto a la del grupo control ($0,260 \pm 0,108$ para control y $0,327 \pm 0,094$ para SES $p < 0,05$).

Finalmente, en la prevalencia de residuos, en residuo oral no hubo diferencia significativa entre los grupos de electroestimulación y el grupo control. Sin embargo, para el residuo faríngeo sí que se observó que el grupo NMES tenía una prevalencia significativamente más baja a la prevalencia del grupo control y el grupo SES. ($p < 0,0001$).

Los resultados obtenidos en la respuesta motora orofaríngea, sugieren un efecto terapéutico del tratamiento a largo plazo sobre la biomecánica de la deglución. **Tabla 85.**

Tabla 85. Escala PAS y análisis de los signos videofluoroscópicos y biomecánica de la deglución en la visita final a los 12 meses.

Visita 12 meses VFS5	Total (n=77)	Control (n=26)	SES (n=25)	NMES (n=26)	p-valor
Max. PAS	$3,05 \pm 1,75$	$3,50 \pm 1,61$	$3,04 \pm 1,57$	$2,62 \pm 1,98$	0,062
Residuo oral ¹	(583) 37,0%	(188) 31,4%	(186) 38,2%	(209) 41,2%	0,122
Residuo faríngeo ¹	(583) 42,5%	(189) 39,7%	(185) 56,8%	(209) 32,5%	<0,0001
LVC (ms)	$338,2 \pm 119,7$	$384,6 \pm 118,2$	$328,0 \pm 102,0$	$301,5 \pm 126,1$	0,038
UESO (ms)	$266,5 \pm 114,9$	$307,7 \pm 162,3$	$233,6 \pm 81,4$	$256,9 \pm 67,1$	0,035
Velocidad media (m/s)	$0,291 \pm 0,099$	$0,260 \pm 0,108$	$0,327 \pm 0,094$	$0,286 \pm 0,087$	0,045

¹ Los porcentajes se han calculado por el número total de degluciones realizadas por cada paciente. El p-valor de la tabla indica la comparación de ANOVA y χ^2 entre los tres grupos: control, SES y NMES.

b) Comparación de los signos videofluoroscópicos de la VFS1 (en estado basal) con los signos videofluoroscópicos de la VFS5 realizada en la visita final.

-Degluciones seguras y Residuos orofaríngeos.

En la visita 1, pretratamiento, el 100% de los pacientes tenían degluciones con alteración en la seguridad como criterio de inclusión el estudio. Comparando las degluciones seguras de cada grupo en la primera visita con las de la visita final, se observó un aumento significativo de las proporciones de degluciones seguras tanto en el grupo SES (48,9% a 66,2%; $p < 0,001$) como en el NMES (52,1% a 75,2%; $p < 0,0001$) mientras que en el grupo control el incremento fue leve y no significativo (52,6% a 60,3%; $p = 0,113$). En la **Figura 107** se observa la prevalencia de degluciones seguras en la visita 1, pretratamiento y la visita final del estudio.

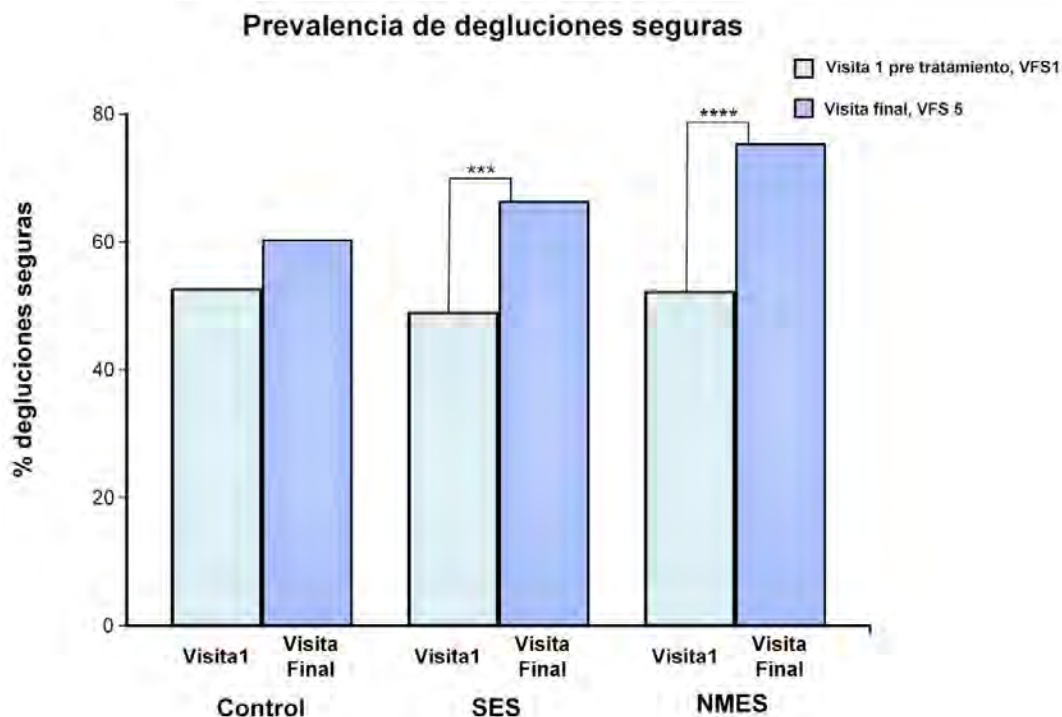


Figura 107. Prevalencia de degluciones seguras en la visita 1, pretratamiento y la visita final del estudio. *** $p = 0,001$; **** $p = 0,0001$.

Convirtiendo la puntuación de la escala PAS en una variable categórica, en la que se indica Si / NO hay una deglución segura (segura PAS =1, insegura PAS ≥ 2) y, haciendo una comparación de esta variable entre la VFS1 correspondiente a la visita 1, pretratamiento y la VFS5 de la visita final, con un test McNemar, se observó que los tratamientos SES y NMES mejoraron de forma significativa la prevalencia de pacientes con signos de seguridad de la deglución ($p < 0,0001$). **Tabla 86.**

Tabla 86. Comparación, con un test de McNemar, de los signos de seguridad de la deglución observados en la VFS1 pretratamiento y VFS5 de la visita final.

Seguridad PAS =1	PAS =1 VFS 1 Visita 1 (n) %	PAS =1 VFS 5 Visita final (n) %	p-valor
Control	(0) 0,0%	(4) 15,4%	0,0251
SES	(0) 0,0%	(7) 28,0%	<0,0001
NMES	(0) 0,0%	(10) 38,5%	<0,0001

El p-valor de la tabla indica la comparación de cada tratamiento mediante de test de McNemar

En la **Figura 108** se compara la prevalencia de degluciones seguras por cada viscosidad obtenidas en la visita 1 y las obtenidas en la visita final a los 12 meses. Se observa que, en los tres grupos, en la viscosidad líquida, hay un aumento significativo de degluciones seguras (Control $p < 0,01$; SES $p < 0,001$; NMES $p < 0,0001$). En la viscosidad néctar, en los grupos de electroestimulación aumentaron de manera significativa las degluciones seguras (SES $p < 0,001$; NMES $p < 0,0001$) mientras que en el grupo control no hubo cambios significativos ($p = 700$). En la viscosidad púding sólo en el grupo NMES hubo un discreto cambio significativo ($p = 0,041$). Este resultado sugiere que el efecto terapéutico de ambos tipos de electroestimulación transcutánea en nuestro estudio se debe a un incremento significativo en la seguridad de la deglución a viscosidad líquida y néctar. **Tabla 87.**

Tabla 87. Comparación de las degluciones seguras por viscosidad y grupo de la VFS1 pretratamiento y la VFS5, de la visita final.

Viscosidad	Visita 1 VFS1	Visita final VFS5	p-valor
Control			
Líquido	0,0%	19,2%	0,006
Néctar	30,8%	38,5%	0,700
Púding	84,6%	92,0%	1,000
SES			
Líquido	0,0%	28,0%	0,0003
Néctar	8,0%	60,0%	0,0009
Púding	88,0%	88,0%	1,000
NMES			
Líquido	0,0%	38,5%	<0,0001
Néctar	11,5%	57,7%	<0,0001
Púding	88,5%	96,2%	0,041

El p-valor de la tabla indica la comparación del test de Fisher entre las dos visitas.

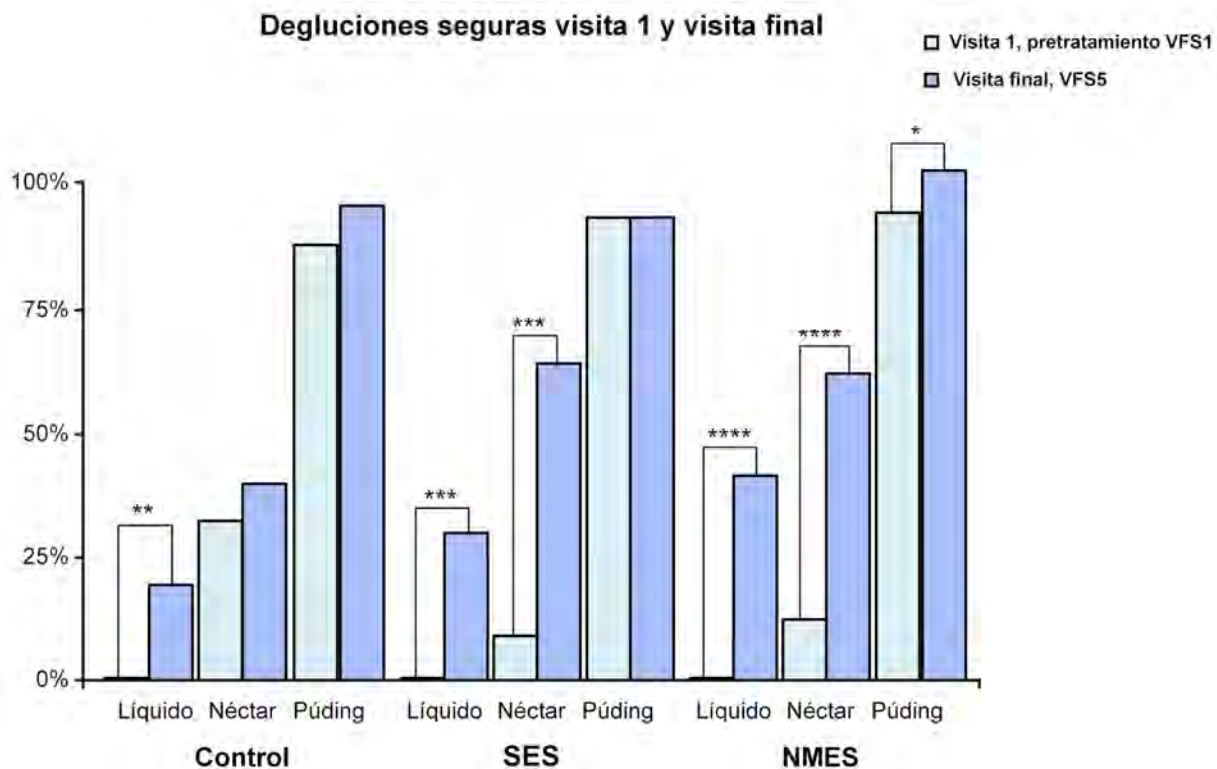


Figura 108. Prevalencia de degluciones seguras por viscosidad y grupo de la VFS1, de la primera visita y la VFS5, de la visita final. ** p=0,01; *** p=0,001; **** p=0,0001.

Otra variable categórica de los signos de la deglución observados en la VFS1, de la primera visita, comparados con la VFS5 de la visita final y analizados con un test McNemar es la prevalencia de pacientes con residuo oral y faríngeo en donde se observó que el grupo control reduce de manera significativa la prevalencia de pacientes con residuo oral pero no el residuo faríngeo. Los grupos de electroestimulación no muestran cambio significativo en el número de pacientes con residuo. **Tabla 88.** Sin embargo, si comparamos la proporción de degluciones con residuo oral y faríngeo entre la VFS1 de la visita 1 y la VFS5 de la visita final, el grupo SES mejoran de forma significativa la presencia de residuo oral reduciendo del 51,2% al 38,2% ($p=0,009$). Ninguno de los tres grupos reduce la presencia de residuo faríngeo. **Tabla 89.**

Tabla 88. Comparación, con un test de McNemar, de los signos de eficacia de la deglución observados en la VFS1 pretratamiento y VFS5 de la visita final.

Eficacia	VFS 1 Visita 1 (n) %	VFS 5 Visita final (n) %	p-valor
Residuo oral			
Control	(25) 86,2%	(15) 57,7%	<0,0001
SES	(26) 86,7%	(20) 80,0%	0,0576
NMES	(23) 76,7%	(19) 73,1%	0,4280
Residuo faríngeo			
Control	(26) 89,7%	(15) 57,7%	0,1486
SES	(27) 90,0%	(19) 76,0%	0,6936
NMES	(19) 63,3%	(16) 61,5%	1,0000

El p-valor de la tabla indica la comparación de cada tratamiento mediante de test de McNemar

Tabla 89. Comparación de la proporción de degluciones con residuo oral y faríngeo entre la VFS1 pretratamiento y la VFS5 de la visita final.

Eficacia	Visita 1 VFS1	Visita final VFS5	p-valor
Residuo oral			
Control	(215) 52,6%	(188) 31,4%	0,00001
SES	(209) 51,2%	(186) 38,2%	0,009
NMES	(212) 42,5%	(209) 41,2%	0,862
Residuo faríngeo			
Control	(215) 44,7%	(189) 39,7%	0,313
SES	(209) 51,2%	(185) 56,8%	0,269
NMES	(212) 35,0%	(209) 32,5%	0,607

Los porcentajes se han calculado por el número total de degluciones realizadas por cada paciente. El p-valor de la tabla indica la comparación del test de Fisher de cada grupo entre las dos visitas.

- Comparación de la media del PAS máximo.

Dentro de la comparación de los signos videofluoroscópicos de la VFS1 y la VFS5, al comprar las medias del PAS máximo de cada paciente mediante test de Wilcoxon, en la **Figura 109** se ve como después de un año, en los 3 grupos se observan diferencias significativas en el PAS máximo.

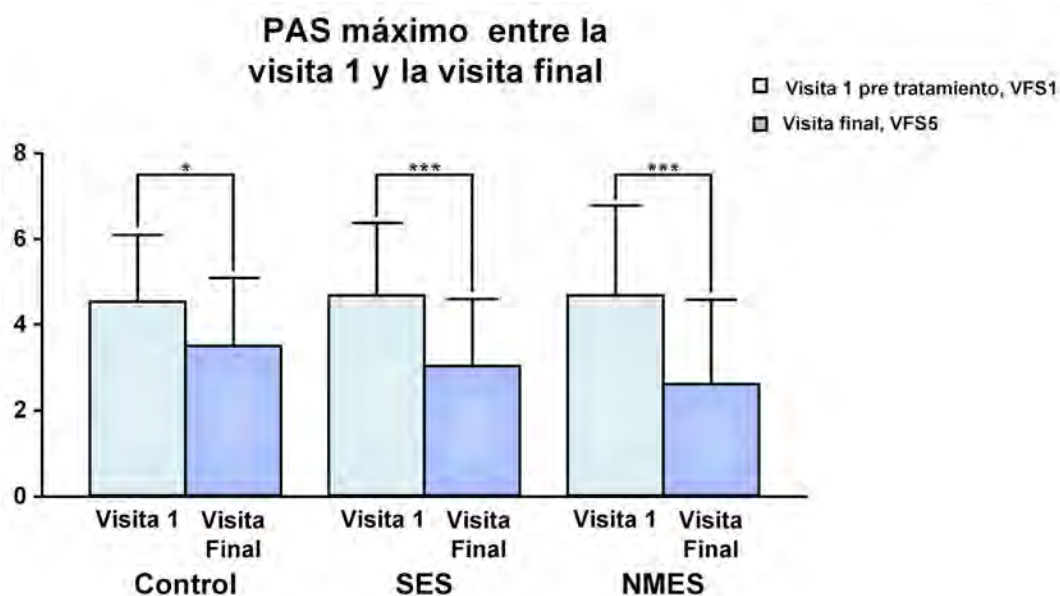


Figura 109. Comparación del PAS máximo entre visita 1 y visita final. * $p=0,05$; *** $p=0,001$.

Comprando la distribución del PAS de la visita 1 con la visita final del estudio, en las viscosidades más riesgosas, líquido y néctar, en el grupo control se observó que el porcentaje de pacientes que tienen un de PAS de 1 o 2 no cambia de manera significativa en la visita final (Líquido $p=0,054$, Néctar $p=0,851$). Mientras que en el grupo de tratamiento SES aumentó de forma significativa el porcentaje de pacientes que tienen un PAS de 1 y 2 tanto en el líquido como en el néctar (Líquido $p=0,040$, Néctar $p=0,009$). Por último, en el tratamiento NMES también se observó un aumento significativo del porcentaje de pacientes con PAS 1 y 2 en las viscosidades de mayor riesgo. (Líquido $p=0,019$, Néctar $p=0,004$). **Figura 110.**

Distribución, comparación y prevalencia de PAS1 en VFS1- VFS5

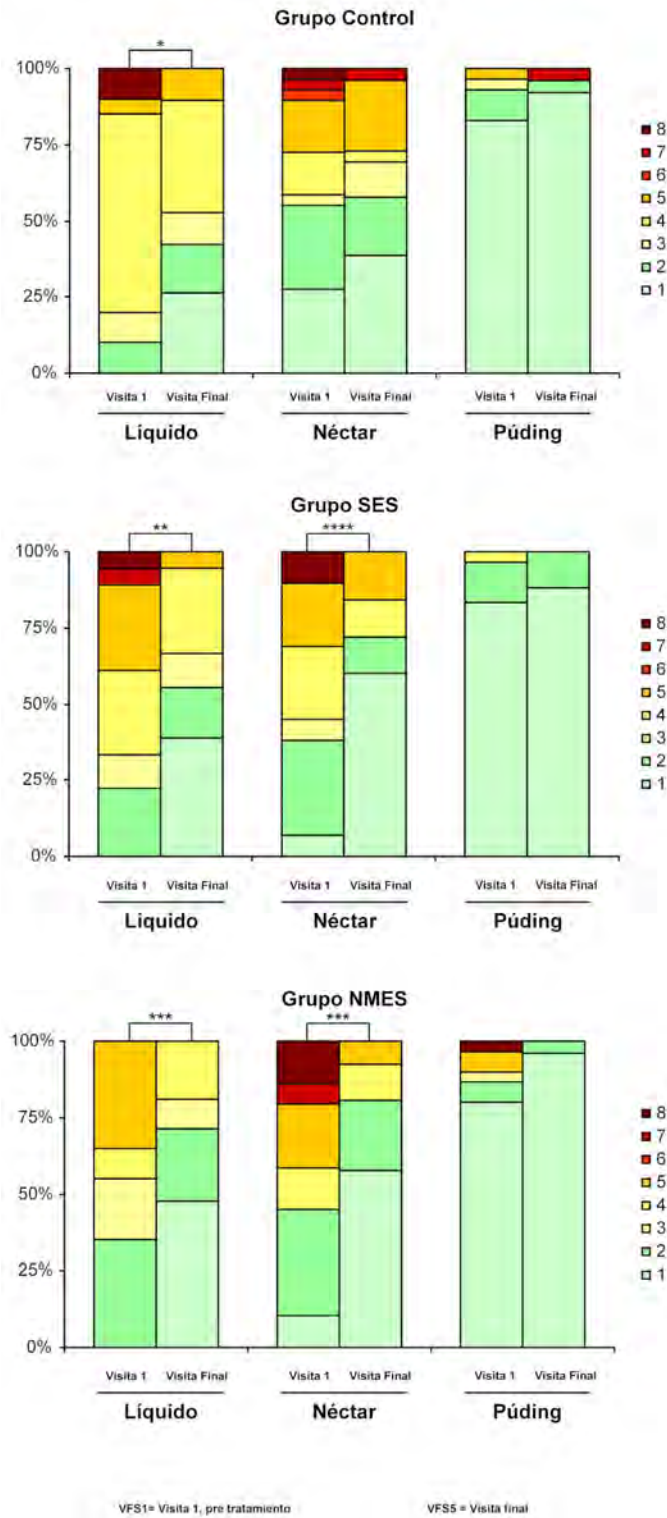


Figura 110. Distribución de la puntuación PAS por grupos y viscosidades comparando la prevalencia entre la visita 1 y la visita final del estudio. * p=0,05; ** p=0,01; *** p=0,001; **** p<0,0001 para la prevalencia de PAS 1.

Tiempos de respuesta motora orofaríngea:

-Tiempo de cierre del vestíbulo laríngeo, tiempo de apertura del esfínter esofágico superior y, velocidad media de propulsión del bolo.

Comparando, las medias de la RMO obtenidas en la VFS1 pretratamiento y las medias obtenidas en la VFS5 final, se observó que en el tiempo para el cierre del vestíbulo laríngeo en el grupo control no hubo diferencia significativa ($p=0,870$) mientras que en el grupo SES y NMES si se observaron cambios significativos (SES $p=0,010$ y NMES $p=0,004$). En el tratamiento SES, el tiempo de UESO y la velocidad media tienden a una reducción del tiempo y un aumento en la velocidad ($p=0,074$ y $p=0,062$ respectivamente) y en cuanto a la prevalencia de residuo oral y faríngeo de la primera visita con las de los 12 meses, no se observó cambio significativo para ninguno de los tres grupos **Tabla 90 y Figura 111**.

Tabla 90. Comparación, por grupos, de la escala PAS y la RMO entre la VFS1 pretratamiento y la VFS5 la visita final del estudio.

Grupo	Visita 1 VFS1	Visita final VFS 5	p-valor
Max. PAS			
Control	4,55±1,55	3,50±1,61	0,011
SES	4,69±1,71	3,04±1,57	<0,001
NMES	4,59±2,02	2,62±1,98	<0,001
LVC (ms)			
Control	395,9±116,8	384,6±118,2	0,870
SES	410,7±122,9	328,0±102,0	0,010
NMES	382,7±84,48	301,5±126,1	0,004
UESO (ms)			
Control	257,9±83,2	307,7±162,3	0,406
SES	317,3±155,8	233,6±81,4	0,062
NMES	265,3±85,7	256,9±67,1	0,951
Velocidad media (m/s)			
Control	0,296±0,134	0,260±0,108	0,571
SES	0,261±0,126	0,327±0,094	0,074
NMES	0,279±0,089	0,286±0,087	0,934
Residuos orales			
Control	(215) 52,6%	(188) 31,4%	0,583
SES	(209) 51,2%	(186) 38,2%	0,759
NMES	(212) 42,5%	(209) 41,2%	0,366
Residuos faríngeos			
Control	(215) 44,7%	(189) 39,7%	0,626
SES	(209) 51,2%	(185) 56,8%	0,713
NMES	(212) 35,0%	(209) 32,5%	0,366

El p-valor de la tabla indica la comparación de T-Student y del test de Fisher entre las dos visitas.

Respuesta motora orofaríngea y Velocidad media

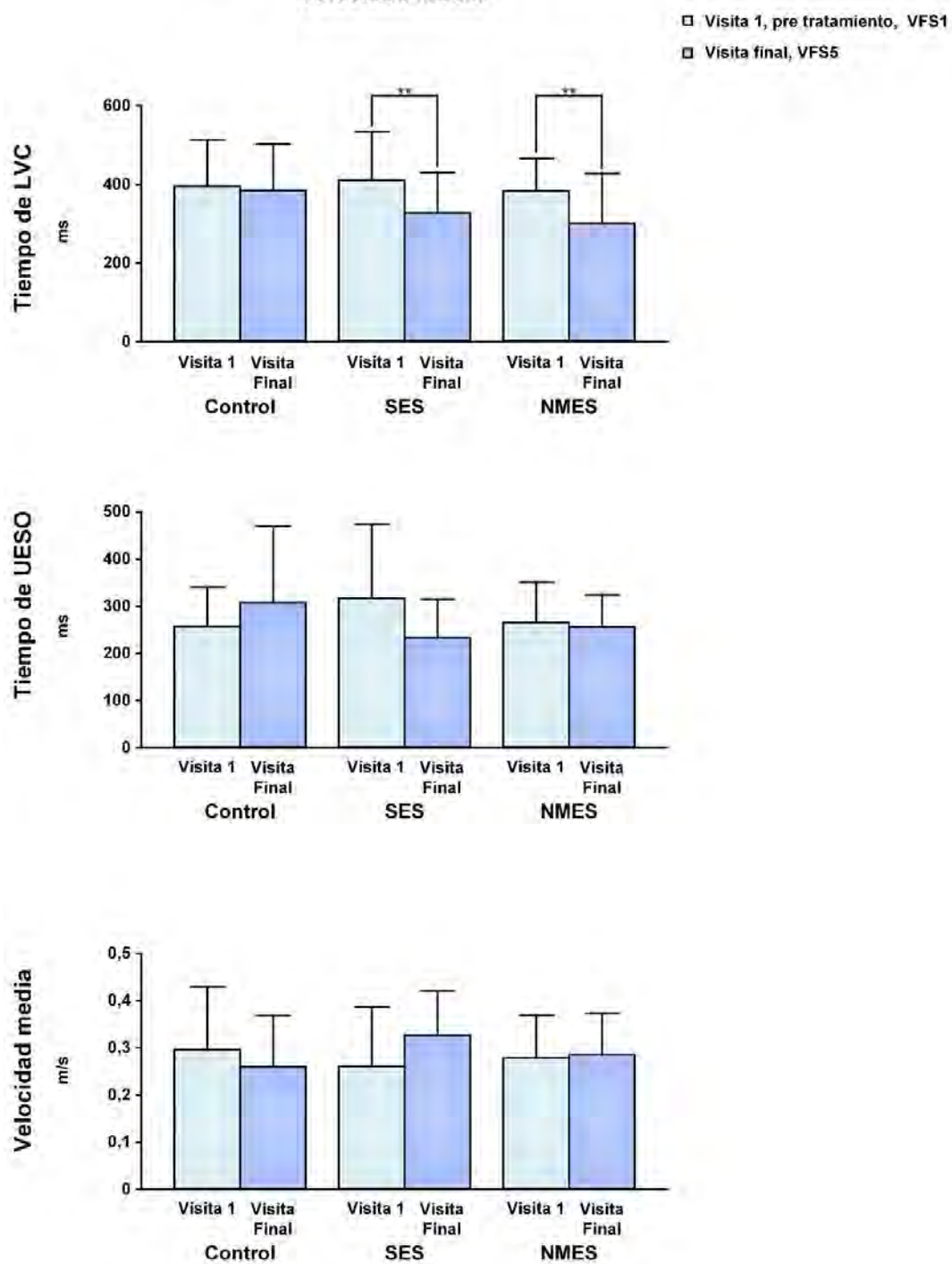


Figura R71. Comparación de la escala de la RMO entre la primera visita y la visita final de los 12 meses en cada grupo del estudio. ** p=0,01.

Cambio normalizado del PAS y la RMO entre la visita pretratamiento y la visita final del estudio.

El cambio normalizado es el porcentaje de cambio obtenido entre la VFS5, realizada en la visita final del estudio, respecto a la VFS1, analizada en la visita 1, pretratamiento. Analizando y comparando, el cambio normalizado entre los grupos se observó que:

a) Escala PAS: El grupo de tratamiento motor (NMES) en la visita final, redujo el PAS un 36,9% provocando un cambio significativamente superior a la reducción espontánea del 17,3% que hubo en el grupo control ($p=0,042$). En el grupo de tratamiento SES, a pesar de haber tenido una reducción del 32,5%, comparándolo con el grupo control, no hubo diferencia significativa ($p=0,265$) también respecto al grupo control. Por último, entre los dos tratamientos de electroestimulación (SES y NMES) no hubo diferencias significativas. ($p=0,500$). **Tabla 91 y Figura 112A.**

b) El tiempo de cierre del vestíbulo laríngeo (LVC): en el grupo control se redujo sólo un 0,6%, mientras que en los tratamientos SES y NMES hubo una reducción significativa del 16,4% ($p=0,049$) y del 19,4% ($p=0,036$) respectivamente; lo que representa que hay un cambio normalizado significativamente superior al cambio espontáneo observado en el grupo control. En este caso entre SES y NMES la mejoría es similar y no hubo diferencias significativas entre ellos. ($p=0,756$). **Tabla 91 y Figura 112B.**

c) El tiempo de UESO: El grupo control aumentó un 42,5%; el tratamiento NMES también aumentó un 9,1% de tiempo necesario para la apertura del EES y, sólo el tratamiento SES tuvo una reducción del 8,3% pero, a pesar de esta reducción, al compararla con el cambio espontáneo del grupo control sólo se ve una tendencia hacia la reducción del tiempo, pero no llega a ser significativa ($p=0,087$). Tampoco hubo diferencia significativa entre los dos grupos de tratamiento. ($p=0,076$) **Tabla 91 y Figura 112C.**

d) Velocidad media de propulsión del bolo: La velocidad media del bolo redujo un 1,1% en el grupo control; aumentó un 51,0% en el grupo SES y un 6,9% en el grupo NMES. A pesar que el cambio normalizado, en SES, es superior al que presentó el grupo control, sólo se ve una tendencia hacia el cambio, pero no llega a ser estadísticamente significativo ($p=0,087$). Entre el NMES y el control no hubo ningún cambio significativo (0,833). Tampoco se evidencia diferencia significativa entre los grupos de electroestimulación. ($p=0,076$). **Tabla 91 y Figura 112D.**

Tabla 91. Cambio normalizado en el PAS y la RMO de la VFS1 pretratamiento y la VFS 5 de la visita final.

Cambio normalizado de PAS y RMO entre VFS1 y VFS5				
	Control	SES	NMES	p-valor
PAS máximo	-17,3%	-32,5%	-36,9%	0,137
LVC	-0,6%	-16,4%	-19,4%	0,059
UESO	+42,5%	-8,3%	+9,1%	0,128
Velocidad Media	-1,1%	+51,0%	+6,9%	0,128

El p-valor de la tabla indica la comparación de χ^2 entre los tres grupos: control, SES y NMES.

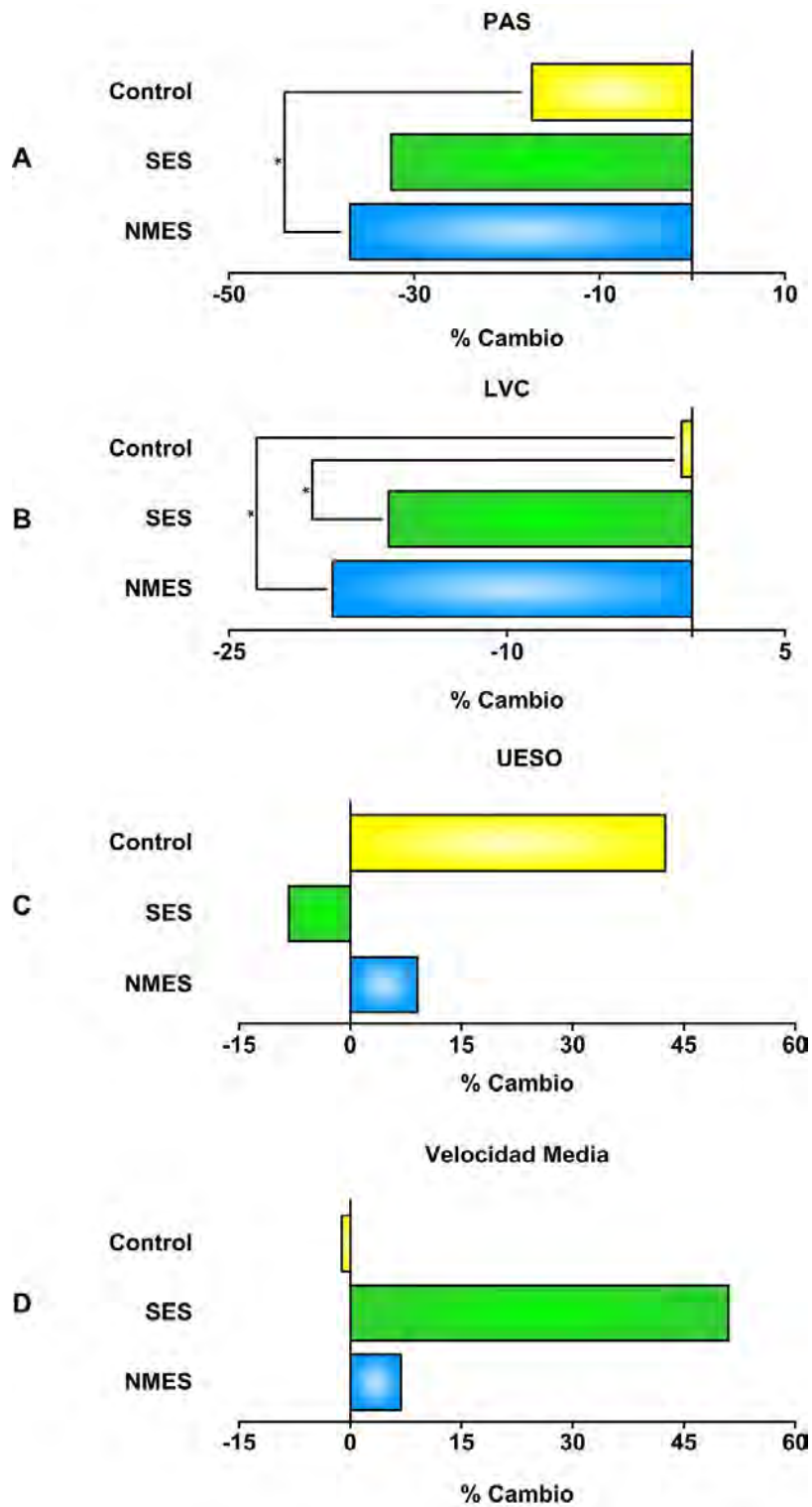


Figura R72 A. Cambio normalizado en la escala PAS de la VFS1 de la vista 1 y la VFS5 de la visita final. **B.** Cambio normalizado en la RMO: en el tiempo de cierre del vestíbulo laríngeo de la VFS 1 y la VFS5. **C.** Cambio normalizado en la RMO: en el tiempo de apertura del esfínter esofágico superior de la VFS1 y la VFS5. **D** Cambio normalizado en la velocidad media del bolo de la VFS1 de la vista 1 y la VFS5. * p=0,05.

Movimiento del hioides en la visita final

En la visita final, al igual que en las visitas de todo el estudio, después de haber comprado los parámetros de tiempo y movilidad del hioides no se observó ningún cambio significativo entre grupos. **Tabla 92.**

Tabla 92. Comparación entre grupos de los parámetros de movimiento y tiempo del hioides en la visita final.

Hioides	Control	SES	NMES	p-valor
MV (mm)	24,25±8,96	21,58±6,96	20,80±8,54	0,429
TMV (ms)	416,90±139,60	382,40±147,50	398,50±162,60	0,562
MA (mm)	39,56±10,84	40,13±5,27	40,92±4,16	0,836
TMA (ms)	512,30±198,60	468,80±198,20	473,80±177,90	0,645

MV: Máxima extensión del movimiento vertical; **TMV:** tiempo de extensión máximo vertical; **MA:** Máxima extensión del movimiento anterior; **TMA:** tiempo de extensión máximo anterior; **mm:** Milímetros y **ms:** milisegundos. El p-valor de la tabla indica la comparación ANOVA entre los tres grupos: control, SES y NMES.

Comparando los parámetros del hioides obtenido en la primera visita con los parámetros de la visita final, en ninguno de los grupos llegó a haber cambios significativos. **Tabla 93 y Figura 113 A-B.**

Tabla 93. Comparación, por grupos, de los parámetros de movimiento y tiempo del hioides en la VFS1, pretratamiento y la VFS5 de la visita final.

Parámetro de Hioides	VFS1 Pretratamiento	VFS5 Visita final	p-valor
Control			
MV (mm)	21,94±8,12	24,25±8,96	1,000
TMmV (ms)	377,90±91,71	416,90±139,60	0,322
MA (mm)	40,93±6,09	39,56±10,84	0,839
TMmA (ms)	539,30±219,50	512,30±198,60	0,397
SES			
MV (mm)	20,84±8,28	21,58±6,96	0,553
TMmV (ms)	394,70±167,30	382,40±147,50	0,795
MA (mm)	41,80±5,74	39,35±5,06	0,835
TMmA (ms)	538,70±216,50	468,80±198,20	0,139
NMES			
MV (mm)	19,19±8,42	20,80±8,54	0,321
TMmV (ms)	397,30±109,60	398,50±162,60	0,975
MA (mm)	40,38±5,05	40,92±4,16	0,819
TMmA (ms)	554,70±190,70	473,80±177,90	0,329

MV: Máxima extensión del movimiento vertical; **TMV:** tiempo de extensión máximo vertical; **MA:** Máxima extensión del movimiento anterior; **TMA:** tiempo de extensión máximo anterior; **mm:** Milímetros y **ms:** milisegundos. El p-valor de la tabla indica la comparación T-Student entre las dos VFS.

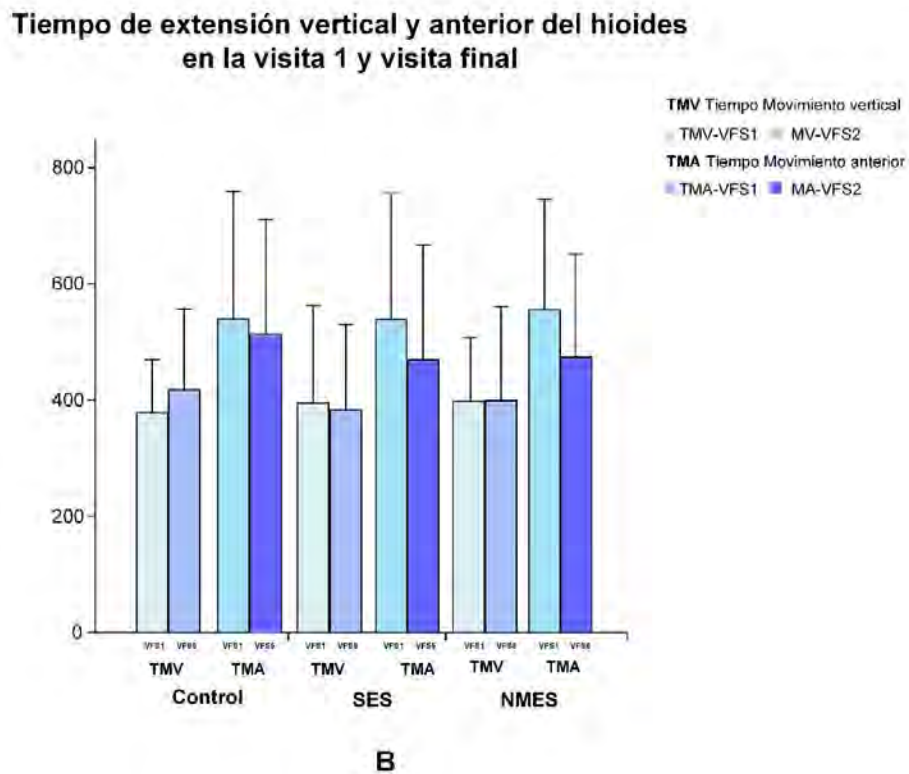
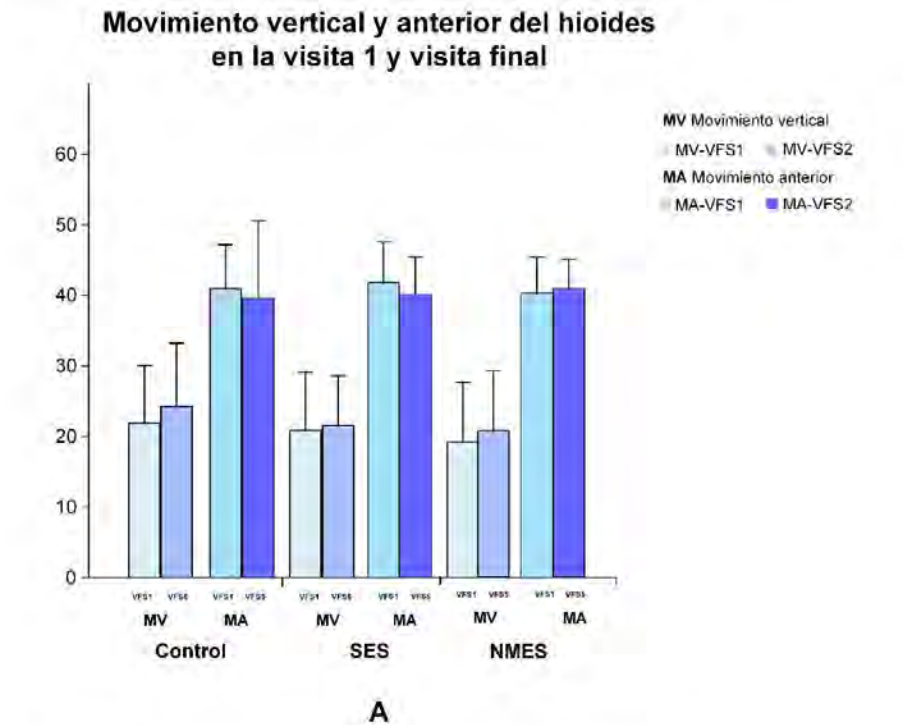


Figura 113 A-B. **A.** Comparación, por grupos, de la media de la máxima extensión del movimiento vertical y anterior en la VFS1, pretratamiento y VFS5 de la visita final. **B.** Comparación, por grupos de la media del tiempo de extensión máxima vertical y anterior en la VFS1 pretratamiento y la VFS5 de la visita final.

Recomendaciones de adaptación de la viscosidad de los fluidos y adaptación de la textura dieta de acuerdo a la VFS5, visita final.

Adaptación de la viscosidad de los fluidos.

Una vez realizada la VFS 5 correspondiente a la visita final se dieron las últimas recomendaciones de adaptación de la viscosidad de los fluidos del estudio. De los 77 pacientes que llegaron a la visita final, el 48,1% podían beber líquido; el 26,0% debían espesar los fluidos a viscosidad néctar y el 26,0% a viscosidad pudding.

De los 26 pacientes del grupo control sólo el 30,8% podía hidratarse con líquido. En el grupo SES, el 52,09% de los 25 pacientes podían beber viscosidad líquida sin embargo la diferencia entre SES y control no llegó a ser significativa ($p=0,124$). Mientras que en el grupo NMES, de los 26 pacientes, el 61,5% se le recomendó hidratación con líquido siendo una diferencia significativa en comparación con el grupo control ($p=0,026$). Además, el grupo NMES y el SES presentaron una alta proporción de pacientes que se podían hidratar con volumen alto (30,8% NMES – 24,0% SES) a diferencia del 15,4% del grupo control. **Figura 114.**

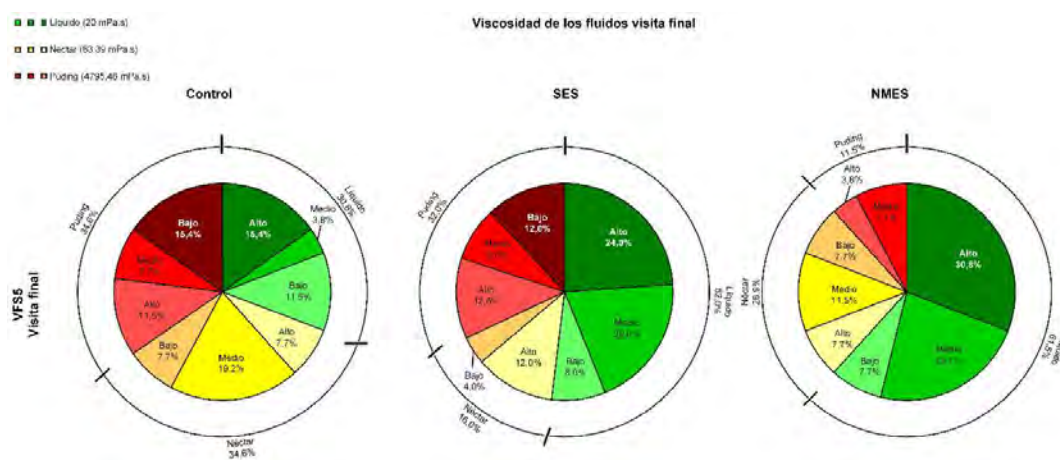


Figura 114. Recomendaciones de adaptación de la viscosidad de los fluidos en la VFS5.

En la **Figura 115**, se comparan las recomendaciones de viscosidad de los fluidos dadas en las diferentes visitas del estudio. Comparando las recomendaciones dadas en la VFS1, pretratamiento, con las recomendadas de la VFS5, de la visita final, se puede observar que el grupo control pasó de recomendar el líquido de un 13,8% al 30,8% sin llegar a tener un cambio significativo ($p=0,128$). El grupo SES del 3,33% al 52,0% con un cambio significativo ($p<0,001$), al igual que en NMES que pasó del 10,0% al 61,5% ($p<0,001$). Este resultado indica claramente que un punto importante del efecto terapéutico de la estimulación eléctrica transcutánea se traduce en un incremento de pacientes que pueden prescindir de los espesantes y mantienen una deglución segura con líquidos.

En la viscosidad néctar, en el grupo control, redujo del 41,4% al 34,6% sin obtener un cambio significativo ($p=0,606$); el grupo SES redujo de manera significativa del 53,3% al 16,0% ($p=0,004$) y, el grupo NMES del 40,0% al 26,9% pero sin obtener significancia estadística ($p=0,302$).

En la viscosidad más alta, púding, el grupo control redujo la recomendación del 44,8% al 34,6% sin producir un cambio significativo ($p=0,440$). En los grupos de tratamiento de electroestimulación, en el SES tampoco hubo cambio significativo pasando del 43,3% al 32,0% ($p=0,389$) pero, en el grupo NMES sí que se observa una reducción significativa en cuanto a la recomendación de uso de la viscosidad púding pasando del 50,0% al 11,5% ($p=0,002$). **Figura 115.**

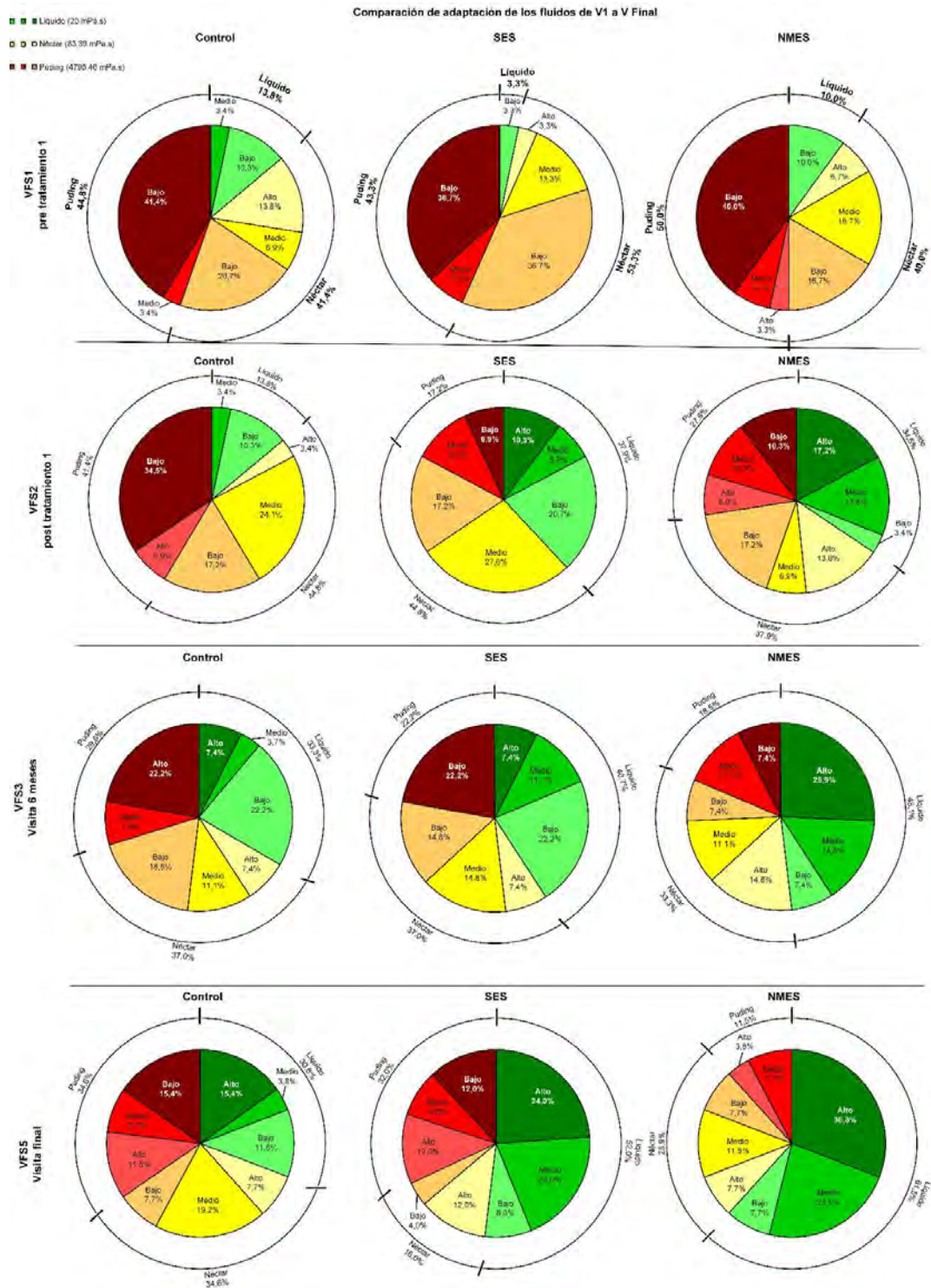


Figura 115. Comparación de las recomendaciones de adaptación de la viscosidad de los fluidos, en las diferentes visitas del estudio.

En la **Tabla 94**, se puede ver la comparación de las proporciones de hidratación con la viscosidad líquida recomendadas en todas las VFS del estudio. Analizando estas recomendaciones se observó:

Grupo control:

Entre la VFS1 pretratamiento con la VFS2 postratamiento 1, no se observó ningún tipo de cambio manteniéndose la hidratación con líquido en el 13,8%. Entre la VFS2 postratamiento 1 y las VFS3 a los 6 meses, se observó una mejora espontánea, no significativa, para el uso de líquido (13,8% al 33,3% $p=0,084$), sin embargo, de la VFS3 a la VFS5 se mantuvo estable 33,3% al 30,8% ($p=0.842$). Finalmente comparando la VFS1 de la visita 1, pretratamiento, con la VFS5 de la visita final, la recomendación de hidratación con líquido pasa del 13,8% al 30,8% sin llegar a producir un cambio significativo ($p=0,128$). El estudio demuestra que en el grupo control no se produce ninguna mejoría espontánea en la capacidad de deglutir líquidos de forma segura al año de seguimiento.

Grupo SES:

Entre la VFS1 pretratamiento con la VFS2 postratamiento hubo un aumento significativo de las recomendaciones de hidratación con líquido pasando del 3,3% al 37,9% ($p < 0,001$) lo cual muestra el efecto del tratamiento a corto plazo. Entre la VFS2 postratamiento 1 y las VFS3 a los 6 meses, no hubo cambio significativo quedando en un porcentaje muy similar de 37,9% al 40,7% ($p=0,830$) lo cual indicó el efecto del tratamiento a largo plazo. Este grupo recibió el segundo tratamiento, pero de la VFS 3 a la VFS4 en la que se realizó postratamiento 2, no hubo cambios quedando proporciones muy similares (del 40,7% con $n=27$, al 39,1% con $n=23$, $p=0,907$). Comprando la VFS3 de los 6 meses con la VFS5 de la visita final, tampoco hubo cambio significativo pasando del 40,7% al 52,0% ($p=0,416$) lo que confirma una vez más el efecto a largo plazo del primer tratamiento. Finalmente, comparando la VFS1 de la visita 1, pretratamiento con la VFS5 de la visita final la recomendación de hidratación con líquido pasa 3,33% al 52,0% con un cambio significativo de $p < 0,001$. Con este análisis, se muestra el efecto del tratamiento de electroestimulación a corto y largo plazo con respecto a la reducción de la necesidad de uso de espesante en los pacientes que recibieron el tratamiento SES ya que el estudio demuestra un importante incremento en la prevalencia de pacientes que pueden hidratarse se forma segura a viscosidad líquida como consecuencia del efecto terapéutico SES.

Grupo NMES:

Entre la VFS1 pretratamiento y la VFS2 postratamiento hubo un aumento significativo de las recomendaciones de hidratación con líquido pasando del 10,0% al 34,5% ($p < 0,001$) lo cual muestra el efecto del tratamiento a corto plazo. Entre la VFS2 postratamiento 1 y la VFS3 a los 6 meses, a pesar de un discreto aumento del 34,5% al 48,1% no hubo cambio significativo ($p=0,299$) lo cual indicó el efecto del tratamiento a largo plazo. Este grupo también recibió el segundo tratamiento, pero de la VFS 3 a la VFS4 que se realizó postratamiento 2, no hubo cambio significativo (48,1% con $n=27$, al 43,8% con $n=16$, $p=0,780$). Comprando la VFS3 de los 6 meses con la VFS5 de la visita final, tampoco hubo cambio significativo pasando del 48,1% al 61,5% ($p=0,328$) lo que confirma una vez más el mantenimiento del efecto a largo plazo del primer tratamiento. Finalmente, comparando la VFS1 de la visita 1, pretratamiento con la VFS5 de la visita final la recomendación de hidratación con líquido pasa 10,0% al 61,5% con un cambio significativo de $p < 0,001$. En este grupo, igual que en el grupo SES, con este análisis, se muestra el efecto del tratamiento de electroestimulación NMES a corto y largo plazo con respecto a la reducción de la necesidad de uso de espesante. El estudio demuestra que el efecto terapéutico de la NMES se traduce de forma clínicamente significativa en el incremento en la prevalencia de pacientes que pueden hidratarse de forma segura a viscosidad líquido. **Tabla 94.**

Tabla 94. Comparación de las recomendaciones de hidratación con líquido entre todas las VFS realizadas en el estudio.

Grupo	VFS1	VFS2	VFS1	VFS3	VFS2	VFS4	VFS3	VFS5	VFS3	VFS1
	%	%	VFS2	%	VFS3	%	VFS4	%	VFS5	VFS5
			p-valor		p-valor		p-valor		p-valor	p-valor
Control	13,8%	13,8%	0,703	33,3%	0,084	-	-	30,8%	0,842	0,128
SES	3,3%	37,9%	<0,001	40,7%	0,830	39,1%	0,907	52,0%	0,416	<0,001
NMES	10,0%	34,5%	<0,001	48,1%	0,299	43,8%	0,780	61,5%	0,328	<0,001

El p-valor de la tabla indica la comparación del test de Fisher entre las recomendaciones de hidratación con líquido en las dos VFS.

Adaptación de la textura de la dieta.

En cuanto a la adaptación de la textura de la dieta, en la visita final, después de realizar la VFS5, de los 26 pacientes del grupo control, el 73,1% requirió adaptación de la dieta, de los 25 pacientes del grupo SES, el 56,0% y de los 26 del grupo NMES el 53,3%.

Figura 116.

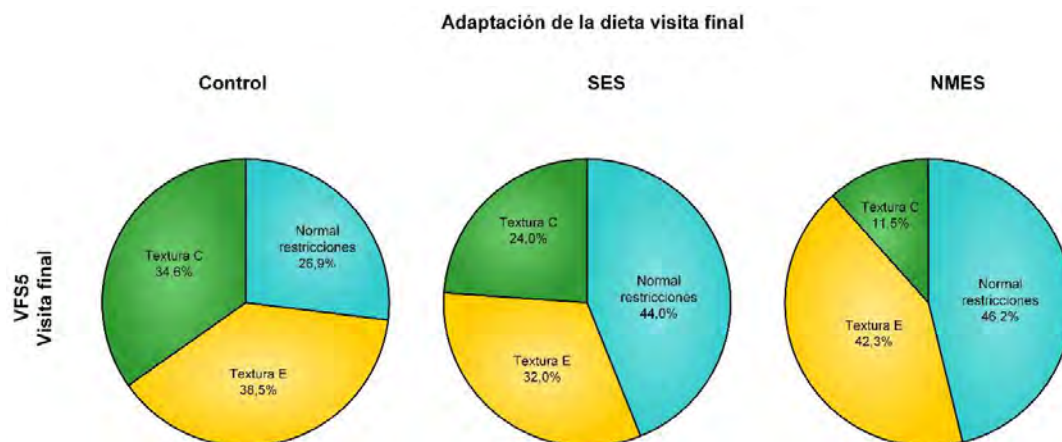


Figura 116. Recomendaciones de adaptación de la textura de la dieta en la VFS5.

En la **Tabla 95**, se observa la prevalencia de pacientes de cada grupo que requirieron adaptación de la dieta a textura C, E y normal con restricciones; así mismo se comparan las recomendaciones de adaptación dadas en la VFS1, pretratamiento y las recomendadas de la VFS5, visita final. **Tabla 95.**

Tabla 95. Comparación de las recomendaciones de adaptación de la textura de la dieta entre la VFS1 pretratamiento y la VFS5 de la visita final.

Grupo	VSF 1 Pretratamiento n=30	VFS5 Visita final n=26	p-valor
Dieta C			
Control	(6) 20,7% ¹	(9) 34,6%	0,247
SES	(8) 26,7%	(6) 24,0% ²	0,821
NMES	(9) 30,0%	(3) 11,5%	0,093
Dieta E			
Control	(18) 62,1% ¹	(10) 38,5%	0,080
SES	(20) 66,7%	(8) 32,0% ²	0,010
NMES	(13) 43,3%	(11) 42,3%	0,938
Normal con restricciones			
Control	(5) 17,2% ¹	(7) 26,9%	0,385
SES	(2) 6,7%	(11) 44,0% ²	0,001
NMES	(8) 26,7%	(12) 46,2%	0,129

¹ Grupo control en VFS1 n=29. ² Grupo SES en VFS 5 n=25 **Dieta E:** comida es suave, tierna y húmeda, pero necesita masticarse. Se puede triturar con un tenedor. **Dieta C:** puré. El p-valor de la tabla indica la comparación de χ^2 entre las dos VFS. El p-valor de la tabla indica la comparación del test de Fisher entre las dos VFS.

Al comparar las recomendaciones de la VFS1, correspondiente a pretratamiento 1, con las recomendaciones de la VFS5 realizada en la visita final se observó:

Grupo control:

Dieta de textura C: Al final del estudio el porcentaje de pacientes del grupo control que requirió una dieta de textura C fue más alto que el porcentaje que necesitaba esta adaptación al inicio del estudio. En la VFS1 se recomendó la textura C (puré espeso) a un 20,7% de los pacientes de este grupo mientras que al final aumentó a un 34,6%, sin embargo, el cambio no fue significativo ($p=0,247$).

Dieta textura E: En este caso, el grupo control desde la visita 1 hasta la visita final, redujo la recomendación de utilizar alimentos posibles de aplastar con el tenedor. En la primera

visita se había recomendado a un 62,0% y en la visita final redujo al 38,5%; el cambio no llegó a ser significativo ($p=0.080$)

Dieta normal con alguna restricción: Para esta dieta, en la que los alimentos no requieren ninguna modificación en su consistencia, pero si restringir aquellos alimentos de doble textura (heterogénea) como pueden ser las frutas o las sopas, el grupo control tuvo un discreto aumento, pasando del 17,2% al 26,9% pero no llegó a ser significativo ($p=0,516$).

En resumen, en el grupo control no se producen mejoras significativas en la necesidad de dietas de textura modificada; predomina el uso de puré y alimentos posibles de aplastar con tenedor.

Grupo SES:

Dieta de textura C: El grupo SES, en la VFS1, recomendó la dieta C al 26,7% de los pacientes de este grupo; en la VFS5, de la visita final, pasó a recomendarla al 24,0%. La reducción fue muy discreta y no llegó a ser significativa ($p=0,821$).

Dieta textura E: En la visita 1 (VFS1) al 66,7% de pacientes del grupo SES se le había recomendado alimentos posibles de aplastar con el tenedor y esta recomendación, al final del estudio (VFS5), se redujo de manera significativa al 32,0% ($p=0,010$).

Dieta normal con alguna restricción: Al comparar las recomendaciones de la VFS1 con las recomendaciones de la VFS5, el único grupo que mostró diferencia significativa en la recomendación de uso de dieta normal con algunas restricciones, fue el SES, que pasó del 6,7% al 44,0% ($p=0,001$). En la comparación realizada entre las recomendaciones dadas en la VFS1 con las que se dieron en la VFS3 correspondiente a los 6 meses, ya se había visto un aumento de proporción de pacientes que podían ingerir esta dieta normal con alguna restricción pasando del 6,7% al 18,5% pero el aumento no llegó a ser significativo ($p=0,339$). Sin embargo, desde la visita de los 6 meses hasta la visita final sí que hubo un cambio significativo pasando del 18,5% al 44,0% ($p=0,047$).

En resumen, en el grupo SES la reducción significativa del uso de una dieta tipo E fue debido al aumento significativo del uso de una dieta normal con alguna restricción; sin embargo, el porcentaje de pacientes que necesitaban puré no tuvo cambios significativos.

Grupo NMES:

Dieta de textura C: El grupo NMES pasó de recomendar la dieta de textura C del 30,0%, en la visita 1, al 11,5% en la visita final. A pesar de la reducción de la necesidad de esta adaptación, el cambio no llegó a ser significativo ($p=0,093$).

Dieta textura E: En el grupo NMES, prácticamente se mantuvieron la misma proporción de pacientes con la recomendación de uso de la textura E desde la primera visita hasta la visita final; en la primera visita se le recomendó al 43,3% y en la visita final al 42,3% ($p=0,129$).

Dieta normal con alguna restricción: Finalmente, el grupo NMES pasó de recomendar en la primera visita a un 26,7% de pacientes el uso de dieta normal con alguna restricción al 46,2% en la visita final pero este aumento no llegó a ser significativo ($p=0,129$). **Figura 117.**

En resumen, en el grupo NMES hubo una importante reducción del uso de puré y un aumento del uso de dieta normal pero ambos cambios no llegaron a ser significativos. El uso de dieta tipo E prácticamente no tuvo cambios.

Comparación de adaptación de la dieta de V1 a VF

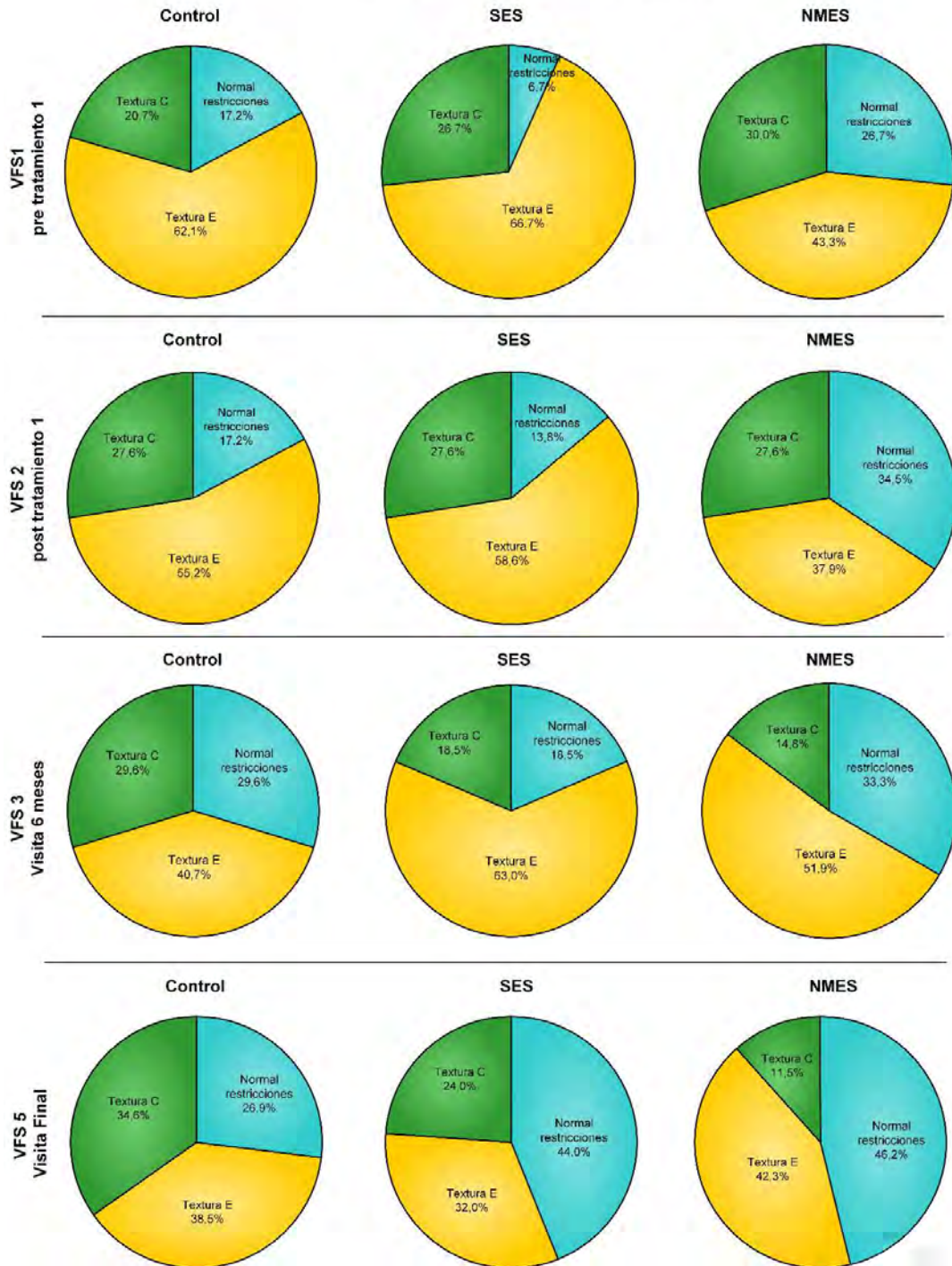


Figura 117. Comparación de las recomendaciones de adaptación de la textura de la dieta, en las diferentes visitas del estudio.

Eventos adversos

Total, de efectos adversos en todos los pacientes del estudio

El 36,0% (n=32) del total de los pacientes incluidos al estudio tuvieron al menos un efecto adverso (EA) durante los 12 meses de seguimiento. Estos EA se han denominado también episodios patológicos en otros capítulos de esta tesis para describir eventos clínicos que habían sufrido los pacientes en los dos periodos de seguimiento (desde la visita postratamiento 1 hasta los 6 meses y de los 6 meses al año). La mortalidad observada durante el estudio fue muy baja, en total hubo un 6,1% (n=5) de exitus, de los cuales: el 3,3% fueron del grupo NMES, 1,1% del grupo SES y 1,1% del grupo control.

En total desde la primera visita pretratamiento y hasta la visita final del estudio se presentaron 50 efectos adversos de los cuales el 48,0% (n=24) fueron en pacientes del grupo control, el 22,0% (n=11) en pacientes el grupo SES y el 30,0% (n=15) en pacientes del grupo NMES con una diferencia significativa entre el grupo control y los grupos de electroestimulación ($p=0,019$).

Los periodos en los que se presentaron los EA son:

1. El 8,0% (n=4) durante el periodo de la visita 1 pretratamiento hasta el final de la primera intervención (Tratamiento 1).
2. El 52,0% (n=26) fueron en el periodo de la visita postratamiento 1 hasta la visita de seguimiento a los 6 meses.
3. El 14,0% (n=7) en el periodo de la visita de seguimiento a los 6 meses hasta el inicio de la segunda intervención (tratamiento 2).
4. El 26,0% (n=13) en el periodo posterior al tratamiento 2 y hasta la visita final del estudio.

De los 50 EA únicamente el 4% estuvieron relacionados directamente con el tratamiento de electroestimulación ya que 2 pacientes presentaron irritación de la piel en la zona de colocación de los electrodos: Un paciente del grupo NMES tuvo la irritación en el primer tratamiento y un paciente del grupo SES la tuvo en el segundo tratamiento, aun así, acabaron sus sesiones sin molestia importante y sin requerir ningún tipo de intervención extra a la utilización de crema hidratante. En ninguno de dos tratamientos de

electroestimulación hubo la necesidad de excluir a ningún paciente por no resistir las sesiones de cada tratamiento.

El 12% de los EA fueron infección respiratoria sin neumonía y sin asociarse a broncoaspiración (4 pacientes del grupo control, 1 del SES y 1 del NMES 9,6% del total de los pacientes). El 4% de EA fueron daño cerebral: 1 paciente del grupo control tuvo un AIT sin secuelas en ninguna función y 2 pacientes, uno del grupo control y otro del NMES que fueron exitus por un ictus PACI.

El resto de EA fueron casos sin ningún tipo de relación ni con la patología estudiada en este estudio ni con el tratamiento de electroestimulación o compensatorio aplicado.

Tabla 96.

Tabla 96. Efectos adversos presentados en todo el estudio.

Efecto adverso	(n=50)	%
Infección respiratoria sin neumonía	6	12,0%
Caídas con fractura	5	10,0%
Problema intestinal	4	8,0%
Bronquitis	3	6,0%
Dolor músculo esquelético	3	6,0%
Infección urinaria	3	6,0%
TCE	3	6,0%
Ictus repetición	2	4,0%
Cefaleas	2	4,0%
Cuadro catarral	2	4,0%
Empeoramiento deterioro cognitivo	2	4,0%
Irritación zona electrodo EET	2	4,0%
Problema cardíaco	2	4,0%
AIT	1	2,0%
Insuficiencia cardiorrespiratoria	1	2,0%
Dolor torácico	1	2,0%
Anemia	1	2,0%
Colitis isquémica	1	2,0%
Complicación diabética	1	2,0%
Conjuntivitis	1	2,0%
Dolor torácico	1	2,0%
Pérdida de audición repentina	1	2,0%
Reacción alérgica amoxicilina	1	2,0%
Mareo	1	2,0%

Comparación de los efectos adversos por grupos.

Analizando la evolución de los EA de cada grupo, en los diferentes periodos del estudio, se observó que la mayoría pasaron en el periodo de entre la visita postratamiento 1 hasta la visita de seguimiento a los 6 meses (periodo 2) siendo uno de los periodos más largos de tiempo entre las evaluaciones aplicadas en el estudio. No se observó diferencia significativa entre grupos en ninguno de los periodos. **Tabla 97.**

Tabla 97. Evolución del porcentaje de efectos adversos durante los diferentes periodos de visitas del estudio.

Efectos adversos	Total (n=50)	Control (n=24)	SES (n=11)	NMES (n=15)	p-valor
Periodo 1	(4) 8,0%	(1) 4,2%	(1) 9,1%	(2) 13,3%	0,583
Periodo 2	(26) 52,0%	(13) 54,2%	(6) 54,5%	(7) 46,7%	0,244
Periodo 3	(7) 14,0%	(2) 8,3%	(3) 27,3%	(2) 13,3%	0,324
Periodo 4	(13) 26,0%	(8) 3,3%	(1) 9,1%	(4) 26,7%	0,315

Periodo 1: periodo desde la visita 1, pretratamiento, hasta el final del Tratamiento 1. **Periodo 2:** periodo desde la visita postratamiento 1 hasta la visita de seguimiento a los 6 meses. **Periodo 3:** periodo desde la visita de seguimiento, a los 6 meses, hasta el inicio del tratamiento 2. **Periodo 4:** periodo desde la visita postratamiento 2 y hasta la visita final del estudio. El p-valor de la tabla indica la comparación de χ^2 entre los tres grupos: control, SES y NMES.

DISCUSIÓN

DISCUSIÓN.

La disfagia orofaríngea es un trastorno que, a pesar de la alta prevalencia y las graves consecuencias en el paciente neurológico y otros fenotipos, como los ancianos, continúa siendo un trastorno infradiagnosticado y, en consecuencia, infratratado.^{1,2}

En las publicaciones más recientes se describe que afecta entre el 50-81% de los pacientes postictus, incluso en ictus leves en los que llega a afectar a un 45%.³ Conforme incrementa la incidencia de ictus, el fenotipo de pacientes con DO postictus, también va aumentando debido al aumento progresivo de sobrevivientes posterior al ictus y a la alta prevalencia de DO entre estos pacientes ya que, mientras que algunos pacientes recuperan la función deglutoria espontáneamente, el 50% evaluados a los 6 meses después del ictus aun presentan DO crónica.⁴ La alta prevalencia de DO y todo lo que conlleva en este fenotipo de pacientes, remarca la importancia y la necesidad del cribado y evaluación clínica de la deglución posterior al ictus con el objetivo de seleccionar a aquellos pacientes que requieren de técnicas de diagnóstico instrumental y, sobre todo, para ofrecer un tratamiento de las alteraciones de la eficacia y la seguridad de la deglución para reducir al máximo las complicaciones asociadas y los costes sanitarios derivados.

El estándar de atención para la mayoría de pacientes ancianos con disfagia orofaríngea postictus crónico en Europa es muy deficiente, ya que el 80% de ellos no son nunca diagnosticados y por tanto no reciben ningún tratamiento. Durante muchos años, la terapia de disfagia para estos pacientes se ha centrado en estrategias compensatorias que incluyen el incremento de la viscosidad de líquidos, alimentos con textura modificada y posturas/ maniobras, ejercicios de movimiento y fuerza,^{5,6} pero son técnicas que carecen de evidencia científica y que pueden mejorar la seguridad de la deglución, pero no la biomecánica ni las redes neuronales dañadas.⁷ En una revisión sistemática de los efectos de estas terapias para la disfagia orofaríngea realizada por Speyer *et al*, 2010 los autores concluyeron que, a pesar de que la mayoría de estudios reportaban efectos significativos, las conclusiones no podían generalizarse debido al bajo número de estudios existentes y algunos problemas metodológicos de los mismos.⁶ Otra revisión de la Cochrane,⁸ en la que se evaluó la efectividad de diferentes intervenciones para el tratamiento de la disfagia, en pacientes que habían sufrido un ictus, concluyó que no existía evidencia suficiente para determinar, si las terapias

existentes tenían un efecto significativo en la evolución clínica del paciente o sobre la tasa de mortalidad asociada a la DO. Ambas revisiones concluyeron que era necesario realizar estudios clínicos adicionales con un buen diseño metodológico (aleatorizados y controlados) para generar un nivel de evidencia mayor y desarrollar nuevas alternativas terapéuticas más eficaces, diseñadas para combatir específicamente las alteraciones fisiopatológicas del paciente con DO.

Recientemente nuestro grupo ha encontrado que pacientes con DO postictus de edad avanzada presentan deficiencias muy graves tanto en las vías sensoriales como motoras involucradas en la función deglutoria⁹ y que estas deficiencias son las que conducen a un enlentecimiento en la RMO y debilidad en la fuerza de los músculos implicados en la deglución⁵ pero, el tratamiento debe cambiar de la compensación a promover la plasticidad cerebral, tanto para recuperar la función de deglución como para mejorar la disfunción de deglución relacionada con el cerebro,⁷ lo que respalda el enfoque terapéutico de estimulación eléctrica transcutánea (EET) utilizando en esta Tesis Doctoral.

La estimulación eléctrica transcutánea o electroestimulación transcutánea (EET), desde su aprobación por la FDA en 2001, ha sido una terapia controvertida, tanto desde el punto de vista de la eficacia como de la seguridad.¹⁰ La *NICE*, en el año 2014, en su emisión preliminar de las *NICE guidelines*, recomendó la realización de estudios de calidad que evaluaran la seguridad y eficacia de este tipo de tratamiento ya que, había una gran controversia alrededor de la aplicación clínica de la EET en la rehabilitación de la deglución. En el año 2015, la *NICE* reconoció la seguridad de la técnica, pero recomendó realizar estudios aleatorizados para confirmar su eficacia¹¹y, en el 2018 publicó una revisión en la que refirió que la EET para la disfagia orofaríngea sugería un beneficio potencial para los adultos con disfagia después de un ictus mostrando que no existían problemas de seguridad importantes; sin embargo, refirió que la calidad y cantidad de la evidencia era pobre. Sugirieron una evaluación clínica o VFS antes y después y revisar los resultados.¹² Así pues, debido a que aún los datos disponibles en la literatura sobre la seguridad y eficacia del tratamiento de EET, sobre todo, la falta de estudios dirigidos hacia la eficacia del tratamiento a través del tiempo, en pacientes con DO posterior a un ictus en etapa crónica son escasos y no permiten ser concluyentes, en esta Tesis Doctoral hemos realizado un estudio riguroso con hipótesis ambiciosas, para confirmar la eficacia y/ o seguridad del tratamiento; nos hemos centrado en el objetivo de mejorar la terapéutica del trastorno deglutorio, mediante un tratamiento activo como es la neuroestimulación mediante estímulos eléctricos. Para ello utilizamos

dos estrategias específicas que combinan posiciones de electrodos con dos parámetros de intensidad de corriente específicos de EET previamente analizados en un estudio piloto.¹³ Por un lado, EET SES tiene como objetivo aumentar la entrada sensorial a las vías aferentes sensoriales faríngeas para promover la plasticidad cortical¹⁴ y, por otro lado, usamos NMES para estimular las vías eferentes y fortalecer los músculos utilizados en la deglución¹⁵ mejorando la mecánica del cierre del VL y la apertura del EES.¹³ Hasta donde sabemos, este es el primer estudio controlado aleatorizado con un tratamiento activo (EET) para pacientes con disfagia orofaríngea postictus crónico en el que se hace un año de seguimiento y, los resultados muestran un intenso efecto terapéutico positivo sobre la función deglutoria de esta estrategia de neurorehabilitación periférica. Un resultado también muy importante de esta tesis es la elevada seguridad de esta estrategia terapéutica y la ausencia de efectos adversos relacionados con esta terapia.

Los principales resultados de esta Tesis Doctoral, se pueden resumir de la siguiente forma:

La EET es una terapia segura y eficaz para los pacientes de edad avanzada con disfagia orofaríngea postictus crónico y que el efecto terapéutico comienza inmediatamente después del tratamiento y se mantiene durante un año. Tanto el EET SES como el NMES mejoraron la seguridad de la deglución en estos pacientes a través de mejoras significativas en la biomecánica de la deglución, principalmente reduciendo el tiempo de LVC y reduciendo la necesidad de espesar los líquidos para mantener una deglución segura. Por otro lado, el grupo control, tratado sólo con estrategias compensatorias, también mostró alguna mejoría significativa pero más débil en la severidad de la DO según la escala PAS pero que no se asoció con ninguna mejoría en la función de deglución como podría ser en reducir la prevalencia de degluciones inseguras. Con respecto a los resultados clínicos, sólo encontramos algunas mejoras específicas en el estado nutricional y la calidad de vida en el grupo EET SES. Finalmente, no se encontraron eventos adversos significativos relacionados con el tratamiento, durante el seguimiento de 1 año de este estudio para ninguno de los grupos de EET, lo que demuestra que la terapia con EET es segura.

A continuación, discutiremos los resultados del estudio de esta Tesis Doctoral de acuerdo y en orden de los objetivos.

1. Evaluar la respuesta motora orofaríngea y conocer la prevalencia de los signos videofluoroscópicos de seguridad y eficacia de la deglución y las necesidades de tratamiento compensador (volumen y viscosidad del bolo) en pacientes postictus en fase crónica (≥3 meses de evolución).

Nuestra población de estudio es un fenotipo de pacientes que tenía una edad avanzada ($74,13 \pm 11,51$ años), el 21,4% había sufrido un ictus previo, el 94,4% fueron ictus isquémico, el 53,9% del hemisferio izquierdo y el 95,5% supratentorial y, de acuerdo a la clasificación de Oxford, el 39,3% fue PACI y el 29,2% LACI. Presentaban una puntuación leve en discapacidad y funcionalidad relacionada con el ictus según NIHSS ($3,64 \pm 4,07$) y el mRs ($2,60 \pm 1,68$); según el índice de Barthel tenían una pérdida moderada de la capacidad funcional ($73,09 \pm 31,28$), su grado de comorbilidad ($3,13 \pm 1,68$) era moderado según el índice de comorbilidad de Charlson y tenían una disfunción de deglución con una alta prevalencia de penetraciones y aspiraciones. Más de la mitad estaban malnutridos o en riesgo de malnutrición (61,8%), y su estado de salud era pobre según el EQ5D. Definimos esta población como personas mayores que sobrevivieron a un accidente cerebrovascular leve y desarrollaron DO postictus que es muy similar y representativa de los pacientes con ictus que hemos descrito en estudios anteriores, como el estudio de Rofes *et al*, 2018 en el que se hizo el seguimiento de 395 pacientes que sufrieron un ictus con un 45,06% de prevalencia de DO.¹⁶ En estudios previos, se ha encontrado que los supervivientes de ictus tienen un alto riesgo de desnutrición e infecciones respiratorias, ambos estrechamente asociados con el DO.^{5,16,17} Se ha determinado que los principales factores de riesgo asociados a la aparición de alteraciones de la deglución posterior a un ictus son: la edad avanzada^{18–20} la presencia de ictus previos,²¹ la severidad del ictus^{22–26} y un peor estado funcional^{21,27} y nutricional.²⁷ Sin embargo, también se encuentran estudios en donde la discapacidad es factor de riesgo independientemente asociada a la DO¹⁸ y otros en los que se ha demostrado que la DO también está presente en un alto porcentaje de pacientes con ictus leves.³ En relación a la neurotopografía de la lesión, existen varios estudios centrados en la identificación de los patrones neurotopográficos asociados a la DO postictus, con metodologías variadas que dan lugar a resultados y conclusiones variables e inconsistentes. Hay estudios en los que se ha asociado mayor prevalencia de DO en ictus con lesiones de gran extensión tipo TACI con afectación isquémica de las áreas irrigadas por la arteria cerebral media (ACM) y la arteria cerebral anterior (ACA)+ACM.^{27–29} Esta asociación entre TACI y DO ha sido descrito por otros

autores^{16,30,31} además de la relación entre la presencia DO y los ictus isquémicos en la ACM y la arteria cerebral posterior (ACP).¹⁸ En nuestra población, un 39% de los pacientes tenía una afectación parcial de la circulación anterior (PACI) que, aunque no fueron ictus completo de circulación anterior, concuerda con que la mayoría de las afectaciones también fueron en la circulación anterior; sin embargo, encontramos un porcentaje considerable (29%) que tuvo un ictus lacunar agudo (LACI) dato que consideramos importante ya que hay estudios en los que el ictus LACI se ha asociado a un factor protector de DO.²⁶ También hay estudios en los que se ha encontrado que los ictus con lateralización derecha están mayormente asociados a DO;^{27,32,33} sin embargo otros autores han encontrado alta prevalencia de DO en ictus en el hemisferio izquierdo^{16,17} y, en nuestra población, pudimos ver que poco más de la mitad de los ictus eran de lateralidad izquierda. Esta controversia permite confirmar los hallazgos encontrados por Cabib *et al*, 2016 en donde describieron que, la presencia de la DO dependerá de la lateralidad del hemisferio dominante para la deglución de cada paciente ya que mediante potenciales evocados motores encontraron que la representación de la deglución en el córtex es bilateral y asimétrica habiendo un hemisferio dominante para el control motor de la deglución y, que este hemisferio es independiente de la mano dominante.⁷ En los pacientes que sufren un ictus en el hemisferio dominante para su deglución, si el otro hemisferio no es capaz de compensar la pérdida de la función, entonces el paciente desarrollará DO, pero si el hemisferio no dominante es suficientemente plástico para compensar la pérdida de la función, el paciente no desarrollará DO.^{7,34}

Así mismo, la información sensorial es crucial para el inicio y modulación de la respuesta deglutoria;³⁵ los pacientes con disfagia orofaríngea postictus presentan deficiencias graves en la sensibilidad orofaríngea que se asocia con alteración en la respuesta motora. Se ha demostrado mediante potenciales evocados sensoriales, que en personas ancianas y después de sufrir un ictus, las señales sensoriales generadoras del patrón motor deglutorio se encuentran afectadas y comprometen la capacidad de enviar las señales que activan la deglución. Mientras que, en las personas sanas los potenciales sensoriales se representan en la corteza sensorial como simétricos y bilaterales, en personas ancianas o que han sufrido un ictus y que desarrollan DO, pierden simetría en la representación cortical sensorial, tienen pérdida de amplitud y retardo de latencia lo que indica que cuando hay una señal periférica, el input sensorial es más lento tanto para la conducción como para la integración del estímulo.³⁶ Así pues, tanto la afectación sensorial como las dificultades para generar el patrón motor de la

deglución, llevan a un retraso importante para la biomecánica de la deglución conduciendo a un alto riesgo de alteración de la seguridad y eficacia de la deglución.

En nuestro estudio, en la primera videofluoroscopia aplicada pretratamiento (VFS1) se vio que los pacientes presentaban importantes alteraciones en la deglución. Sin haber diferencia significativa entre grupos, la media de PAS máximo fue de $4,61 \pm 1,75$ indicando una penetración importante debido a que indica que parte del bolo entra al vestíbulo laríngeo y toca las cuerdas vocales;³⁷ en la biomecánica había un retraso para el LVC con una media de $396,4 \pm 108,7$ ms y un retraso de $280,4 \pm 115,4$ ms para UESO. Todos estos parámetros están muy por encima del tiempo y prevalencia de lo esperado para el LVC en una persona joven y sana (≤ 160 ms-157 ms) y si se compara con los tiempos encontrados en estudios anteriores con pacientes con DO secundarios a un daño neurológico (≥ 245 ms)³⁸ o en personas ancianas (≥ 392 ms),³⁸ podemos ver que en estado basal nuestra población, para el tiempo de LVC, tenía un retraso por encima o igual al encontrado con anterioridad en pacientes con DO^{38,39} y además, la media de tiempo con la que se cierra el vestíbulo laríngeo estaba muy por encima del corte predictor de deglución insegura en casos crónicos postictus (≥ 340).⁵ El retraso del tiempo para UESO en nuestra población, no llega a ser tan grande como el retraso que había en LVC, pero es muy similar al encontrado en estudios anteriores.³⁹

En pacientes postictus, estudiados con VFS, se ha visto afectada tanto la reconfiguración orofaríngea como la cinemática, habiendo una disfunción lingual⁴⁰ que reduce la fuerza de propulsión del bolo. Clavé *et al*, en el 2006 ya había descrito debilidad de la fuerza de propulsión del bolo en pacientes neurológicos considerándolo un factor importante en la disfagia neurogénica, y Vilardell *et al*, 2017, demostraron que los pacientes postictus con alteración en la seguridad, tenían una velocidad de propulsión del bolo significativamente más reducida que aquellos pacientes postictus que no tenían afectación en la seguridad.⁵ El principal signo de alteración de la deglución originado por la reducción de la velocidad de propulsión del bolo es la presencia de residuo orofaríngeo; en nuestro estudio, en estado basal, observamos una discreta disminución en la fuerza de propulsión lingual ($0,281 \pm 0,117$ m/s) que se manifestaba como una velocidad media del bolo inferior a la observada en voluntarios sanos ($>0.31 \pm 0.08$ m/s)³⁸ y, el 48,7% tenía residuo oral y el 43,6% residuo faríngeo que son proporciones muy similares a las encontradas en otros estudios realizados en población similar.^{13,38} Durante la deglución, los músculos suprahioides y los músculos longitudinales actúan elevando el hueso hioides y la laringe hacia arriba y hacia adelante de forma que posicionan la entrada de la laringe bajo la base de la lengua, fuera de la zona de paso del bolo alimentario. Una vez acabada la deglución los músculos

infrahioideos realizan la acción contraria.⁴¹ El complejo movimiento hioideo y laríngeo es crítico para prevenir la aspiración y también facilita la apertura del esfínter esofágico superior;^{38,42-44} el análisis de la secuencia videofluoroscópica permite obtener análisis cuantitativos de los parámetros de movimiento y tiempos del hioides durante la deglución. En la literatura científica encontramos diferentes estudios en los que se hace un análisis del desplazamiento del hioides y el punto máximo de extensión del movimiento anterior y vertical, en algunos estudios se hace trazando un eje de coordenadas, tomando como origen la cervical C2 a C4⁴⁵ y en otros el asta anterior - inferior de la vértebra C3 y C5 obteniendo así los mm de movimiento;^{39,43} sin embargo, en relación al tiempo que tarda el hioides en hacer los movimientos son menos los estudios encontrados. Rofes *et al*, 2010 describieron que además del retardo en LVC, el retardo en el inicio del movimiento vertical del hioides era un factor fisiopatológico crítico que condiciona la alteración de la seguridad; determinaron que los tiempos medios para los movimientos del hioides en personas sanas son 310 ± 0.048 ms para la extensión máxima del movimiento vertical y 463 ± 0.056 ms para el máximo movimiento anterior.³⁹ En nuestra población encontramos que en estado basal los pacientes presentaban un retraso para el movimiento máximo anterior ($377,90 \pm 91,71$ ms) y para el movimiento máximo vertical ($539,30 \pm 219,50$ ms) siendo otro factor fisiopatológico que contribuye a la alteración de la seguridad de la deglución. Es importante considerar que, excepto para el residuo faríngeo en donde el grupo de EET NMES presentaba menor porcentaje de degluciones con residuo, en el estado basal, no se encontró diferencia significativa entre grupos por lo que se podían considerar grupos con características similares antes de recibir los tratamientos.

En los pacientes postictus la importante alteración de la respuesta motora orofaríngea y la alta prevalencia de aspiraciones, penetraciones y residuo orofaríngeo pueden amenazar la seguridad de las vías respiratorias y limitar la cantidad de alimentos y líquidos ingeridos por la boca. Por ello, es necesario implantar un tratamiento compensador centrado en la adaptación de la textura de los alimentos y la viscosidad y volumen de los líquidos con objetivo de reducir las severas complicaciones de la DO. Su alimentación dependerá de la capacidad del paciente para controlar el bolo en la boca y transportarlo de manera segura y eficaz a la faringe y el esófago. Se ha descrito que el aumento de la viscosidad de los líquidos con espesantes reduce las penetraciones en el vestíbulo laríngeo y las aspiraciones traqueobronquiales.^{38,46} Los espesantes tienen un efecto terapéutico “viscosidad dependiente” siendo el líquido la viscosidad más riesgosa; el aumento de la viscosidad de los líquidos protege a los pacientes con DO de la aspiración. Sin embargo, se ha descrito que los espesantes de

almidón convencionales suelen aumentar el residuo postdeglutorio a diferencia de los espesantes de nueva generación, hechos a base de goma, que mejoran la seguridad de la deglución sin aumentar los residuos.⁴⁷ En uno de los últimos estudios publicados sobre el efecto del espesante de goma se encontró que el porcentaje de degluciones seguras aumenta significativamente con el aumento de la viscosidad y que el efecto terapéutico máximo es con una viscosidad de 800 mPa.s, llegando hasta un 92,1% de pacientes con deglución segura.³

Otra estrategia de uso común en el manejo de la disfagia para aumentar la seguridad de la deglución son los alimentos de textura modificada. Es esencial que el paciente reciba la dieta prescrita basada en los resultados obtenidos después de realizar una valoración para evitar complicaciones. La Asociación de Dietética Británica en "*Dysphagia Diet Food Texture Descriptors*"⁴⁸ describe dietas específicas para pacientes con disfagia dependiendo de las alteraciones en la deglución, recomiendan: La textura B que son purés finos, la textura C es un puré espeso, la textura D aplastada mecánicamente y la textura E, que son alimentos que se pueden aplastar con un tenedor. En esta Tesis Doctoral, siguiendo la adaptación de texturas descritas por la Asociación de Dietética Británica, se recomienda la adaptación a la textura C cuando el paciente tiene importantes dificultades en la fase oral preparatoria para formar el bolo, debilidad o dificultad para controlar y propulsar el bolo, la de textura E, cuando el paciente tiene alguna dificultad para formar el bolo pero es capaz de controlarlo y propulsar y, la dieta normal con restricción de alimentos que contienen líquido, cuando el paciente no tiene dificultad en la fase preparatoria y oral, pero sí tiene algún signo de alteración de la seguridad con los líquidos. Nuestro grupo ha adaptado esta clasificación a la dieta mediterránea demostrando que con la cocina mediterránea tradicional se pueden satisfacer las necesidades reológicas, nutricionales y de hidratación de los pacientes ancianos con DO⁴⁹ y se ha demostrado que con estas dietas de textura adaptada más espesante, más suplementación calórico proteica, más recomendaciones de higiene oral; se reducen los reingresos hospitalarios, las infecciones respiratorias y la mortalidad en ancianos con DO.⁵⁰

2. Comparar la eficacia terapéutica de los tratamientos compensatorios vs los tratamientos de neurorehabilitación en pacientes con disfagia orofaríngea postictus en fase crónica (≥3 meses de evolución).

Las complicaciones de la DO postictus son debidas a alteraciones en la eficacia y en la seguridad de la deglución, El principal parámetro asociado a la alteración de la eficacia es la presencia de residuos orofaríngeos a causa de la disminución de la fuerza de propulsión lingual del bolo^{38,39} y el principal parámetro asociado a la alteración de la seguridad (penetraciones-aspiraciones) es una alteración en la biomecánica de la deglución, un entecimiento en la reconfiguración de la vía respiratoria a una vía digestiva, lo que hace que la RMO se vea afectada, sobre todo, en el tiempo de protección de la vía aérea debido a un retraso en el tiempo de cierre del vestíbulo laríngeo (LVC).³⁸ La necesidad de intervención para evitar las graves complicaciones originadas por la DO postictus es evidente. La principal causa de mortalidad al año de los supervivientes a un ictus en su fase aguda es la neumonía aspirativa. El tratamiento para DO se ha centrado en compensar la disfunción de la deglución mediante la adopción de diferentes posturas y maniobras durante la deglución y la modificación de la consistencia del bolo alimenticio.⁶ El aumento de la viscosidad de los fluidos en pacientes postictus y ancianos, proporciona un efecto terapéutico dependiente de la viscosidad; este tratamiento ha demostrado reducir significativamente las aspiraciones/penetraciones y prevenir la neumonía por aspiración.^{38,39} Sin embargo, el uso del espesante por los pacientes con DO no siempre es del todo aceptado debido a sus problemas de palatabilidad (conjunto de características organolépticas que hacen que un alimento sea más o menos placentero para un individuo), de modo que, en aquellos pacientes con poca aceptación del líquido con espesante, se podría ver afectada la ingesta total diaria de fluidos y asociarse a un mayor riesgo de deshidratación o infección respiratoria por la falta de adherencia al uso de espesante.⁵¹ Otro inconveniente relacionado con el uso de los espesantes es la falta de consenso en cuanto a la nomenclatura, definición y características de los diferentes niveles de modificación de la viscosidad de los líquidos, lo cual dificulta aún más la generalización de los resultados obtenidos y la evaluación objetiva del efecto terapéutico en pacientes con DO. En los últimos tiempos se está trabajando en este sentido y han surgido diferentes iniciativas como la de la *European Society for Swallowing Disorders* (ESSD) que desde el año 2018, recomienda unificar las viscosidades adaptadas para los pacientes con disfagia orofaríngea utilizando sólo dos viscosidades (250 mPa.s y 800 mPa.s)⁵² o la

International Dysphagia Diet Standardisation Initiative (IDDSI) (<http://iddsi.org/>) que tiene como objetivo desarrollar definiciones estandarizadas para la modificación de la textura de los alimentos y la viscosidad de los líquidos espesados para personas con disfagia de todas las edades y culturas y, en todos los ámbitos de atención, aunque esta clasificación no utiliza descriptores cuantitativos.⁵³

Se ha propuesto que el principal mecanismo de acción de los espesantes es disminuir la velocidad a la que se desplaza el bolo por la faringe⁵⁴ proporcionando así, el tiempo necesario para que se cierre la vía respiratoria en condiciones de seguridad. Clavé *et al*, 2006 demostraron que aumentando la viscosidad de los líquidos utilizando el espesante de almidón modificado los pacientes con un daño cerebral reducían la prevalencia de penetraciones y aspiraciones concluyendo que el aumento de la viscosidad reduce el riesgo de alteraciones de la seguridad pero que el aumento de la viscosidad no tiene efecto sobre la respuesta motora o la cinética de la deglución.³⁸ Rofes *et al*, en el 2014, en un estudio con espesantes a base de goma encontraron que voluntarios sanos y pacientes con DO sin alteración de la seguridad de la deglución, son capaces de adaptar la reconfiguración del sistema deglutorio a las características del bolo; de esta manera, cuando degluten un líquido o un néctar, que se desplazan a mayor velocidad por la faringe, cierran el vestíbulo laríngeo más rápido que cuando degluten un puding, que se desplaza a menor velocidad. En los pacientes con DO que han sufrido un ictus, la alteración sensoriomotora producida por el daño cerebral, no permite adaptar la RMO a las características del bolo siendo probablemente la causa responsable del enlentecimiento en iniciar la RMO y en la reconfiguración originando así, la presencia de degluciones inseguras e ineficaces.⁴⁷ Por último, Vilardell *et al*, 2015 comparando los espesantes de almidón con los de goma en pacientes postictus concluyeron que ambos espesantes protegen de las alteraciones de la seguridad de manera similar; siendo el puding la viscosidad con mayor prevalencia de degluciones seguras. Sin embargo, mientras que los espesantes de goma no dejan residuo orofaríngeo, cuando las viscosidades estaban preparadas con espesante de almidón, aumentaba el residuo orofaríngeo siendo este un alto riesgo para las aspiraciones postdeglutorias.²⁵

Respecto a la efectividad de los cambios de postura como es la flexión cervical anterior, hay varios estudios que informan que este cambio postural disminuye las aspiraciones.⁵⁵⁻⁵⁷ Sin embargo, Robbins *et al*, 2008⁵⁸ y Logemann *et al*, 2008⁵⁵ en sus estudios con pacientes con alteración de la seguridad, expusieron que la flexión anterior con líquidos claros, sin espesante, no reduce las aspiraciones ni la incidencia de

neumonía. Terré *et al*, 2012 han demostrado que sólo ayuda a algunos pacientes; en su estudio, el 48% de los que aspiran de manera silente continuaban aspirando en esta posición de flexión cervical anterior y relacionaron la aspiración con el residuo faríngeo, con la disfunción cricofaríngea y el volumen del bolo; ellos refirieron que los pacientes con alteraciones biomecánicas más severas de la deglución respondieron peor al cambio postural.⁵⁹ En cuanto a la rotación de cabeza hacia el lado afectado, tiene falta de evidencia con pacientes postictus, se ha estudiado con pacientes con lesión medular y cáncer de cabeza y cuello en donde se ha visto que aumenta el diámetro de apertura de esfínter esofágico superior (EES).⁶⁰ En una revisión sistemática sobre tratamientos conductuales (cambios de postura) para la disfagia orofaríngea se concluyó que es necesario más investigación para evaluar la efectividad de los cambios posturales y las maniobras compensatorias en diversas poblaciones con trastornos neurológicos.⁶¹ Vilardell *et al*, 2015,²⁵ después de estudiar el efecto de los espesantes sobre la deglución, concluyeron que ni los espesantes, ni los cambios posturales, ni las maniobras mejoran las redes neuronales de la deglución dañadas por un ictus y por tanto tampoco restablece la fisiología de la respuesta deglutoria.⁷ Por lo tanto, debe considerarse un tratamiento puramente compensatorio pero capaz de reducir las penetraciones y las aspiraciones.^{38,54,62-66}

Para este estudio decidimos utilizar el tratamiento compensador a base de espesantes como grupo control con objetivo de protegerlos de las complicaciones de la DO. Desde la primera visita, los pacientes recibieron recomendaciones de adaptación de la textura y la viscosidad de acuerdo a sus signos videofluoroscópicos de la primera VFS y, nuestros resultados reflejan: a) que con el espesante bien adaptado, este tratamiento permite mantener una seguridad en la deglución; no tuvimos pacientes del grupo control con neumonía aspirativa ni problemas relacionados con el estado nutricional lo cual, nos lleva a considerar y confirmar los resultados de estudios anteriores y más reciente sobre la eficacia terapéutica del tratamiento compensador, como es la en la estrategia de tratamiento de intervención mínima masiva⁵⁰ b) que este tratamiento sólo protege de las penetraciones y aspiraciones por efecto reológico del espesante pero no logra ningún cambio en la biomecánica de la deglución ni mejora la RMO lo cual, significa que no tiene efectos sobre las redes neuronales afectadas por el ictus y, si se abandona el espesante, el riesgo de complicaciones de la DO continuará estando presente pues la función deglutoria no se habrá restablecido. Por lo tanto, el efecto terapéutico, depende en gran medida del nivel de adherencia al tratamiento por parte del paciente, que, en el caso de los espesantes, es bajo en muchos casos.

Es bien sabido que las principales dianas terapéuticas a las que deberían dirigirse los tratamientos para la DO asociada al ictus y a los ancianos son el retraso en el cierre de la vía respiratoria y de la apertura del esfínter esofágico superior y, en la débil fuerza de propulsión del bolo alimentario.^{38,39,43,67} Los tratamientos han de estar dirigidos a la recuperación de la función deglutoria y no sólo a la compensación; se ha demostrado que un ictus puede afectar los circuitos neuronales aferentes o eferentes que participan en la deglución; los pacientes con disfagia postictus pueden presentar un deterioramiento en la sensibilidad faríngea y laríngea, que se asocia a una alteración en la RMO y llevar a aspiraciones,^{7,68} ya que la lesión cerebral puede afectar aleatoriamente cualquier sitio a lo largo de toda la vía sensorial desde la entrada aferente, a nivel de la orofaringe, hasta la llegada a la corteza sensorial primaria y su integración en diferentes regiones cerebrales.³⁶ Así pues, la DO está relacionada con la alteración de la conducción e integración de las vías sensoriales faríngeas; una integración deficiente de las entradas sensoriales se asocia con las alteraciones de la seguridad de la deglución;³⁶ autores como Suntrup *et al*, 2015 han demostrado que lesiones corticales postcentrales, entre otras, estaban altamente asociadas a mayor grado de DO respaldando la gran relevancia de la corteza sensorial para la función deglutoria;³² Aschersleben *et al*, 2001, aportaron con su estudio que los déficits somatosensoriales a consecuencia de un ictus, se asociaban a un retraso en la recuperación de la función motora por lo que concluyeron que un mayor aporte sensorial puede ser un mecanismo de recuperación de las habilidades motoras;⁶⁹ Kimberley *et al*, 2004, refirieron que la estimulación somatosensorial de los nervios periféricos mediante EET NMES de manera intensiva puede tener un papel importante en la estimulación de las áreas sensoriales corticales que influyen en el rendimiento motor de las personas postictus, logrando cambios en la excitabilidad cortical mejorando la función motora. Hacen hincapié en que con la repetición de un movimiento no se producen cambios a nivel cortical mientras que si se combina con estimulación somatosensorial sí que hay evidencia de un aumento de la sensibilización de las neuronas de la corteza sensorial pero no de la corteza motora; refieren que se quiere de una entrada somatosensorial para adquirir nuevas habilidades y precisión del rendimiento motor.⁷⁰

Normalmente los objetivos clínicos de la utilización de EET NMES es influir en el fortalecimiento, aumento del tono (para reducir la atrofia) o aumento del rango de movimiento en un músculo determinado. Para esto, se sobrecarga el músculo llegando a la hipertrofia muscular aumentando el volumen de las células musculares, pero al mismo tiempo, la aplicación regular de resistencia contra la contracción también dará

como resultado la adaptación del impulso neural al músculo mediante un mayor número de unidades motoras reclutadas durante una contracción.⁷¹ La literatura científica ha proporcionado evidencia de que la contracción voluntaria al mismo tiempo que se hace la estimulación puede causar actividad en el sistema nervioso central a diferencia de cuando sólo se estimula sin haber contracción voluntaria.¹⁵ Doeltgen *et al*, 2010 describieron que los potenciales evocados motores corticobulbar eran mayores cuando se aplicaba EET NMES a los músculos submandibulares durante una contracción voluntaria en comparación, con NMES aplicado a los mismos músculos cuando estaban en reposo.⁷² Este estudio, sugirió que la NMES aplicada durante la contracción voluntaria origina cambios en las vías corticobulbares que controlan los músculos estimulados. Evidencias como esta, es la que han llevado a desarrollar varios estudios en los que se compara la terapia convencional + ejercicios con la EET + ejercicios.

En los últimos años, la estimulación eléctrica transcutánea se ha llevado a cabo para rehabilitar la deglución, y se ha informado continuamente que tiene un efecto significativo en la recuperación de la función de deglución.⁷³⁻⁷⁵ El objetivo de la EET es la recuperación de la función deglutoria mediante la estimulación de las vías motoras y sensoriales. Diferentes autores⁷⁶⁻⁷⁹ han reportado que, después de 5, 10 o 12 sesiones de tratamiento de EET se observan mejoras significativas en la deglución.

Hay estudios que han demostrado que NMES es eficaz para la terapia de rehabilitación,^{76,80,81} se recomienda para mejorar la protección de las vías respiratorias y aumentar la abertura del esfínter esofágico superior.^{13,44,82} Por otro lado, la estimulación de las vías sensoriales, se realiza en un umbral sensorial que suele identificarse como el nivel de corriente más bajo. Teniendo en cuenta los efectos de la estimulación sensorial en la plasticidad cerebral,^{83,84} algunos investigadores utilizan la EET sensorial (EET SES) para mejorar la función deglutoria y reducir las aspiraciones.^{7,13,14}

La colocación de electrodos es siempre un desafío importante en la electroestimulación transcutánea; Steele *et al*, 2007 y Sun, *et al*, 2020 en sus revisiones sistemáticas de EET al igual que otros autores, plantean incertidumbre y controversia en la colocación de los electrodos;⁸⁵⁻⁸⁷ ya que hay varios estudios que muestran que las colocaciones de los electrodos en diferentes posiciones producen diferentes resultados funcionales.^{74,78,88} Poorjavad *et al*, 2014, en su revisión sobre la colocación de los electrodos en el tratamiento de EET posterior a un ictus, especifica que los músculos infrahioideos, son músculos más grandes y están más cerca de la superficie que los grupos de músculos suprahioideos, y que tienen mayor fuerza muscular y son más

fáciles de estimular con los electrodos transcutáneos; sin embargo, la contracción de los músculos tirohioideos puede producir resistencia contra el desplazamiento hacia arriba de las estructuras hiolaríngicas siendo peligrosos para los pacientes que aspiran⁸⁹ por lo que, Poorjavad cita que la colocación de los electrodos en los músculos suprahioideos, puede ser un método de colocación más seguro y conservador para lograr mejorar la excursión hiolaríngica en pacientes disfágicos con músculos débiles y elevación hiolaríngica reducida.⁸⁷

Para nuestro estudio, respetamos la misma posición en la que fueron colocados los electrodos en el estudio piloto realizado por el *Laboratorio de fisiología gastrointestinal, Hospital de Mataró, Consorcio Sanitario del Maresme*, posiciones de los electrodos con las que se habían obtenido resultados favorables para la mejora la deglución en pacientes postictus crónico de edad avanzada.¹³ Para el tratamiento NMES, seleccionamos la colocación de los electrodos en posición submentales para inducir la contracción muscular y mejorar el movimiento hioides y la protección de la laringe. Se ha seleccionado la posición submental, ya que estudios previos mostraron que los electrodos en la intensidad motora colocado en posición tirohioideo deprimen el conjunto de músculos hiolaríngicos originando un movimiento en dirección opuesta a la necesaria para tragar.^{89,90} Los electrodos colocados en la región submentales estimulan los músculos digástrico, milohioideo y genihoideo, tirando el hioides hacia arriba y hacia la mandíbula,⁹¹ acción que facilita la protección de la vía respiratoria y la apertura UES. Estudios anteriores que utilizaron estos parámetros seleccionados, reportaron un excelente perfil de seguridad de la terapia.¹³ Para el tratamiento SES, para estimular el sistema sensorial periférico la colocación de los electrodos fue en posición tirohioidea para estimular los nervios faríngeos aferentes (el nervio glossofaríngeo y el nervio laríngeo superior) que llevan la información sensorial al centro de la deglución del tronco cerebral, a las estructuras subcorticales y al cortical.¹³

Con el estudio de esta Tesis Doctoral, hemos evidenciado que ambas posiciones, mostraron ser efectivas y seguras para el tratamiento de la DO de pacientes ancianos sobrevivientes a un ictus en etapa crónica. Demostramos que ninguna de las dos posiciones tuvo efectos adversos y se obtuvieron resultados favorables para la rehabilitación de la función deglutoria.

Por otro lado, en lo que se refiere a la frecuencia y el ancho de pulso del estímulo, en la literatura se encuentra una variabilidad en la frecuencia entre los 60 y los 80 Hz y el ancho de pulso no es reportado en todos los estudios;^{76,77,83,92,93} nosotros para este estudio utilizamos los parámetros estándares del dispositivo de Vitalstim en el que se

recibe un estímulo con frecuencia de 80Hz con un ancho de pulso bifásico de 300 μ s siendo los parámetros utilizados en otros estudios anteriores.^{14,35,76,78,88} En cuanto al número de sesiones y el tiempo de duración de cada tratamiento, existe también una alta variabilidad; hay autores que en sus estudios aplicaron sesiones de una hora^{13,83} o de 30 minutos^{77,94,95} y otros entre 16, 20 y 45 minutos^{73,76} algunos realizaban el tratamiento por 5 días^{14,74,78,83,88} y otros 20 minutos a la semana durante 4 semanas.⁷⁹ Sun *et al*, 2020 y Poorjavad *et al*, 2014 en su revisión, no obtuvieron conclusiones precisas en cuanto al número de sesiones y la duración de cada sesión, pero encontraron que de 45 a 60 minutos y en 5 o 12 sesiones había efectos significativos.^{86,87} Nosotros en este estudio, establecimos un régimen de tratamiento de 15 sesiones de 60 minutos en cada ciclo de tratamiento de 2 semanas (con un mínimo de 10 sesiones para mantenerse en el estudio; aunque la mayoría de los pacientes cumplieron con las 15 sesiones) y después del primer tratamiento, encontramos evidencia de mejora significativa en la biomecánica de la deglución de los pacientes estudiados.

No hay una intensidad determinada para ninguno de los dos tipos de tratamiento de EET. Hay estudios que inician el tratamiento en una intensidad base de contracción para todos los pacientes y a partir de allí se va aumentando según la tolerancia del paciente;^{88,96} otros comienzan con la mínima intensidad que da el dispositivo de estimulación y van aumentando la intensidad. Encontramos estudios que indican su media de intensidad de estimulación motora en $7,33 \pm 1,12$ mA y la sensorial en $2,89 \pm 1,05$ mA⁷⁹ mientras que otros utilizan 7mA para el tratamiento sensorial.¹⁴ En nuestros pacientes, igual que Rofes *et al*, 2013 y Terré *et al*, 2015, la intensidad fue seleccionada de forma completamente individual y personalizada de acuerdo al umbral de contracción muscular tolerada por cada paciente^{13,76} o al umbral sensorial en el que cada paciente percibía la sensación de hormigueo. Las medias de mA utilizadas en nuestro estudio para el tratamiento NMES son más elevadas que las reportadas en estudios anteriores mientras que las SES, al inicio del tratamiento, son muy similares a las utilizadas con anterioridad. Entre ambos tipos de tratamiento, la diferencia de intensidad de la corriente eléctrica fue significativa. En el primer tratamiento, la media de la intensidad para el tratamiento NMES aplicada al inicio de cada sesión fue de $11,04 \pm 5,36$ mA; la intensidad se fue aumentando de manera individual y, la media aplicada al final de cada sesión fue de $14,01 \pm 4,68$ mA. Para el tratamiento SES, la media aplicada al inicio de cada sesión fue de $6,32 \pm 3,62$ mA y la aplicada al final, de $9,05 \pm 4,63$ mA. Para el segundo tratamiento la media de inicio y final del NMES fue menor que la del primer tratamiento ($10,69 \pm 5,65$ mA y $12,69 \pm 4,91$ mA respectivamente) pero siguió siendo significativamente superior al

tratamiento sensorial, que inició con una media de $6,97 \pm 3,95 \text{mA}$ y finalizó con $10,18 \pm 4,81 \text{mA}$.

Con el tratamiento de EET aplicado en el estudio de esta tesis Doctoral, hemos demostrado que el tratamiento de la EET NMES o SES es un tratamiento con gran eficacia terapéutica para los pacientes con DO postictus crónico. Hemos evidenciado que, con 15 sesiones de una hora de duración durante un ciclo terapéutico de 2 semanas, a intensidades de contracción o sensoriales percibidas y toleradas de manera individuales por cada paciente, con estímulos a una frecuencia de 80 Hz y un ancho de pulso de $300 \mu\text{s}$, mejora la función deglutoria. Nuestros resultados muestran un aumento significativo de las degluciones seguras, una reducción en el tiempo de LVC, UESO y del nivel de gravedad de las penetraciones / aspiraciones valoradas con la escala PAS. Gracias a esto podemos considerar que los cambios en la RMO son altamente dependientes del *input* sensorial orofaríngeo, que la estimulación somatosensorial puede incluir cambios en la plasticidad cerebral que aumentan la excitabilidad corticomotora en las áreas cerebrales, correspondientes a la zona estimulada^{70,76} de tal manera que la EET promueve la recuperación de biomecánica de la función deglutoria en los pacientes con DO postictus crónico.

3.1 Comparar los efectos del tratamiento de estimulación eléctrica transcutánea en las modalidades SES y NMES con las técnicas compensatorias clásicas (adaptación textural de los alimentos y la viscosidad y volumen de los fluidos) sobre los signos videofluoroscópicos y parámetros de la biomecánica de la respuesta motora orofaríngea en pacientes con disfagia orofaríngea en la fase crónica del ictus (≥ 3 meses de evolución).

Este estudio nos ha permitido hacer una fuerte y clara comparación sobre las diferencias existentes entre el tratamiento compensatorio y el de EET. Los resultados obtenidos nos permiten sostener lo concluido en otros estudios de nuestro grupo: el uso de espesantes y las posturas no modifican la biomecánica de la deglución, no producen cambios en los tiempos de LVC, UESO, ni en la velocidad del bolo, ni en los parámetros de movimiento del hioides.²⁵ Hemos demostrado que el tratamiento compensatorias del grupo control, no interfiere en la neuroplasticidad ni logra cambios en el sistema nervioso central ya que en la VFS aplicada inmediatamente después del primer tratamiento, este grupo tenía un grado de gravedad igual de severo en la escala PAS, incluso discretamente más severa que antes de iniciar el tratamiento y, no tuvo aumento significativo de las degluciones seguras (pasando de (51,0% al 49,4%); no se modificó la presencia de residuo orofaríngeo ni se asoció ningún cambio en la biomecánica de la deglución. No obstante, adaptando correctamente la textura y la viscosidad del bolo mantenemos al paciente fuera de riesgo de sufrir infecciones respiratorias y mantenemos el estado nutricional, pero con nuestros resultados demostramos que, si el paciente deja de lado la adaptación o se olvida de hacer el cambio de postura, el paciente se encontrará en alto riesgo de alteración de la seguridad.

Por otro lado, el tratamiento con EET (SES y NMES) sin hacer ningún tipo de maniobra o ejercicio contra resistencia durante la terapia, más allá de tragar saliva de manera espontánea, logra una mejora en la respuesta motora eferente llevando a que la biomecánica de la deglución mejore en los tiempos de respuesta y proteja de las penetraciones y aspiraciones además de reducir el residuo faríngeo.

Después de las primeras 15 sesiones (dos semanas) del primer tratamiento de EET, en los grupos de EET SES y NMES se observó una reducción significativa en la severidad de la escala PAS, coincidiendo con lo encontrado por otros autores⁷⁶⁻⁷⁹ que, después de 5, 10 o 12 sesiones de tratamiento de EET NMES, revelaron mejoras significativas en la escala PAS; Simonelli *et al*, 2019 y Terré *et al*, 2015 con tratamiento NMES +

terapia convencional (acompañada de ejercicios), ya habían descrito el aumento de degluciones seguras y la reducción del nivel de gravedad en la escala PAS después del tratamiento de EET.^{73,76} Nuestros dos grupos de EET aumentaron significativamente las degluciones seguras con PAS =1 (SES del 47,3% al 64,0% $p < 0,0001$; NMES 47,8% al 62,5% $p < 0,0001$). De manera más específica, encontramos que los grupos SES y NMES aumentaron las degluciones seguras para las viscosidades líquido y néctar ya que antes del primer tratamiento alguna de las degluciones con líquido (en alguno de los volúmenes) tenían un PAS ≥ 2 por lo que eran inseguras y, después del tratamiento, los grupos SES y NMES aumentaron las degluciones seguras (PAS =1) con líquido a un 13,8% y un 17,2%, respectivamente, mientras que, el grupo control continuaba teniendo todas las degluciones con un PAS ≥ 2 en esta viscosidad.

Entre las alteraciones de la deglución más frecuentes en pacientes con DO ancianos y postictus, además del retardo en la RMO, encontramos una reducción de la fuerza de la lengua para propulsar el bolo y los residuos en la faringe.^{5,38,39} No obstante, entre los estudios publicados referentes al tratamiento con EET, casi todos se centran en analizar las diferencias obtenidas en las alteraciones de la seguridad y son escasos los que centran la atención en la prevalencia de residuo orofaríngeo. Entre estos, ha habido estudios que demuestran que posterior a la EET NMES, la presencia de secreciones o residuo orofaríngeos fue perceptualmente menor;⁷³ Gallas *et al*, 2010 con EET SES, entre las mejoras significativas que encontraron estuvo la disminución de residuo faríngeo.¹⁴ Rofes *et al*, 2013 encontró que, el residuo oral se redujo significativamente en ambos tipos de tratamiento y, los residuos faríngeos sólo se redujeron significativamente con el tratamiento NMES.¹³ Nosotros encontramos que, después del primer tratamiento, sólo el grupo SES logró un aumento significativo en la velocidad media de propulsión del bolo en comparación al aumento logrado por el grupo control (2,2% para control y 27,6% para SES) y logró reducir de manera significativa la prevalencia de residuo faríngeo (51,2% al 38,2% $p = 0,006$) pero ninguno de los dos tipos de EET logró una reducción de la prevalencia del residuo oral.

En estudios realizados con pacientes postictus en los que se hace una VFS y se compara, mediante el análisis biomecánico de la deglución, la terapia convencional + EET con sólo la terapia convencional, Lee *et al*, 2014 encontraron que la función deglutoria del grupo que recibió EET NMES + maniobres, tuvo mejoras significativas; Li *et al*, 2015 entre sus resultados observaron que el tiempo de tránsito faríngeo mejoró significativamente en comparación con los que sólo recibieron terapia convencional. Clark *et al*, 2009 en su revisión sistemática y Terré *et al*, 2015 en su estudio donde comparan NMES + terapia convencional y utiliza SES como simulación de tratamiento,

concluyeron que la EET NMES mejora la biomecánica de la deglución; Terré en la valoración realizada inmediatamente después de acabar el tratamiento, a pesar de no haber indicado cambios significativos, en el grupo EET NMES encontraron una reducción en los tiempos de tránsito oral y faríngeo y en el tiempo de retardo faríngeo sin embargo, en el grupo SES aumentaron los tiempos de tránsito y retardo faríngeo.^{76,77,97} Nuestros resultados siguen la misma línea que los estudios anteriores, sólo con la gran diferencia que, nosotros hemos logrado reducir significativamente el tiempo de LVC con EET NMES un 16,3% y un 13,5% con EET SES (en comparación al 0,86% del grupo control), sin el efecto coadyuvante del uso de maniobras ni ejercicios.

En cuanto a la apertura del esfínter esofágico superior y la movilidad del hioides, Humbert *et al*, 2006 y Ludlow *et al*, 2007, los primeros en voluntarios sanos y los segundos en pacientes disfágicos, con tratamiento EET NMES y los electrodos en posición submentoneana, encontraron un descenso hiolaríngeo significativo; y consideraron que este descenso ocasiona un riesgo para los pacientes con disfagia.^{89,90} Park *et al*, 2016 en pacientes disfágicos postictus, después de 12 sesiones con EET NMES en la musculatura infrahiodea en combinación con la deglución forzada, demostraron un aumento en el desplazamiento vertical hiolaríngeo y de la apertura del EES (UESO); fueron cambios que no encontraron en la biomecánica de su grupo de control.⁷⁹ Rofes *et al*, 2013 afirmaron que EET NMES era el tratamiento que lograba reducir significativamente el tiempo de UESO, mejoraba el tiempo de la extensión máxima vertical del hioides (TMV) y aumentaba la fuerza de propulsión del bolo.¹³ Nosotros, encontramos una mejora en el tiempo de UESO, pero contrariamente a los resultados de Rofes *et al*, 2013 y concordando con la colocación de los electrodos de Park *et al*, 2016, la mejora significativa tanto para el tiempo de UESO como para la velocidad media de propulsión del bolo, la encontramos en el tratamiento EET SES; el EET NMES también mostró mejora en ambos parámetros, pero no llegaron a ser significativos. Por otro lado, después del primer tratamiento, la EET SES o NMES en los parámetros de extensión del movimiento y tiempo del hioides, no mostraron cambios significativos.

Con estos resultados sobre los parámetros temporales de la RMO después del tratamiento de EET, podemos decir que la estimulación somatosensorial a los centros de deglución cortical / subcortical mediante la EET SES o NMES, ayuda a promover la recuperación de la función deglutoria.^{70,76} Podemos que los cambios en la RMO son altamente dependientes del *input* sensorial orofaríngeo y no son tan dependientes de la mejora en el rendimiento muscular. El tratamiento de EET no sólo ayuda a la recuperación o rehabilitación de las deficiencias neuromotoras que incluyen debilidad

muscular, atrofia muscular y disminución del rango de movimiento^{78,98-101} sino que gracias a la estimulación motora y sensorial, sin contracción voluntaria, más allá de tragar saliva de manera espontánea, probablemente se logra una mejora en la plasticidad cerebral y en la respuesta motora eferente que causa que la biomecánica de la deglución mejore en los tiempos de respuesta y proteja de las penetraciones y aspiraciones y además, reduce el residuo faríngeo.

3.2 Comparar el efecto terapéutico de las dos modalidades de tratamiento de estimulación eléctrica transcutánea: SES v.s NMES sobre los signos videofluoroscópicos y parámetros de la biomecánica de la respuesta motora orofaríngea en pacientes con disfagia orofaríngea en la fase crónica del ictus (≥3 meses de evolución).

Como ya se mencionó anteriormente, la EET sobre los músculos deglutorios puede ser a nivel motor o nivel sensorial.⁹⁷ Para la estimulación motora la intensidad de la corriente eléctrica aumenta hasta que se produce la contracción muscular; ayuda a fortalecer los músculos⁹⁷ y evita la atrofia muscular.^{78,98-101} En el tratamiento de la disfagia, el objetivo de EET NMES es, además de fortalecer los músculos utilizados en la deglución, promover la recuperación del control cortical de la deglución.¹⁵ Se utiliza para estimular las terminaciones nerviosas periféricas teniendo como meta aumentar la percepción del estímulo provocando la despolarización del nervio aferente, aumentando así, la información sensorial y a su vez, estimulando las vías eferentes en el momento de ejecutar la orden motora;¹⁰² de esta manera, mejora la mecánica de LVC y UESO.¹³

La estimulación de las vías sensoriales (EET SES), que se realiza con una intensidad baja de la corriente eléctrica, en la que el paciente siente una sensación de hormigueo en la piel del cuello,¹⁰³ tiene como objetivo aumentar la entrada sensorial mediante las vías aferentes faríngeas; se ha demostrado que la EET SES aumenta la plasticidad cortical en personas sanas por lo que se sugiere que podría ser un tratamiento no invasivo para la DO posterior al ictus ayudando a la reducción en los tiempos de la RMO y disminuyendo la prevalencia de las aspiraciones.^{7,13,14}

En la literatura encontramos estudios que han demostrado que NMES y SES son eficaces para la terapia de rehabilitación de la deglución modificando la biomecánica y los signos videofluoroscópicos de la deglución,^{13,14,73,76,80,81} pero se ha de destacar, que son poco los estudios, como el nuestro, en los que el tratamiento de la EET (SES o NMES) fue aplicado sólo haciendo degluciones de saliva de manera espontánea, sin estar acompañado de maniobras, ejercicios o degluciones voluntarias. En estos pocos estudios, por un lado, hay autores que describen haber reducido significativamente las penetraciones y aspiraciones sólo con intensidad dentro de los umbrales sensoriales y no en niveles de intensidad máxima de contracción;⁸⁹ otros que probando la efectividad absoluta de la EET revelaron que tanto la EET NMES como EET SES mejoran la seguridad de la deglución y reducen significativamente las degluciones inseguras con ambos tratamientos, pero sólo el tratamiento EET SES redujo significativamente la severidad de la escala PAS.¹³ Por otro lado, encontramos un estudio en el que después

de la EET NMES en los músculos infrahioideos (sin hacer deglución ni ejercicios) no se reportó ningún cambio significativo en la deglución en comparación con su grupo control tratado mediante terapia convencional, los autores llegaron a considerar que la falta de resultados pudo haber sido por el bajo número de pacientes incluidos.⁸⁸

En cuanto a residuos orofaríngeos ha habido estudios que demuestran que posterior a la EET NMES la presencia de secreciones o residuo orofaríngeos es perceptualmente menor;⁷³ Gallas *et al*, 2010 con EET SES, además de las mejoras significativas en la seguridad de la deglución, encontraron la disminución de residuo faríngeo¹⁴ y Rofes *et al*, 2013 encontraron que, el residuo oral se redujo significativamente en ambos tipos de tratamiento y sólo NMES redujo los residuos faríngeos.¹³

En el estudio de esta tesis Doctoral, después de aplicar el tratamiento de EET NMES y SES sin ir acompañado de ningún tipo de maniobra específica, hemos comprobado que ambos tipos de tratamiento son eficaces para mejorar significativamente el tiempo de LVC, aumentar las degluciones seguras y reducir el nivel de gravedad de las penetraciones y aspiraciones (escala PAS). Sin embargo, sólo la EET SES redujo significativamente el tiempo de UESO (EET NMES también redujo UESO, pero no llegó a ser un cambio significativo), aumentó significativamente la velocidad media de propulsión del bolo en comparación al grupo control y logró reducir de manera la prevalencia de residuo faríngeo. Estos resultados nos permiten pensar que el fortalecimiento de los músculos no es una condición imprescindible para lograr un cambio en la función deglutoria a nivel cortical, ya que, la estimulación de los receptores sensoriales tanto con SES como NEMS promueven la plasticidad cerebral permitiendo el restablecimiento de las deficiencias sensoriales y motoras involucradas en la función deglutoria presentes en los pacientes ancianos con DO postictus.

4. Evaluar el efecto de estimulación eléctrica transcutánea en modalidad sensorial (SES) sobre los signos videofluoroscópicos y parámetros de la biomecánica de la respuesta motora orofaríngea en pacientes con disfagia orofaríngea en la fase crónica del ictus (≥ 3 meses de evolución).

A pesar de que en la literatura la EET NMES es el procedimiento de neurorehabilitación más estudiado, y que son pocos los estudios que han utilizado EET SES como tratamiento para la DO, diversos estudios han evidenciado que la estimulación eléctrica transcutánea, a nivel sensorial (SES), es un tratamiento efectivo para la disfagia orofaríngea asociada a pacientes con disfagia orofaríngea en la fase crónica del ictus (≥ 3 meses de evolución). Autores como Gallas *et al*, 2010 y Rofes *et al*, 2013 encontraron una reducción en la severidad de penetraciones y aspiraciones y disminuyeron significativamente un 22,94% el tiempo de LVC con el tratamiento EET SES;^{13,14} Lim *et al*, 2009 con pacientes postictus, con EET SES a las 4 semanas, demostraron mejora significativa en la escala PAS y en el tiempo de tránsito faríngeo⁸³ y, con EET SES, Ludlow *et al*, 2007 aminoraron la aspiración y el residuo (*pooling*).⁸⁹ Por tanto, no es necesario inducir la contracción muscular para tener un efecto terapéutico positivo en la rehabilitación de la deglución. Mediante los resultados obtenidos en este estudio, confirmamos que no sólo EET NMES, a nivel de contracción del músculo, es un buen tratamiento para la disfagia orofaríngea postictus, sino que, sostenemos las teorías de Cabib, Aviv, Aschersleben y Kimberley,^{36,68-70} sobre las vías sensoriales y, podemos decir que EET SES también es un tratamiento que ayuda a mejorar la biomecánica de la deglución ya que después de 15 sesiones ajustadas al umbral de percepción sensorial de cada paciente, tal y como se mencionó en el apartado anterior, hemos mostrado una mejora significativa en varios parámetros de la deglución: mejoró significativamente la biomecánica de la deglución reduciendo el tiempo de LVC, fue el único tratamiento que redujo significativamente el tiempo de UESO; comprándolo con el grupo control aumentó la velocidad media de propulsión del bolo y redujo el residuo faríngeo y, como se discutirá más adelante, logró la reducción del residuo oral aunque el efecto sobre los residuos no se mantuvo en el tiempo. Finalmente, además de reducir el uso de espesante, EET SES tuvo un aumento significativo de la recomendación de dieta de textura normal con restricciones y una reducción significativa de la recomendación de dieta E (Puré); por lo tanto, podemos considerar que EET SES logra una mejora general de las aferencias sensoriales hacia la corteza de deglución, que el tratamiento con SES es suficiente para reducir las alteraciones de la seguridad en la función deglutoria.

5. Evaluar el efecto terapéutico del tratamiento de estimulación eléctrica transcutánea en los pacientes con disfagia orofaríngea postictus en fase crónica (≥3 meses de evolución) a corto plazo (efecto inmediato postratamiento, a medio plazo (6 meses) y largo plazo (1 año)).

En apartados anteriores hemos discutido sobre las diferencias que existen entre el tratamiento compensatorio y el de EET y hemos demostrado que EET después de 15 sesiones tiene efectos inmediatos en pacientes con disfagia orofaríngea postictus en fase crónica logrando cambios significativos en la biomecánica y signos videofluoroscópicos de la deglución sin embargo, la NICE, uno de los puntos que encontraba a faltar dentro de su último informe sobre EET y DO del 2018 fue la falta de estudios sobre el efecto de EET a través del tiempo.¹² Buscando en la literatura científica, son escasos los estudios en los que se reporta un seguimiento del tratamiento de EET para poder conocer el efecto a medio y largo plazo. En una de las últimas revisiones sistemáticas sobre estudios relacionados con la EET, publicada en el 2020, se hace referencia al número limitado de estudios de seguimiento que proporcionen pruebas de la efectividad de EET a largo plazo reduciendo así, las comparaciones entre los efectos de la intervención a corto y largo plazo.⁸⁶ Entre los estudios encontrados están:

a) El de Lee *et al*, 2014 que realizaron un estudio controlado aleatorizado con pacientes postictus, en fase aguda, con dos grupos de tratamiento: uno de EET NMES + tratamiento convencional y otro sólo con tratamiento convencional; el máximo tiempo de seguimiento que hicieron fueron 12 semanas encontrando una mejora estadísticamente significativa en el grupo de EET + tratamiento convencional en comparación con el otro grupo; llegaron a la conclusión que EET NMES + convencional postictus en etapa aguda contribuía a una mejora rápida y significativa de la DO.⁷⁷

b) Lim *et al*, 2014 también con pacientes postictus agudo, con EET NMES evaluaron la función deglutoria a las 2 y 4 semanas. A las 2 semanas describieron un PAS y un tiempo de tránsito faríngeo con diferencias significativas con respecto a su grupo control de tratamiento convencional y el cambio se mantuvo hasta las 4 semanas.⁹²

c) Terré *et al*, 2015 en un mes hicieron 20 sesiones de EET NMES + tratamiento convencional y usaron EET SES + tratamiento convencional como simulación de tratamiento y grupo control. Valoraron los parámetros de: tiempos de tránsito oral, tiempos de tránsito faríngeo y tiempo de retardo faríngeo. Inmediatamente después del tratamiento, encontraron cambios significativos con EET NMES + tratamiento convencional y no hubo cambios en el grupo control de EET SES. A los 3 meses

encontraron que el grupo EET NMES había mantenido e incluso reducido aún más los tiempos de los tres parámetros analizados y el grupo EET SES había reducido los tiempos en comparación a su estado basal.⁷⁶

No obstante, ninguno de los 3 estudios hizo un seguimiento más allá de los 3 meses. Nosotros hemos realizado un seguimiento a medio plazo (6 meses) y a largo plazo (12 meses) para conocer el efecto del tratamiento en el tiempo.

A medio plazo, con objetivo de conocer los signos clínicos de la deglución y determinar la posibilidad de tener pacientes con deglución segura a los que no fuera necesario valorar con VFS, ahorrando así la exposición a la radiación, estudiamos a todos los pacientes mediante una prueba clínica (MECV-V2) encontrando, por un lado, que todos los pacientes del grupo control aún manifestaban signos de alteración de la seguridad en alguna de sus degluciones y todos fueron sometidos a una nueva VFS (VFS3). En esta prueba no se encontraron diferencias significativas con respecto a su estado basal ni con respecto a los resultados obtenidos inmediatamente después del tratamiento. La biomecánica de la deglución (tiempo de LVC, UESO), la velocidad media del bolo y la prevalencia de residuos no tuvieron cambios significativos; el tiempo de extensión máximo vertical del hioides, contrariamente a la correcta fisiología hiolaríngea para la protección de la vía respiratoria, aumentó significativamente. Estos resultados sostienen la teoría demostrada en este y otros estudios:^{3,25,38,104} el tratamiento compensatorio sólo reduce el riesgo de alteración en la seguridad en el momento que se utilizan los espesantes a la viscosidad más adecuada pero no logra ningún cambio biomecánico ni a corto ni a medio plazo. Por otro lado, a medio plazo el 7,4% de los pacientes del grupo EET SES y el 14,8% del grupo EET NMES tuvieron un MECV-V2 negativo para signos de alteración de la seguridad y menor prevalencia de residuo oral; por lo tanto, considerando su deglución segura, se desestimó realizar la prueba de VFS. Comparando los resultados clínicos del MECV-V1 con los del MECV-V2, se observó una reducción significativa de los signos de alteraciones de la seguridad para el grupo EET SES y una tendencia para el grupo EET NMES lo cual, nos ayuda a considerar que el tratamiento con EET tiene un efecto que se mantiene a medio plazo permitiendo observar mejora en la seguridad de la deglución después de un periodo de 6 meses. Descartando los pacientes con degluciones seguras a los que no se les hizo VFS3 y que por tanto no influyeron, en beneficio, sobre las medias de tiempos de la RMO y la severidad del PAS; a los 6 meses continuaba habiendo aspiraciones, no obstante, en EET NMES se vio un aumento, aunque no llegó a ser significativo, de las degluciones seguras (PAS 1) con líquido, y tanto en NMES como en SES aumentaron las degluciones seguras con néctar; lo cual coincide con el estudio de Terré *et al*, 2015, en

donde encontraron que los tiempos de la biomecánica de la deglución se mantenían e incluso mejoraron en la valoración de los 3 meses y que a pesar de que persistían pacientes con aspiración, la viscosidad del bolo en la que aparecía la aspiración mejoraba en ambos grupos de EET aunque sin diferencia significativa entre ellos.⁷⁶ Nuestros resultados en la biomecánica de la deglución nos permiten confirmar que el efecto logrado inmediatamente después del tratamiento, se mantiene a medio plazo ya que pacientes de los dos grupos de EET mantuvieron la media del PAS y la RMO muy similares a los resultados obtenidos después del primer tratamiento e incluso, el grupo EET SES mostró una tendencia a seguir reduciendo aún más LVC, y redujo significativamente el tiempo de UESO. Jungheim *et al*, 2015, en su estudio sobre el impacto de la estimulación eléctrica neuromuscular en la dinámica del esfínter esofágico superior ya afirmaban que la EET NMES prolongaba el tiempo de relajación de la apertura de EES, proporcionando más tiempo para el paso del bolo hacia el esófago;⁹³ nosotros, con nuestros resultados añadimos que la EET SES ayuda a que UESO se produzca de forma más precoz siendo este un efecto favorable en la dinámica del esfínter esofágico superior dentro de una deglución funcional en personas ancianas con DO postictus en fase crónica.

Entre los dos periodos de seguimiento se realizó un segundo tratamiento de EET SES y NMES a aquellos pacientes que aún presentaban alteración de la seguridad en la VFS3. Después de esta segunda intervención, en la VFS4, encontramos que en la RMO a pesar que los tiempos continuaban siendo prolongados, el grupo EET NMES redujo significativamente el tiempo de LVC, siendo un efecto ya observado posterior al primer tratamiento y que se había mantenido a medio plazo. El grupo EET SES redujo el tiempo de UESO siendo este un signo que ya se había detectado a corto plazo y que además había continuado reduciendo hasta medio plazo. Estos dos hallazgos, nos permiten reafirmar que las estrategias de neuroestimulación sensorial (EET NMES y SES) provocan una mejora inmediata en la RMO que se mantiene en el tiempo.¹⁰⁵ Además de los cambios significativos en la RMO, posterior al segundo tratamiento, también se encontró que EET NMES aumentó las degluciones seguras y redujo el PAS máximo y ambos grupos de EET aumentaron la prevalencia de PAS 1 con viscosidad líquido pero estos cambios no llegaron a ser significativos con respecto a las características de antes de recibir el segundo tratamiento.

A largo plazo, en la última VFS aplicada en el estudio a los 12 meses, los 3 grupos presentaron una puntuación de PAS máximo menor que la presentada en el estado basal, sin embargo, los grupos de EET tuvieron una mayor reducción de la severidad con tendencia a ser inferior a la puntuación del grupo control. Además, sólo los grupos

de EET redujeron los tiempos de la RMO presentando tiempos significativamente más bajos que los del grupo control; NMES y SES redujeron significativamente el tiempo para LVC en comparación a los tiempos que requerían para cerrar la vía aérea antes de recibir los tratamientos de EET; los tiempos de la RMO continúan siendo más altos que los reportados en personas sanas sin disfagia; sin embargo, tanto para el cierre de la vía aérea como para la apertura del esfínter esofágico, llegaron a tiempos más bajos que los encontrados en otros estudios realizados con ancianos con alteración en la seguridad o con deglución segura^{38,39} y se mantuvieron muy cercanos al tiempo de corte predictor de degluciones inseguras en casos crónicos postictus que es de 340 ms según nuestros estudios.⁵

Ambos grupos disminuyeron el riesgo de penetraciones y aspiraciones y se confirma con el aumento significativo de la prevalencia de degluciones seguras. En contra, el grupo control no modificó la RMO permaneciendo con tiempos por encima de los parámetros de alto riesgo, sobre todo en el tiempo de LVC. Es interesante destacar que, en cuanto a la mejora de la seguridad de la deglución, tanto a intensidad sensorial como motora los efectos de EET son similares, ambos tratamientos logran una disminución en el tiempo de LVC y mantiene el efecto a largo plazo lo cual, nos podría estar indicando que son fenómenos que están básicamente bajo control neural y que son altamente dependientes del *input* sensorial que ofrecen ambas modalidades de EET y, que son menos dependientes de la mejora del rendimiento muscular, proporcionado sólo por NMES.^{14,105,106}

En cuanto al tiempo requerido para abrir el EES (UESO), mientras que el grupo control a largo plazo aumentó discretamente el tiempo en comparación a su estado basal, el grupo EET SES, igual que a corto y medio plazo, requirió de un tiempo significativamente menor para la apertura de EES en comparación al requerido por el grupo control y, además comprándolo con su estado basal presentó una tendencia importante a reducir el tiempo de UESO. Por otro lado, el grupo de EET NMES a pesar de abrir más rápido el esfínter esofágico en comparación al grupo control y mantener a largo plazo la discreta mejora lograda a corto plazo, el cambio final con respecto a su estado basal fue muy pobre. Considerando la importancia de los movimientos vertical y anterior del hioides para la protección de la vía aérea y la apertura del EES, como ya fue descrito y discutido en apartados anteriores, para EET NMES seleccionamos la posición submental de los electrodos estimulando el vientre anterior del digástrico, el milohioideo y los músculos geniohioideos, lo que origina la tracción del hueso hioides hacia arriba y hacia la mandíbula⁹¹ con objetivo de ayudar a LVC y UESO; sin embargo, nosotros hemos encontrado mayor efecto de la EET NMES sobre LVC que sobre UESO

de hecho, en nuestro estudio no encontramos ningún cambios significativos sobre los parámetros de movimiento y tiempo del hioides que pudiera favorecer a la apertura del EES pero tampoco vimos descenso hiolaringeo como el reportado por Humbert *et al*, 2006 y Ludlow *et al*, 2007.^{89,90}

Para finalizar con los signos de seguridad, considerando los resultados obtenidos en PAS, RMO y la prevalencia de degluciones seguras podemos considerar que la EET, no sólo ayuda a la recuperación de la debilidad muscular, y disminución del rango de movimiento^{78,98-101} sino que tanto NMES como SES, sin diferencia significativa entre ambos, reducen el tiempo requerido para la protección de la vía aérea y aumentan la prevalencia de degluciones seguras; SES reduce el tiempo necesario para abrir el EES por lo que podemos decir que la EET ayuda a la recuperación deglutoria y no sólo con efecto inmediato sino que lo mantiene a medio y largo plazo. Mediante la EET motora y sensorial, sin ejercicios, maniobras o contracción voluntaria, más allá de tragar saliva de manera espontánea, se logra una mejor respuesta en la función deglutoria^{105,107-109}

En relación a la eficacia de la deglución, no podemos dejar de lado que en pacientes con DO asociada al ictus, el principal parámetro asociado a la alteración de la eficacia es la presencia de residuos orofaríngeos a causa de la disminución de la fuerza de propulsión lingual del bolo;⁵ está demostrado que pacientes ancianos frágiles y con patologías neurológicas no progresivas presentan una fuerza de propulsión lingual débil, con una velocidad del bolo por debajo de la media de personas jóvenes sanas.^{38,39}

No son muchos los estudios que han centrado su interés en estudiar el efecto de la EET sobre los residuos orofaríngeos sin embargo, Rofes *et al*, 2013 con la colocación de los electrodos en la misma posición utilizada en este estudio, ya habían descrito que tanto SES como NMES reducían el residuo oral pero sólo EET NMES lograba una reducción significativa del residuo faríngeo y aumentaba la velocidad del bolo y la fuerza de propulsión¹³ lo cual justificaría que, al menos de forma inmediata, la EET NMES ayudará a reducir el residuo orofaríngeo. Simonelli *et al*, 2019 comparando EET NMES sobre músculo tirohioideo (infrahioideos)+ terapia convencional con sólo terapia convencional, encontraron una reducción de la presencia de secreciones orofaríngeas y, a pesar de no haber encontrado diferencia significativa de la presencia de residuo faríngeo, la severidad de la puntuación de *pooling* fue menor para los que habían recibido EET NMES.⁷³ Hay estudios valorados con dispositivos de presión y manometría que han revelado que las personas mayores sanas sometidas a EET NMES (supra e infrahioidea) durante la deglución, aumentan la presión de la parte posterior de la lengua y la presión en hipofaringe¹¹⁰ y, otros confirman el aumento de presión en la base de la

lengua con EET NMES.¹¹¹ Sin embargo, en nuestro estudio, a corto plazo, la EET NMES no logró ningún cambio mientras que EET SES manifestó mayor cambio en la eficacia de la deglución ya que redujo de manera significativa la prevalencia de residuo faríngeo y aumentó significativamente la velocidad media de propulsión del bolo con respecto al grupo control aunque no con respecto a su estado basal; a medio plazo ninguno de los dos tipos de tratamientos presentaron cambios ni para la prevalencia de residuo ni en la velocidad media del bolo y, por último, a largo plazo, la EET NMES redujo significativamente el residuo faríngeo en comparación al residuo de SES mientras que SES logró una reducción significativa de la prevalencia de degluciones con residuo oral y, una vez más, aumentó la velocidad media del bolo con respecto a EET NMES, el grupo control y su estado basal pero en este caso no llegó a ser un aumento significativo.

Así pues, con los resultados descritos, desafortunadamente no podemos confirmar lo descrito por otros autores que confirman que a corto plazo EET NMES mejora la prevalencia de residuo ni podemos concretar el efecto de la EET sobre la eficacia de la deglución, sin embargo, sí podemos decir que logra cambios que permanecen en el tiempo y que parece ser que nuevamente la EET SES es el tipo de estimulación aferente que logra mejor resultado aunque continúa siendo un desafío conocer más sobre los efectos de la EET sobre los signos de eficacia de la deglución a largo plazo y los mecanismos que los ocasionan.

Finalmente, en lo que refiere a los parámetros del hioides, tal y como ya fue descrito en el apartado del efecto inmediato del tratamiento de los grupos de EET, sólo hay un estudio que comprueba tiempos y movimientos del hioides después del tratamiento de EET sin hacer ningún tipo de ejercicio o maniobra¹³ y, en la literatura existe cierta controversia sobre el efecto de la EET NMES sobre los parámetros del hioides; hay autores que describen aumento de la excursión hiolaríngea y otros que describen que NMES provoca descenso del hioides^{79,89,90} probablemente, esta controversia podría ser debido a la diferencia de colocación de los electrodos. Autores como Meng *et al*, 2018 y Nam *et al*, 2013 con EET NMES en la región suprahióidea, encontraron mejora en la distancia del movimiento anterior y Nam añadió mejora en la velocidad del movimiento y, colocando los electrodos en posición supra e infrahióidea, revelaron mejora en el movimiento vertical hiolaríngeo; Rofes *et al*, 2013 en posición suprahióidea y EET NMES también encontraron cambios en el tiempo, pero no en el movimiento.^{13,95,112} Nuestros resultados a corto, medio y largo plazo, no pueden constatar el beneficio de la EET NMES o SES en los parámetros del hioides, ni si un tipo de EET es más favorable que el otro ya que con ninguno de los dos tipos de tratamientos, con la colocación de los

electrodos correspondiente a cada uno, encontramos cambios significativos en ninguno de los parámetros de tiempo y movimiento del hioides.

6. Evaluar si el tratamiento de estimulación eléctrica transcutánea con el dispositivo VitalStim™ permite reducir tanto la prevalencia de pacientes que necesitan espesantes como el nivel de viscosidad que necesitan para mantener una deglución segura en los pacientes con disfagia orofaríngea postictus en fase crónica (≥3 meses de evolución).

El dispositivo de EET Vitalstim™ ha sido utilizado en diferentes estudios para el tratamiento de la DO, actualmente es un dispositivo en el que es posible ajustar las características del tratamiento como la frecuencia y las rampas del estímulo, pero en este estudio se utilizó el programa estándar “Vitalstim” para realizar el tratamiento NMES o SES programado con las características de: estímulo eléctrico de 80 Hz bifásico a 300 µs durante 60 minutos. La intensidad se ajustó de manera individual de acuerdo a la tolerancia de cada paciente y el grupo de estudio (SES vs NMES). Si bien el fabricante del dispositivo Vitalstim™ recomienda la aplicación de la terapia de EET mientras se practican ejercicios realizando degluciones de bolo alimenticio y, en la literatura se encuentran múltiples estudios en los que se practica la EET conjuntamente con ejercicios, maniobras o degluciones de bolos, como es el estudio de Sproson *et al*, 2018 en donde los pacientes siguieron un programa de ejercicios personalizados para cada paciente dependiendo de sus discapacidades,¹⁵ nosotros, en el estudio de esta tesis Doctoral, aplicamos ambos tratamientos EET en reposo, sin realizar ningún tipo de ejercicios ni maniobra ni acción deglutoria específica más allá de la deglución de saliva. Nosotros consideramos que el hecho de deglutir de forma continuada durante el tratamiento cuando el paciente tiene alteraciones de la seguridad de la deglución, es decir, presentando riesgo de penetraciones y aspiraciones, podría aumentar el riesgo de conducir a complicaciones derivadas de lo mismo; hay estudios que respaldan nuestra decisión como Watts *et al*, 2108 que en su estudio realizaban degluciones en seco debido a que NMES aplicado a los músculos submandibulares ensancha el vestíbulo laríngeo y expone potencialmente la laringe a un mayor riesgo de penetración con bolos más grandes que la saliva.⁷¹ Además, entre nuestras hipótesis estaba comprobar que la estimulación eléctrica transcutánea tanto a nivel SES como NMES es un tratamiento efectivo en pacientes con disfagia orofaríngea en la fase crónica del ictus; con mayor efecto terapéutico que las técnicas compensatorias clásicas de espesante y posturas.

Así pues, después de haber aplicado el tratamiento de EET con el dispositivo Vitalstim™ pudimos comprobar que tanto SES como NMES, sin realizar ningún tipo de maniobra ni ejercicio específico, son tratamientos que reducen la necesidad de utilizar viscosidades altas para la hidratación y disminuye el uso de espesante en pacientes ancianos con disfagia orofaríngea en la fase crónica del ictus.

Se ha comprobado que los espesantes tienen un efecto terapéutico viscosidad dependiente siendo el líquido la viscosidad más riesgosa. En estudios anteriores de prevalencia de DO postictus, se ha visto que los signos de alteración de la seguridad son más prevalentes con viscosidad líquido que con el néctar o el púding.^{16,38} En la primera valoración clínica MECV-V1 de este estudio, coincidiendo con los estudios publicados anteriormente, encontramos que todos los pacientes tenían signos de alteraciones de la seguridad y que el 51,7% necesitaba espesar los fluidos a la viscosidad néctar y el 18,0% a púding para conseguir una deglución segura. Después de valorar con la primera VFS encontramos que en nuestra población sólo un 9% de los pacientes podían hidratarse con líquido a volumen bajo (del grupo control el 13,8% podían beber líquido, del grupo de EET SES sólo un 3,3% y del grupo EET NMES únicamente el 10%.); el 44,9% del total de los pacientes necesitaba néctar y el 46,1% púding. Los resultados sobre los parámetros temporales de la RMO después del tratamiento EET NMES o SES, nos permiten demostrar que además de ayudar a aumentar la prevalencia de las degluciones seguras y por lo tanto reducir las prevalencias y severidad de penetraciones y aspiraciones, la EET con Vitalstim™ influyen positivamente en la disminución del uso de espesante ya que aumenta de manera significativa la población de pacientes que pueden hidratarse con líquidos teniendo una deglución segura, sin hacer uso del espesante. Tanto el grupo de EET SES como el de EET NMES, sin diferencia significativa entre los dos, a corto plazo, incrementaron de manera muy notoria y significativa la recomendación de hidratación con líquido (SES del 3,3% al 37,9% y MNES del 10% al 34,5%); a medio plazo, continuaron aumentando la prevalencia de pacientes con posibilidad de hidratarse de forma segura sin espesante, aunque en este caso el aumento no llegó a ser significativo (SES pasó del 37,9% al 40,7% y NMES del 34,5% al 48,1%) y, a largo plazo, SES llegó a un 52,0% (el 24% con volumen alto) y NMES al 61,5% (el 30,8% con volumen alto) siendo un cambio significativo e importante con respecto al estado basal de los pacientes antes de recibir el primer tratamiento. Comparando estos resultados con el grupo control el cual, en estado basal era el grupo que tenía mayor prevalencia de pacientes con posibilidad de hidratación con líquido, a corto plazo, después del primer tratamiento no cambió nada su prevalencia y, a medio y largo plazo a pesar de haber

tenido un discreto aumento este no llegó a ser significativo. Estos resultados indican claramente que un punto importante del efecto terapéutico de la EET se traduce en un incremento de pacientes que pueden prescindir de los espesantes y mantienen una deglución segura con líquidos. De esta manera podemos decir que los cambios producidos en la función deglutoria con el tratamiento de EET con Vitalstim™ permiten la reducción de uso de espesante a largo plazo mientras que, nuevamente confirmamos, que el tratamiento compensatorio es sólo un tratamiento que previene de las penetraciones y aspiraciones dependiendo de la viscosidad de los fluidos más no por una mejora en la función deglutoria y por tanto los espesantes no pueden ser excluidos de su uso diario y, es importante considerar que algunos pacientes postictus entienden y comprenden que el uso de espesante es necesario durante la recuperación del ictus pero otros lo consideran como una experiencia desagradable y generar aversión a su uso, sobre todo por la palatabilidad, lo cual puede tener un impacto clínico en términos de adherencia, hidratación y calidad de vida y esto es lo que también justifica la consideración de otras opciones de tratamiento para controlar la aspiración después de un ictus como es la EET.¹¹³

7. Evaluar si el tratamiento de la disfagia orofaríngea mediante estimulación eléctrica transcutánea con el dispositivo VitalStim™ (SES y NMES) es una estrategia de tratamiento segura y tolerable para los pacientes con disfagia orofaríngea postictus en fase crónica (≥3 meses de evolución), sin efectos adversos significativos ni a corto ni a largo plazo.

Desde la aprobación de la EET en el 2002 por la FDA, este tipo de tratamiento se ha utilizado ampliamente sobre todo en países desarrollados como Estados Unidos, Canadá y Reino Unido; no obstante, a pesar que es una terapia aceptada por los clínicos,¹⁰⁶ y que se tiene en cuenta la recomendación de tener precaución de evitar la colocación de los electrodos cerca del seno carotídeo, hasta la fecha continúa haciendo falta evidencia de la seguridad del tratamiento. Hay estudios de muchos años atrás que reportan laringoespasmos, arritmia, hipotensión, cierre glótico e irritación de la piel;⁷⁸ también se llegó a reportar sensación de quemazón en la zona de aplicación de los electrodos, dolor de cabeza, mandíbula y cuello, sensación de plenitud gástrica, tos y expectoración¹¹⁴ pero otros estudios sólo informan haber encontrado dolor que desapareció después de ajustar la intensidad.^{92,94} Lee *et al*, 2014 que han sido de los pocos que han hecho un estudio con seguimiento más largo en pacientes postictus, a las 12 semanas después de haber aplicado el tratamiento de EET, no encontraron ningún efecto adverso;⁷⁷ pero en la última revisión sistemática publicada relacionada con la EET,⁸⁶ continúan concluyendo que se requieren estudios con grupos más grandes de pacientes ya que la mayoría de estudios han sido realizados con poblaciones pequeñas.

Con nuestros resultados hemos demostrado que la terapia de EET con el dispositivo VitalStim™ es un tratamiento seguro con posibilidades de uso en la clínica habitual como terapia de rehabilitación de la función deglutoria en el fenotipo de pacientes estudiados en esta tesis Doctoral, dado a que de los 50 efectos adversos encontrados durante el año que duró el estudio, únicamente el 4% estuvo relacionado directamente con el tratamiento de EET; sólo 2 pacientes (uno de EET NMES en el primer tratamiento y otro EET SES en el segundo tratamiento) reportaron irritación de la piel en la zona de colocación de los electrodos pero esta irritación no les impidió acabar el tratamiento, no requirieron ningún tipo de tratamiento más allá de crema hidratante ni se prolongó la irritación a medio ni largo plazo. Todos los pacientes toleraron todas las sesiones de ambos tipos de tratamiento y no observamos ningún efecto adverso severo. El resto de efectos adversos fueron eventos que no tuvieron relación ni con el tratamiento ni con la

DO por lo tanto nuestro estudio apoya el hecho de que EET es un tratamiento seguro y eficaz para el tratamiento de la DO asociada al ictus, en fase crónica sin efectos adversos significativos, relacionados con el tratamiento, ni a corto ni a largo plazo.

8.1 Evaluar el efecto de la terapia de estimulación eléctrica transcutánea en la autopercepción del paciente de los síntomas clínicos de disfagia valorados con el cuestionario EAT-10 en pacientes con disfagia orofaríngea asociada a un ictus en etapa crónica (≥ 3 meses).

Todas las variables estudiadas y analizadas en el estudio de esta Tesis Doctoral, fueron obtenidos mediante pruebas o escalas validadas y publicadas con anterioridad; para la valoración subjetiva de los signos clínicos percibidos por los propios pacientes utilizamos el cuestionario de cribado de DO EAT-10,¹¹⁵ validado en español y en el que, de acuerdo Belafsky *et al*, 2008¹¹⁵ y Burgos *et al*, 2018¹¹⁶ un punto de corte de ≥ 3 es indicador de riesgo de DO; no obstante, Rofes *et al*, 2014,¹¹⁷ describieron que una puntuación ≥ 2 ya es indicativo de riesgo de DO. Nosotros tuvimos los mismos resultados con ambos puntos de corte por lo que nuestra descripción la hicimos con ≥ 2 . Es importante mencionar que en estudios publicados posteriormente a la elaboración de nuestro protocolo y después de haber iniciado el estudio, Cordier R *et al*, 2017 realizaron y publicaron un estudio en el que evaluaron la coherencia y validez estructural y transcultural del EAT10. Los resultados indican que el EAT-10 tiene debilidades significativas en validez estructural y consistencia interna. Expusieron que tiene una consistencia interna y un rendimiento deficiente para la distinción de diferentes niveles de alteraciones de la deglución, consideran que existe redundancia de algunos elementos y falta de otros y refieren problemas en la escala de puntuación; así pues, finalmente estos autores junto con Wilmskoetter J *et al*, 2017, consideran que es una herramienta de cribado con una validez de constructo deficiente y sugieren una necesidad de mejorarla para respaldar su uso frecuente en la práctica clínica y la investigación.^{118,119}

La aplicación de este cuestionario nos permitió conocer que, al inicio del estudio, en estado basal, el 74,2% de los pacientes percibían signos clínicos de DO y tenían una media de $7,35 \pm 6,78$, muy por encima del punto de corte que indica riesgo de DO. El grupo de EET NMES tuvo la puntuación más alta y mayor porcentaje de pacientes con

una puntuación ≥ 2 . Nuestros resultados fueron similares a otro estudio realizado con pacientes postictus en etapa crónica en el que un 50% de pacientes tuvieron una puntuación ≥ 3 .¹³

Antes de recibir el primer tratamiento, el 65,5% de los pacientes del grupo control percibían alteraciones en su deglución manifestando una puntuación ≥ 2 en el EAT-10; a corto plazo, después del primer tratamiento, el grupo control presentó un aumento no significativo de la puntuación del EAT-10 y, además, hubo un porcentaje más alto de pacientes (69,0%) que percibían dificultades para tragar. Este discreto aumento en la autopercepción de tener dificultades deglutorias indica que el tratamiento compensatorio no creó cambios suficientes en la capacidad deglutoria de los pacientes del grupo control como para percibir subjetivamente mejora en la deglución. A pesar de que son varios los autores que han evidenciado que los espesantes reducen el riesgo de alteraciones de la seguridad de la deglución,^{3,25,38,47,104} los pacientes no perciben mejoría en su deglución; muy probablemente está relacionado con la necesidad del aumento de la viscosidad, la dificultad para seguir las recomendaciones por las características reológicas y la dificultad de hidratarse con líquido. Mientras tanto, los grupos de EET tanto el grupo SES como el grupo NMES redujeron de forma significativa la puntuación del EAT-10 con respecto a su estado basal; estos resultados nos indican que, a corto plazo, los pacientes de ambos grupos de EET percibieron cierta mejora en su deglución, igual que resultados descritos anteriormente en pacientes postictus tratados con EET SES y NMES que, después del tratamiento, los pacientes de los dos tipos EET informaron mejora en los síntomas de su disfagia orofaríngea inmediatamente después de recibir el tratamiento.¹³

A medio plazo, en el grupo control fueron menos los pacientes que percibían alteraciones en su deglución pasando del 65,5% al 48,1% y la media en la puntuación también se vio reducida con respecto a su estado basal, pero el cambio no fue estadísticamente significativo confirmando, que el tratamiento compensatorio, en un periodo de 6 meses, mejoran ligera pero no significativamente la percepción de su capacidad deglutoria. Por otro lado, los dos grupos de EET, reportaron una mejoría significativa en la percepción de sus síntomas reduciendo la media de la puntuación del EAT-10. Estos resultados nos ayudan a sostener que la mejora percibida a corto plazo, se mantiene en un periodo de 6 meses. En este periodo de seguimiento, los pacientes de los grupos de EET que recibieron el segundo tratamiento, redujeron significativamente aún más la puntuación del EAT-10.

Finalmente, a largo plazo, los dos grupos de EET siguiendo en la misma línea, reportaron puntuaciones del EAT-10 más bajas; redujeron significativamente la media

de la puntuación con respecto a su estado basal y también redujeron la proporción de pacientes que reportaron signos clínicos de DO pero, a largo plazo, el grupo control también logró una importante reducción significativa en la puntuación del EAT-10 y minimizó la prevalencia de pacientes que reportaron signos de DO en comparación a su estado basal. Esto nos hace pensar que muy probablemente un año después de seguir el tratamiento compensatorio, los pacientes se encuentran más estables clínicamente, aceptan más y mejor las recomendaciones dadas y, que el uso del espesante les permite estar bien compensados lo cual les ayuda a minimizar la percepción de signos de alteración en su deglución. No se debe olvidar la eficacia terapéutica del tratamiento compensatorio sobre la salud ya que mejora el estado nutricional, reduce la incidencia de complicaciones respiratorias y mejora la calidad de vida.⁵⁰

8.2. Comprobar si el efecto de la estimulación eléctrica transcutánea en los pacientes con disfagia orofaríngea postictus en fase crónica (≥3 meses de evolución) ayuda a disminuir la tasa de infecciones respiratorias y reingresos hospitalarios.

La presencia de DO asociada al ictus se ha relacionado como una condición que enlentece la recuperación clínica y eleva la prevalencia de reingresos, institucionalización y morbimortalidad de los pacientes.¹²⁰⁻¹²² En la evolución clínica de los pacientes en la fase crónica del ictus, la DO es un factor que lleva a un peor estado funcional y mayor mortalidad durante los primeros 3 meses del ictus¹²³ y, entre los 6 y 12 meses postictus hay una alta asociación entre DO y las infecciones respiratorias¹²⁴ siendo esta, junto con el alto riesgo de malnutrición, las complicaciones más graves de la DO postictus.^{38,123,125}

La hospitalización por neumonía en ancianos con disfagia se asocia a un 55,0-91,7%^{123,126} y postictus, tiene una prevalencia de 43-50% y se asocia hasta un 45% de mortalidad.⁶⁷ La alta prevalencia de DO y todo lo que conlleva en este fenotipo de pacientes, remarca la importancia y la necesidad de ofrecer un tratamiento de las alteraciones de la eficacia y la seguridad de la deglución reduciendo al máximo las complicaciones asociadas y los costes sanitarios derivados;¹²³ por eso uno de los objetivos de esta Tesis Doctoral fue comprobar el efecto de la EET en los pacientes con disfagia orofaríngea postictus en fase crónica sobre la tasa de infecciones respiratorias y reingresos hospitalarios.

Desde el alta hospitalaria posterior al ictus, todos los pacientes siguieron pautas de compensación adaptando la viscosidad de los líquidos y la textura de los alimentos para protegerlos de las posibles complicaciones de la DO. Al inicio de nuestro estudio, en estado basal, del total de los pacientes el 69,7% requería adaptación de los líquidos (51,7% a néctar y el 18,0% a puding) y sólo el 30,3% podía beber líquido a volumen bajo ya que con volúmenes medios o altos de líquido presentaban alteraciones de la seguridad. Los pacientes siguieron las pautas indicadas hasta el momento en que recibieron el primer tratamiento; posteriormente se ajustaron las recomendaciones de acuerdo a los resultados obtenidos en las valoraciones de seguimientos. Confirmando la evidencia de Clavé *et al*, 2006, Rofes *et al*, 2014 y Vilardell *et al*, 2015,^{25,38,47} nuestros pacientes ancianos, sobrevivientes a un ictus en fase crónica, tratados mediante el uso de espesante y adaptación de la dieta se encuentran compensados bajando el riesgo de infecciones respiratorias por broncoaspiración; a pesar que este tratamiento no

aumenta la prevalencia de degluciones seguras, sí previene de infecciones respiratorias, permite mantener el estado nutricional y el sistema inmunológico.¹²⁵

En nuestros resultados encontramos que el 9,6% de los pacientes presentaron infección respiratoria en alguno de los periodos del estudio, pero esta infección fue sin neumonía y sin asociarse a broncoaspiración (4 pacientes del grupo control, 1 del SES y 1 del NMES). Podemos considerar que gracias a la compensación del grupo control, a la reducción de la severidad de las penetraciones y aspiraciones, al aumento de degluciones seguras y mejora significativa en el tiempo de respuesta para el cierre de la vía aérea de los grupos de EET y a que los pacientes siguieron las recomendaciones dadas después de cada valoración, logramos evitar que nuestros pacientes, de los tres grupos, presentara complicaciones de infecciones respiratoria asociada a broncoaspiración o que necesitaran ingresos hospitalario por neumonía aspirativa. Nuestros resultados concuerdan con el único estudio realizado con pacientes postictus en el que comparando un grupo de tratamiento convencional con otro de EET NMES y haciendo un seguimiento discretamente prolongado, Lee *et al*, 2014 reportaron que, a las 12 semanas de seguimiento, ninguno de los dos grupos mostró neumonía aspirativa y el grupo de EET no presentó efectos adversos.⁷⁷ Además, con nuestros resultados demostramos que en cada etapa del estudio fue posible ir aumentando de manera significativa el uso de líquido para la hidratación de los pacientes de los grupos de EET, sin que ello condujera a un aumento del riesgo de infección respiratoria con neumonía aspirativa.

8.3. Evaluar el efecto de la estimulación eléctrica transcutánea en el estado nutricional de los pacientes con disfagia orofaríngea postictus en fase crónica (≥3 meses de evolución)

Las probabilidades generales de estar desnutrido después de un ictus son mayores entre sujetos con disfagia en comparación con los sujetos que después del ictus no tienen disfagia y, las probabilidades de desnutrición aumentan significativamente durante la etapa de rehabilitación, más que en los primeros días después del ictus.¹²⁷ En estudios anteriores, se ha encontrado que 66% de ancianos con DO están desnutridos¹²³ y se ha descrito que las personas con una puntuación en el EAT-10 ≥ 3 , que indica riesgo de DO, presentan una puntuación del índice de Barthel y del MNA-sf bajos.¹²⁸ La malnutrición se ha asociado al desarrollo de sarcopenia, fragilidad y alteración del sistema inmunológico; son factores que empeoran aún más el trastorno deglutorio y el mismo estado nutricional, aumentando también el riesgo de infecciones respiratorias; estos se retroalimentan entre ellos formando un círculo vicioso que se asocia a una alta mortalidad.¹²⁵

En nuestra población de ancianos con DO postictus en etapa crónica, en estado basal, encontramos que el 45,0% estaba en riesgo de malnutrición, el 16,9% estaba malnutrido y sólo el 38,2% estaba bien nutrido; con una distribución similar entre grupos, la media del MNA-sf fue de $10,09 \pm 3,00$ indicando riesgo de malnutrición y, de acuerdo al IMC el 44,8% tenía sobrepeso. Estas características clínicas son bastante similares a las presentadas por pacientes postictus con DO de otros estudios previos en los que se ha encontrado que los pacientes postictus leves también tienen un alto riesgo de desnutrición.^{5,16,17} A los 6 meses de seguimiento, la media del MNA-sf se mantuvo dentro de los rangos de riesgo de desnutrición ($11,49 \pm 2,80$) y, aunque no hubo diferencia significativa entre grupos, el grupo de EET SES aumentó significativamente con respecto a su estado basal la media a $12,04 \pm 2,44$ quedando dentro los rangos de bien nutrido. Por otro lado, la prevalencia de pacientes bien nutridos aumentó al 60,5%; no hubo diferencia entre los tres grupos sin embargo ambos grupos de EET, mostraron mayor prevalencia de pacientes bien nutridos en comparación al grupo control. Finalmente, al año de seguimiento, encontramos que la media general del MNA-sf se mantuvo muy similar a las anteriores ($11,72 \pm 2,28$), dentro de los rangos de riesgo de malnutrición, tampoco hubo diferencia significativa entre grupos, pero nuevamente EET SES tuvo un aumento significativo con respecto a su estado basal. En este último periodo del estudio otra vez aumentaron los pacientes bien nutridos al 64,0% y siguió

habiendo mayor prevalencia de bien nutridos en los grupos de EET, pero sin diferencia significativa con respecto al grupo control. El IMC se mantuvo sin cambios.

Nuestros resultados no nos ayudan a demostrar que el tratamiento de EET tiene un efecto sobre el estado nutricional de los pacientes ancianos con DO postictus en etapa crónica, sólo encontramos una mejora significativa en el estado nutricional de los pacientes del grupo SES según la escala MNA-sf desde la visita inicial hasta el seguimiento a los 6 y 12 meses ($p < 0,001$ y $p < 0,05$ respectivamente) pero sin haber diferencias significativas entre grupos; también vimos que en general la prevalencia de pacientes bien nutridos aumentó en cada uno de los periodos del estudio lo que nos lleva a pensar que si los pacientes ancianos con DO postictus en etapa crónica son atendidos de manera precoz y llevan un seguimiento periódico, es posible mantener su estado nutricional dentro de los rangos de bien nutridos. Así mismo, creemos que el discreto aumento, no significativo, de pacientes bien nutridos del grupo control puede ser la justificación de la mejora en la severidad del PAS y el aumento de porcentaje de pacientes que podían beber líquido al año de seguimiento ya que, aunque no fue un aumento significativo (13,8% al 30,8% $p=0,128$), la discreta mejora del estado nutricional pudo haber influido quizá en la fuerza muscular que intervienen en la deglución sosteniendo así lo descrito por estudios anteriores en los que se ha afirmado que el estado nutricional influye en la capacidad deglutoria.^{129,130} Nuestros resultados indican claramente la necesidad de combinar las estrategias de neurorehabilitación mediante EET para mejorar la deglución con tratamientos nutricionales intensivos que incluyan suplementación calórica y proteica en estos pacientes ya que nuestro estudio sugiere que la alimentación tradicional no es suficiente para mejorar el estado nutricional de los pacientes.

8.4. Evaluar si el efecto de la estimulación eléctrica transcutánea influye en el cambio de textura de la dieta en pacientes con disfagia orofaríngea asociada a un ictus en etapa crónica (≥ 3 meses).

Como ya se ha mencionado con anterioridad, uno de los métodos más utilizados para el tratamiento de la DO es la adaptación de la viscosidad de los líquidos y la modificación de la textura de los alimentos. La Asociación de Dietética Británica en "*Dysphagia Diet Food Texture Descriptors*"⁴⁸ describe dietas específicas para pacientes con disfagia dependiendo de las alteraciones en la deglución, recomiendan: La textura B que son purés finos, la textura C es un puré espeso, la textura D aplastada mecánicamente y la textura E que son alimentos que se pueden aplastar con un tenedor. En esta Tesis Doctoral, siguiendo la adaptación de texturas descritas por esta asociación según las capacidades deglutorias de los pacientes tanto en eficacia como en seguridad. Recomendamos la textura C cuando el paciente no puede masticar y tiene importantes dificultades en la fase oral preparatoria para formar el bolo, debilidad o dificultad para controlar y propulsar el bolo; la de textura E cuando el paciente tiene alguna dificultad para formar el bolo pero es capaz de masticar, de controlar y propulsar el bolo y, la dieta normal con restricción de alimentos que contienen líquido cuando el paciente no tiene dificultad en la fase preparatoria y oral pero sí tiene algún signo de alteración de la seguridad sobre todo con alimentos que contienen líquidos (alimentos mixtos o de doble consistencia).

Cuando los pacientes fueron dados de alta, en la fase aguda postictus, el 50,6% de los pacientes podían ingerir una dieta normal con alguna restricción. Sin embargo, en estado basal pretratamiento, sin diferencia significativa entre grupos sólo el 16,9% podía ingerir dieta normal: en el grupo control se recomendó al 17,2%, a SES al 6,7% y a NMES al 26,7%; esta variación de porcentajes puede ser debida al método utilizado para la valoración que, durante la hospitalización y al alta, las recomendaciones fueron dadas después de un test clínico y las recomendaciones dadas pretratamiento fueron en base a una prueba objetiva. De forma posterior al primer tratamiento, a pesar de que no hubo cambios significativos en la prevalencia de dieta normal con respecto al estado basal de cada grupo, ambos grupos de EET aumentaron el porcentaje de dieta normal mientras que el grupo control mantuvo la misma prevalencia de esta recomendación. Hay estudios en pacientes postictus, en los que se ha descrito que después de recibir tratamiento de EET NMES acompañado de tratamiento convencional ha sido posible el cambio el tipo de alimentación que reciben los pacientes aumentado significativamente la posibilidad de una alimentación con dieta normal con alguna restricción inmediatamente después de recibir el tratamiento^{73,77,95} y sólo uno de estos, que hizo

seguimiento, reportó mejoras a las 12 semanas.⁷⁷ Hay un único estudio con pacientes postictus severo que necesitaban alimentación por sonda, pero demuestran que después de EET SES mejora la capacidad deglutoria como para iniciar con algunos alimentos por vía oral, y a los 3 meses se incrementa más la vía oral pero aun con muchas restricciones.⁷⁶ En nuestro caso, a corto plazo no pudimos demostrar cambios significativos, pero sí un discreto aumento de dieta normal por parte de los dos grupos de EET. A medio plazo, tampoco encontramos cambios significativos, pero en esta ocasión el grupo control y EET SES aumentaron la prevalencia de dieta normal, pero con la diferencia de que mientras EET SES redujo el porcentaje de dieta tipo C, el grupo control aumentó esta recomendación. Por último, a largo plazo, el grupo control sin cambios significativos, no mantuvo el mismo porcentaje de pacientes con dieta normal que había logrado a medio plazo y aumentó aún más el porcentaje de pacientes que requerían dieta C. Por otro lado, ambos grupos de EET aumentaron el porcentaje de recomendación de dieta normal con respecto al porcentaje logrado a los 6 meses, pero sólo EET SES logró un aumento significativo con respecto a su estado basal y, además, también tuvo una reducción significativa de la recomendación de la dieta E.

8.5. Evaluar el efecto de la estimulación eléctrica transcutánea en la calidad de vida de los pacientes con disfagia orofaríngea asociada a un ictus en etapa crónica (≥ 3 meses).

Se ha demostrado que las dificultades para la deglución no sólo causan problemas de salud como la desnutrición y las infecciones respiratorias, sino que también disminuye la calidad de vida, porque comer es una acción fundamental de los seres humanos y una actividad para mantener relaciones sociales. Los pacientes con disfagia experimentan miedo a las aspiraciones durante las comidas y, en consecuencia, evitan comer con otras personas y acaban por aislarse socialmente.¹³¹

La población de nuestro estudio, personas mayores que sobrevivieron a un accidente cerebrovascular leve, con DO, un estado funcional general deteriorado y una alta prevalencia de comorbilidades, en la visita pretratamiento, según el EuroQoL 5D, tenían un estado de salud bastante precario ya que, teniendo en cuenta que el valor máximo del índice numérico del EuroQoL 5D que indica mayor calidad de vida es 1, nuestra población, sin diferencia significativa entre grupos, se situaba por debajo de la mitad de dicho valor situándose en una media de $0,490 \pm 0,468$ y además, reportaron en “Mi estado de salud hoy” una media de $64,17 \pm 21,09$ cuando 100 es el mejor estado de salud.^{132,133}

En pacientes postictus que recibieron tratamiento de EET, autores como Sproson *et al*, 2018 y Martindale *et al*, 2019, Byeon, *et al*, 2020^{15,96,134} encontraron resultados significativos mejorando la calidad de vida después del tratamiento. Hasta antes de nuestro estudio el máximo plazo en el que se había valorado el efecto de EET en la calidad de vida ha sido un mes;^{15,134} nosotros a los 6 meses, a pesar de haber encontrado un aumento significativo del valor máximo del índice numérico con respecto al estado basal, no encontramos diferencia entre el grupo control y los de tratamiento de EET; tampoco hubo diferencia en el estado de salud hoy, ni en ninguno de los apartados del EuroQoL 5D. Al año, el índice numérico del EuroQoL 5D aumentó nuevamente en comparación al estado basal y, aunque no fue un aumento significativo, nuestros resultados son alentadores sobre todo, porque al año el cuestionario EuroQoL 5D, reflejó una mejora significativa en el estado de ánimo disminuyendo el porcentaje de pacientes que manifestaban estar ansiosos y deprimidos; además, se redujo significativamente la proporción de pacientes que manifestaban tener algún problema para realizar las actividades cotidianas. Encontramos que el grupo control manifestó un índice numérico del EuroQoL 5D más alto con respecto a su estado basal pero no con

respecto a los grupos de EET; creemos que este resultado puede deberse a que, además de ser datos subjetivos, este grupo de pacientes utilizaba los espesantes y las dietas adaptadas como tratamiento desde la fase aguda del ictus y no tenían expectativas más allá de mantenerse estables, de hecho, contrario a lo esperado por este aumento, la media de “su estado de salud hoy” redujo y, aunque no fue una reducción significativa, nos indica que los pacientes no consideran que están mejor que como estaban en estado basal. Lim *et al*, 2009 en su estudio en el que compararon la calidad de vida después del tratamiento de EET, no encontraron diferencias significativas entre el grupo control y el grupo que recibió EET pero la puntuación satisfactoria fue mayor en su grupo que recibió EET; ⁸³ nuestros resultados, en parte, concuerdan con los de Lim *et al*, 2009 ya que nuestros grupos de EET no aumentaron significativamente el índice numérico con respecto a su estado basal pero ambos grupos de EET reportaron un “estado de salud hoy” más alto en comparación al grupo control y a su estado basal y el grupo de EET SES sí un aumento significativo en “su estado de salud hoy”.

Consideramos que se requieren estudios más dirigidos y con escalas más específicas sobre calidad de vida y deglución para investigar más a fondo y a largo plazo la calidad de vida en el tratamiento de la disfagia.

Bibliografía.

Referencias bibliográficas de la discusión.

1. Puisieux F, D'Andrea C, Baconnier P, et al. Swallowing disorders, pneumonia and respiratory tract infectious disease in the elderly. *Rev Mal Respir.* 2011;28(8). doi:10.1016/j.rmr.2011.09.007
2. Lieu PK, Chong MS S. The impact of swallowing disorders in the elderly. *Ann Acad Med Singap.* 2001;Mar;30((2)):148-154.
3. Bolivar-Prados M, Rofes L, Arreola V, et al. Effect of a gum-based thickener on the safety of swallowing in patients with poststroke oropharyngeal dysphagia. *Neurogastroenterol Motil.* 2019;31(11). doi:10.1111/nmo.13695
4. Mann G, Hankey GJ, Cameron D. Swallowing function after stroke: prognosis and prognostic factors at 6 months. *Stroke.* 1999;30(4):744-748. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10187872>. Accessed July 24, 2018.
5. Vilardell N, Rofes L, Arreola V, et al. Videofluoroscopic assessment of the pathophysiology of chronic poststroke oropharyngeal dysphagia. *Neurogastroenterol Motil.* 2017;29(10):1-8. doi:10.1111/nmo.13111
6. Speyer R, Baijens L, Heijnen M, Zwijnenberg I. Effects of Therapy in Oropharyngeal Dysphagia by Speech and Language Therapists: A Systematic Review. *Dysphagia.* 2010;25(1):40-65. doi:10.1007/s00455-009-9239-7
7. Cabib C, Ortega O, Kumru H, et al. Neurorehabilitation strategies for poststroke oropharyngeal dysphagia: from compensation to the recovery of swallowing function. *Ann N Y Acad Sci.* 2016;1380(1):121-138. doi:10.1111/nyas.13135
8. Geeganage C, Beavan J, Ellender S, Bath PM. Interventions for dysphagia and nutritional support in acute and subacute stroke. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;10. doi:10.1002/14651858.cd000323.pub2
9. Cabib C, Nascimento W, Rofes L, et al. Neurophysiological and Biomechanical Evaluation of the Mechanisms Which Impair Safety of Swallow in Chronic Post-stroke Patients. *Transl Stroke Res.* 2020;11(1). doi:10.1007/s12975-019-00701-2
10. NouS Food and Drug Administration. FDA VitalStim clearance letter.
11. NICE. <https://www.nice.org.uk/guidance/ipg490>. National Institute of Health and

Care Excellence 2015.

12. NICE. Transcutaneous neuromuscular electrical stimulation for oropharyngeal dysphagia in adults. <https://www.nice.org.uk/guidance/indevelopment/gid-ipg10089/documents>. <https://www.nice.org.uk/guidance/indevelopment/gid-ipg10089/documents>. Published 2018.
13. Rofes L, Arreola V, López I, et al. Effect of surface sensory and motor electrical stimulation on chronic poststroke oropharyngeal dysfunction. *Neurogastroenterol Motil*. 2013;25(11):888-896. doi:10.1111/nmo.12211
14. Gallas S, Marie JP, Leroi AM, Verin E. Sensory Transcutaneous Electrical Stimulation Improves Post-Stroke Dysphagic Patients. *Dysphagia*. 2010;25(4):291-297. doi:10.1007/s00455-009-9259-3
15. Sproson L, Pownall S, Enderby P, Freeman J. Combined electrical stimulation and exercise for swallow rehabilitation post-stroke: a pilot randomized control trial. *Int J Lang Commun Disord*. 2018;53(2):405-417. doi:10.1111/1460-6984.12359
16. Rofes L, Muriana D, Palomeras E, et al. Prevalence, risk factors and complications of oropharyngeal dysphagia in stroke patients: A cohort study. *Neurogastroenterol Motil*. 2018;30(8):e13338. doi:10.1111/nmo.13338
17. Arreola V, Vilardell N, Ortega O, et al. Natural history of swallow function during the three-month period after stroke. *Geriatr*. 2019;4(3). doi:10.3390/geriatrics4030042
18. Paciaroni M, Mazzotta G, Corea F, et al. Dysphagia following Stroke. *Eur Neurol*. 2004;51(3):162-167. doi:10.1159/000077663
19. Power ML, Hamdy S, Goulermas JY, Tyrrell PJ, Turnbull I, Thompson DG. Predicting aspiration after hemispheric stroke from timing measures of oropharyngeal bolus flow and laryngeal closure. *Dysphagia*. 2009;24(3):257-264. doi:10.1007/s00455-008-9198-4
20. Flowers HL, Skoretz SA, Streiner DL, Silver FL, Martino R. MRI-based neuroanatomical predictors of dysphagia after acute ischemic stroke: a systematic review and meta-analysis. *Cerebrovasc Dis*. 2011;32(1):1-10. doi:10.1159/000324940
21. Baroni AFFB, Fábio SRC, Dantas RO. Risk factors for swallowing dysfunction in stroke patients. *Arq Gastroenterol*. 49(2):118-124.

- <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22766998>. Accessed July 24, 2018.
22. Kim SY, Kim TU, Hyun JK, Lee SJ. Differences in Videofluoroscopic Swallowing Study (VFSS) Findings According to the Vascular Territory Involved in Stroke. *Dysphagia*. 2014;29(4):444-449. doi:10.1007/s00455-014-9525-x
 23. Galovic M, Leisi N, Müller M, et al. Lesion location predicts transient and extended risk of aspiration after supratentorial ischemic stroke. *Stroke*. 2013;44(10):2760-2767. doi:10.1161/STROKEAHA.113.001690
 24. Okubo PCMI, Fábio SRC, Domenis DR, Takayanagui OM. Using the National Institute of Health Stroke Scale to predict dysphagia in acute ischemic stroke. *Cerebrovasc Dis*. 2012;33(6):501-507. doi:10.1159/000336240
 25. Vilardell N, Rofes L, Arreola V, Speyer R, Clavé P. A Comparative Study Between Modified Starch and Xanthan Gum Thickeners in Post-Stroke Oropharyngeal Dysphagia. *Dysphagia*. 2016;31(2). doi:10.1007/s00455-015-9672-8
 26. D M. Factors de risc clínics, fisiopatològics i topogràfics associats a disfàgia orofaríngia en pacients amb ictus. (*Tesis Dr Barcelona Univ Autònoma Barcelona*. 2016:122.
 27. Falsetti P, Acciai C, Palilla R, et al. Oropharyngeal Dysphagia after Stroke: Incidence, Diagnosis, and Clinical Predictors in Patients Admitted to a Neurorehabilitation Unit. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2009;18(5):329-335. doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2009.01.009
 28. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. *Lancet (London, England)*. 1991;337(8756):1521-1526. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1675378>. Accessed July 23, 2018.
 29. Díez-Tejedor E, del Brutto O, Alvarez Sabín J, Muñoz M, Abiusi G, Sociedad Iberoamericana de Enfermedades Cerebrovasculares. [Classification of the cerebrovascular diseases. Iberoamerican Cerebrovascular diseases Society]. *Rev Neurol*. 33(5):455-464. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11727215>. Accessed July 23, 2018.
 30. Guyomard V, Fulcher RA, Redmayne O, Metcalf AK, Potter JF, Myint PK. Effect of Dysphasia and Dysphagia on Inpatient Mortality and Hospital Length of Stay: A Database Study. *J Am Geriatr Soc*. 2009;57(11):2101-2106.

doi:10.1111/j.1532-5415.2009.02526.x

31. Smithard DG, Smeeton NC, Wolfe CDA. Long-term outcome after stroke: does dysphagia matter? *Age Ageing*. 2007;36(1):90-94. doi:10.1093/ageing/af1149
32. Suntrup S, Kemmling A, Warnecke T, et al. The impact of lesion location on dysphagia incidence, pattern and complications in acute stroke. Part 1: Dysphagia incidence, severity and aspiration. *Eur J Neurol*. 2015;22(5). doi:10.1111/ene.12670
33. Smithard DG, O'Neill PA, Martin DF, England R. Aspiration following stroke: Is it related to the side of the stroke? *Clin Rehabil*. 1997;11(1):73-76. doi:10.1177/026921559701100111
34. Hamdy S, Aziz Q, Rothwell JC, et al. Recovery of swallowing after dysphagic stroke relates to functional reorganization in the intact motor cortex. *Gastroenterology*. 1998;115(5):1104-1112. doi:10.1016/S0016-5085(98)70081-2
35. Rofes L, Cola PC CP. The Effects of Sensory Stimulation on Neurogenic Oropharyngeal Dysphagia. *J GHR*. 2014;May 21 3(5):1066-1072. <http://www.ghrnet.org/index./joghr/> doi:10.6051/j.issn.2224-3992.2014.03.408-12.
36. Cabib C, Ortega O, Vilardell N, Mundet L, Clavé P, Rofes L. Chronic post-stroke oropharyngeal dysphagia is associated with impaired cortical activation to pharyngeal sensory inputs. *Eur J Neurol*. 2017;24(11):1355-1362. doi:10.1111/ene.13392
37. Rosenbek JC, Robbins JA, Roecker EB, Coyle JL, Wood JL. A penetration-aspiration scale. *Dysphagia*. 1996;11(2):93-98. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8721066>. Accessed July 25, 2018.
38. Clavé P, De Kraa M, Arreola V, et al. The effect of bolus viscosity on swallowing function in neurogenic dysphagia. *Aliment Pharmacol Ther*. 2006;24(9):1385-1394. doi:10.1111/j.1365-2036.2006.03118.x
39. Rofes L, Arreola V, Romea M, et al. Pathophysiology of oropharyngeal dysphagia in the frail elderly. *Neurogastroenterol Motil*. 2010;22(8):1-9. doi:10.1111/j.1365-2982.2010.01521.x
40. Terré R, Mearin F. Oropharyngeal dysphagia after the acute phase of stroke: predictors of aspiration. *Neurogastroenterol Motil*. 2006;18(3):200-205. doi:10.1111/j.1365-2982.2005.00729.x

41. Logemann JA, Kahrilas PJ, Cheng J, et al. Closure mechanisms of laryngeal vestibule during swallow. *Am J Physiol Liver Physiol*. 1992;262(2):G338-G344. doi:10.1152/ajpgi.1992.262.2.G338
42. Murakami K, Minagi Y, Hori K, et al. Evaluation of hyoid movement during swallowing using a bend sensor. *J Oral Rehabil*. 2020;47(3):339-345. doi:10.1111/joor.12906
43. Kahrilas PJ, Lin S, Rademaker AW, Logemann JA. Impaired deglutitive airway protection: a videofluoroscopic analysis of severity and mechanism. *Gastroenterology*. 1997;113(5):1457-1464. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9352847>. Accessed July 23, 2018.
44. Shaker R, Easterling C, Kern M, et al. Rehabilitation of swallowing by exercise in tube-fed patients with pharyngeal dysphagia secondary to abnormal UES opening. *Gastroenterology*. 2002;122(5):1314-1321.
45. Brates D, Steele CM, Molfenter SM. Measuring Hyoid Excursion Across the Life Span: Anatomical Scaling to Control for Variation. *J Speech, Lang Hear Res*. 2019;63(1):125-134. doi:10.1044/2019_JSLHR-19-00007
46. Bhattacharyya N, Kotz T, Shapiro J. The effect of bolus consistency on dysphagia in unilateral vocal cord paralysis. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2003;129(6):632-636. doi:10.1016/S0194-59980300633-8
47. Rofes L, Arreola V, Mukherjee R, Swanson J, Clavé P. The effects of a xanthan gum-based thickener on the swallowing function of patients with dysphagia. *Aliment Pharmacol Ther*. 2014;39(10):1169-1179. doi:10.1111/apt.12696
48. The British Dietetic Association, ed. *National Descriptors for Texture Modification in Adults.*; 2014. <http://www.acquiredbraininjury-education.scot.nhs.uk/wp-content/uploads/sites/11/National-Descriptors-Texture-Modification-Adults-2009.pdf>.
49. Costa A, Carrión S, Puig-Pey M, Juárez F, Clavé P. Triple adaptation of the mediterranean diet: Design of a meal plan for older people with oropharyngeal dysphagia based on home cooking. *Nutrients*. 2019;11(2). doi:10.3390/nu11020425
50. Martín A, Ortega O, Roca M, Arús M, Clavé Civit P. Effect of a Minimal-Massive Intervention in Hospitalized Older Patients with Oropharyngeal Dysphagia: A Proof of Concept Study. *J Nutr Heal Aging*. 2018;22(6):739-747.

doi:10.1007/s12603-018-1043-3

51. Newman R, Vilardell N, Clavé P, Speyer R. Effect of Bolus Viscosity on the Safety and Efficacy of Swallowing and the Kinematics of the Swallow Response in Patients with Oropharyngeal Dysphagia: White Paper by the European Society for Swallowing Disorders (ESSD). *Dysphagia*. 2016;31(2):232-249. doi:10.1007/s00455-016-9696-8
52. Clavé P. ESSD Labelling of thickening agents for patient safety. *8th EDDS Congr 15th Sess Shap Futur Sess Rehabil Dysphagia*. 2018.
53. Cichero JAY, Steele C, Duivesteyn J, et al. The Need for International Terminology and Definitions for Texture-Modified Foods and Thickened Liquids Used in Dysphagia Management: Foundations of a Global Initiative. *Curr Phys Med Rehabil Reports*. 2013;1(4):280-291. doi:10.1007/s40141-013-0024-z
54. Dantas RO, Kern MK, Massey BT, et al. Effect of swallowed bolus variables on oral and pharyngeal phases of swallowing. *Am J Physiol Liver Physiol*. 1990;258(5):G675-G681. doi:10.1152/ajpgi.1990.258.5.G675
55. Logemann JA, Gensler G, Robbins JA, et al. A randomized study of three interventions for aspiration of thin liquids in patients with dementia or Parkinson's disease. *J Speech, Lang Hear Res*. 2008;51(1):173-183. doi:10.1044/1092-4388(2008/013)
56. Nagaya M, Kachi T, Yamada T, Sumi Y. Videofluorographic observations on swallowing in patients with dysphagia due to neurodegenerative diseases. *Nagoya J Med Sci*. 2004;67(1-2):17-23. doi:10.18999/nagjms.67.1-2.17
57. Shanahan TK, Logemann JA, Rademaker AW, Pauloski BR, Kahrilas PJ. Chin-down posture effect on aspiration in dysphagic patients. *Arch Phys Med Rehabil*. 1993;74(7):736-739. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8328896>. Accessed July 23, 2018.
58. Robbins J, Gensler G, Hind J, et al. Comparison of 2 interventions for liquid aspiration on pneumonia incidence: A randomized trial. *Ann Intern Med*. 2008;148(7):509-518. doi:10.7326/0003-4819-148-7-200804010-00007
59. Terré R, Mearin F. Effectiveness of chin-down posture to prevent tracheal aspiration in dysphagia secondary to acquired brain injury. A videofluoroscopy study. *Neurogastroenterol Motil*. 2012;24(5):414-419. doi:10.1111/j.1365-2982.2011.01869.x

60. Logemann JA, Kahrilas PJ, Kobara M, Vakil NB. The benefit of head rotation on pharyngoesophageal dysphagia. *Arch Phys Med Rehabil.* 1989;70(10):767-771. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2802957>. Accessed August 6, 2018.
61. Ashford J, McCabe D, Wheeler-hegaland k, Frymark t, Mullen R, Musson N et al. Evidence-based systematic review: Oropharyngeal dysphagia behavioral treatments. Part III-Impact of dysphagia treatments on populations with neurological disorders No Title. *JRehabil Res.* 2009;46:195-204.
62. Smith CH, Logemann JA, Burghardt WR, Carrell TD, Zecker SG. Oral sensory discrimination of fluid viscosity. *Dysphagia.* 1997;12(2):68-73. doi:10.1007/PL00009521
63. Lazarus CL, Logemann JA, Rademaker AW, et al. Effects of bolus volume, viscosity, and repeated swallows in nonstroke subjects and stroke patients. *Arch Phys Med Rehabil.* 1993;74(10):1066-1070. doi:10.1016/0003-9993(93)90063-G
64. Reimers-Neils L, Logemann J, Larson C. Viscosity effects on EMG activity in normal swallow. *Dysphagia.* 1994;9(2):101-106. doi:10.1007/BF00714596
65. Miller JL, Watkin KL. The influence of bolus volume and viscosity on anterior lingual force during the oral stage of swallowing. *Dysphagia.* 1996;11(2):117-124. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8721070>. Accessed July 23, 2018.
66. Bingjie L, Tong Z, Xinting S, Jianmin X, Guijun J. Quantitative videofluoroscopic analysis of penetration-aspiration in post-stroke patients. *Neurol India.* 2010;58(1):42-47. doi:10.4103/0028-3886.60395
67. Cook IJ, Kahrilas PJ. AGA technical review on management of oropharyngeal dysphagia. *Gastroenterology.* 1999;116(2):455-478. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9922328>. Accessed July 23, 2018.
68. Aviv JE, Martin JH, Sacco RL, et al. Supraglottic and pharyngeal sensory abnormalities in stroke patients with dysphagia. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1996;105(2):92-97. doi:10.1177/000348949610500202
69. Aschersleben G, Gehrke J, Prinz W. Tapping with peripheral nerve block. *Exp Brain Res.* 2001;136(3):331-339. doi:10.1007/s002210000562
70. Kimberley TJ, Lewis SM, Auerbach EJ, Dorsey LL, Lojovich JM, Carey JR. Electrical stimulation driving functional improvements and cortical changes in subjects with stroke. *Exp Brain Res.* 2004;154(4):450-460. doi:10.1007/s00221-003-1695-y

71. Watts CR, Dumican MJ. The effect of transcutaneous neuromuscular electrical stimulation on laryngeal vestibule closure timing in swallowing. *BMC Ear, Nose Throat Disord.* 2018;18(1). doi:10.1186/s12901-018-0054-3
72. Doeltgen SH, Dalrymple-Alford J, Ridding MC, Huckabee ML. Differential effects of neuromuscular electrical stimulation parameters on submental motor-evoked potentials. *Neurorehabil Neural Repair.* 2010;24(6):519-527. doi:10.1177/1545968309360417
73. Simonelli M, Ruoppolo G, Iosa M, et al. A stimulus for eating. the use of neuromuscular transcutaneous electrical stimulation in patients affected by severe dysphagia after subacute stroke: A pilot randomized controlled trial. *NeuroRehabilitation.* 2019;44(1):103-110. doi:10.3233/NRE-182526
74. Permsirivanich PA, Tipchatyotin S, Wongchai M, Leelamanit V, Setthawatcharawanich S, Sathirapanya P PKB. Comparing the effects of rehabilitation swallowing therapy vs. neuromuscular electrical stimulation therapy among stroke patients with persistent pharyngeal dysphagia: a randomized controlled study - PubMed. *J Med Assoc Thai* . <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19253803/>. Published 2009. Accessed February 19, 2021.
75. Carnaby-Mann GD, Crary MA. Examining the Evidence on Neuromuscular Electrical Stimulation for Swallowing. *Arch Otolaryngol Neck Surg.* 2007;133(6):564. doi:10.1001/archotol.133.6.564
76. Terré R, Mearin F. A randomized controlled study of neuromuscular electrical stimulation in oropharyngeal dysphagia secondary to acquired brain injury. *Eur J Neurol.* 2015;22(4):687-e44. doi:10.1111/ene.12631
77. Lee KW, Kim SB, Lee JH, Lee SJ, Ri JW, Park JG. The effect of early neuromuscular electrical stimulation therapy in acute/subacute ischemic stroke patients with dysphagia. *Ann Rehabil Med.* 2014;38(2):153-159. doi:10.5535/arm.2014.38.2.153
78. Freed ML, Freed L, Chatburn RL, Christian M. Electrical stimulation for swallowing disorders caused by stroke. *Respir Care.* 2001;46(5):466-474.
79. Park JS, Oh DH, Hwang NK, Lee JH. Effects of neuromuscular electrical stimulation combined with effortful swallowing on post-stroke oropharyngeal dysphagia: A randomised controlled trial. *J Oral Rehabil.* 2016;43(6):426-434.

doi:10.1111/joor.12390

80. Logemann JA, Rademaker A, Pauloski BR, et al. A randomized study comparing the Shaker exercise with traditional therapy: A preliminary study. *Dysphagia*. 2009;24(4):403-411. doi:10.1007/s00455-009-9217-0
81. Chiang CF, Lin MT, Hsiao MY, Yeh YC, Liang YC, Wang TG. Comparative Efficacy of Noninvasive Neurostimulation Therapies for Acute and Subacute Poststroke Dysphagia: A Systematic Review and Network Meta-analysis. *Arch Phys Med Rehabil*. 2019;100(4):739-750.e4. doi:10.1016/j.apmr.2018.09.117
82. Shaker R, Kern M, Bardan E, et al. Augmentation of deglutitive upper esophageal sphincter opening in the elderly by exercise. *Am J Physiol - Gastrointest Liver Physiol*. 1997;272(6 35-6). doi:10.1152/ajpgi.1997.272.6.g1518
83. Lim KB, Lee HJ, Lim SS, Choi YI. Neuromuscular electrical and thermal-tactile stimulation for dysphagia caused by stroke: A randomized controlled trial. *J Rehabil Med*. 2009;41(3):174-178. doi:10.2340/16501977-0317
84. Hamdy S, Rothwell JC, Aziz Q, Singh KD, Thompson DG. Long-term reorganization of human motor cortex driven by short-term sensory stimulation. *Nat Neurosci*. 1998;1(1):64-68. doi:10.1038/264
85. Steele CM, Thrasher AT, Popovic MR. Electric stimulation approaches to the restoration and rehabilitation of swallowing: a review. *Neurol Res*. 2007;29(1):9-15. doi:10.1179/016164107X171555
86. Sun Y, Chen X, Qiao J, et al. Effects of Transcutaneous Neuromuscular Electrical Stimulation on Swallowing Disorders: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Am J Phys Med Rehabil*. 2020;99(8):701-711. doi:10.1097/PHM.0000000000001397
87. Poorjavad M, Talebian Moghadam S, Nakhostin Ansari N, Daemi M. Surface electrical stimulation for treating swallowing disorders after stroke: a review of the stimulation intensity levels and the electrode placements. *Stroke Res Treat*. 2014;2014:918057. doi:10.1155/2014/918057
88. Bülow M, Speyer R, Baijens L, Woisard V, Ekberg O. Neuromuscular electrical stimulation (NMES) in stroke patients with oral and pharyngeal dysfunction. *Dysphagia*. 2008;23(3):302-309. doi:10.1007/s00455-007-9145-9
89. Ludlow CL, Humbert I, Saxon K, Poletto C, Sonies B, Crujido L. Effects of

- surface electrical stimulation both at rest and during swallowing in chronic pharyngeal Dysphagia. *Dysphagia*. 2007;22(1):1-10. doi:10.1007/s00455-006-9029-4
90. Humbert IA, Poletto CJ, Saxon KG, et al. The effect of surface electrical stimulation on hyolaryngeal movement in normal individuals at rest and during swallowing. *J Appl Physiol*. 2006;101(6):1657-1663. doi:10.1152/jappphysiol.00348.2006
 91. Kim SJ, Han TR. Effect of surface electrical stimulation of suprahyoid muscles on hyolaryngeal movement. *Neuromodulation*. 2009;12(2):134-140. doi:10.1111/j.1525-1403.2009.00200.x
 92. Lim KB, Lee HJ, Yoo J, Kwon YG. Effect of low-frequency rTMS and NMES on subacute unilateral hemispheric stroke with dysphagia. *Ann Rehabil Med*. 2014;38(5):592-602. doi:10.5535/arm.2014.38.5.592
 93. Jungheim M, Janhsen AM, Miller S, Ptok M. Impact of Neuromuscular Electrical Stimulation on Upper Esophageal Sphincter Dynamics: A High-Resolution Manometry Study. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2015;124(1):5-12. doi:10.1177/0003489414539132
 94. Beom J, Oh BM, Choi KH, et al. Effect of Electrical Stimulation of the Suprahyoid Muscles in Brain-Injured Patients with Dysphagia. *Dysphagia*. 2015;30(4):423-429. doi:10.1007/s00455-015-9617-2
 95. Meng P, Zhang S, Wang Q, et al. The effect of surface neuromuscular electrical stimulation on patients with post-stroke dysphagia. *J Back Musculoskeletal Rehabil*. 2018;31(2):363-370. doi:10.3233/BMR-170788
 96. Byeon H. Combined effects of NMES and mendelsohn maneuver on the swallowing function and swallowing-quality of life of patients with stroke-induced sub-acute swallowing disorders. *Biomedicines*. 2020;8(1). doi:10.3390/biomedicines8010012
 97. Clark H, Lazarus C, Arvedson J, Schooling T, Frymark T. Evidence-Based Systematic Review: Effects of Neuromuscular Electrical Stimulation on Swallowing and Neural Activation. *Am J Speech-Language Pathol*. 2009;18(4):361-375. doi:10.1044/1058-0360(2009/08-0088)
 98. Gargiulo P, Reynisson PJ, Helgason B, et al. Muscle, tendons, and bone: Structural changes during denervation and fes treatment. *Neurol Res*.

2011;33(7):750-758. doi:10.1179/1743132811Y.0000000007

99. Vivodtzev I, Debigaré R, Gagnon P, et al. Functional and muscular effects of neuromuscular electrical stimulation in patients with severe COPD: A randomized clinical trial. *Chest*. 2012;141(3):716-725. doi:10.1378/chest.11-0839
100. Doucet BM, Lam A, Griffin L. Neuromuscular Electrical Stimulation for Skeletal Muscle Function. *Yale J Biol Med*. 2012;85(2):201-215. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22737049/>. Accessed February 19, 2021.
101. Gordon T, Mao J. Muscle atrophy and procedures for training after spinal cord injury. *Phys Ther*. 1994;74(1):50-60. doi:10.1093/ptj/74.1.50
102. Huckabee M-L doeltgen S. Emerging modalities in dysphagia rehabilitation: neuromuscular electrical stimulation - PubMed. *N Z Med J* . 2007 Oct 12;120(1263):U2744. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17972964/>. Published 2007. Accessed February 19, 2021.
103. Ishida R, Palmer JB, Hiemae KM. Hyoid motion during swallowing: Factors affecting forward and upward displacement. *Dysphagia*. 2002;17(4):262-272. doi:10.1007/s00455-002-0064-5
104. Leonard RJ, White C, McKenzie S, Belafsky PC. Effects of bolus rheology on aspiration in patients with dysphagia. *J Acad Nutr Diet*. 2014;114(4):590-594. doi:10.1016/j.jand.2013.07.037
105. Cabib C, Nascimento W, Rofes L, et al. Short-term neurophysiological effects of sensory pathway neurorehabilitation strategies on chronic poststroke oropharyngeal dysphagia. *Neurogastroenterol Motil*. 2020;32(9). doi:10.1111/nmo.13887
106. Jayasekeran V, Singh S, Tyrrell P, et al. Adjunctive functional pharyngeal electrical stimulation reverses swallowing disability after brain lesions. *Gastroenterology*. 2010;138(5):1737-1746. doi:10.1053/j.gastro.2010.01.052
107. Fraser C, Power M, Hamdy S, et al. Driving plasticity in human adult motor cortex is associated with improved motor function after brain injury. *Neuron*. 2002;34(5):831-840.
108. Gow D, Hobson AR, Furlong P, Hamdy S. Characterising the central mechanisms of sensory modulation in human swallowing motor cortex. *Clin Neurophysiol*. 2004;115(10):2382-2390. doi:10.1016/j.clinph.2004.05.017

109. Hainaut K, Duchateau J. Neuromuscular Electrical Stimulation and Voluntary Exercise. *Sport Med An Int J Appl Med Sci Sport Exerc.* 1992;14(2):100-113. doi:10.2165/00007256-199214020-00003
110. Berretin-Felix G, Sia I, Barikroo A, Carnaby GD, Crary MA. Immediate effects of transcutaneous electrical stimulation on physiological swallowing effort in older versus young adults. *Gerodontology.* 2016;33(3):348-355. doi:10.1111/ger.12166
111. Jungheim M, Schubert C, Miller S, Ptok M. Swallowing Function After Continuous Neuromuscular Electrical Stimulation of the Submandibular Region Evaluated by High-Resolution Manometry. *Dysphagia.* 2017;32(4):501-508. doi:10.1007/s00455-017-9791-5
112. Nam HS, Beom J, Oh BM, Han TR. Kinematic effects of hyolaryngeal electrical stimulation therapy on hyoid excursion and laryngeal elevation. *Dysphagia.* 2013;28(4):548-556. doi:10.1007/s00455-013-9465-x
113. McCurtin A, Healy C, Kelly L, Murphy F, Ryan J, Walsh J. Plugging the patient evidence gap: what patients with swallowing disorders post-stroke say about thickened liquids. *Int J Lang Commun Disord.* 2018;53(1):30-39. doi:10.1111/1460-6984.12324
114. National Institute for Health and Care Excellence. Transcutaneous Neuromuscular Electrical Stimulation (NMES) for oropharyngeal dysphagia [online. [cited 13 April 2014]. 2014.
115. Belafsky PC, Mouadeb DA, Rees CJ, et al. Validity and Reliability of the Eating Assessment Tool (EAT-10). *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2008;117(12):919-924. doi:10.1177/000348940811701210
116. Burgos R, Sarto B, Seguro H, et al. [Translation and validation of the Spanish version of the EAT-10 (Eating Assessment Tool-10) for the screening of dysphagia]. *Nutr Hosp.* 27(6):2048-2054. doi:10.3305/nh.2012.27.6.6100
117. Rofes L, Arreola V, Mukherjee R, Clavé P. Sensitivity and specificity of the Eating Assessment Tool and the Volume-Viscosity Swallow Test for clinical evaluation of oropharyngeal dysphagia. *Neurogastroenterol Motil.* 2014;26(9). doi:10.1111/nmo.12382
118. Cordier R, Joosten A, Clavé P, et al. Evaluating the Psychometric Properties of the Eating Assessment Tool (EAT-10) Using Rasch Analysis. *Dysphagia.*

2017;32(2):250-260. doi:10.1007/s00455-016-9754-2

119. Wilmskoetter J, Bonilha H, Hong I, Hazelwood RJ, Martin-Harris B, Velozo C. Construct validity of the Eating Assessment Tool (EAT-10). *Disabil Rehabil*. 2019;41(5):549-559. doi:10.1080/09638288.2017.1398787
120. Martino R, Foley N, Bhogal S, Diamant N, Speechley M, Teasell R. Dysphagia After Stroke: Incidence, Diagnosis, and Pulmonary Complications. *Stroke*. 2005;36(12):2756-2763. doi:10.1161/01.STR.0000190056.76543.eb
121. Hilker R, Poetter C, Findeisen N, et al. Nosocomial pneumonia after acute stroke: Implications for neurological intensive care medicine. *Stroke*. 2003;34(4):975-981. doi:10.1161/01.STR.0000063373.70993.CD
122. Ickenstein GW, Stein J, Ambrosi D, Goldstein R, Horn M, Bogdahn U. Predictors of survival after severe dysphagic stroke. *J Neurol*. 2005;252(12):1510-1516. doi:10.1007/s00415-005-0906-9
123. Clavé P, Shaker R. Dysphagia: Current reality and scope of the problem. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2015;12(5):259-270. doi:10.1038/nrgastro.2015.49
124. Masiero S, Pierobon R, Previato C, Gomiero E. Pneumonia in stroke patients with oropharyngeal dysphagia: A six-month follow-up study. *Neurol Sci*. 2008;29(3):139-145. doi:10.1007/s10072-008-0925-2
125. Rofes L, Arreola V, Almirall J, et al. Diagnosis and management of oropharyngeal dysphagia and its nutritional and respiratory complications in the elderly. *Gastroenterol Res Pract*. 2011;2011. doi:10.1155/2011/818979
126. Cabre M, Serra-Prat M, Palomera E, Almirall J, Pallares R, Clavé P. Prevalence and prognostic implications of dysphagia in elderly patients with pneumonia. *Age Ageing*. 2009;39(1):39-45. doi:10.1093/ageing/afp100
127. Foley N, Martin R, Salter K, Teasell R. A review of the relationship between dysphagia and malnutrition following stroke. *J Rehabil Med*. 2009;41(9):707-713. doi:10.2340/16501977-0415
128. Wakabayashi H, Matsushima M. Dysphagia assessed by the 10-item eating assessment tool is associated with nutritional status and activities of daily living in elderly individuals requiring long-term care. *J Nutr Heal Aging*. 2016;20(1):22-27. doi:10.1007/s12603-016-0671-8
129. Carrión S, Cabré M, Monteis R, et al. Oropharyngeal dysphagia is a prevalent

- risk factor for malnutrition in a cohort of older patients admitted with an acute disease to a general hospital. *Clin Nutr.* 2015;34(3):436-442.
doi:10.1016/j.clnu.2014.04.014
130. Carrión S, Roca M, Costa A, et al. Nutritional status of older patients with oropharyngeal dysphagia in a chronic versus an acute clinical situation. *Clin Nutr.* 2017;36(4). doi:10.1016/j.clnu.2016.07.009
131. Ekberg O, Hamdy S, Woisard V, Wuttge-Hannig A, Ortega P. Social and psychological burden of dysphagia: Its impact on diagnosis and treatment. *Dysphagia.* 2002;17(2):139-146. doi:10.1007/s00455-001-0113-5
132. Schrag A, Selai C, Jahanshahi M, Quinn NP. The EQ-5D - A generic quality of life measure - Is a useful instrument to measure quality of life in patients with Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2000;69(1):67-73.
doi:10.1136/jnnp.69.1.67
133. Herdman M, Badia X, Berra S. [EuroQol-5D: a simple alternative for measuring health-related quality of life in primary care]. *Aten primaria.* 2001;28(6):425-430.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11602124>. Accessed February 2, 2019.
134. Martindale N, Stephenson J, Pownall S. Neuromuscular electrical stimulation plus rehabilitative exercise as a treatment for dysphagia in stroke and non-stroke patients in an NHS setting: Feasibility and outcomes. *Geriatr.* 2019;4(4).
doi:10.3390/geriatrics4040053

APUNTE FINAL

APUNTE FINAL.

Los profesionales que tratan la disfagia tienen la necesidad de diseñar protocolos terapéuticos adecuados y específicos de acuerdo al perfil clínico que origina el trastorno de la deglución; no podemos esperar que todos los pacientes con riesgo de aspiración, con limitación en el movimiento hiolaríngeo o con un inicio tardío de la RMO aprovechen el mismo protocolo de tratamiento y por eso, autores como Poorjavad *et al*, 2014⁸⁷ consideran necesario conocer la fisiopatología subyacente de los trastornos de la deglución para diseñar los protocolos de tratamiento. Nosotros, después de comprobar que con el primer tratamiento de EET algunos pacientes recuperaron la función deglutoria manteniendo la deglución segura en el tiempo, quisimos identificar y considerar las características clínicas de estos pacientes que fueron respondedores al primer tratamiento. Comparamos sus características clínicas con las de aquellos pacientes que, a pesar de haber mejorado, no llegaron a una funcionalidad óptima.

Esta comparación se hizo con la intención de caracterizar a aquellos pacientes que con un tratamiento de EET, aplicado con la metodología de este estudio, lograron recuperar completamente la función deglutoria tras un ictus y mantener el efecto del tratamiento. Desafortunadamente, nuestros resultados no nos permitieron revelar características clínicas específicas dentro de las variables valoradas en este estudio (edad, sexo, NIHSS, mRs, IMC, MNA, tipo de ictus, lateralidad, topografía, clasificación Oxford, tiempo pasado desde el ictus) que nos permitieran justificar por qué hay pacientes con el fenotipo estudiado que respondieran mejor que otros. Sólo en el grupo EET SES, en el test de Barthel de los pacientes respondedores, se observó una tendencia a una puntuación más alta, pero sin llegar a ser una diferencia significativa con respecto a la puntuación obtenida en los que no lograron una deglución segura después del primer tratamiento y mantuvieron el efecto.

Aun así, debido a nuestros resultados, este estudio agrega evidencia para la inclusión de la EET en las guías de práctica clínica del manejo de pacientes ancianos postictus en fase crónica. El documento de revisión de NICE en 2018 concluye que la investigación adicional sobre la EET para DO en adultos debería abordar la selección de pacientes, variaciones en la técnica, la necesidad de retratamientos y resultados a largo plazo. Nosotros, proporcionamos nueva evidencia sobre dos configuraciones de tratamiento, la necesidad de retratamiento en un subgrupo de pacientes, resultados clínicos a largo plazo y el efecto a largo plazo de la terapia en pacientes ancianos con DO postictus en etapa crónica. Con esta nueva evidencia proponemos dar un paso adelante de la investigación a la práctica clínica para el manejo de la DO en pacientes

ancianos postictus en etapa crónica mediante el uso de EET en las configuraciones específicas evaluadas. Además, nuestro estudio abre la puerta a la evaluación de protocolos similares de EET en otros fenotipos de supervivientes de ictus con DO, como aquellos con ictus más graves que necesitan sondas de alimentación o traqueotomías.

LIMITACIONES

LIMITACIONES.

Nuestro estudio presenta algunas limitaciones; en primer lugar, nuestra población está constituida principalmente por supervivientes de ictus de edad avanzada con baja gravedad de ictus según el NIHSS, pero es la población habitual que ingresa en nuestro hospital (hospital general) como se puede encontrar en nuestras publicaciones anteriores.^{5,9,13,16,17,36,105} Sin embargo, a pesar de esta baja gravedad del accidente cerebrovascular, nuestros pacientes tenían una capacidad funcional reducida y graves alteraciones crónicas de la deglución, como lo muestra la puntuación media de PAS con una respuesta de deglución muy afectada (LVC retardada), pero ninguno de ellos fue alimentado por sondas de alimentación. Otra limitación es que no recopilamos datos sobre el cumplimiento del tratamiento compensatorio en la vida diaria de los pacientes, aunque este no fue un objetivo de nuestro estudio. Y por último, se podría considerar que nuestro criterio para definir la seguridad de la deglución deteriorada con un PAS ≥ 2 podría interpretarse como poco restrictivo, probablemente ser un indicador de una población con presbifagia, sin embargo, este criterio ha sido utilizado en nuestras publicaciones anteriores^{9,105} y a pesar del mismo nuestra población antes del ictus no presentaba DO y después del ictus, tenían una disfagia severa con una media de PAS de $4,61 \pm 1,75$ y un tiempo de retraso en LVC bastante prolongado ($396,4 \pm 108,7$).

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES.

Las conclusiones están descritas en orden a los objetivos establecidos en este Tesis doctoral.

1. La disfunción sensitiva y motora de la faringe causada por un ictus crónico en personas ancianas, conlleva a una importante alteración en la respuesta motora orofaríngea prolongado los tiempos de VLC, UESO y del movimiento del hioides causando penetraciones, aspiraciones y residuo orofaríngeo. Esta alteración en la biomecánica de la deglución requiere de un inmediato tratamiento compensador mediante la adaptación de la textura de los alimentos y la viscosidad de los líquidos y sus volúmenes para evitar las complicaciones de la DO.

2. Es posible tratar la disfagia orofaríngea en la fase crónica del ictus tanto mediante técnicas compensadoras como mediante procedimientos de neurorehabilitación. Ambos tratamientos, tanto el compensador como el de EET tienen eficacia terapéutica sobre la deglución evitando las complicaciones de la DO en pacientes ancianos postictus crónico.

3.1 Podemos concluir que el tratamiento compensador es un tratamiento efectivo para los pacientes ancianos postictus crónico ya que, si se siguen las recomendaciones de una dieta e hidratación bien adaptada, ayudaría a mejorar el nivel de gravedad de las penetraciones y aspiraciones (escala PAS) llevando al paciente a sentirse mejor y percibir mejor calidad de vida. No obstante, dado a la falta de modificación de la RMO, este tratamiento no se puede considerar como un tratamiento rehabilitador debido a que sólo mejora la función deglutoria en el momento de usar las adaptaciones sin llegar a la recuperar la función. Desafortunadamente, los espesantes pueden modificar la palatabilidad de algunas bebidas por lo que los pacientes abandonan su uso y por fatiga dejan de hacer los cambios posturales lo que conduciría a un estado de inestabilidad con riesgo de penetraciones y aspiraciones. Por otro lado, la EET ayudaría a restablecer las afecciones neuronales originadas por el ictus lo que permitiría, en algunos casos, la completa rehabilitación de la función deglutoria y en otros mejorar de manera estable los tiempos de reconfiguración de la vía aérea a una vía digestiva: se disminuiría el tiempo de LVC y UESO, lo cual aumentaría las degluciones seguras y reduciría la gravedad de las penetraciones y aspiraciones; EET SES reduciría el residuo orofaríngeo y en general, los pacientes percibirían una mejora significativa en su función deglutoria.

3.2 Comparando, con nuestros resultados, el efecto terapéutico de las dos modalidades de tratamiento de estimulación eléctrica transcutánea: SES v.s NMES sobre los signos videofluoroscópicos y parámetros de la biomecánica de la respuesta motora orofaríngea en pacientes con disfagia orofaríngea corroboramos los resultados de otros estudios publicados por el por el *Laboratorio de fisiología gastrointestinal, Hospital de Mataró, Consorcio Sanitario del Maresme* en los que se afirma que un ictus produce alteraciones de la conducción e integración de las vías sensoriales faríngeas originando DO y, podemos concluir que ambos tipos de tratamientos de EET son eficaces para mejorar la conducción e integración de estas vías logrando rehabilitar la deglución en pacientes ancianos postictus crónico. Ambos permitirían recuperar la función deglutoria mejorando los circuitos neuronales aferentes o eferentes que participan en la deglución; sin embargo, nuestros resultados demuestran que la EET SES es una terapia que logra cambios significativos en la función deglutoria que no logra la EET NMES por lo que podríamos pensar que no es necesario llegar a la despolarización de la motoneurona, ni llegar a la hipertrofia muscular aumentando el volumen de las células musculares para esperar una mejora en el momento de ejecutar la orden motora de deglución.

4. Dado a los resultados obtenidos mediante la EET SES podemos concluir que SES lograría una estimulación aferente suficiente, a nivel de la orofaringe, enviando información sensorial, a través de los nervios craneales (V, VII, IX, X), al centro de la deglución del tronco cerebral, a las estructuras subcorticales y a la corteza sensorial primaria para integrarse en las diferentes regiones cerebrales permitiendo mejorar la respuesta motora eferente que restablecería u optimizaría los tiempos de la RMO de la deglución.

5. La EET tiene un efecto terapéutico en los pacientes con disfagia orofaríngea postictus en fase crónica (≥ 3 meses de evolución) obteniendo cambios en la severidad de PAS, aumentando las degluciones seguras y mejorando la RMO, sobre todo, el tiempo de cierre de la vía aérea protegiendo así de las penetraciones y aspiraciones; se demuestra que las estrategias de neuroestimulación sensorial promueven la recuperación del tiempo del tiempo de LVC la biomecánica de deglución. A medio plazo no se encontraron diferencias ni evidencia de haber perdido el efecto alcanzado inmediatamente después de recibir el tratamiento e incluso, el grupo EET SES mostró una tendencia a seguir reduciendo aún más LVC, y redujo significativamente el tiempo de UESO esto nos permiten hipotetizar que la excitabilidad provocada además de originar cambios inmediatos que se mantienen en el tiempo, puede promover la plasticidad cerebral para continuar mejorando la función deglutoria meses después de haber recibido el estímulo. Confirmamos que tanto a la intensidad sensorial como

motora los efectos de la EET son similares; ambos tratamientos logran una disminución en el tiempo de LVC y mantienen el efecto a largo plazo lo cual, nos podría estar indicando que son fenómenos que están básicamente bajo control neural que son altamente dependientes del *input* sensorial orofaríngeo. Así mismo, podemos considerar que para lograr y mantener un cambio permanente en UESO, con la EET SES es suficiente ya que hemos demostrado que el cambio originado a corto plazo, se mantiene hasta largo plazo mientras que EET NMES reduce del tiempo, pero sin llegar a ser un cambio significativo.

Desafortunadamente no podemos confirmar ni concretar el efecto de la EET sobre la eficacia de la deglución y la prevalencia de residuos, pero sí podemos decir que logra cambios en la prevalencia de residuo orofaríngeo y en la velocidad del bolo que, aunque sean discretos y dispersos, permanecen en el tiempo y que parece ser que la EET SES es el tipo de estimulación aferente que logra mejor resultado, aunque continúa siendo un desafío conocer más sobre los efectos de la EET sobre los signos de eficacia de la deglución a largo plazo.

No nos fue posible comprobar el efecto de la EET sobre los parámetros de movimiento y tiempo del hioides ya que nuestros resultados no reflejaron ningún cambio en ninguno de los dos tipos de tratamiento ni inmediatamente después del tratamiento ni a medio ni largo plazo.

6. Podemos confirmar que la EET (SES y NMES) con el dispositivo VitalStim™ es una estrategia de tratamiento neurorehabilitador que mejora la seguridad de la deglución y permite reducir el uso de espesantes. Ambos tratamientos de EET, en comparación con el grupo control, redujeron drásticamente la necesidad de uso de espesante para los líquidos proporcionando una deglución segura en pacientes ancianos con DO postictus crónico.

7. Con nuestros resultados hemos demostrado que la terapia de EET con el dispositivo VitalStim™ es segura para pacientes ancianos postictus en fase crónica sin efectos adversos significativos, relacionados con el tratamiento, ni a corto ni a largo plazo, más allá de una irritación de la piel que se soluciona con crema hidratante.

8.1 LA EET en sus dos modalidades SES y NMES sin diferencia significativa entre los dos, logra mejoras en la biomecánica deglución y en los signos VFS de seguridad de la deglución de los pacientes con disfagia orofaríngea asociada a un ictus en etapa crónica y su efecto se ve reflejado en la autopercepción de los síntomas clínicos reportados en el cuestionario de cribado EAT-10 ya que a corto, medio y largo plazo son menos los

pacientes reportan signos clínicos, y reduce la media de puntuación indicadora de riesgo de DO.

8.2 Hemos podido comprobar que los efectos de la EET sobre la función deglutoria son efectos seguros y permanentes que se reflejan en la ausencia de neumonías por aspiración y falta de reingresos hospitalarios por broncoaspiración. Así mismo, tal y como ha sido demostrado varias veces, sostenemos que la correcta adaptación de la viscosidad de los líquidos y la modificación de la textura de los alimentos, es un tratamiento compensatorio que previene las infecciones respiratorias por broncoaspiración.

No hemos podido comprobar si EET reduce la tasa de infecciones respiratorias y reingresos hospitalarios debido a que, desde el momento del ictus y hasta el inicio del estudio, nuestro centro ya ha instaurado diversas recomendaciones de adaptación compensatoria protegiéndolos de neumonías aspirativa, además, durante todo el estudio, en ninguno de los tres grupos, no tuvimos efectos adversos de neumonía por aspiración ni necesidad de ingreso por esta causa.

8.3 Nuestros resultados no nos permiten confirmar que el tratamiento de EET logra un efecto sobre el estado nutricional de los pacientes con disfagia orofaríngea postictus en fase crónica ya que no encontramos diferencias significativas entre los grupos de EET y el grupo control. Sin embargo, sí podemos decir que la EET SES ha logrado una mejora muy leve en el estado nutricional de los pacientes a medio y largo plazo con respecto a su estado basal. A pesar de ello, nuestro estudio demuestra que la alimentación tradicional no es suficiente para mejorar el estado nutricional de estos pacientes, que requieren tratamientos más intensivos que incluyan dietas fortificadas y suplementos nutricionales para incrementar su ingesta calórico proteica.

8.4 A pesar de no haber encontrado cambios significativos a corto y medio plazo, nuestros resultados reportan que ambos grupos de EET aumentan el porcentaje de pacientes con capacidad de ingerir una dieta de textura normal con alguna restricción para los alimentos que contienen líquido. A largo plazo, a pesar de que los dos grupos aumentan esta recomendación, sólo la EET SES, evidencia un cambio significativo. En contra, el grupo control no mantiene el discreto aumento logrado a medio plazo y, a largo plazo, aumenta la recomendación de textura modificada. De esta manera podemos concluir que a pesar de no haber encontrado cambios significativos en todos los periodos del estudio y en ambos grupos de EET, comprando con los resultados obtenidos en el grupo control, podemos decir que el tratamiento de EET sí influye en el

cambio de textura de la dieta en pacientes con disfagia orofaríngea asociada a un ictus en etapa crónica siendo SES el tipo de tratamiento que logra cambios a corto, medio y largo plazo.

8.5 Concluimos que ambos grupos de EET lograron un aumento en el estado de salud reportado en el EuroQoL 5D y aunque sólo la EET SES logró cambios significativos con respecto a su estado basal, ambos grupos tuvieron una puntuación superior a la del grupo control lo que nos hace pensar que el tratamiento de EET tiene cierto efecto sobre la calidad de vida de los pacientes con disfagia orofaríngea asociada a un ictus en etapa crónica pues a pesar que el grupo control mejoró significativamente el índice numérico del EuroQoL 5D, su estado de salud se mantuvo igual que en el estado basal.

**PERSPECTIVAS DE FUTURO
EN EL TRATAMIENTO DE LA
DISFAGIA OROFARÍNGEA.**

PERSPECTIVAS DE FUTURO EN EL TRATAMIENTO DE LA DISFAGIA OROFARÍNGEA.

Los efectos similares de SES y NMES en nuestro estudio destacan el papel de la vía sensorial aferente como un objetivo terapéutico clave en las estrategias de neurorehabilitación para los pacientes postictus en fase crónica. La información transportada a través de la vía sensorial faríngea es esencial para el acoplamiento repetido con la modulación del control motor de los músculos de la deglución durante todo el proceso de deglución.⁷ Todos estos resultados positivos abren la posibilidad de desarrollar nuevos estudios con estrategias de estimulación periférica como la EET que incluyan evaluaciones neurofisiológicas tanto de las vías motoras como sensoriales para comprender mejor sus mecanismos de acción específicos.

ANEXOS

ANEXOS

ANEXO 1. FINANCIAMIENTO.

Este proyecto fue financiado por DJO Global de manera desinteresada únicamente con el ámbito de investigación de la relación y asociación del tema del estudio. No influyeron ni para la selección de los pacientes ni en los resultados y conclusiones de este estudio.

ANEXO 2. CONGRESOS EN LOS QUE SE HA PRESENTADO ESTE ESTUDIO.

7th Congress of the European Society for Swallowing Disorders (21 - 22 September 2017. Barcelona, Spain).

THERAPEUTIC EFFECT OF TRANSCUTANEOUS ELECTRICAL STIMULATION ON CHRONIC POST-STROKE OROPHARYNGEAL DYSPHAGIA: A RANDOMIZED CONTROLLED TRIAL WITH TWO STIMULATION INTENSITIES.

Arreola O, Rofes L, Vilardell N, Tomsen N, Ortega O, Álvarez-Berdugo D, Muriana D, Clavé P.

POSTER.

27^{vo} Congreso de la Sociedad Catalana de Digestología 2018 (25-27 enero 2018. Girona, España).

EFFECTE TERAPÈUTIC DE L'ESTIMULACIÓ ELÈCTRICA TRANSCUTÀNIA EN PACIENTS AMB DISFÀGIA OROFARÍNGIA POST ICTUS CRÒNIC: ASSAIG CLÍNIC ALEATORITZAT AMB DOS INTENSITATS D'ESTIMULACIÓ.

Arreola O, Rofes L, Vilardell N, Tomsen N, Ortega O, Álvarez-Berdugo D, Muriana D, Clavé P.

PÓSTER.

21^{va} Jornada de Recerca al Maresme 2018 (14 junio 2018. Mataró, España).

EFFECTE TERAPÈUTIC DE L'ESTIMULACIÓ ELÈCTRICA TRANSCUTÀNIA EN PACIENTS AMB DISFÀGIA OROFARÍNGIA POST ICTUS CRÒNIC: ASSAIG CLÍNIC ALEATORITZAT AMB DOS INTENSITATS D'ESTIMULACIÓ.

Arreola O, Rofes L, Vilardell N, Tomsen N, Ortega O, Álvarez-Berdugo D, Muriana D, Clavé P.

COMUNICACIÓ ORAL.

8th Congress of the European Society for Swallowing Disorders (28 - 19 September 2018. Dublin, Ireland). CLINICAL AND BIOMECHANICAL EFFECTS OF TRANSCUTANEOUS ELECTRICAL STIMULATION ON CHRONIC POST-STROKE OROPHARYNGEAL DYSPHAGIA: RESULTS AT ONE YEAR FOLLOW UP OF A RANDOMIZED CONTROLLED TRIAL.

Arreola V, Álvarez- Berdugo D, Rofes L, Vilardell N, Tomsen N, Ortega O; Muriana D, Palomeras E, Pere Clavé.

ORAL PRESENTATION.

4th European Stroke Organization Conference (16 - 18 May 2018; Gothenburg, Sweden).

CLINICAL AND BIOMECHANICAL EFFECTS OF TRANSCUTANEOUS ELECTRICAL STIMULATION ON CHRONIC POST-STROKE OROPHARYNGEAL DYSPHAGIA: RESULTS AT ONE YEAR FOLLOW UP OF A RANDOMIZED CONTROLLED TRIAL.

Arreola V, Álvarez- Berdugo D, Rofes L, Vilardell N, Tomsen N, Ortega O; Muriana D, Palomeras E, Pere Clavé.

ORAL PRESENTATION.

22^{va} Reunión Anual de la Asociación Española de Gastroenterología (AEG) (20-22 marzo 2019; Madrid, España).

TRANSCUTANEOUS ELECTRICAL STIMULATION IMPROVES SWALLOWING SAFETY AND REDUCES THE NEED FOR FLUID THICKENING IN PATIENTS WITH CHRONIC POST-STROKE OROPHARYNGEAL DYSPHAGIA.

Viridiana Arreola¹, Daniel Alvarez-Berdugo^{1,2}, Laia Rofes², Elisabeth Palomera³, Noemí Tomsen¹, Omar Ortega^{1,2}, Desirée Muriana⁴, Ernest Palomeras⁴, Pere Clavé.^{1,2}

COMUNICACIÓN ORAL.

5th European Stroke Organization Conference (22 - 24 May 2019; Milan, Italy).

TRANSCUTANEOUS ELECTRICAL STIMULATION IMPROVES SWALLOWING SAFETY AND REDUCES THE NEED FOR FLUID THICKENING IN PATIENTS WITH CHRONIC POST-STROKE OROPHARYNGEAL DYSPHAGIA.

Viridiana Arreola¹, Daniel Alvarez-Berdugo^{1,2}, Laia Rofes², Elisabeth Palomera³, Noemí Tomsen¹, Omar Ortega^{1,2}, Desirée Muriana⁴, Ernest Palomeras⁴, Pere Clavé.^{1,2}

ORAL PRESENTATION.

4^{to} Congreso Argentino y 1^o latinoamericano internacional e interdisciplinario de disfagia (14-15 junio 2109; Buenos Aires, Argentina).

EFFECTO TERAPÉUTICO DE LA ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA TRANSCUTÁNEA EN PACIENTES CON DISFAGIA OROFARÍNGEA POST ICTUS CRÓNICO: ENSAYO CLÍNICO ALEATORIZADO CON DOS INTENSIDADES DE ESTIMULACIÓN.

Viridiana Arreola¹, Daniel Alvarez-Berdugo^{1,2}, Laia Rofes², Elisabeth Palomera³, Noemí Tomsen¹, Omar Ortega^{1,2}, Desirée Muriana⁴, Ernest Palomeras⁴, Pere Clavé.^{1,2}

COMUNICACIÓN ORAL.

2^{do} Congresso internacional sobre disfagia. Associação Portuguesa de Disfagia (12-13 diciembre 2019; Lisboa, Portugal).

TRANSCUTANEOUS ELECTRICAL STIMULATION IMPROVES SWALLOWING SAFETY AND REDUCES THE NEED FOR FLUID THICKENING IN PATIENTS WITH CHRONIC POST-STROKE OROPHARYNGEAL DYSPHAGIA.

Viridiana Arreola¹, Daniel Alvarez-Berdugo^{1,2}, Laia Rofes², Elisabeth Palomera³, Noemí Tomsen¹, Omar Ortega^{1,2}, Desirée Muriana⁴, Ernest Palomeras⁴, Pere Clavé.^{1,2}

ORAL PRESENTATION.

ANEXO 3. APROBACIÓN DE COMITÉ DE ÉTICA

ANEXO 4. PROTOCOLO DEL ESTUDIO

ANEXO 5. CUADERNO DE RECOGIDO DE DATOS

ANEXO 6. ARTÍCULO EN REVISIÓN DE PUBLICACIÓN

**ANEXO 7. RESPUESTAS A LOS REVISORES DEL
ARTÍCULO PARA SU PUBLICACIÓN**



HOSPITAL DE MATARÓ
CONSORCI SANITARI DEL MARESME

Carretera de Cirera, s/n 08304 Mataró
Tel. 93 741 77 00 Fax 93 741 77 33

INFORME DEL COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

MATEU SERRA PRAT, Secretario del Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital de Mataró, Consorci Sanitari del Maresme

CERTIFICA

Que este Comité ha evaluado la propuesta presentada por **Fundació Salut del CSdM** para que sea realizado en el Hospital de Mataró el estudio **ETI-2** titulado: **Randomized Controlled Trial to Evaluate the Effect of Vitalstim in Patients with Chronic Post-Stroke Oropharyngeal Dysphagia** (*Protocolo versión 02/07/14, Hoja de Información al Paciente y Consentimiento Informado versión 12-07-14*).

con los medicamentos: -----

y considera que:

Se cumplen los requisitos necesarios de idoneidad del protocolo en relación con los objetivos del estudio y están justificados los riesgos y molestias previsibles para el sujeto.

La capacidad del investigador y los medios disponibles son apropiados para llevar a cabo el estudio.

El procedimiento para obtener el consentimiento informado es adecuado.

El alcance de las compensaciones económicas previstas no interfiere con el respeto a los postulados éticos.

Y que este Comité acepta que dicho estudio sea realizado en el Hospital de Mataró por el **Dr. P. Clavé** como Investigador Principal.

Lo que firmo en Mataró a 23 de Julio de 2014

Mateu Serra Prat
Secretario CEIC del CSdM

***RANDOMIZED CONTROLLED TRIAL TO EVALUATE
THE EFFECT OF VITALSTIM™ IN PATIENTS WITH
CHRONIC POST-STROKE OROPHARYNGEAL
DYSPHAGIA***

Sponsor: Fundació Salut del Consorci Sanitari del Maresme

Study Product: Intelect VitalStim™ and VitalStim™

Protocol Number: 14.01

Protocol Code: VITAL STUDY

**Author of the study
protocol:** Laia Rofes Salsench

Co-ordinating Investigator: Dr Pere Clavé Civit

Principal Investigator Printed Name Signature Date

Initial version: 27/05/2014
Amended: 06/10/2014

CONFIDENTIAL

This material is the property of the Hospital de Mataró. Do not disclose or use except as authorized in writing by the study sponsor

Table of Contents

STUDY SUMMARY	1
1 INTRODUCTION	2
1.1 BACKGROUND	2
1.2 INVESTIGATIONAL AGENT	3
1.3 PRECLINICAL DATA.....	3
1.4 CLINICAL DATA TO DATE	3
1.5 DOSE RATIONALE AND RISK/BENEFITS	4
2 STUDY OBJECTIVES	5
3 STUDY DESIGN	5
3.1 GENERAL DESIGN	5
3.2 PRIMARY STUDY ENDPOINTS	8
3.3 SECONDARY STUDY ENDPOINTS	8
4 SUBJECT SELECTION AND WITHDRAWAL	8
4.1 INCLUSION CRITERIA	8
4.2 RANDOMIZATION INCLUSION CRITERIA.....	8
4.3 EXCLUSION CRITERIA	8
4.4 SUBJECT RECRUITMENT AND SCREENING.....	9
4.5 EARLY WITHDRAWAL OF SUBJECTS.....	9
4.5.1 <i>When and How to Withdraw Subjects</i>	9
4.5.2 <i>Data Collection and Follow-up for Withdrawn Subjects</i>	9
5 STUDY DEVICE	9
5.1 DESCRIPTION.....	9
5.2 TREATMENT REGIMEN	9
5.3 METHOD FOR ASSIGNING SUBJECTS TO TREATMENT GROUPS.....	10
5.4 PREPARATION AND ADMINISTRATION OF STUDY TREATMENT	10
5.5 SUBJECT COMPLIANCE MONITORING	10
5.6 PRIOR AND CONCOMITANT THERAPY	10
5.7 PACKAGING.....	10
5.8 BLINDING OF STUDY DRUG	11
5.9 RECEIVING, STORAGE, DISPENSING AND RETURN.....	11
5.9.1 <i>Receipt of study treatment supplies</i>	11
5.9.2 <i>Storage</i>	11
5.9.3 <i>Return or Destruction of Study material</i>	11
6 STUDY PROCEDURES	11
6.1 SCREENING VISIT	11
6.2 VISIT 1	13
6.3 VISITS 2-11: TREATMENT.....	14
6.4 VISIT 12: POST-TREATMENT.....	14
6.5 VISIT 13: FOLLOW-UP	14
6.6 VISIT 14: STUDY END	14
7 STATISTICAL PLAN	15
7.1 SAMPLE SIZE DETERMINATION	15
7.2 STATISTICAL METHODS.....	15
8 SAFETY AND ADVERSE EVENTS	16
8.1 DEFINITIONS	16
8.2 RECORDING OF ADVERSE EVENTS	17
8.3 REPORTING OF SERIOUS ADVERSE EVENTS	18
8.3.1 <i>Investigator reporting: notifying the study sponsor</i>	18

CONFIDENTIAL

This material is the property of the Hospital de Mataró. Do not disclose or use except as authorized in writing by the study sponsor

8.3.2	<i>Sponsor reporting: Notifying the Ethical Committee and the Regulatory authorities</i>	18
8.3.3	<i>Sponsor reporting: Notifying participating investigators</i>	19
8.4	MEDICAL MONITORING	19
9	DATA HANDLING AND RECORD KEEPING	19
9.1	CONFIDENTIALITY	19
9.2	SOURCE DOCUMENTS	19
9.3	CASE REPORT FORMS	19
9.4	RECORDS RETENTION	20
10	STUDY MONITORING, AUDITING, AND INSPECTING	20
10.1	STUDY MONITORING PLAN	20
10.2	AUDITING AND INSPECTING	20
11	ETHICAL CONSIDERATIONS	20
11.1	ETHICS COMMITTEE APPROVAL	20
11.2	INFORMED CONSENT AND PATIENT INFORMATION	20
11.3	SUBJECT CONFIDENTIALITY	21
11.4	DECLARATION OF HELSINKI	21
12	STUDY FINANCES	21
12.1	FUNDING SOURCE	21
12.2	CONFLICT OF INTEREST	21
12.3	SUBJECT STIPENDS OR PAYMENTS	22
13	PUBLICATION PLAN	22
14	REFERENCES	23
15	APPENDIX 1	25
16	APPENDIX 2	28
17	APPENDIX 3	32

CONFIDENTIAL

This material is the property of the Hospital de Mataró. Do not disclose or use except as authorized in writing by the study sponsor

Study Summary

Title	RANDOMIZED CONTROLLED TRIAL to evaluate the effect of VITALSTIM™ in patients with chronic post-stroke oropharyngeal dysphagia
Protocol Code	VITAL STUDY
Protocol Number	14.01
Phase	NA
Methodology	Randomized, controlled, open-label, blinded analysis
Study Duration	2 years
Study Center(s)	Hospital de Mataró (CSdM)
Objectives	To evaluate the effect of 10 days of treatment with VitalStim™ on the clinical outcome of post-stroke dysphagic patients
Number of Subjects	90
Diagnosis and Main Inclusion Criteria	Patients with chronic Post-Stroke Oropharyngeal Dysphagia
Study Product, Dose, Route, Regimen	VitalStim™, 1 hour-sessions, transcutaneous electrical stimulation at 2 different intensities (sensory and motor)
Duration of administration	15 sessions in two weeks
Reference therapy	Standard treatment: Diet and fluids adaptation, postures and manouevers recommendation.

CONFIDENTIAL

This material is the property of the Hospital de Mataró. Do not disclose or use except as authorized in writing by the study sponsor

1 Introduction

This document is a protocol for a human research study. This study is to be conducted according to international standards of Good Clinical Practice (International Conference on Harmonization guidelines and Declaration of Helsinki), applicable government regulations and Institutional research policies and procedures.

1.1 Background

Oropharyngeal dysphagia (OD, swallowing dysfunction) is a major complaint following stroke. A systematic review on the prevalence of OD following acute stroke found that the reported incidence of OD was lowest using bedside screening techniques (37% to 45%), higher using clinical testing (51% to 55%), and highest using instrumental testing (64% to 78%)(Martino et al., 2005). OD is specifically classified in the latest editions of the International Classification of Diseases (ICD) and Related Health Problems promoted by the World Health Organization ICD-9 and ICD-10 (787.2, R13).

Despite its enormous impact on functional capacity, quality of life and survival, OD is both underestimated and underdiagnosed as a cause of major nutritional and respiratory complications in stroke patients. OD may be present in lesions of both the anterior and posterior circulation may be the result of single stroke within the hemisphere, posterior fossa or brainstem or the result of a more diffuse disease (Mann, Hankey, & Cameron, 1999; Horner, Buoyer, Alberts, & Helms, 1991). OD may occur with little or no other neurological deficit and can result in impaired pharyngeal contraction, delayed laryngeal vestibule closure (LVC), vallecular pooling, vocal fold palsy and incomplete relaxation of the upper esophageal sphincter (UES). From a neuroanatomical perspective, unilateral strokes lead to OD in 40% of cases, bilateral lesions of the cerebral hemispheres lead to OD in 56%, brainstem lesions in 67% and combined lesions in 85% (Horner et al., 1991). The natural history of OD in stroke patients is not fully understood, and although an improvement of OD can be observed during the first weeks, it persists in as many as 50% of patients and complications frequently arise (Mann et al., 1999). OD can produce two types of severe complications in stroke patients, a) alterations in the efficacy of deglutition which cause malnutrition or dehydration in up to 25% patients, and b) impaired safety of swallow in 40% and aspiration in up to 21% (Clave et al., 2006), which may lead to pneumonia (aspiration pneumonia, AP) and high mortality rates. There is increased risk for AP in patients with dysphagia (Relative Risk, 3.17), and an even greater risk in patients with aspiration (RR, 11.56) and predictive odds ratio for death is 9.2 showing OD is a major predictor for the development of AP and survival in stroke (Martino et al., 2005; Cook & Kahrilas, 1999). Recent data from European populations 3 months after a first stroke found more than 40% of patients had a poor outcome (dead, dependent or institutionalized), and the risk of death was 21.8% (Heuschmann et al., 2011). The severity of OD following stroke varies from moderate difficulty to complete inability to swallow. Choking and tracheobronchial aspiration results in pneumonia in 50% of cases, with an associated mortality of up to 50% (Cook et al., 1999). In a stroke unit, up to 20% of patients with stroke suffer for early AP and AP is one of the major causes of mortality during the first year after discharge (Hilker et al., 2003). Other studies found that stroke mortality during 2-year follow up correlated with signs of aspiration in the initial VFS study (Ickenstein et al., 2010). The pathogenesis of AP presumes the contribution of risk factors that alter the swallow response, cause aspiration and predispose the oropharynx to bacterial colonization. Impairment of cough reflex and silent aspiration –up to 50% of aspirations in stroke patients- (Clave et al., 2006) further increase the risk of AP in stroke patients (Addington, Stephens, & Gilliland, 1999). Consequences of malnutrition for stroke patients with OD can be very serious and increase poor outcome (Davalos et al., 1996), impair ventilatory drive and immune function, increase morbidity and delay convalescence from illness and decrease functional status (Norman, Pichard, Lochs, & Pirlich, 2008). A strong relationship between in-hospital and long term mortality rates and oropharyngeal aspiration and AP has been found in several studies and the introduction of specific programs for early management of OD in stroke patients reduced the rate of AP and improved survival (Ickenstein et al., 2010). However, at the present time, the “standard of care” for the majority of European citizens with stroke suffering from OD is very poor as 80% of patients are not even diagnosed and do not receive any treatment for this condition (Ickenstein et al., 2010).

CONFIDENTIAL

This material is the property of the Hospital de Mataró. Do not disclose or use except as authorized in writing by the study sponsor

1.2 Investigational Agent

The VitalStim® Therapy System is a non-invasive, external electrical stimulation therapy cleared to market by the Food and Drug Administration in 2002 for the treatment of dysphagia with application on the anterior neck. The VitalStim® Therapy System is CE marked. 920 CE issued on 09 April 2010 by Intertek ACSL, UK (See Appendix 1). CE declaration of conformity Intellect VitalStim includes both the Intellect unit and the electrodes.

The Intellect VitalStim Electrotherapy System is a four channel electrotherapy system used in treating multiple patients with oropharyngeal dysfunctions (dysphagia) and disorders of the head and neck.

Waveform specifications:

VitalStim is a symmetrical square biphasic waveform with a 100 µsec interphase interval pulse with the application for use on the swallowing musculature in the anterior portion of the neck .

Output Mode: Electrodes

Output Intensity: 0-25 mA

Channel Mode: Co-Contract

Phase Duration: 100-300 µsec

Mode Selection: CC (Constant Current)

Set Intensity: Selectable between Channel 1, Channel 2 or both Channels

Cycle Time: 57/1

Frequency: 80 pps

Ramp: .2 sec

Treatment Time: 1-60 minutes

Available on Channels: 1 & 2, 3 & 4

The VitalStim® hand held unit is a dual channel electrotherapy system used in treating multiple patients with oropharyngeal dysfunctions (dysphagia) and disorders of the head and neck. The VitalStim unit is CE marked. 920 CE issued on 09 April 2010 by Intertek ACSL, UK.

Specifications:

Output Configuration: Dual Channel, electrically isolated with miniature safety connectors.

Output Waveforms: AC Mode: Rectangular symmetrical biphasic with zero net DC.

Patient Voltage: 100 Volts Maximum, No Load

Intensity Control: Dual intensity potentiometers: 0-25 mA peak current output, adjustable current.

Constant current regulation from 0 to 4000 ohms load minimum.

Pulse Rate: Fixed, 80 Hz

Pulse Duration: Fixed, 300 µSec

Pulse Charge: Maximum of 8 µCoulombs under normal operation

Output Protection: Under 15 µCoulombs charge per pulse with any single component failure.

Time Base: Crystal controlled oscillator operating at 3.58 MHz

Power Source Two AA (1.5 volt) Alkaline Batteries. ANSI Type NEDA1604A. Nickel-Metal-Hydride or Nickel-Cadmium rechargeable batteries.

Electrical Type: Type BF

Battery Life: 24 hrs or until Low Battery indicator blinks

Circuit Design: Microcomputer with no internal adjustments

Calibration: No Calibration Required or Needed

1.3 Preclinical Data

The clearance of the device is based on substantial equivalence.

1.4 Clinical Data to Date

Therapy using VitalStim® Therapy System to apply neuro-muscular electrical stimulation (NMES), has been proposed as a treatment for oropharyngeal dysphagia (Freed, Freed, Chatburn, & Christian, 2001). The therapy involves the application of electrical stimulation through two surface electrodes placed on the anterior neck, and can be put in different anatomical configurations. In general, biphasic electrical pulses of 300 ms are applied at a frequency of 80 Hz and an amplitude of between 2.5 and 25 mA, depending on

CONFIDENTIAL

This material is the property of the Hospital de Mataró. Do not disclose or use except as authorized in writing by the study sponsor

patient tolerance. Treatment sessions usually last about 60 minutes. VitalStim™ is one of two devices of NMES approved by the FDA (June 2001) for the treatment of dysphagia. Data presented in the initial publication (Freed et al., 2001) showed in a population of 110 patients who had swallowing problems after a stroke, that NMES treatment was safe and effective, and that patients treated with NMES presented better improvement in swallowing than the group treated with tactile stimulation ($p < 0.0001$). Since then, several studies have been published evaluating therapy with NMES presenting discordant results. In a meta analysis conducted in 2007 (Carnaby-Mann & Crary, 2007) seven clinical studies performed with a total of 255 patients with dysphagia associated with multiple etiologies and treated with NMES, were evaluated (Freed et al., 2001; Leelamanit, Limsakul, & Geater, 2002; Blumenfeld, Hahn, Lepage, Leonard, & Belafsky, 2006; Shaw et al., 2007). The meta analysis found a small statistically significant improvement in patients treated with NMES. The results of the meta analysis, however, must be treated with care, as did not include randomized controlled studies, but only small non-randomized controlled studies and case series studies that were not blinded. The heterogeneity of the studies regarding the duration of treatment, number of sessions performed, the location of the electrodes and the method of evaluation of the therapeutic result should also be considered, suggesting the need for more rigorous research in this field. Results from recent studies, are still controversial: (Ludlow et al., 2007) evaluated the physiological effect of NMES observing a decline in the vertical position of the hyoid due to the effect of neuromuscular stimulation on sternohyoid muscles, suggesting that in patients with more severe dysphagia, therapy may interfere with hyolaryngeal elevation. Also Shaw et al (2007) found that VitalStim™ therapy did not improve patients with severe dysphagia even if he did with those presenting moderate dysphagia. However, (Bulow, Speyer, Baijens, Woisard, & Ekberg, 2008) studied 25 patients who had suffered a hemispheric stroke three months earlier divided into two groups treated with traditional therapies or NMES, finding improvements in swallowing in both groups when comparing before and after treatment and no differences between the two treatment groups. Similar results were found by (Kiger, Brown, & Watkins, 2006). (Rofes et al., 2013) found that 10 days of treatment with NMES on post-stroke dysphagic patients, improved the safety and efficacy of swallow. On the other hand, some studies suggest that the integration of the surface electrical stimulus by the oropharyngeal sensory neurons might also induce neuroplastic changes that could be, in part, responsible for swallowing recovery, and propose the application of surface electrical stimulation at the sensory threshold (Gallas, Marie, Leroi, & Verin, 2010; Rofes et al., 2013). So, after almost 10 years since the approval, NMES therapy remains controversial. Many questions remain to be resolved such as the appropriate stimulation parameters, long-term clinical effects or the characteristics of the group of patients might benefit from this therapy. It is therefore necessary to perform more controlled randomized and blind studies, to answer the question of whether the NMES is a useful therapy for the treatment of post-stroke oropharyngeal dysphagia.

1.5 Dose Rationale and Risk/Benefits

The frequency used in VitalStim Therapy (80 Hz) facilitated Motor evoked potentials (MEP) of submental muscles (Doeltgen, Huckabee, Dalrymple-Alford, Ridding, & O'Beirne, 2008) while 5 Hz, 10 Hz, 20 Hz and 40 Hz inhibited MEP amplitude.

Sensory intensity will be used to stimulate the peripheral sensory system through thyro-hyoid electrodes to increase afferent drive and promote cortical plasticity and, on the other hand, the electrical stimulus will be applied at the motor threshold with the electrodes placed in a sub-mental position to induce muscular contraction and improve hyoid motion and laryngeal protection. We selected the sub-mental position, as previous studies showed that electrodes at motor intensity placed in a thyro-hyoid position depress the hyolaryngeal complex, a movement in the opposite direction from that required for swallowing (Humbert et al., 2006; Ludlow et al., 2007). The electrodes placed in the sub-mental region target the anterior belly of the digastric, the mylohyoid and the geniohyoid muscles, pulling the hyoid bone upward and toward the mandible (Kim & Ryoony, 2009), an action that facilitates airway protection and UES opening. For the sensory therapy, the thyro-hyoid position was selected, as we aimed to target the laryngo-pharyngeal sensory afferents (the glossopharyngeal nerve and the superior laryngeal nerve) that carry the sensory input to the swallowing centre of the brainstem and to the cortical and sub-cortical structures.

Previous studies using these selected study parameters reported an excellent safety profile of the therapy (Rofes et al., 2013).

CONFIDENTIAL

This material is the property of the Hospital de Mataró. Do not disclose or use except as authorized in writing by the study sponsor

2 Study Objectives

Primary Objective

- To assess the effect of VitalStim™ therapy on improving the safety of swallow according to the VFS, after the treatment and at 1-year follow up, on patients with chronic post-stroke OD.

Secondary Objectives

- To assess the safety and tolerance of VitalStim™ therapy on patients with chronic post-stroke OD.
- To assess the effect of VitalStim™ therapy on reducing the prevalence of ineffective swallows after the treatment and at 1-year follow up.
- To assess the effect of VitalStim™ therapy on the self-perception of dysphagia symptoms.
- To assess the efficacy of VitalStim™ therapy on decreasing the readmissions rate in patients with chronic post-stroke OD.
- To assess the efficacy of VitalStim™ therapy on decreasing the incidence of respiratory infections (including AP) on patients with chronic post-stroke OD.
- To assess the efficacy of VitalStim™ therapy on decreasing the 1-year mortality rates of patients with chronic post-stroke OD.
- To assess the effect of VitalStim™ therapy on improving the nutritional status in patients with chronic post-stroke OD.
- To assess the effect of VitalStim™ therapy on the quality of life of patients with chronic post-stroke OD.
- To assess the cost-effectiveness and health-economic impact of VitalStim™ therapy on patients with chronic post-stroke OD.

3 Study Design

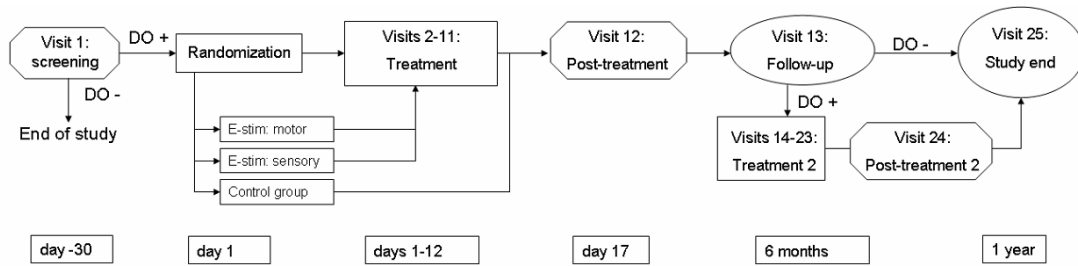
3.1 General Design

- Prospective, randomized, controlled, three-arm, open-label, blinded analysis
- Patients admitted with stroke diagnosis and with suspected dysphagia that meet the initial inclusion and exclusion criteria will be consented into the clinical investigation. Patients who meet the second set of inclusion criteria (dysphagia confirmed by VFS) will be randomized to either active (motor or sensory) or standard treatment (control group) arms.
- The recruitment period is estimated at 12-18 months with anticipated clinical investigation duration of 24-30 months. Each subject's participation will last approximately 12 months.
- Subjects included in this clinical investigation will be evaluated at screening, 1-week, 3-months and at 12-months post treatment.

CONFIDENTIAL

This material is the property of the Hospital de Mataró. Do not disclose or use except as authorized in writing by the study sponsor

- Study flow-chart:



- We would like to cover the possible patients with persisting DO or relapsing into DO at 6-months follow-up. For these patients we will repeat the treatment at 6 months. We estimate that up to 40 patients could need this re-treatment.

CONFIDENTIAL

This material is the property of the Hospital de Mataró. Do not disclose or use except as authorized in writing by the study sponsor

- Study calendar:

	Screening Visit	Visit 1	Visits 2-11: Treatment Days 1- 12	Visit 12: Post-Treatment Day 17 (+/-2)	Visit 13: Follow-up Day 180 (+/- 7)	Visits 14-23: Treatment Days 190-202 (+/-7)	Visit 24: Post-Treatment Day 217 (+/-7)	Visit 25: Study end Day 365 (+/- 15)
Informed Consent	X							
Demographic data	X							
Concomitant treatment	X				X			X
Medical History	X							
RMN/CT results	X							
V-VST	X				X			
VFS		X		X	X **		X	X
EAT-10		X		X	X		X	X
NIHSS		X			X			X
mRS		X			X			X
Barthel Index		X			X			X
Anthropometric data		X			X			X
MNA		X			X			X
EQ5D		X			X			X
Randomization			X					
Treatment *			X			X		
AE (including readmissions and respiratory infections)			X	X	X	X	X	X

* The first treatment week include 2 treatment sessions/ day and the second treatment week include 1 treatment session/ day

** VFS at the Follow-up visit (visit 13) will be performed ONLY in those patients with a positive result in the clinical test (V-VST).

CONFIDENTIAL

This material is the property of the Hospital de Mataró. Do not disclose or use except as authorized in writing by the study sponsor

3.2 Primary Study Endpoints

The primary endpoint in the study will determine the effect of the device compared to patients with standard treatment on the safety of swallow (Change in Penetration-Aspiration scores at post-treatment and study end visits).

3.3 Secondary Study Endpoints

The secondary endpoints of this clinical investigation are (all will be compared to the standard treatment group):

- Incidence of all adverse events.
- Change in pharyngeal residue prevalence at post-treatment and study end visits.
- Change in EAT-10 scores at post-treatment, follow-up and study end visits.
- Change in NIHSS at follow-up and study end visits.
- Change in mRS and BI at follow-up and study end visits.
- Frequency of chest infections at study end.
- Frequency of readmissions for any cause at study end.
- Time from randomisation to death.
- Change in body weight at follow-up and study end visits.
- Change in BMI at follow-up and study end visits.
- Change in MNA at follow-up and study end visits.
- Quality of Life by means of EQ5D.

4 Subject Selection and Withdrawal

4.1 Inclusion Criteria

- Subject is over 18 years of age.
- Subject is suspected of having oropharyngeal dysphagia.
- Subject is able to comply with videofluoroscopy protocol.
- Subject diagnosed with stroke.
- Subject has no previous history of dysphagia.
- Subjects who are able to give voluntary, written informed consent to participate in the clinical investigation and from whom consent has been obtained/ or a consultee has consented on the subjects behalf in line with nationally agreed guidelines concerning adults unable to consent for themselves.
- Subject is not currently participating in any other interventional clinical study.
- Subject is able to comply with the protocol requirements
- Subject scores 0 or 1 on question 1a of NIHSS

4.2 Randomization Inclusion Criteria

- Subject has confirmed dysphagia (PAS of 2 or more on VFS screening or pharyngeal residue).

4.3 Exclusion Criteria

- Subject stroke event occurred less than 3 months ago.
- Subject is pregnant or a nursing mother.
- Subject, in the opinion of the investigator, has advanced dementia
- Subject fitted with a pacemaker or implantable cardiac defibrillator
- Subject is dysphagic from conditions other than stroke
- Subject has been diagnosed with a progressive neurological disorder, such as Parkinson's disease or Multiple Sclerosis.
- Subject with active neoplasm or infection process.

CONFIDENTIAL

This material is the property of the Hospital de Mataró. Do not disclose or use except as authorized in writing by the study sponsor

4.4 Subject Recruitment and Screening

Patients with a positive diagnosis of dysphagia during their hospital stay will be visited 3 months after the stroke episode to assess their eligibility for the study.

4.5 Early Withdrawal of Subjects

4.5.1 When and How to Withdraw Subjects

Subjects who do not meet the randomization eligibility criteria will be considered screen failures with no further follow-up.

Subjects may withdraw from the investigation for any reason, at any time without their standard of care being affected. Reasons for withdrawal may include:

- Subject/consultee recession of consent
- Any adverse event (related or not) that in the opinion of the investigator will endanger the well being of the subject if the treatment is continued.
- Poor compliance with the study requirements

All subjects withdrawn from the study due to unexpected device effect, directly related to the clinical investigation, will be followed-up and treated until the effect resolves.

All discontinuations will be documented along with the reason for withdrawal. Ethics Committee and regulatory authorities will be notified of withdrawal as required by the regulations.

4.5.2 Data Collection and Follow-up for Withdrawn Subjects

Even though subjects may be withdrawn prematurely from the study, it is imperative to collect at least survival data on such subjects. Such data is important to the integrity of the final study analysis since early withdrawal could be related to the safety profile of the device. If a subject withdraws consent to participate in the study, attempts should be made to obtain permission to record at least survival data up to the protocol-described end of subject follow-up period.

5 Study Device

5.1 Description

See section 1.2

The VitalStim® Therapy System is a non-invasive, external electrical stimulation therapy cleared to market by the Food and Drug Administration in 2002 for the treatment of dysphagia with application on the anterior neck. The VitalStim® Therapy System is CE marked. 920 CE issued on 09 April 2010 by Intertek ACSL, UK.

5.2 Treatment Regimen

The study protocol includes 3 groups of treatment:

Group 1: Control Group: Will not receive any treatment procedure. Patients allocated in the control group will be treated according to the standard clinical care of patients with dysphagia at our center, that includes: adaptation of fluids, diet and oral hygiene recommendations, and postural and swallowing maneuvers training if necessary.

Group 2: Sensory Group: Patients allocated in the sensory group will be treated with transcutaneous electrical stimulation at sensory level. In addition, they will receive the standard clinical care of patients with dysphagia described in the control group. The treatment procedure will consist of the application, at rest, of 80 Hz of transcutaneous electrical stimulus (biphasic, 700 µs) using VitalStim device

CONFIDENTIAL

This material is the property of the Hospital de Mataró. Do not disclose or use except as authorized in writing by the study sponsor

(Chattanooga Group, Hixson, TN, USA), 2 sessions of 1 hour per day the first week, and 1 hour per day the next week. Sessions will be applied from Monday to Friday for two weeks. Treatment intensity will be set to 75% of motor threshold and electrode placement, thyro-hyoid (placement 3a described in the VitalStim Certification Program). The motor threshold will be determined by triplicate, as the intensity level at which the patient reports a grabbing or pulling sensation and confirmed by the clinician. Every 10 min, the patient will be asked if the initial sensation is maintained and, if necessary, treatment intensity will be re-adjusted.

Group 3: Motor Group: Patients allocated in the motor group will be treated with transcutaneous electrical stimulation at motor level. In addition, they will receive the standard clinical care of patients with dysphagia described in the control group. The treatment procedure will consist of the application, at rest, of 80 Hz of transcutaneous electrical stimulus (biphasic, 700 μ s) using VitalStim device (Chattanooga Group, Hixson, TN, USA), 2 sessions of 1 hour per day the first week, and 1 hour per day the next week. Sessions will be applied from Monday to Friday for two weeks. Treatment intensity will be set to the motor threshold and electrode placement, supra-hyoid. The motor threshold will be determined by triplicate, as the intensity level at which the patient reports a grabbing or pulling sensation and confirmed by the clinician. Every 10 min, the patient will be asked if the initial sensation is maintained and, if necessary, treatment intensity will be re-adjusted.

5.3 Method for Assigning Subjects to Treatment Groups

Following consent, baseline assessment (confirming subject meets all inclusion/exclusion criteria) and videofluoroscopic confirmation of dysphagia, subjects will be randomized through a statistical program (GraphPad Prism 5.0). Randomization is based on a 1:1:1 ratio that allocated treatments in 10 blocks of nine to receive either active sensory treatment, active motor treatment or control treatment.

5.4 Preparation and Administration of Study Treatment

- Skin must be clean and dry and in men clean-shaven
- Electrodes must be firmly attached with additional taping or bandaging to ensure proper adhesion if necessary.
- Patient must be instructed in the sensations, the progression of treatment and anticipated outcome
- Electrodes must be placed in the appropriate configuration according to their Group allocation
- Stimulation remains on for up to 1 hour.

5.5 Subject Compliance Monitoring

Subjects non-compliant with the study treatment regimen (subjects that receive less than 10 treatment sessions of the 15 protocolized) will be excluded from the study.

5.6 Prior and Concomitant Therapy

- All the concomitant medicines will be registered.
- Concomitant medicines/therapies not permitted during the study are: benzodiazepines, antidepressants and neuroleptics.

5.7 Packaging

- See Appendix 2

CONFIDENTIAL

This material is the property of the Hospital de Mataró. Do not disclose or use except as authorized in writing by the study sponsor

5.8 Blinding of Study Drug

The study will be open-labeled for the clinician who will administer the therapy and for the patient, who will know if he/she has been assigned to the control or one of the treatment groups. However, the videofluoroscopic analysis and data analysis will be blinded.

5.9 Receiving, Storage, Dispensing and Return

5.9.1 Receipt of study treatment supplies

Upon receipt of the study treatment supplies, an inventory must be performed and a receipt log filled out and signed by the person accepting the shipment. It is important that the designated study staff counts and verifies that the shipment contains all the items noted in the shipment inventory. Any damaged or unusable study product in a given shipment will be documented in the study files. The investigator must notify study sponsor of any damaged or unusable study products that were supplied to the investigator's site.

5.9.2 Storage

- For VitalStim unit
 - Handheld unit 5900: IFU specifies proper storage and transport temperatures are 40F – 158F (-40°C – 70°C). Relative Humidity is 10% - 100%. For long term storage (30 days or longer), the batteries should be removed.
 - Intelect unit 5951: IFU specifies unit should be operated, transported and stored in temperatures between 50F and 104F (10°C and 40°C), atmospheric pressures between 50 and 106 kPa, and Relative Humidity between 30% and 75%.
- For electrodes: keep dry.

5.9.3 Return or Destruction of Study material

At the completion of the study, there will be a final reconciliation of study electrodes and devices shipped, consumed and remaining. This reconciliation will be logged on the reconciliation form, signed and dated. Any discrepancies noted will be investigated, resolved, and documented prior to return of unused material.

6 Study Procedures

6.1 Screening Visit

Subjects with stroke-induced dysphagia, approached to take part in the clinical investigation, who meet all the inclusion and exclusion criteria and from whom written consent has been obtained will have a screening assessment with the following information/procedures recorded:

- Demographic data
- Concomitant medication/treatment
- Medical history
- CT/MRI Results
- The Volume-viscosity Swallow Test (V-VST)

Procedure for the V-VST

The patient should be sitting, with his back resting against the seatback and feet on the ground. Some pillows can be used to keep the patient in the right position. Hyperextension of the neck should be avoided. The explorer should be placed in front of the patient, sitting slightly below the patient. The explorer will offer the bolus to the patient carefully with a syringe. The exploration (including oxygen saturation measurements) can be recorded with a digital video camera for objective review.

CONFIDENTIAL

This material is the property of the Hospital de Mataró. Do not disclose or use except as authorized in writing by the study sponsor

Signs of impaired efficacy of swallow:

Efficacy of swallow will be evaluated by the identification of the following clinical signs: the efficacy of labial seal, the presence of oral or pharyngeal residue and the presence of piecemeal deglutition (multiple swallows per bolus). The efficacy of labial seal is evaluated by observing if part of the bolus, once placed inside the mouth, escapes through the lips; the presence of oral residue is detected by asking the patient to open his/her mouth after deglutition and observing if part of the bolus remains in the mouth; the presence of pharyngeal residue is detected by asking the patient if he feels some kind of residue or nuisance in the pharynx or the need to swallow another time.

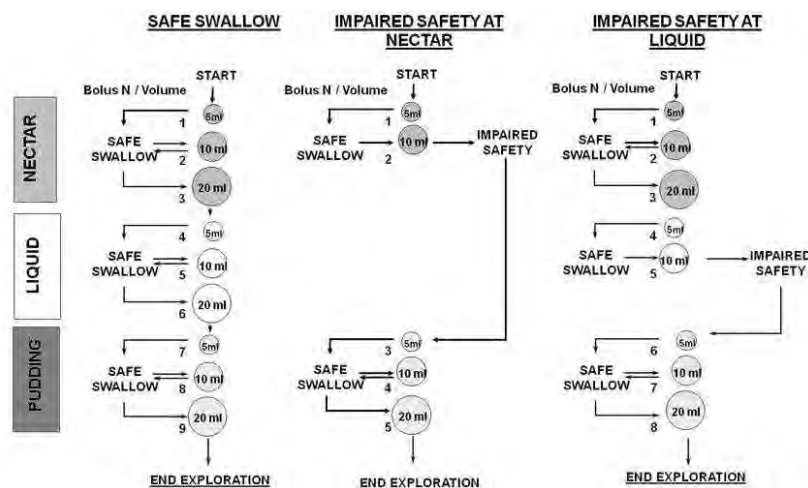
Signs of impaired safety of swallow:

Safety of swallow is assessed by evaluating the presence of voice changes, cough or a decrease in oxygen saturation greater or equal to 3% measured with a finger pulse-oximeter (Nellcor OxiMax, Philips Medical Systems, Netherlands) placed on the index finger of the right hand. The fall in oxygen saturation is determined by the difference between baseline (baseline readings are obtained 2 min prior to starting the test) and minimum readings during the 2 min period after each swallow. A fall in oxygen saturation greater or equal to 3% is considered a sign of aspiration into the airway. Before the start of the test, the patient is invited to clearly pronounce his name (or some automatic answer) to obtain the normal pattern of voice. After each deglutition, the patient is invited again to pronounce his name to evaluate if any change is produced. Wet voice, low intensity, lack of voice or the need to clear the throat indicate impaired safety of swallow. The decrease in oxygen saturation and cough can occur before deglutition (indicating the inefficacy of the glossopalatal seal), during deglutition (indicating a delay in the laryngeal vestibule closure) or after deglutition (indicating the presence of residue and a postdeglutitive aspiration).

V-VST algorithm:

The volume-viscosity method was designed as an effort test in which boluses of increasing volume and difficulty are administered (Figure 1). The V-VST examines whether patients' swallow efficacy and safety is changed by increasing viscosity. The V-VST was designed to protect patients from aspiration by starting with nectar viscosity and increasing volumes from 5 mL, to 10 mL and 20 mL boluses in a progression of increasing difficulty. If patients complete the nectar series without major symptoms of aspiration (cough and/or fall in oxygen saturation $\geq 3\%$), a less safe liquid viscosity series is assessed also with boluses of increasing difficulty (5 mL, 10 mL, 20 mL). Finally, a safer pudding viscosity series (5 mL, 10 mL, 20 mL) is assessed in the same way. If the patient presents signs of impaired safety at nectar viscosity, the series is interrupted, the liquid series is omitted and a safer pudding viscosity series is assessed and, if the pudding viscosity is safe and no residue is observed, pudding viscosity is recommended. If the patient presented signs of impaired safety at liquid viscosity, the liquid series is interrupted and the pudding series is assessed. In this case, the most effective volume of nectar viscosity is recommended.

Figure 1:



CONFIDENTIAL

6.2 Visit 1

- NIHSS
- The Eating Assessment Tool-10 (EAT-10)
- Videofluoroscopy (VFS)
- Modified Ranking Score (mRS)
- Barthel Index
- Anthropometric data: weight, height, mid arm circumference
- Mini Nutritional Assessment short form (MNA-sf).
- EQ5D

Procedure for the EAT-10

See questionnaire in Appendix 1

Procedure for the VFS

All patients will be imaged for the videofluoroscopic study while seated, in a lateral projection which included the oral cavity, pharynx, larynx, and cervical oesophagus. Videofluoroscopic recordings will be obtained by using a Super XT-20 Toshiba Intensifier (Toshiba Medical Systems Europe, Zoetermeer, The Netherlands) and recorded at 25 frames/s using a Panasonic AG DVX-100B video camera (Matsushita Electric Industrial Co, Osaka, Japan). Digitization, analysis and measurements of videofluoroscopic images will be made using the software Swallowing Observer (Image and Physiology SL, Barcelona, Spain). The ability of the patients to swallow boluses of different volumes and viscosities will be also evaluated following the same strategy as in the clinical assessment by the V-VST (Figure 1). An impairment of the efficacy of swallow will be considered when at least one of the following signs will be identified during the videofluoroscopic study: impaired labial seal closure, oral residue, pharyngeal residue or piecemeal deglutition; and an impairment of the safety of swallow will be considered when a penetration or an aspiration will be detected. The penetrations and aspirations will be classified according to the penetration-aspiration scale (Rosenbek, Robbins, & Roecker, 1996), see appendix 1

The oropharyngeal swallow response will be also measured. We measured timing of oropharyngeal reconfiguration and strength of bolus propulsion as the two main element of OSR a) Oropharyngeal reconfiguration: Timing of the opening (O) or closing (C) events occurring at the glossopalatal junction (GPJ), velopharyngeal junction (VPJ), laryngeal vestibule (LV), and upper esophageal sphincter (UES) will be measured and referenced to GPJO as T=0. Overall duration of OSR (GPJO-LVO) and speed of oropharyngeal reconfiguration from a respiratory to digestive pathway (GPJO-LVC, GPJO-UESO). b) Bolus propulsion will be assessed by measuring the bolus velocity prior to entering the UES. The distance between GPJ and UES at the UESO time will be measured in each patient and then bolus velocity calculated in m/s.

Procedure for the NHSS

See questionnaire in Appendix 3

Procedure for the mRS

See questionnaire in Appendix 3

Procedure for the Barthel Index

See questionnaire in Appendix 3

Procedure for the MNA-sf

See questionnaire in Appendix 3

Procedure for the EQ5D

See questionnaire in Appendix 3

CONFIDENTIAL

This material is the property of the Hospital de Mataró. Do not disclose or use except as authorized in writing by the study sponsor

6.3 Visits 2-11: Treatment

Randomization and first treatment will be on the same day.

The experimental procedures for transcutaneous electrical stimulation will be carried out by a trained member of the research team. This will involve the placement of the electrodes and the treatment intensity selection. This nominated person will carry out the experimental treatment, as the other members of the research team, specifically those implied on data analysis, will be blinded to the group to which the subject was assigned.

Group 1 (Control) will not receive any treatment procedure. Group 2 (Sensory) will receive 15 sessions of transcutaneous electrical stimulation for 1 hour at 75% of motor threshold on ten separate days (2 sessions/ day the first week and 1 session/ day the second week). Group 3 (Motor) will receive 15 sessions of transcutaneous electrical stimulation for 1 hour at motor threshold on ten separate days (2 sessions/ day the first week and 1 session/ day the second week).

The three groups will continue to receive standard swallowing treatments as decided by the clinical speech and language therapist of the hospital.

The following information will be collected at each of the three treatment sessions:

Date, Time, electrodes serial number, 3 x sensation felt values, 3 max tolerated values, stimulation intensity, duration of treatment and adverse event data.

6.4 Visit 12: Post-treatment

The post-treatment evaluation will include the following assessments:

- EAT-10
- VFS
- AE

6.5 Visit 13: Follow-up

The post-treatment evaluation will include the following assessments:

- Concomitant treatment
- EAT-10
- MECV-V
- NIHSS
- mRS
- Barthel Index
- Anthropometric data
- MNA
- EQ5D
- AE

6.6 Visit 14: Study End

The study end evaluation will include the following assessments:

- Concomitant treatment
- EAT-10
- MECV-V
- VFS
- NIHSS
- mRS
- Barthel Index
- Anthropometric data
- MNA
- EQ5D
- AE

CONFIDENTIAL

This material is the property of the Hospital de Mataró. Do not disclose or use except as authorized in writing by the study sponsor

- Chest infections
- Readmissions
- Mortality

Procedure for recording Chest infections and readmission during the follow-up

All new episodes of pneumonia or LRTI appearing on the clinical history or reports submitted by the patient during the follow up period will be registered. For the diagnosis of pneumonia the realization of one or more radiographic evidence is required (chest x-ray or CT) with new condensation, fever and leukocytosis or leukopenia, or at least one of the following: cough, purulent expectoration, dyspnea, tachypnea, suggestive auscultation or worsening gas exchange. The diagnostic criteria for LRTI are the presence of at least two of the following symptoms with no other recognized cause: fever, cough, purulent expectoration, rhonchi or wheezing. (Am J Infect CDC. Control 2008).

Readmission for any cause and for pneumonia and/or LRTI (including COPD exacerbations) will be also registered. The reason for hospital admission will be those registered in the hospital database (CMBDAH) according to ICD-9. The source of information for readmissions will be the hospital discharge register that is integrated into the hospital information system and include the ICD-9 codes for primary and secondary diagnoses, the admission and discharge dates and days of hospitalization. Admissions for pneumonia will be considered for those with the following ICD-9 codes: 481, 482.1, 482.2, 482.39, 482.41, 482.82, 482.84, 482.89, 485, 486, 507.0, and admission for LRTI (no pneumonic) for those with the following ICD-9 codes: 466.0, 487.1, 491.8, 491.21 and 491.22.

7 Statistical Plan

7.1 Sample Size Determination

Accepting an alpha risk of 0.05 and a beta risk of 0.2 in a two-sided test, **30** subjects are necessary in each group to recognize as statistically significant a difference greater than or equal to 2 points in the PAS score. The common standard deviation is assumed to be 2.5 (data from previous studies). It has been anticipated a drop-out rate of 15%.

7.2 Statistical Methods

For continuous baseline characteristics (e.g. age, weight), descriptive statistics (arithmetic mean, standard deviation [SD], median, minimum and maximum) will be calculated.

For categorical variables (e.g. sex), percentages will be presented

For the safety analysis, the numbers and percentages of patients experiencing one or more AE or SAE, will be listed and summarized per treatment group.

The following endpoints will be tabulated and compared between the treatment groups using Student's t test if appropriate, or a Mann-Whitney U test if not

- Change in Penetration-Aspiration scores at post-treatment and study end visits.
- Change in EAT-10 scores at post-treatment, follow-up and study end visits.
- Change in NIHSS at follow-up and study end visits.
- Change in mRS and BI at follow-up and study end visits.
- Change in body weight at follow-up and study end visits.
- Change in BMI at follow-up and study end visits.
- Change in MNA at follow-up and study end visits.
- Change in EQ5D at follow-up and study end visits.

CONFIDENTIAL

This material is the property of the Hospital de Mataró. Do not disclose or use except as authorized in writing by the study sponsor

The following binary endpoints will be tabulated and compared between the treatment groups using a Fisher's exact test:

- Change in prevalence of swallows with PAS \geq 2 at post-treatment and study end visits
- Change in pharyngeal residue prevalence at post-treatment and study end visits.
- Incidence of chest infections at study end.
- Incidence of readmissions at study end.

The following endpoints will be tabulated and compared between the treatment groups using Kaplan-Meier graphs and the log rank test:

- Time from randomization to death.
- Time from randomization to readmission.

To determine the cost-effectiveness and health-economic impact of VitalStim™ therapy, the analysis will be done from the health care provider perspective and the following direct costs will be considered:

- Number of hospital admissions and hospital stays
- Number of visits to the hospital emergency department
- Number of visits to the specialist
- Number of visits to the primary care centre
- Diagnostics tests
- Pharmacological treatments
- Other treatments

Time horizon considered will be 1 year and translation of health resource consumption into monetary unit (Euro) will be done according to the Catalan Health Service tariffs

8 Safety and Adverse Events

8.1 Definitions

Adverse Event

An **adverse event** (AE) is any symptom, sign, illness or experience that develops or worsens in severity during the course of the study. Intercurrent illnesses or injuries should be regarded as adverse events. Abnormal results of diagnostic procedures are considered to be adverse events if the abnormality:

- results in study withdrawal
- is associated with a serious adverse event
- is associated with clinical signs or symptoms
- leads to additional treatment or to further diagnostic tests
- is considered by the investigator to be of clinical significance

Serious Adverse Event

Adverse events are classified as serious or non-serious. A **serious adverse event** is any AE that is:

- fatal
- life-threatening
- requires or prolongs hospital stay
- results in persistent or significant disability or incapacity
- a congenital anomaly or birth defect
- an important medical event

Important medical events are those that may not be immediately life threatening, but are clearly of major clinical significance. They may jeopardize the subject, and may require intervention to prevent one of the other serious outcomes noted above. For example, drug overdose or abuse, a seizure that did not result

CONFIDENTIAL

This material is the property of the Hospital de Mataró. Do not disclose or use except as authorized in writing by the study sponsor

in in-patient hospitalization, or intensive treatment of bronchospasm in an emergency department would typically be considered serious.

All adverse events that do not meet any of the criteria for serious should be regarded as **non-serious adverse events**.

Adverse Event Reporting Period

Adverse events will be reported from the initiation of any study procedure to the end of the study treatment follow-up.

Preexisting Condition

A preexisting condition is one that is present at the start of the study. A preexisting condition should be recorded as an adverse event if the frequency, intensity, or the character of the condition worsens during the study period.

General Physical Examination Findings

At screening, any clinically significant abnormality should be recorded as a preexisting condition. At the end of the study, any new clinically significant findings/abnormalities that meet the definition of an adverse event must also be recorded and documented as an adverse event.

Post-study Adverse Event

All unresolved adverse events should be followed by the investigator until the events are resolved, the subject is lost to follow-up, or the adverse event is otherwise explained. At the last scheduled visit, the investigator should instruct each subject to report any subsequent event(s) that the subject, or the subject's personal physician, believes might reasonably be related to participation in this study. The investigator should notify the study sponsor of any death or adverse event occurring at any time after a subject has discontinued or terminated study participation that may reasonably be related to this study.

Abnormal Laboratory Values

A clinical laboratory abnormality should be documented as an adverse event if any one of the following conditions is met:

- The laboratory abnormality is not otherwise refuted by a repeat test to confirm the abnormality
- The abnormality suggests a disease and/or organ toxicity
- The abnormality is of a degree that requires active management; e.g. change of dose, discontinuation of the drug, more frequent follow-up assessments, further diagnostic investigation, etc.

Hospitalization, Prolonged Hospitalization or Surgery

Any adverse event that results in hospitalization or prolonged hospitalization should be documented and reported as a serious adverse event unless specifically instructed otherwise in this protocol. Any condition responsible for surgery should be documented as an adverse event.

Neither the condition, hospitalization, prolonged hospitalization, nor surgery are reported as an adverse event in the following circumstances:

- Hospitalization or prolonged hospitalization for diagnostic or elective surgical procedures for a preexisting condition. Surgery should **not** be reported as an outcome of an adverse event if the purpose of the surgery was elective or diagnostic and the outcome was uneventful.
- Hospitalization or prolonged hospitalization required to allow efficacy measurement for the study.
- Hospitalization or prolonged hospitalization for therapy of the target disease of the study, unless it is a worsening or increase in frequency of hospital admissions as judged by the clinical investigator.

8.2 Recording of Adverse Events

At each contact with the subject, the investigator must seek information on adverse events by specific questioning and, as appropriate, by examination. Information on all adverse events should be recorded immediately in the source document, and also in the appropriate adverse event module of the case report

CONFIDENTIAL

This material is the property of the Hospital de Mataró. Do not disclose or use except as authorized in writing by the study sponsor

form (CRF). All clearly related signs, symptoms, and abnormal diagnostic procedures results should be recorded in the source document, though should be grouped under one diagnosis.

All adverse events occurring during the study period must be recorded. The clinical course of each event should be followed until resolution, stabilization, or until it has been determined that the study treatment or participation is not the cause. Serious adverse events that are still ongoing at the end of the study period must be followed up to determine the final outcome. Any serious adverse event that occurs after the study period and is considered to be possibly related to the study treatment or study participation should be recorded and reported immediately.

8.3 Reporting of Serious Adverse Events

8.3.1 Investigator reporting: notifying the study sponsor

Any study-related unanticipated problem posing risk of harm to subjects or others, and any type of serious adverse event, must be reported to the study sponsor by telephone within 24 hours of the event. To report such events, a Serious Adverse Event (SAE) form must be completed by the investigator and faxed to the study sponsor within **24 hours**. The investigator will keep a copy of this SAE form on file at the study site. Report serious adverse events by phone and facsimile to:

Principal Investigator: Dr. Pere Clavé
Name of Sponsor: Fundació Salut, Consorci Sanitari del Maresme.
C/ Cirera s/n. 08304 Mataró. Tel. 741 77 00, ext 1046, ext 2746, ext 2280.

Within the following **48 hours**, the investigator must provide further information on the serious adverse event or the unanticipated problem in the form of a written narrative. This should include a copy of the completed Serious Adverse Event form, and any other diagnostic information that will assist the understanding of the event. Significant new information on ongoing serious adverse events should be provided promptly to the study sponsor

8.3.2 Sponsor reporting: Notifying the Ethical Committee and the Regulatory authorities

It is the obligation and responsibility of the Sponsor to report to the Competent Authority and Ethical Committees all serious adverse events, serious adverse device effects and/or unexpected adverse device effects received from an investigator in a timely manner, according to the Spanish Law Real Decreto 223/2004, the CIRCULAR Nº 07/2004 of the Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios and the European Directives 2007/47/EC and 93/42/EEC.

PUNTO DE CONTACTO EN LA AEMPS PARA LAS INVESTIGACIONES CLÍNICAS CON PRODUCTOS SANITARIOS

María Concepción Rodríguez Mateos
Jefe de Servicio Subdirección General de Productos Sanitarios Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS)
C/ CAMPEZO, 1 P. Empresarial LAS
MERCEDES, Edificio 8 28022 – Madrid ESPAÑA (SPAIN)
Tel.: +34 91 822 52 70 Fax.: +34 91 822 52 89 Correo electrónico (e-mail): psinclinic@aemps.es

CATALUNYA

UNIDAD: Departamento de Salud
Subdirección General de Farmacia y Productos Sanitarios; Servicio de Control Farmacéutico y Productos Sanitarios
DIRECCION: Gran Via de les Corts Catalanes 587 – 3ª planta, 08007 Barcelona
TELEFONO: 93 482 43 74; FAX: 93 482 45 45; E- MAIL: s.cassany@gencat.cat; alertesfarmacia@gencat.cat

CONFIDENTIAL

This material is the property of the Hospital de Mataró. Do not disclose or use except as authorized in writing by the study sponsor

8.3.3 Sponsor reporting: Notifying participating investigators

It is the responsibility of the Study Sponsor to notify all participating investigators, in a written IND safety report, of any adverse event associated with the use of the device that is both serious and unexpected, as well as any finding from tests in laboratory animals that suggest a significant risk for human subjects. Additionally, sponsors are also required to identify in IND safety reports all previous reports concerning similar adverse events and to analyze the significance of the current event in light of the previous reports.

8.4 Medical Monitoring

It is the responsibility of the Principal Investigator to oversee the safety of the study at his/her site. This safety monitoring will include careful assessment and appropriate reporting of adverse events as noted above, as well as the construction and implementation of a site data and safety-monitoring plan (see section 10 Auditing, Monitoring and Inspecting). Medical monitoring will include a regular assessment of the number and type of serious adverse events.

9 Data Handling and Record Keeping

9.1 Confidentiality

Information about study subjects will be kept confidential and managed according to the requirements of the *Ley Orgánica española 15/1999 del 13 de Diciembre*. Those regulations require a signed subject authorization informing the subject of the following:

- What protected health information (PHI) will be collected from subjects in this study
- Who will have access to that information and why
- Who will use or disclose that information
- The rights of a research subject to revoke their authorization for use of their PHI.

In the event that a subject revokes authorization to collect or use PHI, the investigator, by regulation, retains the ability to use all information collected prior to the revocation of subject authorization. For subjects that have revoked authorization to collect or use PHI, attempts should be made to obtain permission to collect at least vital status (i.e. that the subject is alive) at the end of their scheduled study period.

9.2 Source Documents

Source data is all information, original records of clinical findings, observations, or other activities in a clinical trial necessary for the reconstruction and evaluation of the trial. Source data are contained in source documents. Examples of these original documents, and data records include: hospital records, clinical and office charts, laboratory notes, memoranda, subjects' diaries or evaluation checklists, pharmacy dispensing records, recorded data from automated instruments, copies or transcriptions certified after verification as being accurate and complete, microfiches, photographic negatives, microfilm or magnetic media, x-rays, subject files, and records kept at the pharmacy, at the laboratories, and at medico-technical departments involved in the clinical trial.

9.3 Case Report Forms

The study case report form (CRF) is the primary data collection instrument for the study. All data requested on the CRF must be recorded. All missing data must be explained. If a space on the CRF is left blank because the procedure was not done or the question was not asked, write "N/D". If the item is not applicable to the individual case, write "N/A". All entries should be printed legibly in black ink. If any entry error has been made, to correct such an error, draw a single straight line through the incorrect entry and enter the correct data above it. All such changes must be initialed and dated. DO NOT ERASE OR WHITE OUT ERRORS. For clarification of illegible or uncertain entries, print the clarification above the item, then initial and date it.

CONFIDENTIAL

This material is the property of the Hospital de Mataró. Do not disclose or use except as authorized in writing by the study sponsor

9.4 Records Retention

Essential Document Record includes CRF, excluding medical records:

It is the investigator's responsibility to retain study essential documents for ≥ 5 years (Directive 2005/28/EC and Annex 17) or ≥ 15 years or CT discontinuation if data used to support a marketing application (Directive 2001/83/EC and Annex 1).

10 Study Monitoring, Auditing, and Inspecting

10.1 Study Monitoring Plan

This study will be monitored by the sponsor, the Fundació Salut del Consorci Sanitari del Maresme according to the monitoring plan and under the supervision of Dr. Mateu Serra. The investigator will allocate adequate time for such monitoring activities. The Investigator will also ensure that the monitor or other compliance or quality assurance reviewer is given access to all the above noted study-related documents and study related facilities (e.g. pharmacy, diagnostic laboratory, etc.), and has adequate space to conduct the monitoring visit.

10.2 Auditing and Inspecting

The investigator will permit study-related monitoring, audits, and inspections by the EC, the sponsor, government regulatory bodies of all study related documents (e.g. source documents, regulatory documents, data collection instruments, study data etc.). The investigator will ensure the capability for inspections of applicable study-related facilities (e.g. pharmacy, diagnostic laboratory, etc.).

Participation as an investigator in this study implies acceptance of potential inspection by government regulatory authorities and quality assurance offices.

11 Ethical Considerations

11.1 Ethics Committee Approval

Prior to the initiation of this clinical investigation, the Principal Investigator must ensure that the relevant research ethics committee approval is in place for his/her site. The following documents, along with any specific country or locally required documents, must be submitted; Clinical Protocol, Patient Information Sheet, Patient Consent Form must be submitted for approval. The PI, and any other member of the investigative team, if a member of the Ethics Committee, must not participate in the decision-making. A signed and dated letter granting approval must be provided to the sponsor prior to initiation of the clinical investigation. A list of Ethics Committee members reviewing this clinical investigation will be requested.

11.2 Informed Consent and Patient Information

The Principal Investigator must ensure that informed consent is obtained in writing from the subject prior to any procedure specific to the clinical investigation (including screening procedures) is applied to the subject.

In order to ensure that the subject is fully informed the investigator must explain to each patient the nature of the clinical investigation, including any risks and benefits, its purpose and procedures, and expected duration of involvement in the clinical investigation. It must be made clear to the patient that participation in the clinical investigation is voluntary and a decision not to participate will not affect their right to the most appropriate treatment/care or affect the doctor-patient relationship. Patients reserve the right to withdraw from the clinical investigation at any time, irrespective of their initial consent.

Patients who cannot give consent themselves will also be considered for this clinical investigation thus ensuring that the investigation is representative of the intended population of the medical device. Many stroke patients lose the capacity to give consent as a result of their neurological insult. The investigation intervention may be beneficial (as shown in previous studies) in improving the safety of swallowing. It

CONFIDENTIAL

This material is the property of the Hospital de Mataró. Do not disclose or use except as authorized in writing by the study sponsor

was therefore considered inappropriate not to include this population, as they represent a significant number of patients who suffer a stroke. In those cases, the consent will be obtained from a patient representative.

11.3 Subject Confidentiality

Confidentiality of data shall be observed by all parties involved at all times throughout the clinical investigation. All data will be secured against unauthorized access. All subject data that appears in reports and publications will be anonymised such that the privacy and confidentiality of each subject is maintained.

In order to fulfil the requirements of the PI to allow access to source data, including medical notes (see section 17.2) and meet confidentiality requirements the PI will be required to obtain consent from each subject stating that they agree for their medical records to be accessed where relevant to the clinical investigation (this will form part of the consent process).

11.4 Declaration of Helsinki

This clinical investigation will be conducted in accordance with the relevant articles of the Declaration of Helsinki as adopted by the 18th World Medical Assembly in 1964 and as revised in Tokyo (1975), Venice (1983), Hong Kong (1989), South Africa (1996), Edinburgh (2000), Washington (2002), Tokyo (2004) and Seoul (2008).

12 Study Finances

12.1 Funding Source

This study is financed by DJO Global through a research grant to Fundació Salut del Consorci Sanitari del Maresme.

12.2 Conflict of Interest

The Research Institution shall carry out in collaboration with DJO a clinical trial entitled: "RANDOMIZED CONTROLLED TRIAL to evaluate the effect of VITALSTIM™ in patients with chronic post-stroke oropharyngeal dysphagia" (hereafter "Clinical Trial").

The Clinical Trial will be performed by and under the supervision of Dr. Pere Clavé, who shall act as the Principal Investigator. The Parties agree that the Principal Investigator is considered as a key person for the Clinical Trial.

For clarity, the financial support provided by DJO for the Clinical Trial pursuant to this Agreement is not dependent on any further business dealings between DJO and the Research Institution. In particular, the Research Institution shall have no obligation whatsoever to use, purchase or recommend any product of DJO or of any Affiliate of the DJO Group as a result of DJO financial support.

"Results" means the content and result of all work and activities realized by the Research Institution or jointly by the Research Institution and DJO pursuant to this Agreement and derived from the new information generated by this study, including but not limited to results, clinical data, medical conclusions, recipes, statistical analysis, inventions, discoveries, designs, materials, improvements, know-how, biological materials, computer software, plans and documentation.

Vitalstim devices and all the electrodes needed for the study (visits 2-11 and 14-23) will be provided by DJO.

The Parties understand and agree that the currency of the Agreement is and shall remain EURO, and shall not be modified notwithstanding any exchange fluctuations that may occur.

CONFIDENTIAL

This material is the property of the Hospital de Mataró. Do not disclose or use except as authorized in writing by the study sponsor

12.3 Subject Stipends or Payments

Subjects will not be paid for their participation in the study. However, study visit displacement expenses can be reimbursed to patients until a maximum of 25 €/ visit.

13 Publication Plan

DJO acknowledges that in view of its academic, scientific and/or public interest mission, the Research Institution may have a legitimate interest to publish relevant parts of the Results, even “negative” results according to the scientific criteria of the Principal Investigator. DJO and the Research Institution shall be permitted to present or publish such relevant parts of the Results at professional meetings and/or in scientific journals, theses or dissertations, provided always that DJO shall have been furnished a copy of any proposed presentation or publication at least thirty (30) calendar days in advance of the submission of the abstract for presentation, or of the submission of the manuscript for publication.

CONFIDENTIAL

This material is the property of the Hospital de Mataró. Do not disclose or use except as authorized in writing by the study sponsor

14 References

- Addington, W. R., Stephens, R. E., & Gilliland, K. A. (1999). Assessing the laryngeal cough reflex and the risk of developing pneumonia after stroke: an interhospital comparison. *Stroke*, *30*, 1203-1207.
- Blumenfeld, L., Hahn, Y., Lepage, A., Leonard, R., & Belafsky, P. C. (2006). Transcutaneous electrical stimulation versus traditional dysphagia therapy: a nonconcurrent cohort study. *Otolaryngol.Head Neck Surg.*, *135*, 754-757.
- Bulow, M., Speyer, R., Baijens, L., Woisard, V., & Ekberg, O. (2008). Neuromuscular electrical stimulation (NMES) in stroke patients with oral and pharyngeal dysfunction. *Dysphagia*, *23*, 302-309.
- Carnaby-Mann, G. D. & Crary, M. A. (2007). Examining the evidence on neuromuscular electrical stimulation for swallowing: a meta-analysis. *Arch.Otolaryngol.Head Neck Surg.*, *133*, 564-571.
- Clave, P., de Kraa. M., Arreola, V., Girvent, M., Farre, R., Palomera, E. et al. (2006). The effect of bolus viscosity on swallowing function in neurogenic dysphagia. *Aliment.Pharmacol.Ther.*, *24*, 1385-1394.
- Cook, I. J. & Kahrilas, P. J. (1999). AGA technical review on management of oropharyngeal dysphagia. *Gastroenterology*, *116*, 455-478.
- Davalos, A., Ricart, W., GonzalezHuix, F., Soler, S., Marrugat, J., Molins, A. et al. (1996). Effect of malnutrition after acute stroke on clinical outcome. *Stroke*, *27*, 1028-1032.
- Doeltgen, S., Huckabee, M. L., Dalrymple-Alford, J., Ridding, M., & O'Beirne, G. (2008). Effect of event-related electrical stimulation on motor evoked potentials at the submental muscle group. *Dysphagia* *23*, 436.
- Freed, M. L., Freed, L., Chatburn, R. L., & Christian, M. (2001). Electrical stimulation for swallowing disorders caused by stroke. *Respir.Care*, *46*, 466-474.
- Gallas, S., Marie, J. P., Leroi, A. M., & Verin, E. (2010). Sensory transcutaneous electrical stimulation improves post-stroke dysphagic patients. *Dysphagia*, *25*, 291-297.
- Heuschmann, P. U., Wiedmann, S., Wellwood, I., Rudd, A., Di Carlo, A., Bejot, Y. et al. (2011). Three-month stroke outcome The European Registers of Stroke (EROS) Investigators. *Neurology*, *76*, 159-165.
- Hilker, R., Poetter, C., Findeisen, N., Sobesky, J., Jacobs, A., Neveling, M. et al. (2003). Nosocomial pneumonia after acute stroke: implications for neurological intensive care medicine. *Stroke*, *34*, 975-981.
- Horner, J., Buoyer, F. G., Alberts, M. J., & Helms, M. J. (1991). Dysphagia Following Brain-Stem Stroke - Clinical Correlates and Outcome. *Archives of Neurology*, *48*, 1170-1173.
- Humbert, I. A., Poletto, C. J., Saxon, K. G., Kearney, P. R., Crujido, L., Wright-Harp, W. et al. (2006). The effect of surface electrical stimulation on hyolaryngeal movement in normal individuals at rest and during swallowing. *Journal of Applied Physiology*, *101*, 1657-1663.
- Ickenstein, G. W., Riecker, A., Hohlig, C., Muller, R., Becker, U., Reichmann, H. et al. (2010). Pneumonia and in-hospital mortality in the context of neurogenic oropharyngeal dysphagia (NOD) in stroke and a new NOD step-wise concept. *J.Neurol.*, *257*, 1492-1499.
- Kiger, M., Brown, C. S., & Watkins, L. (2006). Dysphagia management: an analysis of patient outcomes using VitalStim therapy compared to traditional swallow therapy. *Dysphagia*, *21*, 243-253.

CONFIDENTIAL

This material is the property of the Hospital de Mataró. Do not disclose or use except as authorized in writing by the study sponsor

Kim, S. J. & Ryoan, T. (2009). Effect of Surface Electrical Stimulation of Suprahyoid Muscles on Hyolaryngeal Movement. *Neuromodulation*, 12, 134-140.

Leelamanit, V., Limsakul, C., & Geater, A. (2002). Synchronized electrical stimulation in treating pharyngeal dysphagia. *Laryngoscope*, 112, 2204-2210.

Ludlow, C. L., Humbert, I., Saxon, K., Poletto, C., Sonies, B., & Crujido, L. (2007). Effects of surface electrical stimulation both at rest and during swallowing in chronic pharyngeal dysphagia. *Dysphagia*, 22, 1-10.

Mann, G., Hankey, G. J., & Cameron, D. (1999). Swallowing function after stroke - Prognosis and prognostic factors at 6 months. *Stroke*, 30, 744-748.

Martino, R., Foley, N., Bhogal, S., Diamant, N., Speechley, M., & Teasell, R. (2005). Dysphagia after stroke: incidence, diagnosis, and pulmonary complications. *Stroke*, 36, 2756-2763.

Norman, K., Pichard, C., Lochs, H., & Pirlich, M. (2008). Prognostic impact of disease-related malnutrition. *Clinical Nutrition*, 27, 5-15.

Rofes, L., Arreola, V., Lopez, I., Martin, A., Sebastian, M., Ciurana, A. et al. (2013). Effect of surface sensory and motor electrical stimulation on chronic poststroke oropharyngeal dysfunction. *Neurogastroenterology and Motility*, 25, 888-E701.

Rosenbek, J., Robbins, J., & Roecker, E. (1996). A penetration-aspiration scale. *Dysphagia*, 11, 93-98.

Shaw, G. Y., Sechtem, P. R., Searl, J., Keller, K., Rawi, T. A., & Dowdy, E. (2007). Transcutaneous neuromuscular electrical stimulation (VitalStim) curative therapy for severe dysphagia: Myth or reality? *Annals of Otolaryngology Rhinology and Laryngology*, 116, 36-44.

CONFIDENTIAL

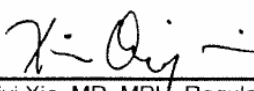
This material is the property of the Hospital de Mataró. Do not disclose or use except as authorized in writing by the study sponsor

15 Appendix 1

Technical File Part A – [Group700 – Class IIa Intellect VitalStim Electrotherapy System]

Section 11 – Declaration of Conformity

DECLARATION OF CONFORMITY	
MANUFACTURER	DJO, LLC 1430 Decision Street Vista, CA 92081-8553 U.S.A.
EU AUTHORIZED REPRESENTATIVE	MDSS GmbH Schiffgraben 41 30175 Hannover, Germany Phone (+49)-511-6262 8630 FAX (+49) -511-6262 8633
PRODUCT	5951, Intellect VitalStim
CLASSIFICATION	IIa
GMDN CODE	46571
CONFORMITY ASSESSMENT ROUTE	Annex II
<p>WE HEREWITH DECLARE UNDER SOLE RESPONSIBILITY THAT THE ITEM GROUP TO WHICH THIS DECLARATION IS RELATED IS IN CONFORMITY WITH ALL RELEVANT PROVISIONS OUTLINED IN THE OFFICIAL JOURNAL OF THE EUROPEAN COMMUNITY COUNCIL DIRECTIVE 93/42/EEC CONCERNING MEDICAL DEVICES. THE ITEM GROUP COMPLIES WITH ALL RELEVANT PROVISIONS OF THE ANNEX I ESSENTIAL REQUIREMENTS.</p>	
STANDARDS APPLIED	<ul style="list-style-type: none"> • ISO 13485:2003 Medical devices -- Quality management systems -- Requirements for regulatory purposes • ISO 14971: 2007 Medical devices -- Application of risk management to medical devices • EN 980:2003 Graphical symbols for use in the labeling of medical devices • EN 1041:1998 Information supplied by the manufacturer with medical devices • ISO 15223:2000 Medical devices -- Symbols to be used with medical device labels, labeling and information to be supplied • ISO 10993-1:2003 Biological evaluation of medical devices -- Part 1: Evaluation and testing • EN 60601-1:1990 + A1, A2:1993, A2:1995, and A13:1996 Medical electrical equipment - Part 1: General requirements for basic safety and essential performance • IEC 60601-1-2:2001 Medical electrical equipment - Part 1-2: General requirements for basic safety and essential performance - Collateral standard: Electromagnetic compatibility - Requirements and tests • IEC 60601-2-5:2000 Medical electrical equipment—Part 2-5: Particular requirements for the safety of ultrasonic physiotherapy equipment. • IEC 60601-2-10: 1987w/A1: 2001 Medical electrical equipment - Part 2: Particular Requirements for the safety of nerve and muscle stimulators. • IEC 60601-1:1988 w/ A1:1991 and A2:1995 Medical electrical equipment - Part 1: General requirements for basic safety and essential performance
NOTIFIED BODY	Intertek ACSL, UK, N/B No: 0473

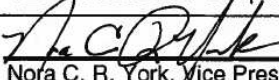
EC CERTIFICATE(S)	920 CE Issued on 09 April 2010 by Intertek ACSL, UK
SIGNATURE	 <i>Qiyi Xie</i> <i>sep. 13/ 2010</i> _____ Qiyi Xie, MD, MPH, Regulatory Affairs Manager

CONFIDENTIAL

This material is the property of the Hospital de Mataró. Do not disclose or use except as authorized in writing by the study sponsor

Technical File Part A – [Item Group 700 Power 2U]

Section 11 – Declaration of Conformity

DECLARATION OF CONFORMITY	
MANUFACTURER	DJO, LLC 1430 Decision Street Vista, CA 92081-8553 U.S.A.
EU AUTHORIZED REPRESENTATIVE	MDSS GmbH Schiffgraben 41 30175 Hannover Germany
PRODUCT	VitalStim
CLASSIFICATION	Class IIa Rule 9
CONFORMITY ASSESSMENT ROUTE	Annex II
GMDN CODE	46573
<p>WE HEREWITH DECLARE UNDER SOLE RESPONSIBILITY THAT THE ITEM GROUP TO WHICH THIS DECLARATION IS RELATED IS IN CONFORMITY WITH ALL RELEVANT PROVISIONS OUTLINED IN THE OFFICIAL JOURNAL OF THE EUROPEAN COMMUNITY COUNCIL DIRECTIVE 93/42/EEC CONCERNING MEDICAL DEVICES. THE ITEM GROUP COMPLIES WITH ALL RELEVANT PROVISIONS OF THE ANNEX I ESSENTIAL REQUIREMENTS.</p>	
STANDARDS APPLIED	<ul style="list-style-type: none"> • ISO 13485:2003 Medical devices -- Quality management systems -- Requirements for regulatory purposes • ISO 14971: 2007 Medical devices -- Application of risk management to medical devices • EN 980:2003 Graphical symbols for use in the labeling of medical devices • EN 1041:1998 Information supplied by the manufacturer with medical devices • ISO 15223:2000 Medical devices -- Symbols to be used with medical device labels, labeling and information to be supplied • ISO 10993-1:2003 Biological evaluation of medical devices -- Part 1: Evaluation and testing • EN 60601-1:1990 + A1, A2:1993, A2:1995, and A13:1996 Medical electrical equipment - Part 1: General requirements for basic safety and essential performance • IEC 60601-1-2:2001 Medical electrical equipment - Part 1-2: General requirements for basic safety and essential performance - Collateral standard: Electromagnetic compatibility - Requirements and tests • IEC 60601-2-5:2000 Medical electrical equipment—Part 2-5: Particular requirements for the safety of ultrasonic physiotherapy equipment. • IEC 60601-2-10: 1987w/A1: 2001 Medical electrical equipment - Part 2: Particular Requirements for the safety of nerve and muscle stimulators. • IEC 60601-1:1988 w/ A1:1991 and A2:1995 Medical electrical equipment - Part 1: General requirements for basic safety and essential performance
NOTIFIED BODY	Intertek ACSL, UK, N/B No: 0473
EC CERTIFICATE(S)	920 CE Issued on 09 April 2010 by Intertek ACSL, UK
SIGNATURE	 Nora C. R. York, Vice President Global Regulatory Affairs 2/16/2012 Date

CONFIDENTIAL

This material is the property of the Hospital de Mataró. Do not disclose or use except as authorized in writing by the study sponsor

16 Appendix 2

VitalStim Intelect:



CONFIDENTIAL

This material is the property of the Hospital de Mataró. Do not disclose or use except as authorized in writing by the study sponsor

VitalStim Adult:


Ayuda visual

Descripción: Empaque y prueba de VITALSTIM ADULT				Op #: N/A
Doc. No. MVWI-653-B	Módulo: M-59	Rev: 1	Fecha: 12/07/10	Página: 1 de 5
Tipo de maquinaria: N/A		Modelos que aplica: 5900		COR : 18693



 Revisión del trabajo anterior

 Trabajo actual

 Inspección del trabajo actual



1.- Tome caja (59003), coloque cinta a la parte inferior y verifique que el sello sobresalga como se muestra.



2.- Retire la funda (59010) de la bolsa.



3.- Encienda la unidad VITALSTIM UNIT (59004), verifique que incremente en intervalos de .5 mA y apaga antes de colocarlo en la funda.


Ayuda visual

Descripción: Empaque y prueba de VITALSTIM ADULT				Op #: N/A
Doc. No. MVWI-653-B	Módulo: M-59	Rev: 1	Fecha: 12/07/10	Página: 2 de 5
Tipo de maquinaria: N/A		Modelos que aplica: 5900		COR : 18693



 Revisión del trabajo anterior

 Trabajo actual

 Inspección del trabajo actual



4.- Coloque la unidad VITALSTIM (59004) dentro de la funda (59010) como se muestra.



5.- Coloque un instructivo (59001) en la parte inferior de la caja (59003).







6.- Coloque la caja ELECTRODE VITALSTIM (59000de) como se muestra en la imagen.

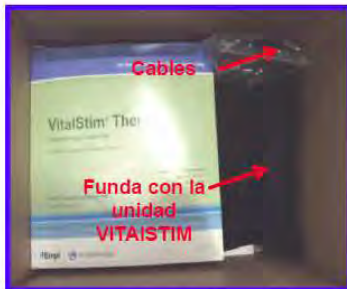
CONFIDENTIAL

This material is the property of the Hospital de Mataró. Do not disclose or use except as authorized in writing by the study sponsor

Ayuda visual

Descripción: Empaque y prueba de VITALSTIM ADULT				Op #: N/A	
Doc. No. MVWI-653-B	Módulo: M-55	Rev: 1	Fecha: 12/07/10	Página: 3 de 5	
Tipo de maquinaria: N/A		Modelos que aplica: 5900		COR: 18693	

 Revisión del trabajo anterior
  Trabajo actual
  Inspección del trabajo actual



7.- Colocar la funda que contiene la unidad VITALSTIM (59004) y colocar los cables (59006) como se muestra en la imagen.







8.- Coloque la bolsa VITALSTIM BAG (59007) encima de los componentes anteriores.



9.- Colocar 2 bolsas biodegradables (12819) como se muestra en la imagen.

Ayuda visual

Descripción: Empaque y prueba de VITALSTIM ADULT				Op #: N/A	
Doc. No. MVWI-653-B	Módulo: M-59	Rev: 1	Fecha: 12/07/10	Página: 4 de 5	
Tipo de maquinaria: N/A		Modelos que aplica: 5900		COR : 18693	

 Revisión del trabajo anterior
  Trabajo actual
  Inspección del trabajo actual



10.- Colocar cinta a las tapas superiores de la caja como se muestra.



11.- Coloque dos etiquetas (79-68029) en la caja y marque con una palomita por ambos lados el producto respectivo.

CONFIDENTIAL

This material is the property of the Hospital de Mataró. Do not disclose or use except as authorized in writing by the study sponsor

Ayuda visual

Descripción: Empaque y prueba de VITALSTIM ADULT				Op #: N/A
Doc. No. MWVI-653-B	Módulo: M-59	Rev: 1	Fecha: 12/07/10	Página: 5 de 5
Tipo de maquinaria: N/A		Modelos que aplica: 5900		COR : 18693



Revisión del trabajo anterior



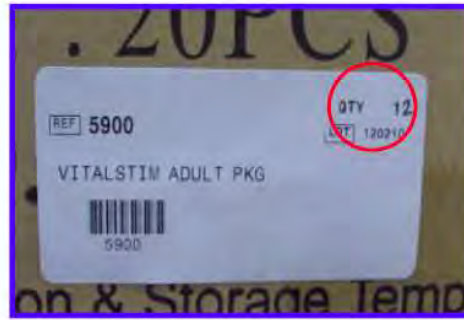
Trabajo actual



Inspección del trabajo actual



12.- Colocar la cantidad requerida cajas (5900) dentro de la caja de envío. **Nota:** Cuando no se llene la caja de envío, rellenar el espacio con bolsas de aire (12819) como se muestra en la imagen mas pequeña.



11. Colocar una etiqueta (79-68029) cubriendo la información de la caja (P/N 77714), Escribiendo en QTY la cantidad del contenido.

CONFIDENTIAL

This material is the property of the Hospital de Mataró. Do not disclose or use except as authorized in writing by the study sponsor

17 Appendix 3

EAT-10:

LAST NAME	FIRST NAME	SEX	AGE	DATE
-----------	------------	-----	-----	------

OBJECTIVE:

EAT-10 helps to measure swallowing difficulties.
It may be important for you to talk with your physician about treatment options for symptoms.

A. INSTRUCTIONS:

Answer each question by writing the number of points in the boxes.
To what extent do you experience the following problems?

1 My swallowing problem has caused me to lose weight. 0 = no problem 1 2 3 4 = severe problem	<input type="text"/>	6 Swallowing is painful. 0 = no problem 1 2 3 4 = severe problem	<input type="text"/>
2 My swallowing problem interferes with my ability to go out for meals. 0 = no problem 1 2 3 4 = severe problem	<input type="text"/>	7 The pleasure of eating is affected by my swallowing. 0 = no problem 1 2 3 4 = severe problem	<input type="text"/>
3 Swallowing liquids takes extra effort. 0 = no problem 1 2 3 4 = severe problem	<input type="text"/>	8 When I swallow food sticks in my throat. 0 = no problem 1 2 3 4 = severe problem	<input type="text"/>
4 Swallowing solids takes extra effort. 0 = no problem 1 2 3 4 = severe problem	<input type="text"/>	9 I cough when I eat. 0 = no problem 1 2 3 4 = severe problem	<input type="text"/>
5 Swallowing pills takes extra effort. 0 = no problem 1 2 3 4 = severe problem	<input type="text"/>	10 Swallowing is stressful. 0 = no problem 1 2 3 4 = severe problem	<input type="text"/>

B. SCORING:

Add up the number of points and write your total score in the boxes.
Total Score (max. 40 points)

C. WHAT TO DO NEXT:

If the EAT-10 score is 3 or higher, you may have problems swallowing efficiently and safely. We recommend discussing the EAT-10 results with a physician.

Reference: The validity and reliability of EAT-10 has been determined.
Belafsky PC, Mouadeb DA, Rees CJ, Pryor JC, Postma GN, Allen J, Leonard RL. Validity and Reliability of the Eating Assessment Tool (EAT-10). Annals of Otolaryngology & Laryngology 2008;117(12):919-924.

CONFIDENTIAL

This material is the property of the Hospital de Mataró. Do not disclose or use except as authorized in writing by the study sponsor

NIHSS:

Category	Score/Description	Date/Time Initials	
1a. Level of Consciousness (Alert, drowsy, etc.)	0 = Alert 1 = Drowsy 2 = Stuporous 3 = Coma		
1b. LOC Questions (Month, age)	0 = Answers both correctly 1 = Answers one correctly 2 = Incorrect		
1c. LOC Commands (Open/close eyes, make fist/let go)	0 = Obeys both correctly 1 = Obeys one correctly 2 = Incorrect		
2. Best Gaze (Eyes open - patient follows examiner's finger or face)	0 = Normal 1 = Partial gaze palsy 2 = Forced deviation		
3. Visual Fields (Introduce visual stimulus/threat to pt's visual field quadrants)	0 = No visual loss 1 = Partial Hemianopia 2 = Complete Hemianopia 3 = Bilateral Hemianopia (Blind)		
4. Facial Paresis (Show teeth, raise eyebrows and squeeze eyes shut)	0 = Normal 1 = Minor 2 = Partial 3 = Complete		
5a. Motor Arm - Left 5b. Motor Arm - Right (Elevate arm to 90° if patient is sitting, 45° if supine)	0 = No drift 1 = Drift 2 = Can't resist gravity 3 = No effort against gravity 4 = No movement X = Untestable (Joint fusion or limb amp)	Left	
		Right	
6a. Motor Leg - Left 6b. Motor Leg - Right (Elevate leg 30° with patient supine)	0 = No drift 1 = Drift 2 = Can't resist gravity 3 = No effort against gravity 4 = No movement X = Untestable (Joint fusion or limb amp)	Left	
		Right	
7. Limb Ataxia (Finger-nose, heel down shin)	0 = No ataxia 1 = Present in one limb 2 = Present in two limbs		
8. Sensory (Pin prick to face, arm, trunk, and leg - compare side to side)	0 = Normal 1 = Partial loss 2 = Severe loss		
9. Best Language (Name item, describe a picture and read sentences)	0 = No aphasia 1 = Mild to moderate aphasia 2 = Severe aphasia 3 = Mute		
10. Dysarthria (Evaluate speech clarity by patient repeating listed words)	0 = Normal articulation 1 = Mild to moderate slurring of words 2 = Near to unintelligible or worse X = Intubated or other physical barrier		
11. Extinction and Inattention (Use information from prior testing to identify neglect or double simultaneous stimuli testing)	0 = No neglect 1 = Partial neglect 2 = Complete neglect		
TOTAL SCORE			

CONFIDENTIAL

This material is the property of the Hospital de Mataró. Do not disclose or use except as authorized in writing by the study sponsor

mRS:

Modified Rankin Scale (MRS)

- 0 No symptoms
 - 1 No significant disability, despite symptoms; able to perform all usual duties and activities
 - 2 Slight disability; unable to perform all previous activities but able to look after own affairs without assistance
 - 3 Moderate disability; requires some help, but able to walk without assistance
 - 4 Moderately severe disability; unable to walk without assistance and unable to attend to own bodily needs without assistance
 - 5 Severe disability; bedridden, incontinent, and requires constant nursing care and attention
 - 6 Death
-

CONFIDENTIAL

This material is the property of the Hospital de Mataró. Do not disclose or use except as authorized in writing by the study sponsor

Barthel Index

Barthel Index		
Parameter	Patient Status	Score
Eating	Totally independent	10
	Needs help to cut meat, bread, etc	5
	Dependent	0
Washing	Independent: enters and leaves the bathroom alone	5
	Dependent	0
Dressing	Independent: can put on and take off clothes button clothes and tie shoelaces	10
	Needs help	5
	Dependent	0
Personal hygiene	Independent for washing face, hands, brushing hair, shaving, putting on makeup, etc	5
	Dependent	0
Stools (to determine the previous week)	Normal continence	10
	Occasional episodes of incontinence, or Needs help to administer suppositories or laxatives	5
	Incontinence	0
Micturition (to determine the previous week)	Normal continence or is able to take care of catheter if inserted	10
	Maximum 1 daily episode of incontinence or Needs help to take care of catheter if inserted	5
	Incontinence	0
Use of WC	Independent to go to the WC, take off and put on clothing	10
	Needs help to go to the WC, but can clean self	5
	Dependent	0
Movement	Independent to go from chair to bed	15
	Minimal physical help or supervision needed	10
	Needs great degree of help, but is capable of staying seated alone	5
	Dependent	0
Walking	Independent, walks 50 m alone	15
	Needs physical help or supervision to walk 50 m	10
	Independent in wheelchair without help	5
	Dependent	0
Stairs	Independent to go up and down stairs	10
	Needs physical help or supervision	5
	Dependent	0

CONFIDENTIAL

This material is the property of the Hospital de Mataró. Do not disclose or use except as authorized in writing by the study sponsor

MNA-sf

Last name:		First name:		
Sex:	Age:	Weight, kg:	Height, cm:	Date:

Complete the screen by filling in the boxes with the appropriate numbers. Total the numbers for the final screening score.

Screening	
A Has food intake declined over the past 3 months due to loss of appetite, digestive problems, chewing or swallowing difficulties? 0 = severe decrease in food intake 1 = moderate decrease in food intake 2 = no decrease in food intake	<input type="checkbox"/>
B Weight loss during the last 3 months 0 = weight loss greater than 3 kg (6.6 lbs) 1 = does not know 2 = weight loss between 1 and 3 kg (2.2 and 6.6 lbs) 3 = no weight loss	<input type="checkbox"/>
C Mobility 0 = bed or chair bound 1 = able to get out of bed / chair but does not go out 2 = goes out	<input type="checkbox"/>
D Has suffered psychological stress or acute disease in the past 3 months? 0 = yes 2 = no	<input type="checkbox"/>
E Neuropsychological problems 0 = severe dementia or depression 1 = mild dementia 2 = no psychological problems	<input type="checkbox"/>
F1 Body Mass Index (BMI) (weight in kg) / (height in m²) 0 = BMI less than 19 1 = BMI 19 to less than 21 2 = BMI 21 to less than 23 3 = BMI 23 or greater	<input type="checkbox"/>
IF BMI IS NOT AVAILABLE, REPLACE QUESTION F1 WITH QUESTION F2. DO NOT ANSWER QUESTION F2 IF QUESTION F1 IS ALREADY COMPLETED.	
F2 Calf circumference (CC) in cm 0 = CC less than 31 3 = CC 31 or greater	<input type="checkbox"/>
Screening score (max. 14 points)	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
12-14 points: Normal nutritional status 8-11 points: At risk of malnutrition 0-7 points: Malnourished	

CONFIDENTIAL

This material is the property of the Hospital de Mataró. Do not disclose or use except as authorized in writing by the study sponsor

EQ5D

Mobility

- I have no problems in walking about
- I have some problems in walking about
- I am confined to bed

Self-Care

- I have no problems with self-care
- I have some problems washing or dressing myself
- I am unable to wash or dress myself

Usual Activities (*e.g. work, study, housework, family or leisure activities*)

- I have no problems with performing my usual activities
- I have some problems with performing my usual activities
- I am unable to perform my usual activities

Pain/Discomfort

- I have no pain or discomfort
- I have moderate pain or discomfort
- I have extreme pain or discomfort

Anxiety/Depression

- I am not anxious or depressed
- I am moderately anxious or depressed
- I am extremely anxious or depressed

CONFIDENTIAL

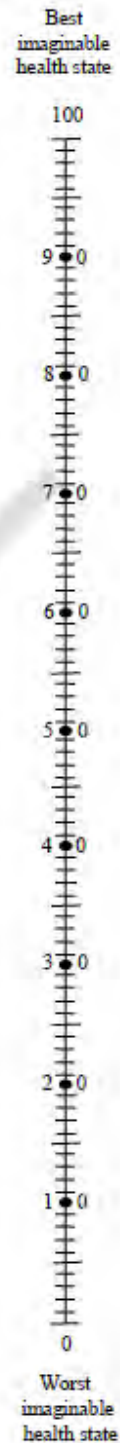
This material is the property of the Hospital de Mataró. Do not disclose or use except as authorized in writing by the study sponsor

To help people say how good or bad a health state is, we have drawn a scale (rather like a thermometer) on which the best state you can imagine is marked 100 and the worst state you can imagine is marked 0.

We would like you to indicate on this scale how good or bad your own health is today, in your opinion. Please do this by drawing a line from the box below to whichever point on the scale indicates how good or bad your health state is today.

**Your own
health state
today**

SAMPLE



CONFIDENTIAL

This material is the property of the Hospital de Mataró. Do not disclose or use except as authorized in writing by the study sponsor

Penetration aspiration scale (safety of swallow).

Score	Description of Events
1.	Material does not enter airway
2.	Material enters the airway, remains above the vocal folds, and is ejected from the airway.
3.	Material enters the airway, remains above the vocal folds, and is not ejected from the airway.
4.	Material enters the airway, contacts the vocal folds, and is ejected from the airway.
5.	Material enters the airway, contacts the vocal folds, and is not ejected from the airway.
6.	Material enters the airway, passes below the vocal folds, and is ejected into the larynx or out of the airway.
7.	Material enters the airway, passes below the vocal folds, and is not ejected from the trachea despite effort.
8.	Material enters the airway, passes below the vocal folds, and no effort is made to eject.

Source: Rosenbek, JC, Robbins, J, Roecker EV, Coyle, JL, & Woods, JL. A Penetration-Aspiration Scale. Dysphagia 11:93-98, 1996.

CONFIDENTIAL

This material is the property of the Hospital de Mataró. Do not disclose or use except as authorized in writing by the study sponsor

QUADERN DE RECOLLIDA DE DADES

VITAL STUDY

Versió 2, 06 d'octubre del 2014

Núm Pacient: |__|__|__|

Inicials: |__|__|__|__|
(Primeres 2 lletres cognom/ nom)

Investigador Coordinador:

Pere Clavé MD, PhD
Associate Professor of Surgery
Universitat Autònoma de Barcelona
Hospital de Mataró

C/ Cirera s/n
Mataró 08304.
Barcelona. Spain
Phone 34-937417700 ext 1046

Centre	Investigador Principal

ÍNDEX

CRITERIS D'INCLUSIÓ	5
CRITERIS D'EXCLUSIÓ	5
VISITA SCREENING	6
DADES SOCIO-DEMOGRÀFIQUES I CLÍNiques:.....	6
DADES SOBRE L'ICTUS:.....	7
DADES SOBRE LA FUNCIÓ DEGLUTÒRIA DES DEL ICTUS FINS LA VISITA:.....	8
Exploració deglutòria (MECV-V):.....	9
VISITA 1:	10
Exploració Física:.....	10
mRS.....	11
NIHSS:.....	12
Barthel Index:.....	13
MNA-sf:.....	14
EAT-10:.....	15
Qualitat de vida: EuroQol-5D.....	16
Videofluoroscòpia (VFS):.....	18
ALEATORITZACIÓ	19
RECOMANACIONS:.....	20
INTERVENCIÓ.....	21
VISITA POST-INTERVENCIÓ (VISITA 12).....	29
EAT-10:.....	29
Videofluoroscòpia (VFS)	30
RECOMANACIONS:.....	31
VISITA SEGUIMENT (VISITA 13).....	32
Exploració Física i nutricional	33
mRS.....	34
NIHSS:.....	35
Barthel Index:.....	36
MNA-sf:.....	37
EAT-10:.....	38
Qualitat de vida: EuroQol-5D.....	39
Exploració deglutòria (MECV-V):.....	41
Videofluoroscòpia (VFS)	42
RECOMANACIONS:.....	43

INTERVENCIÓ	44
VISITA 24: POST-INTERVENCIÓ	52
EAT-10:.....	52
Videofluoroscòpia (VFS)	53
RECOMANACIONS:.....	54
VISITA 25: TANCAMENT	55
Exploració Física i nutricional	56
mRS.....	57
NIHSS:.....	58
Barthel Index:.....	59
MNA-sf:	60
EAT-10:.....	61
Qualitat de vida: EuroQol-5D.....	62
Videofluoroscòpia (VFS)	64
FINALITZACIÓ DE L'ESTUDI	65
Adverse Event	66
Form for Registration of Serious Adverse Event.....	67

Núm Pacient:

Inicials:

CRITERIS D'INCLUSIÓ

Subject is over 18 years of age sí no

Subject is suspected of having oropharyngeal dysphagia sí no

Subject is able to comply with videofluoroscopy protocol sí no

Subject diagnosed with stroke sí no

Subject has no previous history of dysphagia sí no

Subjects who are able to give voluntary, written informed consent to participate in the clinical investigation and from whom consent has been obtained/ or a consultee has consented on the subjects behalf in line with nationally agreed guidelines concerning adults unable to consent for themselves sí no

Subject is not currently participating in any other interventional clinical study sí no

Subject is able to comply with the protocol requirements sí no

Subject scores 0 or 1 on question 1a of NIHSS sí no

CRITERIS D'EXCLUSIÓ

Subject stroke event occurred less than 3 months ago sí no

Subject is pregnant or a nursing mother sí no

Subject, in the opinion of the investigator, has advanced dementia sí no

Subject fitted with a pacemaker or implantable cardiac defibrillator sí no

Subject is dysphagic from conditions other than stroke sí no

Subject has been diagnosed with a progressive neurological disorder, such as Parkinson's disease or Multiple Sclerosis sí no

Subject with active neoplasm or infection process sí no

Núm Pacient: |_|_|_|_|

Inicials: |_|_|_|_|

VISITA SCREENING

DADES SOCIO-DEMOGRÀFIQUES I CLÍNiques:

Data de naixement: |_|_|_|_|_|_|_|_|

Dia Mes Any

Edat |_|_|

Sexe: Home Dona

Estat civil:

- Solter/a
- Casat/ada
- Vídu/a
- Separat/ada
- NC/ Desconegut

Amb qui viu actualment:

- Sol/a
- Amb la parella
- Amb la parella i els fills
- Amb els fills
- Residència geriàtrica
- Altres:

Quin és el nivell màxim d'estudis assolit:

- No sap llegir ni escriure
- Sense estudis però sap llegir i escriure
- Primaris (EGB o similar)
- Batxillerat (Formació professional, BUP o similar)
- Estudis universitaris

Antecedents:

- MPOC
- Bronquitis crònica
- Reflux gastroesofàgic
- Malaltia neurodegenerativa: _____
- Ictus/ dany cerebral previ
- Cirurgia de cap i coll
- Radioteràpia cap i coll
- Traqueotomia o intubació prèvia

Tractament:

- Benzodiazepines
- Altres ansiolítics: _____
- Neurolèptics/Antipsicòtics
- ISRS
- Altres antidepressius: _____
- L-DOPA
- Amantadine
- Àcid fòlic
- iECA

Núm Pacient: |_|_|_|_|

Inicials: |_|_|_|_|

DADES SOBRE L'ICTUS:

Data ictus |_|_|_|_|_|_|_|_|

 Dia Mes Any

Escala de Rankin prèvia ingrés: |_|_|

Puntuació total NIH a l'ingrés: |_|_|

Exploració realitzada

- 1. TC
- 2. RM
- 3. Cap

Troballes relacionades amb l'ictus actual:

- 0.No
- 1. Infart territorial
- 2. Infart lacunar
- 3. Infart de territori frontera
- 4. Hemorràgia intraparenquimatososa
- 5. Hemorràgia intraventricular
- 6. Hemorràgia subaracnoidea
- 99. Desconegut

Lesions vasculars prèvies

- 0.Cap
- 1. Infart no llacunar
- 2. Infart llacunar
- 3. Leucoaraiosis
- 4. Microsangrats
- 99. Desconegut

Lateralitat de la lesió encefàlica actual:

- 1. Dreta
- 2. Esquerra
- 3. Bilateral
- 4. Tronc
- 99. No valorat

Dies d'hospitalització: |_|_|

Puntuació total NIH a l'alta: |_|_|

Índex de Barthel a l'alta: |_|_|

Escala Rankin modificada a l'alta: |_|_|

Núm Pacient:

Inicials:

DADES SOBRE LA FUNCIO DEGLUTORIA DES DEL ICTUS FINS LA VISITA:

Diagnòstic de DO durant l'ingrés sí no

Pren els fluids adaptats? (espessants, gelatines...) sí no

- Nèctar
- Mel
- Pudding
- Altres: _____

Dieta sòlida adaptada? sí no

Restringida **Tova** **Puré**

No oral → **NG + oral adaptada** **NG** **PEG** **iv**

Ha fet rehabilitació de disfàgia? sí no

Núm Pacient:

Inicials:

Exploració deglutòria (MECV-V):

Data exploració:

Dia Mes Any

MÉTODO EXPLORACIÓN CLÍNICA VOLUMEN - VISCOSIDAD

SATURACIÓN BASAL _____

VISCOSIDAD	NÉCTAR			LÍQUIDO			PUDDING		
VOLUMEN	5ml	10ml	20ml	5ml	10ml	20ml	5ml	10ml	20ml

ALTERACIONES O SIGNOS DE SEGURIDAD

CAMBIO DE VOZ	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
DESATURACIÓN DE OXÍGENO	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
TOS	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

ALTERACIONES O SIGNOS DE EFICACIA

SELLO LABIAL	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
RESIDUOS ORALES	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
DEGLUCIÓN FRACCIONADA	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
RESIDUOS FARINGEOS	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

INGESTA FLUIDOS RECOMENDADA

VISCOSIDAD	LÍQUIDO	NÉCTAR	PUDDING
VOLUMEN	BAJO	MEDIO	ALTO

EVALUACION FINAL: Paciente-----disfagia orofaríngea ----- alteración de la -----y ----- de la deglución.

RECOMENDACIONES: La administración de fluidos deberá realizarse a viscosidad----- volumen-----.

Test no realitzat → Motiu: _____



Si alteració de la seguretat → Referir per Videofluoroscòpia

Núm Pacient: |_|_|_|

Inicials: |_|_|_|_|

VISITA 1:

Data: |_|_|_|_|_|_|_|_|

 Dia Mes Any

Exploració Física:

Pes |_|_|_| Kg

Talla |_|_|_| cm

IMC: |_|_|, |_| kg/m²

Circumferència braç |_|_|, |_| cm

Circumferència panxell |_|_|, |_| cm

Plec cutani tricipital:	1a mesura	2a mesura	3a mesura	mitja
	_ , _	_ , _	_ , _	_ , _

Hand-grip: |_|_| Kg

Núm Pacient:

Inicials:

mRS

ERM		
Nivel		Grado de incapacidad
0	Asintomático	
1	Muy leve	Pueden realizar tareas y actividades habituales, sin limitaciones.
2	Leve	Incapacidad para realizar algunas actividades previas, pero pueden valerse por sí mismos, sin necesidad de ayuda.
3	Moderada	Requieren algo de ayuda, pero pueden caminar solos.
4	Moderadamente grave	Dependientes para actividades básicas de la vida diaria, pero sin necesidad de supervisión continuada (necesidades personales sin ayuda).
5	Grave	Totalmente dependientes. Requieren asistencia continuada.
6	Muerte	

Test no realitzat → Motiu: _____

Núm Pacient:

Inicials:

NIHSS: Test no realitzat → Motiu: _____

NIHSS		
Ítems		P Exploración
1a. Nivel de conciencia	Alerta	0 Vigil, nivel de conciencia normal.
	Somnoliento	1 Responde a estímulos verbales
	Estuporoso	2 Responde solo a estímulos dolorosos o repetitivos
	Coma	3 Responde con reflejos motores o efectos autonómicos o no responde, flácido, arrefléctico
1b. Preguntas LOC (mes y edad)	Responde ambas bien	0 En afasia y estupor se puntúa 2.
	Responde solo una bien	1 En incapacidad para emitir lenguaje no secundario a afasia (intubación, anartria...) se puntúa 1.
	Incorrecto	2 Solo se valora la respuesta inicial, sin ayuda.
1c. Órdenes LOC	Ambas bien	0 Dos órdenes sencillas: abrir y cerrar los ojos, abrir y cerrar el puño. Solo puntúa el primer intento. Si se hace el intento pero no se concluye la acción por debilidad también puntúa.
	Solo una bien	1 Si no responde a la orden verbal se muestra la tarea a realizar.
	Incorrecto	2 Si no responde a la orden verbal se muestra la tarea a realizar.
2. Mirada	Normal	0 Se valoran movimientos oculares voluntarios o reflejos, en el plano horizontal.
	Parálisis parcial	1 1 punto: mirada anormal en uno o ambos ojos, sin desviación oculocefálica ni parálisis total; desviación conjugada de la mirada que puede ser vencida por actividad voluntaria o refleja; paresia periférica aislada (III, IV, VI pc).
	Desviación oculocefálica	2 Si ceguera preexistente, alteración de la agudeza visual o campos visuales u otros, explorar con movimiento reflejos.
3. Campos visuales	Sin déficit campimétricos	0 Campimetría por confrontación, mediante conteo de dedos o reflejo de amenaza, con estimulación simultánea de ambos ojos. Así se valora si existe extinción visual (ítem 11).
	Cuadrantanopsia	1 Si ceguera preexistente se puntúa 3.
	Hemianopsia homónima	2
	H. homónima bilateral, ceguera	3
4. Parálisis facial	Movimientos normales y simétricos	0 Enseñar los dientes, levantar las cejas y cerrar los ojos. Si no comprenden o poco reactivos puntuar la asimetría de la mueca con estímulos dolorosos.
	Paresia leve	1
	Parálisis parcial	2
	Parálisis completa	3
5a. MSI	No claudica (5/5)	0 Extender brazos con palmas hacia abajo, 90° si en sedestación o 45° si en decúbito supino. Claudica cuando el brazo cae antes de 10".
	Claudica (4/5)	
	Contra gravedad, con resistencia	
5b. MSD	(3/5)	0 En decúbito supino, extender las piernas 30°. Claudica si cae antes de 5".
6a. MII	Contra gravedad, sin resistencia	
	(1-2/5)	
6b. MID		3 Amputación o fusión articular en cadera se puntúa 9 y se explica el por qué.
7. Ataxia de miembros	Sin movimiento (0/5)	4
	Ausente	0 Maniobras dedo-nariz y talón-rodilla para descartar lesión cerebelosa unilateral. Con ojos abiertos. Se puntúa cuando dismetría desproporcional a la debilidad. Si amputación o fusión articular se puntúa 9 y se explica.
	Una extremidad	1
	Dos extremidades	2
8. Sensibilidad	Normal	0 Brazos, piernas, tronco y cara.
	Hipoestesia leve-moderada	1 En afasias o estupor valorar muecas ante pinchazo o retirada con estímulos dolorosos.
	Hipoestesia grave o anestesia	2 2 puntos, otras situaciones: pérdida bilateral de sensibilidad; cuadriplegia; coma.
9. Lenguaje (afasia)	Normal	0 Sin afasia
	Afasia leve-moderada	1 Errores de nominación, parafasias y/o afectación de la comprensión/expresión, sin gran limitación.
	Afasia grave	2 Af. de Broca, Wernicke, Transcortical, nominal.
	Afasia global o mutismo	3 3 puntos, otras situaciones: coma. Si están intubados se le pide que escriban.
10. Disartria	No hay	0 Si intubado u otras barreras física que impidan lenguaje se puntúa 9, con explicación añadida.
	Leve-moderada	1
	Grave o anartria	2
11. Extinción	No hay	0 Sin alteraciones.
	Parcial	1 Inatención o extinción visual, táctil, auditiva, espacial o personal (solo una modalidad afecta)
	Completa	2 Negligencia o extinción (más de una modalidad) Si déficit visual grave preexistente, con sensibilidad normal, se puntúa 0.

Puntuació

Braç dret

Braç esquerre

Cama dreta

Cama esquerra

TOTAL:

Núm Pacient: Inicials: Barthel Index: Test no realitzat → Motiu: _____**MENJAR**

10	<i>Autònom:</i> pot utilitzar qualsevol instrument necessari. És capaç de: tallar, amanir, condimentar, untar, etc. sense ajuda. Menja en un temps raonable. El menjar pot ésser cuinat i servit per una altra persona.
5	<i>Amb ajuda:</i> per tallar, amanir, condimentar, untar, etc., però és capaç de menjar sol.
0	<i>Dependent:</i> Necessita ésser alimentat per una altra persona

BANY

5	<i>Autònom:</i> Pot rentar-se sencer a la dutxa, banyera o mantenint-se dret, aplicant l'esponja per tot el cos. Inclou entrar i sortir de la banyera o dutxa.
0	<i>Dependent:</i> Necessita ajuda, supervisió o se l'ha de banyar.

HIGIENE PERSONAL

5	<i>Autònom:</i> Pot rentar-se la cara i les mans, pentinar-se, rentar-se les dents i afaitar-se o maquillar-se. Els estris necessaris poden ésser facilitats per una altra persona.
0	<i>Dependent:</i> Necessita ajuda o no pot fer la seva higiene personal.

VESTIR-SE/DESVESTIR-SE

10	<i>Autònom:</i> Treure's i posar-se la roba, lligar-se les sabates, cordar-se botons i col·locar-se faixa, braguer o altres complements sense ajuda.
5	<i>Amb ajuda:</i> Realitza almenys la meitat de la tasca en un temps raonable.
0	<i>Dependent:</i> Necessita ajuda o no pot vestir-se o desvestir-se.

CONTROL ANAL

10	<i>Cap problema:</i> cap episodi d'incontinència. Si necessita enema o supositoris és capaç d'administrar-se'ls sol. Si és portador de colostomia és capaç de canviar la bossa sol.
5	<i>Algun accident:</i> Necessita ajuda per a l'administració d'enema, de supositori o canvis de la bossa. Té algun accident ocasional.
0	<i>Incontinent:</i> Inclou administració d'enemes o de supositoris per un altre.

CONTROL VESICAL

10	<i>Cap problema:</i> Cap episodi d'incontinència (dia i nit). En cas de SVP i recol·lector és capaç de canviar-se la bossa i col·locar i treure el recolector.
5	<i>Algun accident:</i> Màxim un en 24 h. Necessita ajuda per manipular la bossa o/i el recol·lector.
0	<i>Dependent:</i> Inclou persones amb sonda incapaces de manipular-la.

ÚS DEL WC

10	<i>Autònom:</i> Entra i surt sol. És capaç d'asseure's i aixecar-se (pot utilitzar barres per ajudar-se), posar-se la roba, eixugar-se amb el paper sense ajuda i tirar la cadena. Si utilitza cunya o ampolla és capaç d'utilitzar-la, buidar-la i netejar-la sense ajuda.
5	<i>Amb ajuda:</i> Ajuda per a tot o part de l'anterior.
0	<i>Dependent:</i> No pot anar al WC

TRANSFERÈNCIA

15	<i>Autònom:</i> Sense cap ajuda, fins i tot amb cadira de rodes.
10	<i>Ajuda mínima:</i> Necessita ajuda en alguna fase de la transferència o supervisió per a la seva seguretat
5	<i>Gran ajuda:</i> Pot mantenir-se assegut sense ajuda, però necessita molta assistència per entrar al llit i sortir-ne o desplaçar-se.
0	<i>Dependent:</i> incapaç de mantenir-se assegut. Necessita grua o no ajuda en la transferència.

CAMINAR

15	<i>Autònom:</i> Pot caminar almenys 50 m sense ajuda ni supervisió. Pot utilitzar bastons (no caminadors). Si utilitza pròtesi és capaç de posar-se-la i treure-se-la sol.
10	<i>Amb ajuda:</i> Necessita ajuda o supervisió d'una altra persona per caminar 50 m. Inclou els caminadors.
5	<i>Cadira de rodes:</i> Autònom amb cadira de rodes en 50 m. És capaç de desplaçar-se, travessar portes, i girar cantonades sol.
0	<i>Dependent:</i> Si utilitza cadira de rodes, l'empeny una altra persona.

PUJAR I BAIXAR ESCALES

10	<i>Autònom:</i> Pot pujar i baixar un pis sense ajuda ni supervisió. Pot utilitzar bastons, passamans, etc.
5	<i>Amb ajuda:</i> Necessita supervisió, ajuda física o verbal.
0	<i>Dependent:</i> No pot pujar ni baixar escales.

 PUNTUACIÓ TOTAL

Núm Pacient:

Inicials:

MNA-sf: Test no realitzat → Motiu: _____

Mini Nutritional Assessment MNA®

No Nombre:	Apellidos:	Sexo:
Fecha:	Edad:	Peso en kg:
		Talla en cm:

Responda al cuestionario eligiendo la opción adecuada para cada pregunta. Sume los puntos para el resultado final.

Cribaje

A Ha comido menos por falta de apetito, problemas digestivos, dificultades de masticación o deglución en los últimos 3 meses?

0 = ha comido mucho menos
1 = ha comido menos
2 = ha comido igual

B Pérdida reciente de peso (<3 meses)

0 = pérdida de peso > 3 kg
1 = no lo sabe
2 = pérdida de peso entre 1 y 3 kg
3 = no ha habido pérdida de peso

C Movilidad

0 = de la cama al sillón
1 = autonomía en el interior
2 = sale del domicilio

D Ha tenido una enfermedad aguda o situación de estrés psicológico en los últimos 3 meses?

0 = sí 2 = no

E Problemas neuropsicológicos

0 = demencia o depresión grave
1 = demencia moderada
2 = sin problemas psicológicos

F1 Índice de masa corporal (IMC = peso / (talla)² en kg/m²)

0 = IMC < 19
1 = 19 ≤ IMC < 21
2 = 21 ≤ IMC < 23
3 = IMC ≥ 23

SI EL ÍNDICE DE MASA CORPORAL NO ESTÁ DISPONIBLE, POR FAVOR SUSTITUYA LA PREGUNTA F1 CON LA F2.
NO CONTESTE LA PREGUNTA F2 SI HA PODIDO CONTESTAR A LA F1.

F2 Circunferencia de la pantorrilla (CP en cm)

0 = CP < 31
3 = CP ≥ 31

Evaluación del cribaje
(máx. 14 puntos)

12-14 puntos: estado nutricional normal
8-11 puntos: riesgo de malnutrición
0-7 puntos: malnutrición

Para una evaluación más en profundidad, puede utilizar la versión completa del MNA® disponible en www.mna-elderly.com

Ref. Vellas B, Villars H, Abellan G, et al. *Overview of the MNA® - Its History and Challenges.* J Nutr Health Aging 2006;10:456-465.

Rubenstein LZ, Harker JO, Salva A, Guigoz Y, Vellas B. *Screening for Undernutrition in Geriatric Practice: Developing the Short-Form Mini Nutritional Assessment (MNA-SF).* J. Geront 2001;56A: M366-377.

Guigoz Y. *The Mini-Nutritional Assessment (MNA®) Review of the Literature - What does it tell us?* J Nutr Health Aging 2006; 10:466-487.

Núm Pacient:

Inicials:

EAT-10: Test no realitzat → Motiu: _____

1. Mi problema para tragar me ha llevado a perder peso.

0 = ningún problema
1
2
3
4 = es un problema serio

6. Tragar es doloroso.

0 = ningún problema
1
2
3
4 = es un problema serio

2. Mi problema para tragar interfiere con mi capacidad para comer fuera de casa

0 = ningún problema
1
2
3
4 = es un problema serio

7. El placer de comer se ve afectado por mi problema para tragar.

0 = ningún problema
1
2
3
4 = es un problema serio

3. Tragar líquidos me supone un esfuerzo extra.

0 = ningún problema
1
2
3
4 = es un problema serio

8. Cuando trago, la comida se pega en mi garganta.

0 = ningún problema
1
2
3
4 = es un problema serio

4. Tragar sólidos me supone un esfuerzo extra.

0 = ningún problema
1
2
3
4 = es un problema serio

9. Toso cuando como.

0 = ningún problema
1
2
3
4 = es un problema serio

5. Tragar pastillas me supone un esfuerzo extra.

0 = ningún problema
1
2
3
4 = es un problema serio

10. Tragar es estresante.

0 = ningún problema
1
2
3
4 = es un problema serio

A. PUNTUACIÓN

Sume el número de puntos y escriba la puntuación total en los recuadros.

Puntuación total (máximo 40 puntos)

B. QUÉ HACER AHORA

Si la puntuación total que obtuvo es mayor o igual a 3, usted puede presentar problemas para tragar de manera eficaz y segura. Le recomendamos que comparta los resultados del EAT-10 con su médico.

Referencia: Belafsky et al. Validity and Reliability of the Eating Assessment Tool (EAT-10). Annals of Otolaryngology & Laryngology. 2008; 117 (12):919-24.

Núm Pacient:

Inicials:

Qualitat de vida: EuroQol-5D Test no realitzat → Motiu: _____

Cuestionario de Salud EuroQol-5D

Marque con una cruz la respuesta de cada apartado que mejor describa su estado de salud en el día de HOY. No marquen más de una casilla de cada grupo		
Movilidad	No tengo problemas para caminar Tengo algunos problemas para caminar Tengo que estar en la cama	1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/>
Cuidado Personal	No tengo problemas con el cuidado personal Tengo algunos problemas para lavarme o vestirme Soy incapaz de lavarme o vestirme	1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/>
Actividades Cotidianas (ej. trabajar, estudiar, hacer las tareas domésticas, actividades familiares o actividades durante el tiempo libre)	No tengo problemas para realizar mis actividades cotidianas Tengo algunos problemas para realizar mis actividades cotidianas Soy incapaz de realizar mis actividades cotidianas	1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/>
Dolor/Malestar	No tengo dolor ni malestar Tengo dolor moderado o malestar Tengo mucho dolor o malestar	1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/>
Ansiedad/Depresión	No estoy ansioso ni deprimido Estoy moderadamente ansioso o deprimido Estoy muy ansioso o deprimido	1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/>

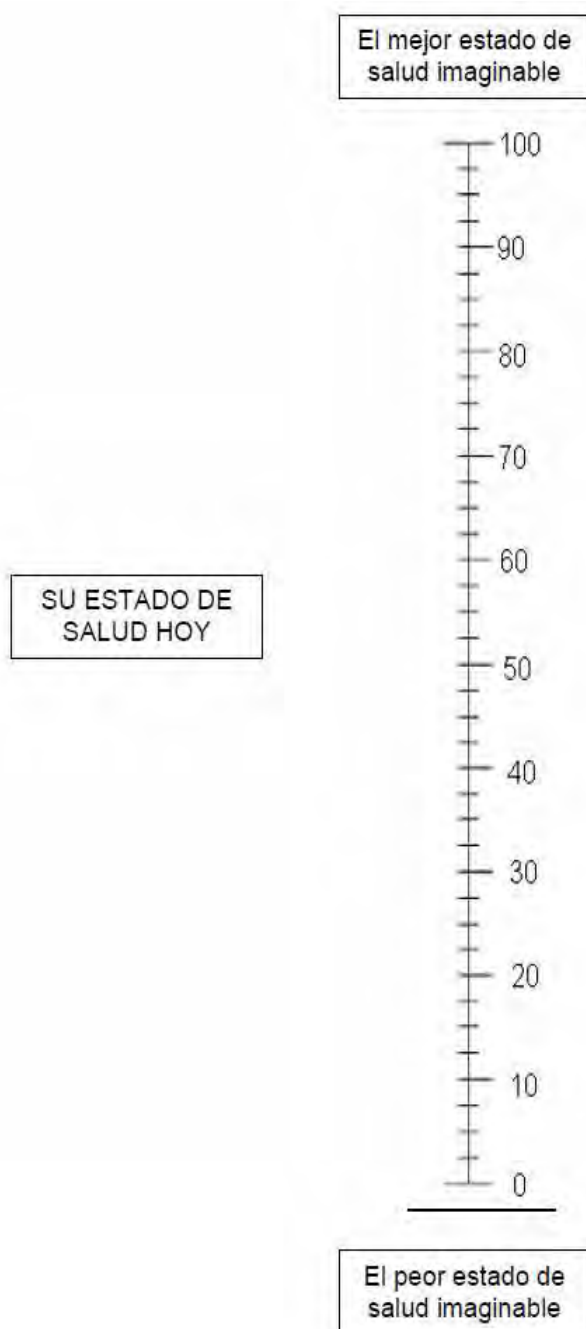
Núm Pacient:

Inicials:

Para ayudar a la gente a describir lo bueno o malo que es su estado de salud hemos dibujado una escala parecida a un termómetro en la cual se marca con un 100 el mejor estado de salud que se pueda imaginar y con un 0 el peor estado de salud que se pueda imaginar.

Nos gustaría que nos indicara en esta escala, en su opinión, lo bueno o lo malo que es su estado de salud en el día de hoy.

Por favor, dibuje una línea desde el casillero donde dice "Su estado de salud hoy" hasta el punto del termómetro que en su opinión indique lo bueno o lo malo que es su estado de salud en el día de hoy.



Núm Pacient:

Inicials:

Videofluoroscòpia (VFS):

Data exploració:

Dia Mes Any

	5N	10N	20N	5L	10L	20L	5P	10P	20P
Saturation Pre swallow									
Saturation Postswallow									
Penetration									
Aspiration									
Rosembeck's Scale									
Oxygen desaturaton $\geq 3\%$									
P/A Before/ During or After Swallow									
Labial Seal									
Fractional Swallow									
Oral residue									
Valecular Residue									
Residue in pyriform Sinus									
Cervical osteophytes									
UES opening									

1 = Capaç / Pot / Resposta norma/ absència de signes patològics

2 = Incapaç/ No pot/ resposta anormal/ signes patològics

3 = No aplica/ no necessari/ no realitzat

Deglució fraccionada: introduir numero de deglucions.

Marcar si la penetració o aspiració son abans (B)/ durant (D) o després(A) de la deglució

El pacient presenta disfàgia orofaríngia?

Sí

No

El pacient té alterada la eficàcia de la deglució?

Sí

No

El pacient té alterada la seguretat de la deglució?

Sí

No

Núm Pacient:

Inicials:

El pacient és elegible pel tractament? (PAS \geq 2) :

Sí → ALEATORITZACIÓ

No → FI DE L'ESTUDI

ALEATORITZACIÓ

- Grup 1:** Grup control
- Grup 2:** Grup sensorial
- Grup 3:** Grup motor

Núm Pacient: |_|_|_|

Inicials: |_|_|_|_|

RECOMANACIONS: (TOTS ELS PACIENTS)

Data: |_|_|_|_|_|_|_|_|

 Dia Mes Any

Adaptació de líquids:

Volum recomanat: 5 mL 10 mL 20 mL

Viscositat recomanada: Líquid Nèctar Púding

Recomanacions nutricionals:

Dieta : Normal Fàcil masticació Triturada

Suplements: Cap Suplement calòric Suplement proteic Ambdós

Recomanacions higiene oral: sí no

Recomanacions logopèdiques:

Postures: Cap Flexió anterior Flexió-rotació lateral

Maniobres: Cap Deglució forçada Supraglòtica

Rehabilitació: No Shaker

Núm Pacient: |_|_|_|

Inicials: |_|_|_|_|

INTERVENCIÓ

----- GRUPS 2 i 3 -----

Sessió 1:

Data: |_|_|_|_|_|_|_|_|

Dia Mes Any

Lindar sensorial: |_|_|_|,|_| mA; |_|_|_|,|_| mA; |_|_|_|,|_| mA.

Mitjana=|_|_|_|,|_| mA

Lindar de contracció: |_|_|_|,|_| mA; |_|_|_|,|_| mA; |_|_|_|,|_| mA.

Mitjana=|_|_|_|,|_| mA

Intensitat inicial aplicada: |_|_|_|,|_| mA

Temps (min)	Intensitat (mA)

Sessió 2:

Data: |_|_|_|_|_|_|_|_|

Dia Mes Any

Lindar sensorial: |_|_|_|,|_| mA; |_|_|_|,|_| mA; |_|_|_|,|_| mA.

Mitjana=|_|_|_|,|_| mA

Lindar de contracció: |_|_|_|,|_| mA; |_|_|_|,|_| mA; |_|_|_|,|_| mA.

Mitjana=|_|_|_|,|_| mA

Intensitat inicial aplicada: |_|_|_|,|_| mA

Temps (min)	Intensitat (mA)

Núm Pacient: |_|_|_|

Inicials: |_|_|_|_|

Sessió 3:

Data: |_|_|_|_|_|_|_|_|

Dia Mes Any

Lindar sensorial: |_|_|_|,|_| mA; |_|_|_|,|_| mA; |_|_|_|,|_| mA.

Mitjana=|_|_|_|,|_| mA

Lindar de contracció: |_|_|_|,|_| mA; |_|_|_|,|_| mA; |_|_|_|,|_| mA.

Mitjana=|_|_|_|,|_| mA

Intensitat inicial aplicada: |_|_|_|,|_| mA

Temps (min)	Intensitat (mA)

Sessió 4:

Data: |_|_|_|_|_|_|_|_|

Dia Mes Any

Lindar sensorial: |_|_|_|,|_| mA; |_|_|_|,|_| mA; |_|_|_|,|_| mA.

Mitjana=|_|_|_|,|_| mA

Lindar de contracció: |_|_|_|,|_| mA; |_|_|_|,|_| mA; |_|_|_|,|_| mA.

Mitjana=|_|_|_|,|_| mA

Intensitat inicial aplicada: |_|_|_|,|_| mA

Temps (min)	Intensitat (mA)

Núm Pacient: |_|_|_|

Inicials: |_|_|_|_|

Sessió 5:

Data: |_|_|_|_|_|_|_|_|

Dia Mes Any

Lindar sensorial: |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA.

Mitjana=|_|_|_|, |_|_|mA

Lindar de contracció: |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA.

Mitjana=|_|_|_|, |_|_|mA

Intensitat inicial aplicada: |_|_|_|, |_|_| mA

Temps (min)	Intensitat (mA)

Sessió 6:

Data: |_|_|_|_|_|_|_|_|

Dia Mes Any

Lindar sensorial: |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA.

Mitjana=|_|_|_|, |_|_|mA

Lindar de contracció: |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA.

Mitjana=|_|_|_|, |_|_|mA

Intensitat inicial aplicada: |_|_|_|, |_|_| mA

Temps (min)	Intensitat (mA)

Núm Pacient: |_|_|_|

Inicials: |_|_|_|_|

Sessió 7:

Data: |_|_|_|_|_|_|_|_|

Dia Mes Any

Llindar sensorial: |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA.

Mitjana=|_|_|_|, |_|_|mA

Llindar de contracció: |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA.

Mitjana=|_|_|_|, |_|_|mA

Intensitat inicial aplicada: |_|_|_|, |_|_| mA

Temps (min)	Intensitat (mA)

Sessió 8:

Data: |_|_|_|_|_|_|_|_|

Dia Mes Any

Llindar sensorial: |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA.

Mitjana=|_|_|_|, |_|_|mA

Llindar de contracció: |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA.

Mitjana=|_|_|_|, |_|_|mA

Intensitat inicial aplicada: |_|_|_|, |_|_| mA

Temps (min)	Intensitat (mA)

Núm Pacient: |_|_|_|

Inicials: |_|_|_|_|

Sessió 9:

Data: |_|_|_|_|_|_|_|_|

Dia Mes Any

Llindar sensorial: |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA.

Mitjana=|_|_|_|, |_|_|mA

Llindar de contracció: |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA.

Mitjana=|_|_|_|, |_|_|mA

Intensitat inicial aplicada: |_|_|_|, |_|_| mA

Temps (min)	Intensitat (mA)

Sessió 10:

Data: |_|_|_|_|_|_|_|_|

Dia Mes Any

Llindar sensorial: |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA.

Mitjana=|_|_|_|, |_|_|mA

Llindar de contracció: |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA.

Mitjana=|_|_|_|, |_|_|mA

Intensitat inicial aplicada: |_|_|_|, |_|_| mA

Temps (min)	Intensitat (mA)

Núm Pacient: |_|_|_|

Inicials: |_|_|_|_|

Sessió 11:

Data: |_|_|_|_|_|_|_|_|

Dia Mes Any

Lindar sensorial: |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA.

Mitjana=|_|_|_|, |_|_|mA

Lindar de contracció: |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA.

Mitjana=|_|_|_|, |_|_|mA

Intensitat inicial aplicada: |_|_|_|, |_|_| mA

Temps (min)	Intensitat (mA)

Sessió 12:

Data: |_|_|_|_|_|_|_|_|

Dia Mes Any

Lindar sensorial: |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA.

Mitjana=|_|_|_|, |_|_|mA

Lindar de contracció: |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA.

Mitjana=|_|_|_|, |_|_|mA

Intensitat inicial aplicada: |_|_|_|, |_|_| mA

Temps (min)	Intensitat (mA)

Núm Pacient: |_|_|_|

Inicials: |_|_|_|_|

Sessió 13:

Data: |_|_|_|_|_|_|_|_|

Dia Mes Any

Llindar sensorial: |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA.

Mitjana=|_|_|_|, |_|_|mA

Llindar de contracció: |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA.

Mitjana=|_|_|_|, |_|_|mA

Intensitat inicial aplicada: |_|_|_|, |_|_| mA

Temps (min)	Intensitat (mA)

Sessió 14:

Data: |_|_|_|_|_|_|_|_|

Dia Mes Any

Llindar sensorial: |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA.

Mitjana=|_|_|_|, |_|_|mA

Llindar de contracció: |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA.

Mitjana=|_|_|_|, |_|_|mA

Intensitat inicial aplicada: |_|_|_|, |_|_| mA

Temps (min)	Intensitat (mA)

Núm Pacient: |_|_|_|

Inicials: |_|_|_|_|

Sessió 15:

Data: |_|_|_|_|_|_|_|_|

Dia Mes Any

Llindar sensorial: |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA.

Mitjana=|_|_|_|, |_|_|mA

Llindar de contracció: |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA.

Mitjana=|_|_|_|, |_|_|mA

Intensitat inicial aplicada: |_|_|_|, |_|_| mA

Temps (min)	Intensitat (mA)

Núm Pacient:

Inicials:

VISITA POST-INTERVENCIÓ (VISITA 12)

Data:

Dia Mes Any

EAT-10:

1. Mi problema para tragar me ha llevado a perder peso.

0 = ningún problema

1

2

3

4 = es un problema serio

2. Mi problema para tragar interfiere con mi capacidad para comer fuera de casa

0 = ningún problema

1

2

3

4 = es un problema serio

3. Tragar líquidos me supone un esfuerzo extra.

0 = ningún problema

1

2

3

4 = es un problema serio

4. Tragar sólidos me supone un esfuerzo extra.

0 = ningún problema

1

2

3

4 = es un problema serio

5. Tragar pastillas me supone un esfuerzo extra.

0 = ningún problema

1

2

3

4 = es un problema serio

6. Tragar es doloroso.

0 = ningún problema

1

2

3

4 = es un problema serio

7. El placer de comer se ve afectado por mi problema para tragar.

0 = ningún problema

1

2

3

4 = es un problema serio

8. Cuando trago, la comida se pega en mi garganta.

0 = ningún problema

1

2

3

4 = es un problema serio

9. Toso cuando como.

0 = ningún problema

1

2

3

4 = es un problema serio

10. Tragar es estresante.

0 = ningún problema

1

2

3

4 = es un problema serio

PUNTUACIÓN

Sume el número de puntos y escriba la puntuación total en los recuadros.

Puntuación total (máximo 40 puntos)

QUÉ HACER AHORA

Si la puntuación total que obtuvo es mayor o igual a 3, usted puede presentar problemas para tragar de manera eficaz y segura. Le recomendamos que comparta los resultados del EAT-10 con su médico.

Referencia: Belafsky et al. Validity and Reliability of the Eating Assessment Tool (EAT-10). *Annals of Otolaryngology & Laryngology*. 2008; 117 (12):919-24.

Test no realitzat → Motiu: _____

Núm Pacient:

Inicials:

Videofluoroscòpia (VFS)

Data:

Dia Mes Any

No realitzada → Motiu: _____

	5N	10N	20N	5L	10L	20L	5P	10P	20P
Saturation Pre swallow									
Saturation Postswallow									
Penetration									
Aspiration									
Rosembeck's Scale									
Oxygen desaturaton $\geq 3\%$									
P/A Before/ During or After Swallow									
Labial Seal									
Fractional Swallow									
Oral residue									
Valecular Residue									
Residue in pyriform Sinus									
Cervical osteophytes									
UES opening									

1 = Capaç / Pot / Resposta norma/ absència de signes patològics

2 = Incapaç/ No pot/ resposta anormal/ signes patològics

3 = No aplica/ no necessari/ no realitzat

Deglució fraccionada: introduir numero de deglucions.

Marcar si la penetració o aspiració son abans (B)/ durant (D) o després(A) de la deglució

Núm Pacient: |_|_|_|

Inicials: |_|_|_|_|

RECOMANACIONS: (TOTS ELS PACIENTS)

Data: |_|_|_|_|_|_|_|_|

 Dia Mes Any

Adaptació de líquids:

Volum recomanat: 5 mL 10 mL 20 mL

Viscositat recomanada: Líquid Nèctar Púding

Recomanacions nutricionals:

Dieta : Normal Fàcil masticació Triturada

Suplements: Cap Suplement calòric Suplement proteic Ambdós

Recomanacions higiene oral: sí no

Recomanacions logopèdiques:

Postures: Cap Flexió anterior Flexió-rotació lateral

Maniobres: Cap Deglució forçada Supraglòtica

Rehabilitació: No Shaker

Núm Pacient: |_|_|_|_|

Inicials: |_|_|_|_|

VISITA SEGUIMENT (VISITA 13)

Data: |_|_|_|_|_|_|_|_|

No Realitzada. Motiu: _____

Èxitus **Sí** → Data: |_|_|_|_|_|_|_|_|

 Dia Mes Any

- Causa:
- 1. Relacionada amb l'ictus
 - 2. Síndrome coronari agut
 - 3. Altres causes cardiovasculars
 - 4. Infecciosa no pulmonar
 - 5. Pneumònia/ infecció respiratòria
 - 6. TEP
 - 7. Hemorràgia digestiva
 - 8. Altres _____
 - 99. Desconegut

No

Pèrdua de seguiment

Lloc de residència:

- 1. Domicili
- 2. Institució
- 99. Desconegut

COMPLICACIONS DURANT EL SEGUIMENT:

- 1. Pneumònia
- 2. Infecció respiratòria
- 3. Hipoventilació/ broncospasme
- 4. Infecció urinària
- 5. Altres complicacions infeccioses
- 6. EAP, insuficiència cardíaca
- 7. Síndrome coronari agut
- 8. TEP
- 9. TVP
- 10. Hemorragia digestiva
- 11. Altres: _____
- 99. Desconegut

Ingressos Urgències:

- No
- Sí → Número: |_|_|

Ingressos Hospitalaris:

- No
- Sí → Número: |_|_|
- Total dies ingrés: |_|_|

Núm Pacient: |_|_|_|

Inicials: |_|_|_|_|

Exploració Física i nutricional

Data exploració: |_|_|_|_|_|_|_|_|

Dia Mes Any

Pes |_|_|_|_| Kg

Talla |_|_|_|_| cm

IMC: |_|_|_|, |_|_| kg/m²

Circumferència braç |_|_|_|, |_|_| cm

Circumferència panxell |_|_|_|, |_|_| cm

Plec cutani tricipital:	1a mesura	2a mesura	3a mesura	mitja
	_ , _	_ , _	_ , _	_ , _

Hand-grip: |_|_|_| Kg

Núm Pacient:

Inicials:

mRS

ERM		
Nivel		Grado de incapacidad
0	Asintomático	
1	Muy leve	Pueden realizar tareas y actividades habituales, sin limitaciones.
2	Leve	Incapacidad para realizar algunas actividades previas, pero pueden valerse por sí mismos, sin necesidad de ayuda.
3	Moderada	Requieren algo de ayuda, pero pueden caminar solos.
4	Moderadamente grave	Dependientes para actividades básicas de la vida diaria, pero sin necesidad de supervisión continuada (necesidades personales sin ayuda).
5	Grave	Totalmente dependientes. Requieren asistencia continuada.
6	Muerte	

Test no realitzat → Motiu: _____

Núm Pacient:

Inicials:

NIHSS: Test no realitzat → Motiu: _____

NIHSS		
Ítems		P Exploración
1a. Nivel de conciencia	Alerta	0 Vigil, nivel de conciencia normal.
	Somnoliento	1 Responde a estímulos verbales
	Estuporoso	2 Responde solo a estímulos dolorosos o repetitivos
	Coma	3 Responde con reflejos motores o efectos autonómicos o no responde, flácido, arrefléctico
1b. Preguntas LOC (mes y edad)	Responde ambas bien	0 En afasia y estupor se puntúa 2.
	Responde solo una bien	1 En incapacidad para emitir lenguaje no secundario a afasia (intubación, anartria...) se puntúa 1.
	Incorrecto	2 Solo se valora la respuesta inicial, sin ayuda.
1c. Órdenes LOC	Ambas bien	0 Dos órdenes sencillas: abrir y cerrar los ojos, abrir y cerrar el puño. Solo puntúa el primer intento. Si se hace el intento pero no se concluye la acción por debilidad también puntúa.
	Solo una bien	1
	Incorrecto	2 Si no responde a la orden verbal se muestra la tarea a realizar.
2.Mirada	Normal	0 Se valoran movimientos oculares voluntarios o reflejos, en el plano horizontal.
	Parálisis parcial	1 1 punto: mirada anormal en uno o ambos ojos, sin desviación oculocefálica ni parálisis total; desviación conjugada de la mirada que puede ser vencida por actividad voluntaria o refleja; paresia periférica aislada (III, IV, VI pc).
	Desviación oculocefálica	2 Si ceguera preexistente, alteración de la agudeza visual o campos visuales u otros, explorar con movimiento reflejos.
3.Campos visuales	Sin déficit campimétricos	0 Campimetría por confrontación, mediante conteo de dedos o reflejo de amenaza, con estimulación simultánea de ambos ojos. Así se valora si existe extinción visual (ítem 11).
	Cuadrantanopsia	1 Si ceguera preexistente se puntúa 3.
	Hemianopsia homónima	2
	H. homónima bilateral, ceguera	3
4.Parálisis facial	Movimientos normales y simétricos	0 Enseñar los dientes, levantar las cejas y cerrar los ojos. Si no comprenden o poco reactivos puntuar la asimetría de la mueca con estímulos dolorosos.
	Paresia leve	1
	Parálisis parcial	2
	Parálisis completa	3
5a. MSI	No claudica (5/5)	0 Extender brazos con palmas hacia abajo, 90° si en sedestación o 45° si en decúbito supino. Claudica cuando el brazo cae antes de 10".
	Claudica (4/5)	
	Contra gravedad, con resistencia	
5b. MSD	(3/5)	0 En decúbito supino, extender las piernas 30°. Claudica si cae antes de 5".
6a. MII	Contra gravedad, sin resistencia	
	(1-2/5)	
6b. MID	(0/5)	3 Amputación o fusión articular en cadera se puntúa 9 y se explica el por qué.
7.Ataxia de miembros	Sin movimiento (0/5)	4
	Ausente	0 Maniobras dedo-nariz y talón-rodilla para descartar lesión cerebelosa unilateral. Con ojos abiertos. Se puntúa cuando dismetría desproporcional a la debilidad. Si amputación o fusión articular se puntúa 9 y se explica.
	Una extremidad	1
8. Sensibilidad	Dos extremidades	2
	Normal	0 Brazos, piernas, tronco y cara.
	Hipoestesia leve-moderada	1 En afasias o estupor valorar muecas ante pinchazo o retirada con estímulos dolorosos.
9. Lenguaje (afasia)	Hipoestesia grave o anestesia	2 2 puntos, otras situaciones: pérdida bilateral de sensibilidad; cuadriplegia; coma.
	Normal	0 Sin afasia
	Afasia leve-moderada	1 Errores de nominación, parafasias y/o afectación de la comprensión/expresión, sin gran limitación.
	Afasia grave	2 Af. de Broca, Wernicke, Transcortical, nominal.
10. Disartria	Afasia global o mutismo	3 3 puntos, otras situaciones: coma. Si están intubados se le pide que escriban.
	No hay	0 Si intubado u otras barreras física que impidan lenguaje se puntúa 9, con explicación añadida.
	Leve-moderada	1
11. Extinción	Grave o anartria	2
	No hay	0 Sin alteraciones.
	Parcial	1 Inatención o extinción visual, táctil, auditiva, espacial o personal (solo una modalidad afecta)
	Completa	2 Negligencia o extinción (más de una modalidad) Si déficit visual grave preexistente, con sensibilidad normal, se puntúa 0.

Puntuació

Braç dret

Braç esquerre

Cama dreta

Cama esquerra

TOTAL:

Núm Pacient: Inicials: Barthel Index: Test no realitzat → Motiu: _____**MENJAR**

10	<i>Autònom:</i> pot utilitzar qualsevol instrument necessari. És capaç de: tallar, amanir, condimentar, untar, etc. sense ajuda. Menja en un temps raonable. El menjar pot ésser cuinat i servit per una altra persona.
5	<i>Amb ajuda:</i> per tallar, amanir, condimentar, untar, etc., però és capaç de menjar sol.
0	<i>Dependent:</i> Necessita ésser alimentat per una altra persona

BANY

5	<i>Autònom:</i> Pot rentar-se sencer a la dutxa, banyera o mantenint-se dret, aplicant l'esponja per tot el cos. Inclou entrar i sortir de la banyera o dutxa.
0	<i>Dependent:</i> Necessita ajuda, supervisió o se l'ha de banyar.

HIGIENE PERSONAL

5	<i>Autònom:</i> Pot rentar-se la cara i les mans, pentinar-se, rentar-se les dents i afaitar-se o maquillar-se. Els estris necessaris poden ésser facilitats per una altra persona.
0	<i>Dependent:</i> Necessita ajuda o no pot fer la seva higiene personal.

VESTIR-SE/DESVESTIR-SE

10	<i>Autònom:</i> Treure's i posar-se la roba, lligar-se les sabates, cordar-se botons i col·locar-se faixa, braguer o altres complements sense ajuda.
5	<i>Amb ajuda:</i> Realitza almenys la meitat de la tasca en un temps raonable.
0	<i>Dependent:</i> Necessita ajuda o no pot vestir-se o desvestir-se.

CONTROL ANAL

10	<i>Cap problema:</i> cap episodi d'incontinència. Si necessita enema o supositoris és capaç d'administrar-se'ls sol. Si és portador de colostomia és capaç de canviar la bossa sol.
5	<i>Algun accident:</i> Necessita ajuda per a l'administració d'enema, de supositori o canvis de la bossa. Té algun accident ocasional.
0	<i>Incontinent:</i> Inclou administració d'enemes o de supositoris per un altre.

CONTROL VESICAL

10	<i>Cap problema:</i> Cap episodi d'incontinència (dia i nit). En cas de SVP i recol·lector és capaç de canviar-se la bossa i col·locar i treure el recolector.
5	<i>Algun accident:</i> Màxim un en 24 h. Necessita ajuda per manipular la bossa o/i el recol·lector.
0	<i>Dependent:</i> Inclou persones amb sonda incapaces de manipular-la.

ÚS DEL WC

10	<i>Autònom:</i> Entra i surt sol. És capaç d'asseure's i aixecar-se (pot utilitzar barres per ajudar-se), posar-se la roba, eixugar-se amb el paper sense ajuda i tirar la cadena. Si utilitza cunya o ampolla és capaç d'utilitzar-la, buidar-la i netejar-la sense ajuda.
5	<i>Amb ajuda:</i> Ajuda per a tot o part de l'anterior.
0	<i>Dependent:</i> No pot anar al WC

TRANSFERÈNCIA

15	<i>Autònom:</i> Sense cap ajuda, fins i tot amb cadira de rodes.
10	<i>Ajuda mínima:</i> Necessita ajuda en alguna fase de la transferència o supervisió per a la seva seguretat
5	<i>Gran ajuda:</i> Pot mantenir-se assegut sense ajuda, però necessita molta assistència per entrar al llit i sortir-ne o desplaçar-se.
0	<i>Dependent:</i> incapaç de mantenir-se assegut. Necessita grua o no ajuda en la transferència.

CAMINAR

15	<i>Autònom:</i> Pot caminar almenys 50 m sense ajuda ni supervisió. Pot utilitzar bastons (no caminadors). Si utilitza pròtesi és capaç de posar-se-la i treure-se-la sol.
10	<i>Amb ajuda:</i> Necessita ajuda o supervisió d'una altra persona per caminar 50 m. Inclou els caminadors.
5	<i>Cadira de rodes:</i> Autònom amb cadira de rodes en 50 m. És capaç de desplaçar-se, travessar portes, i girar cantonades sol.
0	<i>Dependent:</i> Si utilitza cadira de rodes, l'empeny una altra persona.

PUJAR I BAIXAR ESCALES

10	<i>Autònom:</i> Pot pujar i baixar un pis sense ajuda ni supervisió. Pot utilitzar bastons, passamans, etc.
5	<i>Amb ajuda:</i> Necessita supervisió, ajuda física o verbal.
0	<i>Dependent:</i> No pot pujar ni baixar escales.

 PUNTUACIÓ TOTAL

Núm Pacient:

Inicials:

MNA-sf: Test no realitzat → Motiu: _____

Mini Nutritional Assessment MNA®

No Nombre:	Apellidos:	Sexo:
Fecha:	Edad:	Peso en kg:
		Talla en cm:

Responda al cuestionario eligiendo la opción adecuada para cada pregunta. Sume los puntos para el resultado final.

Cribaje

A Ha comido menos por falta de apetito, problemas digestivos, dificultades de masticación o deglución en los últimos 3 meses?

0 = ha comido mucho menos
1 = ha comido menos
2 = ha comido igual

B Pérdida reciente de peso (<3 meses)

0 = pérdida de peso > 3 kg
1 = no lo sabe
2 = pérdida de peso entre 1 y 3 kg
3 = no ha habido pérdida de peso

C Movilidad

0 = de la cama al sillón
1 = autonomía en el interior
2 = sale del domicilio

D Ha tenido una enfermedad aguda o situación de estrés psicológico en los últimos 3 meses?

0 = sí 2 = no

E Problemas neuropsicológicos

0 = demencia o depresión grave
1 = demencia moderada
2 = sin problemas psicológicos

F1 Índice de masa corporal (IMC = peso / (talla)² en kg/m²)

0 = IMC < 19
1 = 19 ≤ IMC < 21
2 = 21 ≤ IMC < 23
3 = IMC ≥ 23

SI EL ÍNDICE DE MASA CORPORAL NO ESTÁ DISPONIBLE, POR FAVOR SUSTITUYA LA PREGUNTA F1 CON LA F2.
NO CONTESTE LA PREGUNTA F2 SI HA PODIDO CONTESTAR A LA F1.

F2 Circunferencia de la pantorrilla (CP en cm)

0 = CP < 31
3 = CP ≥ 31

Evaluación del cribaje
(máx. 14 puntos)

12-14 puntos: estado nutricional normal
8-11 puntos: riesgo de malnutrición
0-7 puntos: malnutrición

Para una evaluación más en profundidad, puede utilizar la versión completa del MNA® disponible en www.mna-elderly.com

Ref. Vellas B, Villars H, Abellan G, et al. *Overview of the MNA® - Its History and Challenges.* J Nutr Health Aging 2006;10:456-465.

Rubenstein LZ, Harker JO, Salva A, Guigoz Y, Vellas B. *Screening for Undernutrition in Geriatric Practice: Developing the Short-Form Mini Nutritional Assessment (MNA-SF).* J. Geront 2001;56A: M366-377.

Guigoz Y. *The Mini-Nutritional Assessment (MNA®) Review of the Literature - What does it tell us?* J Nutr Health Aging 2006; 10:466-487.

Núm Pacient:

Inicials:

EAT-10: Test no realitzat → Motiu: _____

1. Mi problema para tragar me ha llevado a perder peso.

0 = ningún problema

1
2
3

4 = es un problema serio

2. Mi problema para tragar interfiere con mi capacidad para comer fuera de casa

0 = ningún problema

1
2
3

4 = es un problema serio

3. Tragar líquidos me supone un esfuerzo extra.

0 = ningún problema

1
2
3

4 = es un problema serio

4. Tragar sólidos me supone un esfuerzo extra.

0 = ningún problema

1
2
3

4 = es un problema serio

5. Tragar pastillas me supone un esfuerzo extra.

0 = ningún problema

1
2
3

4 = es un problema serio

6. Tragar es doloroso.

0 = ningún problema

1
2
3

4 = es un problema serio

7. El placer de comer se ve afectado por mi problema para tragar.

0 = ningún problema

1
2
3

4 = es un problema serio

8. Cuando trago, la comida se pega en mi garganta.

0 = ningún problema

1
2
3

4 = es un problema serio

9. Toso cuando como.

0 = ningún problema

1
2
3

4 = es un problema serio

10. Tragar es estresante.

0 = ningún problema

1
2
3

4 = es un problema serio

PUNTUACIÓN

Sume el número de puntos y escriba la puntuación total en los recuadros.

Puntuación total (máximo 40 puntos)

QUÉ HACER AHORA

Si la puntuación total que obtuvo es mayor o igual a 3, usted puede presentar problemas para tragar de manera eficaz y segura. Le recomendamos que comparta los resultados del EAT-10 con su médico.

Referencia: Belafsky et al. Validity and Reliability of the Eating Assessment Tool (EAT-10). Annals of Otolaryngology & Laryngology. 2008; 117 (12):919-24.

Núm Pacient:

Inicials:

Qualitat de vida: EuroQol-5D Test no realitzat → Motiu: _____

Cuestionario de Salud EuroQol-5D

Marque con una cruz la respuesta de cada apartado que mejor describa su estado de salud en el día de HOY. No marquen más de una casilla de cada grupo		
Movilidad	No tengo problemas para caminar	1 <input type="checkbox"/>
	Tengo algunos problemas para caminar	2 <input type="checkbox"/>
	Tengo que estar en la cama	3 <input type="checkbox"/>
Cuidado Personal	No tengo problemas con el cuidado personal	1 <input type="checkbox"/>
	Tengo algunos problemas para lavarme o vestirme	2 <input type="checkbox"/>
	Soy incapaz de lavarme o vestirme	3 <input type="checkbox"/>
Actividades Cotidianas (ej. trabajar, estudiar, hacer las tareas domésticas, actividades familiares o actividades durante el tiempo libre)	No tengo problemas para realizar mis actividades cotidianas	1 <input type="checkbox"/>
	Tengo algunos problemas para realizar mis actividades cotidianas	2 <input type="checkbox"/>
	Soy incapaz de realizar mis actividades cotidianas	3 <input type="checkbox"/>
Dolor/Malestar	No tengo dolor ni malestar	1 <input type="checkbox"/>
	Tengo dolor moderado o malestar	2 <input type="checkbox"/>
	Tengo mucho dolor o malestar	3 <input type="checkbox"/>
Ansiedad/Depresión	No estoy ansioso ni deprimido	1 <input type="checkbox"/>
	Estoy moderadamente ansioso o deprimido	2 <input type="checkbox"/>
	Estoy muy ansioso o deprimido	3 <input type="checkbox"/>

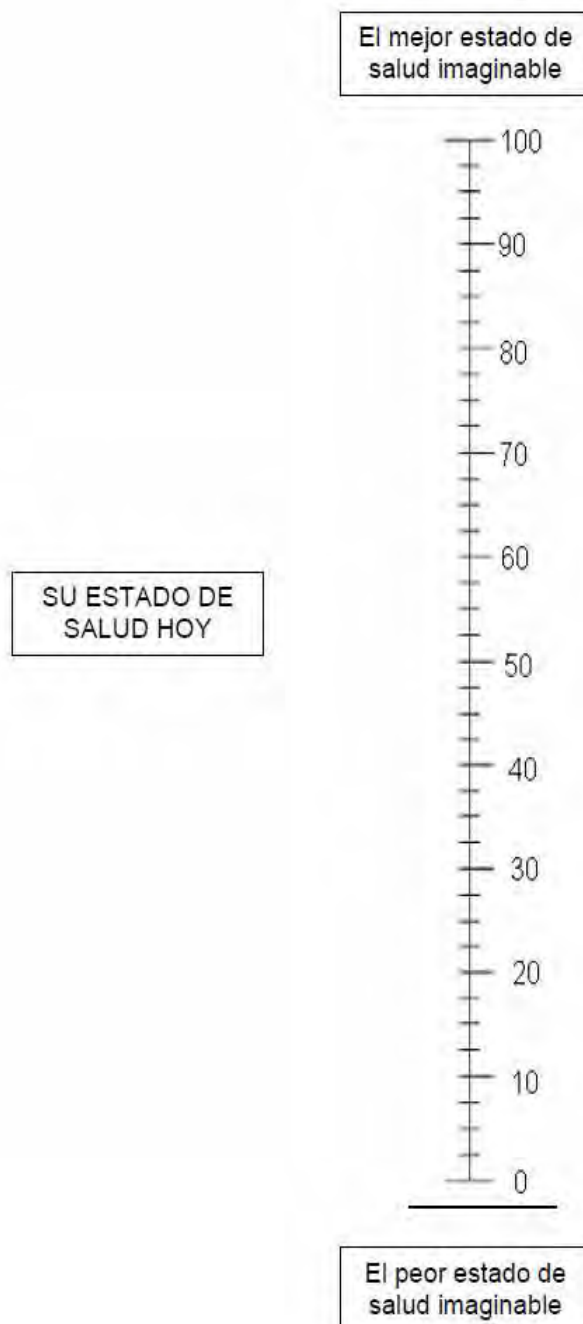
Núm Pacient:

Inicials:

Para ayudar a la gente a describir lo bueno o malo que es su estado de salud hemos dibujado una escala parecida a un termómetro en la cual se marca con un 100 el mejor estado de salud que se pueda imaginar y con un 0 el peor estado de salud que se pueda imaginar.

Nos gustaría que nos indicara en esta escala, en su opinión, lo bueno o lo malo que es su estado de salud en el día de hoy.

Por favor, dibuje una línea desde el casillero donde dice "Su estado de salud hoy" hasta el punto del termómetro que en su opinión indique lo bueno o lo malo que es su estado de salud en el día de hoy.



Núm Pacient:

Inicials:

Exploració deglutòria (MECV-V):

Data exploració:

Dia Mes Any

MÉTODO EXPLORACIÓN CLÍNICA VOLUMEN - VISCOSIDAD

SATURACIÓN BASAL _____

VISCOSIDAD	NÉCTAR			LÍQUIDO			PUDDING		
VOLUMEN	5ml	10ml	20ml	5ml	10ml	20ml	5ml	10ml	20ml

ALTERACIONES O SIGNOS DE SEGURIDAD

CAMBIO DE VOZ	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
DESATURACIÓN DE OXÍGENO	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
TOS	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>

ALTERACIONES O SIGNOS DE EFICACIA

SELLO LABIAL	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
RESIDUOS ORALES	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
DEGLUCIÓN FRACCIONADA	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
RESIDUOS FARINGEOS	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>

INGESTA FLUIDOS RECOMENDADA

VISCOSIDAD	LÍQUIDO	NÉCTAR	PUDDING
VOLUMEN	BAJO	MEDIO	ALTO

EVALUACION FINAL: Paciente-----disfagia orofaríngea ----- alteración de la -----y ----- de la deglución.
 RECOMENDACIONES: La administración de fluidos deberá realizarse a viscosidad----- volumen-----.



Si alteració de la seguretat → Videofluoroscòpia → pàgina següent

Núm Pacient:

Inicials:

Videofluoroscòpia (VFS) (només si alteració seguretat MECVV)

Data:

Dia Mes Any

No realitzada → Motiu: _____

	5N	10N	20N	5L	10L	20L	5P	10P	20P
Saturation Pre swallow									
Saturation Postswallow									
Penetration									
Aspiration									
Rosembeck's Scale									
Oxygen desaturaton $\geq 3\%$									
P/A Before/ During or After Swallow									
Labial Seal									
Fractional Swallow									
Oral residue									
Valecular Residue									
Residue in pyriform Sinus									
Cervical osteophytes									
UES opening									

1 = Capaç / Pot / Resposta norma/ absència de signes patològics

2 = Incapaç/ No pot/ resposta anormal/ signes patològics

3 = No aplica/ no necessari/ no realitzat

Deglució fraccionada: introduir numero de deglucions.

Marcar si la penetració o aspiració son abans (B)/ durant (D) o després(A) de la deglució



Si PA \geq 2: nou tractament:

Núm Pacient: |_|_|_|

Inicials: |_|_|_|_|

RECOMANACIONS: (TOTS ELS PACIENTS)

Data: |_|_|_|_|_|_|_|_|

 Dia Mes Any

Adaptació de líquids:

Volum recomanat: 5 mL 10 mL 20 mL

Viscositat recomanada: Líquid Nèctar Púding

Recomanacions nutricionals:

Dieta : Normal Fàcil masticació Triturada

Suplements: Cap Suplement calòric Suplement proteic Ambdós

Recomanacions higiene oral: sí no

Recomanacions logopèdiques:

Postures: Cap Flexió anterior Flexió-rotació lateral

Maniobres: Cap Deglució forçada Supraglòtica

Rehabilitació: No Shaker

Núm Pacient: |_|_|_|

Inicials: |_|_|_|_|

INTERVENCIÓ (només pacients amb PAS ≥ 2 en la VFS)

----- GRUPS 2 i 3 -----

Sessió 1:

Data: |_|_|_|_|_|_|_|_|

 Dia Mes Any

Lindar sensorial: |_|_|_|,|_| mA; |_|_|_|,|_| mA; |_|_|_|,|_| mA.

Mitjana=|_|_|_|,|_| mA

Lindar de contracció: |_|_|_|,|_| mA; |_|_|_|,|_| mA; |_|_|_|,|_| mA.

Mitjana=|_|_|_|,|_| mA

Intensitat inicial aplicada: |_|_|_|,|_| mA

Temps (min)	Intensitat (mA)

Sessió 2:

Data: |_|_|_|_|_|_|_|_|

 Dia Mes Any

Lindar sensorial: |_|_|_|,|_| mA; |_|_|_|,|_| mA; |_|_|_|,|_| mA.

Mitjana=|_|_|_|,|_| mA

Lindar de contracció: |_|_|_|,|_| mA; |_|_|_|,|_| mA; |_|_|_|,|_| mA.

Mitjana=|_|_|_|,|_| mA

Intensitat inicial aplicada: |_|_|_|,|_| mA

Temps (min)	Intensitat (mA)

Núm Pacient: |_|_|_|

Inicials: |_|_|_|_|

Sessió 3:

Data: |_|_|_|_|_|_|_|_|

Dia Mes Any

Llindar sensorial: |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA.

Mitjana=|_|_|_|, |_|_| mA

Llindar de contracció: |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA.

Mitjana=|_|_|_|, |_|_| mA

Intensitat inicial aplicada: |_|_|_|, |_|_| mA

Temps (min)	Intensitat (mA)

Sessió 4:

Data: |_|_|_|_|_|_|_|_|

Dia Mes Any

Llindar sensorial: |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA.

Mitjana=|_|_|_|, |_|_| mA

Llindar de contracció: |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA.

Mitjana=|_|_|_|, |_|_| mA

Intensitat inicial aplicada: |_|_|_|, |_|_| mA

Temps (min)	Intensitat (mA)

Núm Pacient: |_|_|_|

Inicials: |_|_|_|_|

Sessió 5:

Data: |_|_|_|_|_|_|_|_|

Dia Mes Any

Lindar sensorial: |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA.

Mitjana=|_|_|_|, |_|_|mA

Lindar de contracció: |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA.

Mitjana=|_|_|_|, |_|_|mA

Intensitat inicial aplicada: |_|_|_|, |_|_| mA

Temps (min)	Intensitat (mA)

Sessió 6:

Data: |_|_|_|_|_|_|_|_|

Dia Mes Any

Lindar sensorial: |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA.

Mitjana=|_|_|_|, |_|_|mA

Lindar de contracció: |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA.

Mitjana=|_|_|_|, |_|_|mA

Intensitat inicial aplicada: |_|_|_|, |_|_| mA

Temps (min)	Intensitat (mA)

Núm Pacient: |_|_|_|

Inicials: |_|_|_|_|

Sessió 7:

Data: |_|_|_|_|_|_|_|_|

Dia Mes Any

Llindar sensorial: |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA.

Mitjana=|_|_|_|, |_|_|mA

Llindar de contracció: |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA.

Mitjana=|_|_|_|, |_|_|mA

Intensitat inicial aplicada: |_|_|_|, |_|_| mA

Temps (min)	Intensitat (mA)

Sessió 8:

Data: |_|_|_|_|_|_|_|_|

Dia Mes Any

Llindar sensorial: |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA.

Mitjana=|_|_|_|, |_|_|mA

Llindar de contracció: |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA.

Mitjana=|_|_|_|, |_|_|mA

Intensitat inicial aplicada: |_|_|_|, |_|_| mA

Temps (min)	Intensitat (mA)

Núm Pacient: |_|_|_|

Inicials: |_|_|_|_|

Sessió 9:

Data: |_|_|_|_|_|_|_|_|

Dia Mes Any

Llindar sensorial: |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA.

Mitjana=|_|_|_|, |_|_|mA

Llindar de contracció: |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA.

Mitjana=|_|_|_|, |_|_|mA

Intensitat inicial aplicada: |_|_|_|, |_|_| mA

Temps (min)	Intensitat (mA)

Sessió 10:

Data: |_|_|_|_|_|_|_|_|

Dia Mes Any

Llindar sensorial: |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA.

Mitjana=|_|_|_|, |_|_|mA

Llindar de contracció: |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA.

Mitjana=|_|_|_|, |_|_|mA

Intensitat inicial aplicada: |_|_|_|, |_|_| mA

Temps (min)	Intensitat (mA)

Núm Pacient: |_|_|_|

Inicials: |_|_|_|_|

Sessió 11:

Data: |_|_|_|_|_|_|_|_|

Dia Mes Any

Lindar sensorial: |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA.

Mitjana=|_|_|_|, |_|_|mA

Lindar de contracció: |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA.

Mitjana=|_|_|_|, |_|_|mA

Intensitat inicial aplicada: |_|_|_|, |_|_| mA

Temps (min)	Intensitat (mA)

Sessió 12:

Data: |_|_|_|_|_|_|_|_|

Dia Mes Any

Lindar sensorial: |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA.

Mitjana=|_|_|_|, |_|_|mA

Lindar de contracció: |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA.

Mitjana=|_|_|_|, |_|_|mA

Intensitat inicial aplicada: |_|_|_|, |_|_| mA

Temps (min)	Intensitat (mA)

Núm Pacient: |_|_|_|

Inicials: |_|_|_|_|

Sessió 13:

Data: |_|_|_|_|_|_|_|_|

Dia Mes Any

Llindar sensorial: |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA.

Mitjana=|_|_|_|, |_|_|mA

Llindar de contracció: |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA.

Mitjana=|_|_|_|, |_|_|mA

Intensitat inicial aplicada: |_|_|_|, |_|_| mA

Temps (min)	Intensitat (mA)

Sessió 14:

Data: |_|_|_|_|_|_|_|_|

Dia Mes Any

Llindar sensorial: |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA.

Mitjana=|_|_|_|, |_|_|mA

Llindar de contracció: |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA.

Mitjana=|_|_|_|, |_|_|mA

Intensitat inicial aplicada: |_|_|_|, |_|_| mA

Temps (min)	Intensitat (mA)

Núm Pacient: |_|_|_|

Inicials: |_|_|_|_|

Sessió 15:

Data: |_|_|_|_|_|_|_|_|

Dia Mes Any

Llindar sensorial: |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA.

Mitjana=|_|_|_|, |_|_|mA

Llindar de contracció: |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA; |_|_|_|, |_|_| mA.

Mitjana=|_|_|_|, |_|_|mA

Intensitat inicial aplicada: |_|_|_|, |_|_| mA

Temps (min)	Intensitat (mA)

Núm Pacient:

Inicials:

VISITA 24: POST-INTERVENCIÓ

Data:

Dia Mes Any

EAT-10:

1. Mi problema para tragar me ha llevado a perder peso.

0 = ningún problema

1

2

3

4 = es un problema serio

2. Mi problema para tragar interfiere con mi capacidad para comer fuera de casa

0 = ningún problema

1

2

3

4 = es un problema serio

3. Tragar líquidos me supone un esfuerzo extra.

0 = ningún problema

1

2

3

4 = es un problema serio

4. Tragar sólidos me supone un esfuerzo extra.

0 = ningún problema

1

2

3

4 = es un problema serio

5. Tragar pastillas me supone un esfuerzo extra.

0 = ningún problema

1

2

3

4 = es un problema serio

6. Tragar es doloroso.

0 = ningún problema

1

2

3

4 = es un problema serio

7. El placer de comer se ve afectado por mi problema para tragar.

0 = ningún problema

1

2

3

4 = es un problema serio

8. Cuando trago, la comida se pega en mi garganta.

0 = ningún problema

1

2

3

4 = es un problema serio

9. Toso cuando como.

0 = ningún problema

1

2

3

4 = es un problema serio

10. Tragar es estresante.

0 = ningún problema

1

2

3

4 = es un problema serio

PUNTUACIÓN

Sume el número de puntos y escriba la puntuación total en los recuadros.

Puntuación total (máximo 40 puntos)

QUÉ HACER AHORA

Si la puntuación total que obtuvo es mayor o igual a 3, usted puede presentar problemas para tragar de manera eficaz y segura. Le recomendamos que comparta los resultados del EAT-10 con su médico.

Referencia: Belafsky et al. Validity and Reliability of the Eating Assessment Tool (EAT-10). *Annals of Otolaryngology & Laryngology*. 2008; 117 (12):919-24.

Test no realitzat → Motiu: _____

Núm Pacient:

Inicials:

Videofluoroscòpia (VFS)

Data:

Dia Mes Any

No realitzada → Motiu: _____

	5N	10N	20N	5L	10L	20L	5P	10P	20P
Saturation Pre swallow									
Saturation Postswallow									
Penetration									
Aspiration									
Rosembeck's Scale									
Oxygen desaturaton $\geq 3\%$									
P/A Before/ During or After Swallow									
Labial Seal									
Fractional Swallow									
Oral residue									
Valecular Residue									
Residue in pyriform Sinus									
Cervical osteophytes									
UES opening									

1 = Capaç / Pot / Resposta norma/ absència de signes patològics

2 = Incapaç/ No pot/ resposta anormal/ signes patològics

3 = No aplica/ no necessari/ no realitzat

Deglució fraccionada: introduir numero de deglucions.

Marcar si la penetració o aspiració son abans (B)/ durant (D) o després(A) de la deglució

Núm Pacient: |_|_|_|

Inicials: |_|_|_|_|

RECOMANACIONS: (TOTS ELS PACIENTS)

Data: |_|_|_|_|_|_|_|_|

 Dia Mes Any

Adaptació de líquids:

Volum recomanat: 5 mL 10 mL 20 mL

Viscositat recomanada: Líquid Nèctar Púding

Recomanacions nutricionals:

Dieta : Normal Fàcil masticació Triturada

Suplements: Cap Suplement calòric Suplement proteic Ambdós

Recomanacions higiene oral: sí no

Recomanacions logopèdiques:

Postures: Cap Flexió anterior Flexió-rotació lateral

Maniobres: Cap Deglució forçada Supraglòtica

Rehabilitació: No Shaker

Núm Pacient: |_|_|_|_|

Inicials: |_|_|_|_|

VISITA 25: TANCAMENT

Data: |_|_|_|_|_|_|_|_|

No Realitzada. Motiu: _____

Èxitus **Sí** → Data: |_|_|_|_|_|_|_|_|

 Dia Mes Any

- Causa: 1. Relacionada amb l'ictus
 2. Síndrome coronari agut
 3. Altres causes cardiovasculars
 4. Infecciosa no pulmonar
 5. Pneumònia/ infecció respiratòria
 6. TEP
 7. Hemorràgia digestiva
 8. Altres
 99. Desconegut

No

Pèrdua de seguiment

Lloc de residència:

1. Domicili
 2. Institució
 99. Desconegut

COMPLICACIONS DURANT EL SEGUIMENT:

1. Pneumònia
 2. Infecció respiratòria
 3. Hipoventilació/ broncospasme
 4. Infecció urinària
 5. Altres complicacions infeccioses
 6. EAP, insuficiència cardíaca
 7. Síndrome coronari agut
 8. TEP
 9. TVP
 10. Hemorragia digestiva
 11. Altres: _____
 99. Desconegut

Ingressos Urgències:

- No
 Sí → Número: |_|_|

Ingressos Hospitalaris:

- No
 Sí → Número: |_|_|_|_|
 → Total dies ingrés: |_|_|_|

Núm Pacient: |_|_|_|

Inicials: |_|_|_|_|

Exploració Física i nutricional

Data exploració: |_|_|_|_|_|_|_|_|

Dia Mes Any

Pes |_|_|_|_| Kg

Talla |_|_|_|_| cm

IMC: |_|_|_|, |_|_| kg/m²

Circumferència braç |_|_|_|, |_|_| cm

Circumferència panxell |_|_|_|, |_|_| cm

Plec cutani tricripital:	1a mesura	2a mesura	3a mesura	mitja
	_ , _	_ , _	_ , _	_ , _

Hand-grip: |_|_|_| Kg

Núm Pacient:

Inicials:

mRS

ERM		
Nivel		Grado de incapacidad
0	Asintomático	
1	Muy leve	Pueden realizar tareas y actividades habituales, sin limitaciones.
2	Leve	Incapacidad para realizar algunas actividades previas, pero pueden valerse por sí mismos, sin necesidad de ayuda.
3	Moderada	Requieren algo de ayuda, pero pueden caminar solos.
4	Moderadamente grave	Dependientes para actividades básicas de la vida diaria, pero sin necesidad de supervisión continuada (necesidades personales sin ayuda).
5	Grave	Totalmente dependientes. Requieren asistencia continuada.
6	Muerte	

Test no realitzat → Motiu: _____

Núm Pacient:

Inicials:

NIHSS: Test no realitzat → Motiu: _____

NIHSS		
Ítems		P Exploración
1a. Nivel de conciencia	Alerta	0 Vigil, nivel de conciencia normal.
	Somnoliento	1 Responde a estímulos verbales
	Estuporoso	2 Responde solo a estímulos dolorosos o repetitivos
	Coma	3 Responde con reflejos motores o efectos autonómicos o no responde, flácido, arrefléctico
1b. Preguntas LOC (mes y edad)	Responde ambas bien	0 En afasia y estupor se puntúa 2.
	Responde solo una bien	1 En incapacidad para emitir lenguaje no secundario a afasia (intubación, anartria...) se puntúa 1.
	Incorrecto	2 Solo se valora la respuesta inicial, sin ayuda.
1c. Órdenes LOC	Ambas bien	0 Dos órdenes sencillas: abrir y cerrar los ojos, abrir y cerrar el puño. Solo puntúa el primer intento. Si se hace el intento pero no se concluye la acción por debilidad también puntúa.
	Solo una bien	1 Si no responde a la orden verbal se muestra la tarea a realizar.
	Incorrecto	2 Si no responde a la orden verbal se muestra la tarea a realizar.
2. Mirada	Normal	0 Se valoran movimientos oculares voluntarios o reflejos, en el plano horizontal.
	Parálisis parcial	1 1 punto: mirada anormal en uno o ambos ojos, sin desviación oculocefálica ni parálisis total; desviación conjugada de la mirada que puede ser vencida por actividad voluntaria o refleja; paresia periférica aislada (III, IV, VI pc).
	Desviación oculocefálica	2 Si ceguera preexistente, alteración de la agudeza visual o campos visuales u otros, explorar con movimiento reflejos.
3. Campos visuales	Sin déficit campimétricos	0 Campimetría por confrontación, mediante contaje de dedos o reflejo de amenaza, con estimulación simultánea de ambos ojos. Así se valora si existe extinción visual (ítem 11).
	Cuadrantanopsia	1 Si ceguera preexistente se puntúa 3.
	Hemianopsia homónima	2
	H. homónima bilateral, ceguera	3
4. Parálisis facial	Movimientos normales y simétricos	0 Enseñar los dientes, levantar las cejas y cerrar los ojos. Si no comprenden o poco reactivos puntuar la asimetría de la mueca con estímulos dolorosos.
	Paresia leve	1
	Parálisis parcial	2
	Parálisis completa	3
5a. MSI	No claudica (5/5)	0 Extender brazos con palmas hacia abajo, 90° si en sedestación o 45° si en decúbito supino. Claudica cuando el brazo cae antes de 10".
	Claudica (4/5)	
	Contra gravedad, con resistencia	
5b. MSD	(3/5)	0 En decúbito supino, extender las piernas 30°. Claudica si cae antes de 5".
6a. MII	Contra gravedad, sin resistencia	
	6b. MID	
	Sin movimiento (0/5)	4
7. Ataxia de miembros	Ausente	0 Maniobras dedo-nariz y talón-rodilla para descartar lesión cerebelosa unilateral. Con ojos abiertos. Se puntúa cuando dismetría desproporcional a la debilidad. Si amputación o fusión articular se puntúa 9 y se explica.
	Una extremidad	1
	Dos extremidades	2
8. Sensibilidad	Normal	0 Brazos, piernas, tronco y cara.
	Hipoestesia leve-moderada	1 En afasias o estupor valorar muecas ante pinchazo o retirada con estímulos dolorosos.
	Hipoestesia grave o anestesia	2 2 puntos, otras situaciones: pérdida bilateral de sensibilidad; cuadriplegia; coma.
9. Lenguaje (afasia)	Normal	0 Sin afasia
	Afasia leve-moderada	1 Errores de nominación, parafasias y/o afectación de la comprensión/expresión, sin gran limitación.
	Afasia grave	2 Af. de Broca, Wernicke, Transcortical, nominal.
	Afasia global o mutismo	3 3 puntos, otras situaciones: coma. Si están intubados se le pide que escriban.
10. Disartria	No hay	0 Si intubado u otras barreras física que impidan lenguaje se puntúa 9, con explicación añadida.
	Leve-moderada	1
	Grave o anartria	2
11. Extinción	No hay	0 Sin alteraciones.
	Parcial	1 Inatención o extinción visual, táctil, auditiva, espacial o personal (solo una modalidad afecta)
	Completa	2 Negligencia o extinción (más de una modalidad) Si déficit visual grave preexistente, con sensibilidad normal, se puntúa 0.

Puntuació

Braç dret

Braç esquerre

Cama dreta

Cama esquerra

TOTAL:

Núm Pacient: Inicials: Barthel Index: Test no realitzat → Motiu: _____**MENJAR**10 *Autònom:* pot utilitzar qualsevol instrument necessari. És capaç de: tallar, amanir, condimentar, untar, etc. sense ajuda. Menja en un temps raonable. El menjar pot ésser cuinat i servit per una altra persona.5 *Amb ajuda:* per tallar, amanir, condimentar, untar, etc., però és capaç de menjar sol.0 *Dependent:* Necessita ésser alimentat per una altra persona**BANY**5 *Autònom:* Pot rentar-se sencer a la dutxa, banyera o mantenint-se dret, aplicant l'esponja per tot el cos. Inclou entrar i sortir de la banyera o dutxa.0 *Dependent:* Necessita ajuda, supervisió o se l'ha de banyar.**HIGIENE PERSONAL**5 *Autònom:* Pot rentar-se la cara i les mans, pentinar-se, rentar-se les dents i afaitar-se o maquillar-se. Els estris necessaris poden ésser facilitats per una altra persona.0 *Dependent:* Necessita ajuda o no pot fer la seva higiene personal.**VESTIR-SE/DESVESTIR-SE**10 *Autònom:* Treure's i posar-se la roba, lligar-se les sabates, cordar-se botons i col·locar-se faixa, braguer o altres complements sense ajuda.5 *Amb ajuda:* Realitza almenys la meitat de la tasca en un temps raonable.0 *Dependent:* Necessita ajuda o no pot vestir-se o desvestir-se.**CONTROL ANAL**10 *Cap problema:* cap episodi d'incontinència. Si necessita enema o supositoris és capaç d'administrar-se'ls sol. Si és portador de colostomia és capaç de canviar la bossa sol.5 *Algun accident:* Necessita ajuda per a l'administració d'enema, de supositori o canvis de la bossa. Té algun accident ocasional.0 *Incontinent:* Inclou administració d'enemes o de supositoris per un altre.**CONTROL VESICAL**10 *Cap problema:* Cap episodi d'incontinència (dia i nit). En cas de SVP i recol·lector és capaç de canviar-se la bossa i col·locar i treure el recolector.5 *Algun accident:* Màxim un en 24 h. Necessita ajuda per manipular la bossa o/i el recol·lector.0 *Dependent:* Inclou persones amb sonda incapaces de manipular-la.**ÚS DEL WC**10 *Autònom:* Entra i surt sol. És capaç d'asseure's i aixecar-se (pot utilitzar barres per ajudar-se), posar-se la roba, eixugar-se amb el paper sense ajuda i tirar la cadena. Si utilitza cunya o ampolla és capaç d'utilitzar-la, buidar-la i netejar-la sense ajuda.5 *Amb ajuda:* Ajuda per a tot o part de l'anterior.0 *Dependent:* No pot anar al WC**TRANSFERÈNCIA**15 *Autònom:* Sense cap ajuda, fins i tot amb cadira de rodes.10 *Ajuda mínima:* Necessita ajuda en alguna fase de la transferència o supervisió per a la seva seguretat5 *Gran ajuda:* Pot mantenir-se assegut sense ajuda, però necessita molta assistència per entrar al llit i sortir-ne o desplaçar-se.0 *Dependent:* incapaç de mantenir-se assegut. Necessita grua o no ajuda en la transferència.**CAMINAR**15 *Autònom:* Pot caminar almenys 50 m sense ajuda ni supervisió. Pot utilitzar bastons (no caminadors). Si utilitza pròtesi és capaç de posar-se-la i treure-se-la sol.10 *Amb ajuda:* Necessita ajuda o supervisió d'una altra persona per caminar 50 m. Inclou els caminadors.5 *Cadira de rodes:* Autònom amb cadira de rodes en 50 m. És capaç de desplaçar-se, travessar portes, i girar cantonades sol.0 *Dependent:* Si utilitza cadira de rodes, l'empeny una altra persona.**PUJAR I BAIXAR ESCALES**10 *Autònom:* Pot pujar i baixar un pis sense ajuda ni supervisió. Pot utilitzar bastons, passamans, etc.5 *Amb ajuda:* Necessita supervisió, ajuda física o verbal.0 *Dependent:* No pot pujar ni baixar escales. **PUNTUACIÓ TOTAL**

Núm Pacient:

Inicials:

MNA-sf: Test no realitzat → Motiu: _____

Mini Nutritional Assessment MNA®

No Nombre:	Apellidos:	Sexo:
Fecha:	Edad:	Peso en kg:
		Talla en cm:

Responda al cuestionario eligiendo la opción adecuada para cada pregunta. Sume los puntos para el resultado final.

Cribaje

A Ha comido menos por falta de apetito, problemas digestivos, dificultades de masticación o deglución en los últimos 3 meses?

0 = ha comido mucho menos
1 = ha comido menos
2 = ha comido igual

B Pérdida reciente de peso (<3 meses)

0 = pérdida de peso > 3 kg
1 = no lo sabe
2 = pérdida de peso entre 1 y 3 kg
3 = no ha habido pérdida de peso

C Movilidad

0 = de la cama al sillón
1 = autonomía en el interior
2 = sale del domicilio

D Ha tenido una enfermedad aguda o situación de estrés psicológico en los últimos 3 meses?

0 = sí 2 = no

E Problemas neuropsicológicos

0 = demencia o depresión grave
1 = demencia moderada
2 = sin problemas psicológicos

F1 Índice de masa corporal (IMC = peso / (talla)² en kg/m²)

0 = IMC < 19
1 = 19 ≤ IMC < 21
2 = 21 ≤ IMC < 23
3 = IMC ≥ 23

SI EL ÍNDICE DE MASA CORPORAL NO ESTÁ DISPONIBLE, POR FAVOR SUSTITUYA LA PREGUNTA F1 CON LA F2.
NO CONTESTE LA PREGUNTA F2 SI HA PODIDO CONTESTAR A LA F1.

F2 Circunferencia de la pantorrilla (CP en cm)

0 = CP < 31
3 = CP ≥ 31

Evaluación del cribaje
(máx. 14 puntos)

12-14 puntos: estado nutricional normal
8-11 puntos: riesgo de malnutrición
0-7 puntos: malnutrición

Para una evaluación más en profundidad, puede utilizar la versión completa del MNA® disponible en www.mna-elderly.com

Ref. Vellas B, Villars H, Abellan G, et al. *Overview of the MNA® - Its History and Challenges.* J Nutr Health Aging 2006;10:456-465.

Rubenstein LZ, Harker JO, Salva A, Guigoz Y, Vellas B. *Screening for Undernutrition in Geriatric Practice: Developing the Short-Form Mini Nutritional Assessment (MNA-SF).* J. Geront 2001;56A: M366-377.

Guigoz Y. *The Mini-Nutritional Assessment (MNA®) Review of the Literature - What does it tell us?* J Nutr Health Aging 2006; 10:466-487.

Núm Pacient:

Inicials:

EAT-10: Test no realitzat → Motiu: _____

1. Mi problema para tragar me ha llevado a perder peso.

0 = ningún problema

1

2

3

4 = es un problema serio

2. Mi problema para tragar interfiere con mi capacidad para comer fuera de casa

0 = ningún problema

1

2

3

4 = es un problema serio

3. Tragar líquidos me supone un esfuerzo extra.

0 = ningún problema

1

2

3

4 = es un problema serio

Tragar sólidos me supone un esfuerzo extra.

0 = ningún problema

1

2

3

4 = es un problema serio

Tragar pastillas me supone un esfuerzo extra.

0 = ningún problema

1

2

3

4 = es un problema serio

Tragar es doloroso.

0 = ningún problema

1

2

3

4 = es un problema serio

El placer de comer se ve afectado por mi problema para tragar.

0 = ningún problema

1

2

3

4 = es un problema serio

Cuando trago, la comida se pega en mi garganta.

0 = ningún problema

1

2

3

4 = es un problema serio

Toso cuando como.

0 = ningún problema

1

2

3

4 = es un problema serio

Tragar es estresante.

0 = ningún problema

1

2

3

4 = es un problema serio

PUNTUACIÓN

Sume el número de puntos y escriba la puntuación total en los recuadros.

Puntuación total (máximo 40 puntos)

QUÉ HACER AHORA

Si la puntuación total que obtuvo es mayor o igual a 3, usted puede presentar problemas para tragar de manera eficaz y segura. Le recomendamos que comparta los resultados del EAT-10 con su médico.

Referencia: Belafsky et al. Validity and Reliability of the Eating Assessment Tool (EAT-10). Annals of Otolaryngology & Laryngology. 2008; 117 (12):919-24.

Núm Pacient:

Inicials:

Qualitat de vida: EuroQol-5D Test no realitzat → Motiu: _____

Cuestionario de Salud EuroQol-5D

Marque con una cruz la respuesta de cada apartado que mejor describa su estado de salud en el día de HOY. No marquen más de una casilla de cada grupo		
Movilidad	No tengo problemas para caminar	1 <input type="checkbox"/>
	Tengo algunos problemas para caminar	2 <input type="checkbox"/>
	Tengo que estar en la cama	3 <input type="checkbox"/>
Cuidado Personal	No tengo problemas con el cuidado personal	1 <input type="checkbox"/>
	Tengo algunos problemas para lavarme o vestirme	2 <input type="checkbox"/>
	Soy incapaz de lavarme o vestirme	3 <input type="checkbox"/>
Actividades Cotidianas (ej. trabajar, estudiar, hacer las tareas domésticas, actividades familiares o actividades durante el tiempo libre)	No tengo problemas para realizar mis actividades cotidianas	1 <input type="checkbox"/>
	Tengo algunos problemas para realizar mis actividades cotidianas	2 <input type="checkbox"/>
	Soy incapaz de realizar mis actividades cotidianas	3 <input type="checkbox"/>
Dolor/Malestar	No tengo dolor ni malestar	1 <input type="checkbox"/>
	Tengo dolor moderado o malestar	2 <input type="checkbox"/>
	Tengo mucho dolor o malestar	3 <input type="checkbox"/>
Ansiedad/Depresión	No estoy ansioso ni deprimido	1 <input type="checkbox"/>
	Estoy moderadamente ansioso o deprimido	2 <input type="checkbox"/>
	Estoy muy ansioso o deprimido	3 <input type="checkbox"/>

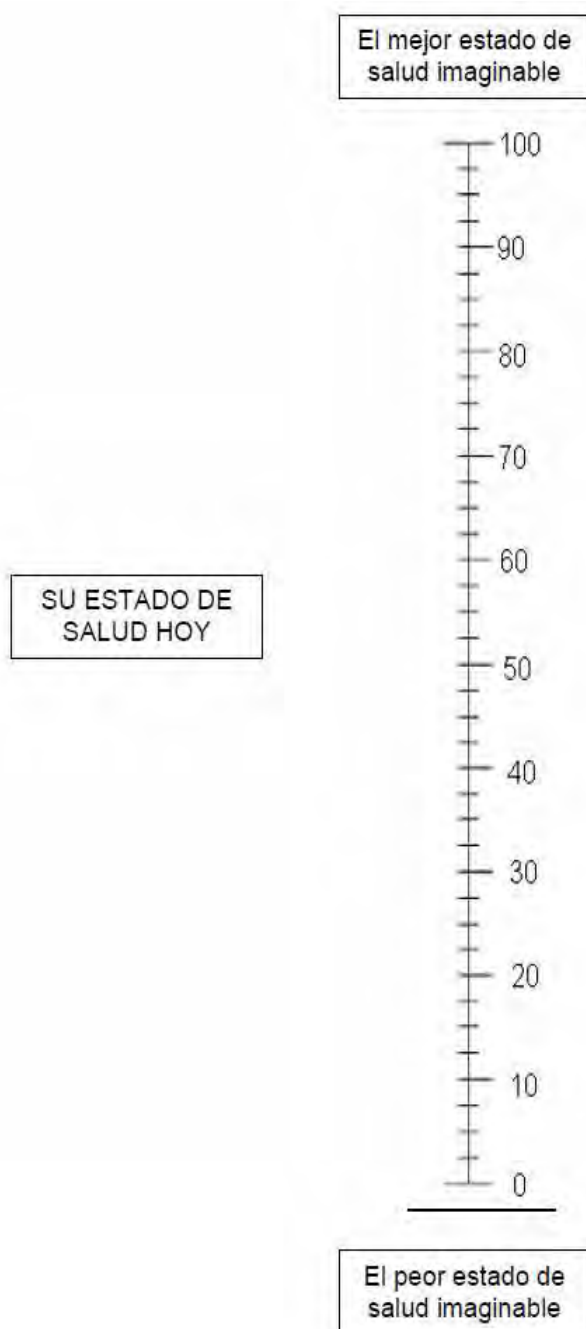
Núm Pacient:

Inicials:

Para ayudar a la gente a describir lo bueno o malo que es su estado de salud hemos dibujado una escala parecida a un termómetro en la cual se marca con un 100 el mejor estado de salud que se pueda imaginar y con un 0 el peor estado de salud que se pueda imaginar.

Nos gustaría que nos indicara en esta escala, en su opinión, lo bueno o lo malo que es su estado de salud en el día de hoy.

Por favor, dibuje una línea desde el casillero donde dice "Su estado de salud hoy" hasta el punto del termómetro que en su opinión indique lo bueno o lo malo que es su estado de salud en el día de hoy.



Núm Pacient:

Inicials:

Videofluoroscòpia (VFS)

No realitzada → Motiu: _____

	5N	10N	20N	5L	10L	20L	5P	10P	20P
Saturation Pre swallow									
Saturation Postswallow									
Penetration									
Aspiration									
Rosembeck's Scale									
Oxygen desaturaton ≥3%									
P/A Before/ During or After Swallow									
Labial Seal									
Fractional Swallow									
Oral residue									
Valecular Residue									
Residue in pyriform Sinus									
Cervical osteophytes									
UES opening									

1 = Capaç / Pot / Resposta norma/ absència de signes patològics

2 = Incapaç/ No pot/ resposta anormal/ signes patològics

3 = No aplica/ no necessari/ no realitzat

Deglució fraccionada: introduir numero de deglucions.

Marcar si la penetració o aspiració son abans (B)/ durant (D) o després(A) de la deglució

Núm Pacient: |_|_|_|

Inicials: |_|_|_|_|

FINALITZACIÓ DE L'ESTUDI

Data de finalització de l'estudi

|_|_|_|_|_|_|_|_|_|
Dia Mes Any

El pacient ha completat l'estudi segons el protocol?

si

no → recollir el motiu de la exclusió:

- Per protocol: Nivell < 2 en la PAS (VFS visita 1)
- El pacient desitja abandonar l'estudi
- Decisió de l'equip investigador
- Nova patologia/ tractament concomitant
- Esdeveniment Advers
- Altres, especificar: _____

Núm Pacient:

Initials:

Adverse Event

Nº AE	Description of AE	Date of start			Date of end			On-going	Grading**	Measures taken, incl. medication, dosage or discontinuation of study product	Refer to CM number if applicable
		Day	Month	Year	Day	Month	Year				
1		<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	Intensity (1-3) ____ Frequency (1-3 or 9) ____ Relation to study product (1-4) ____			
2		<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	Intensity (1-3) ____ Frequency (1-3 or 9) ____ Relation to study product (1-4) ____			
3		<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	Intensity (1-3) ____ Frequency (1-3 or 9) ____ Relation to study product (1-4) ____			
4		<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	Intensity (1-3) ____ Frequency (1-3 or 9) ____ Relation to study product (1-4) ____			
5		<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	Intensity (1-3) ____ Frequency (1-3 or 9) ____ Relation to study product (1-4) ____			
6		<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	Intensity (1-3) ____ Frequency (1-3 or 9) ____ Relation to study product (1-4) ____			

** Grading:

Intensity: light=1; moderate=2; severe=3

Frequency: rare=1; quite frequent=2; often=3; non applicable=9

Relation to study product: unrelated=1; unlikely=2; probable=3; definitely related=4

Núm Pacient:

Initials:

Form for Registration of Serious Adverse Event #1 (SAE)

Initial

Follow-up

Final

Subject data

Date of birth: Current weight (kg): . Sex: M F
 Day Month Year

Date of first study product administration:
 Day Month Year

Date of last administration before onset of SAE: Time: :
 Day Month Year Hr Min

Dose (ml/kg/day): or not applicable

Information about the event

Date of onset of SAE: Time at onset: :
 Day Month Year Hr Min

Description of event: _____

Time between onset of SAE and last administration of study product: :
 Hr Min

Duration of symptom: :
 Days Hours Mins

Date of resolution: Time of resolution: : or continuing
 Day Month Year Hr Min

Differential diagnosis considered: _____

Seriousness		Clinical course		Causal relationship (investigator's opinion)	
Subject died	<input type="checkbox"/>	Persistent event	<input type="checkbox"/>	Unrelated	<input type="checkbox"/>
Hospitalization needed/prolonged	<input type="checkbox"/>	Improving	<input type="checkbox"/>	Unlikely	<input type="checkbox"/>
Persistent or significant disability	<input type="checkbox"/>	Recovered	<input type="checkbox"/>	Probable	<input type="checkbox"/>
Congenital anomaly/birth defect	<input type="checkbox"/>	Recovered with sequelae	<input type="checkbox"/>	Certain	<input type="checkbox"/>
Medically relevant event	<input type="checkbox"/>	Worsening	<input type="checkbox"/>		
		Death	<input type="checkbox"/>		
		Unknown	<input type="checkbox"/>		

Núm Pacient:

Iniciais:

Form for Registration of Serious Adverse Event #1 (SAE)

Initial

Follow-up

Final

Previous adverse reaction to similar treatment: Yes No Unknown
If yes, give details: _____

Measures taken concerning the study product:

None Withdrawal of study product → date of withdrawal:
Day Month Year

Dose reduction specify: _____

Reintroduced and positive Reintroduced and negative

Other, specify: _____

Corrective therapy: _____

Code breaking: Yes No Not applicable

If yes, product code or name: _____ Batch No: _____

Concomitant medication and SAE treatment:

Name	Route of admin.	Dose (unit)	Date of Start	On-going	Date of End	Indication
				<input type="checkbox"/>		
				<input type="checkbox"/>		
				<input type="checkbox"/>		
				<input type="checkbox"/>		
				<input type="checkbox"/>		

If further examinations are required to assess causality, note findings and attach results of examinations (lab reports, X-rays, etc): _____

**EFFECT OF TRANSCUTANEOUS ELECTRICAL STIMULATION IN CHRONIC
POST-STROKE PATIENTS WITH OROPHARYNGEAL DYSPHAGIA:
1-YEAR RESULTS OF A RANDOMIZED CONTROLLED TRIAL**

Arreola V, MSc¹; Ortega O, PhD^{1,2}; Alvarez-Berdugo D, PhD^{1,2}; Rofes L, PhD^{1,2}; Tomsen N,
MSc^{1,2}; Cabib C, PhD¹; Muriana D, PhD³; Palomera E, MSc⁴; Clavé P, PhD^{1,2}

¹ *Gastrointestinal Physiology Laboratory. Hospital de Mataró, Universitat Autònoma de Barcelona, Mataró.*

² *Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Hepáticas y Digestivas (CIBERehd), Barcelona, Spain*

³ *Neurology Unit. Hospital de Mataró, Consorci Sanitari del Maresme. Mataró, Barcelona, Spain.*

⁴ *Unitat de Suport a la Recerca. Fundació Salut del Consorci Sanitari del Maresme. Mataró, Barcelona, Spain.*

Article type: Original research

Corresponding author: Pere Clavé, MD, PhD.

Gastrointestinal Physiology Laboratory

CIBERehd CSdM-UAB. Hospital de Mataró.

Carretera de Cirera 230, 08304. Mataró (Barcelona), Spain.

Tel. +34 93 741 77 00. Fax. +34 93 741 77 33

E-mail: pere.clave@ciberehd.org

Word count: 4713

Number of figures and tables: 6 (4 tables; 2 figures)

SUMMARY

Background: Chronic post-stroke oropharyngeal dysphagia (CPSOD) is associated with impaired oropharyngeal sensory/motor function. We aimed to assess effect of sensory (SES) and motor (NMES) transcutaneous electrical stimulation (TES) on safety of swallow and clinical outcomes in patients with CPSOD in a one-year follow up randomized controlled trial.

Methods: Ninety patients (74.1±11.5y, modified Rankin Score 2.6±1.7) with CPSOD and impaired safety of swallow were randomized to: a) compensatory treatment (CT), b) CT+SES, c) CT+NMES. Patients were treated with up to two cycles (6 months apart) of 15x1 hour TES sessions over two weeks and followed up with 4-5 clinical and videofluoroscopic (VFS) assessments during one year.

Key results: Baseline penetration-aspiration scale (PAS) was 4.61±1.75, delayed time to laryngeal vestibule closure (LVC) 396.4±108.7ms, and impaired efficacy signs 94.25%. Swallowing parameters significantly improved between baseline and 1-year follow up in SES and NMES groups for prevalence of patients with a safe swallow ($p<0.001$), mean PAS ($p<0.001$), time to LVC ($p<0.01$), and need for thickening agents ($p<0.001$). Patients in the CT presented a less intense improvement of signs of impaired safety of swallow without significant changes in time to LVC. No differences between groups were observed for 1-year mortality (6.1%), respiratory infections (9.6%), nutritional and functional status, QoL and hospital readmission rates (27.6%). No significant adverse events related to TES were observed.

Conclusions & inferences: TES is a safe and effective therapy for CPSOD older patients. After 1-year follow up, TES greatly improved the safety of swallow and reduced the need for fluid thickening in these patients.

Keywords: Stroke, electric stimulation therapy, swallowing disorders, therapeutics, Vitalstim.

INTRODUCTION

Oropharyngeal dysphagia (OD) is common in post-stroke classified by the WHO (ICD-9:438.82;ICD-10:I69.391).¹ Its prevalence is 45.06%² and 41.7%³ in the acute and chronic phases, respectively. Chronic post-stroke OOD (CPSOD) is associated with respiratory infections, pneumonia and malnutrition and an independent risk factor for prolonged hospitalization, institutionalization, poorer functionality and 3-months mortality after stroke.² CPSOD is associated to significantly higher economic costs.⁴

Pathophysiology of CPSOD has been associated with a) bi-hemispheric reduction of efferent pathway's excitability with loss of motor dominance,^{5,6} and b) reduced pharyngeal sensitivity⁷ with disrupted cortical conduction/integration of pharyngeal sensory inputs at stroke site.⁸ These dysfunctions and the uncoupling between sensory/motor swallowing circuitry cause the slow oropharyngeal swallow response (OSR) in these patients.^{6,9} Delayed time to laryngeal vestibule closure (LVC) is the key impairment causing unsafe swallows and aspirations⁹ in CPSOD, and aspiration pneumonia is the main cause of death the first year PS.¹⁰

CPSOD is an underdiagnosed and undertreated complication. Classical treatment is compensatory and consists of fluid viscosity and food texture modification to reduce aspiration risk.^{11,12} The effect of compensatory treatments (CT) is to avoid aspirations rather than improving OSR, while new treatments aim to improve swallowing function through peripheral or central neurostimulation. Pharyngeal electrical stimulation (PES) aims at activating pharyngeal afferents to promote swallowing recovery, however a recent multicentric randomized clinical trial (RCT) found improvements in swallowing parameters in both active and control arms, but without significant statistical differences between them.¹³ On the other hand, transcutaneous electrical stimulation (TES) is a non-invasive peripheral neurostimulation strategy approved for OD treatment by the FDA, the MFDS (South Korea), and the MLHW (Japan), and consists of the application of electrical current through electrodes placed in the anterior part of the neck. We hypothesize TES might induce cortical neuroplastic changes responsible for the recuperation of swallowing function.^{14,15} The National Institute for Health and Care Excellence (NICE) declared TES as a safe and potentially beneficial therapy for PS-OD patients although the actual evidence

is limited in quality/quantity.^{16,17} We previously found that 10-days one-hour treatment with sensory or motor TES improved time to LVC and safety of swallow in a group of CPSOD,¹⁸ but studies from other groups have shown mixed results^{19,20} and the long-term effect of TES in CPSOD patients has not yet been studied. NICE recommends that research on TES for OD should address patient selection, variations in technique, the retreatment needs and long-term outcomes.¹⁶

Our main aim was to assess the effect of TES on safety of swallow and OSR, after the treatment and at 1-year follow up, in patients with CPSOD. Secondary aims were to assess the effect of TES on the efficacy of swallow, functional and nutritional status and clinical outcomes, and the safety and tolerance of TES after treatment and at 1-year follow up.

PATIENTS AND METHODS

Patients

We consecutively included 90 patients with CPSOD (≥ 3 months from stroke) from 01/10/2014 to 16/06/2016. They were clinically assessed for OD with the Volume-Viscosity Swallowing test (V-VST)²¹ in Hospital de Mataró. Inclusion criteria were: age ≥ 18 years old, clinical indications of OD, capacity to comply with the protocol, confirmed stroke diagnosis, no OD history before stroke, and score 0 or 1 on NIHSS question 1a. The protocol was approved by our Ethical Committee (CEIC:36/14) and conducted according to the Declaration of Helsinki. We obtained the written informed consent from each patient before enrollment. ClinicalTrials.Gov ID:NCT02379182. This manuscript includes as a supplementary file the CONSORT 2010 checklist of information to include when reporting a randomised controlled trial and accomplishes all the CONSORT 2010 criteria.

Study design

Prospective, randomized, controlled, three-arm, open-label, blinded-analysis RCT to evaluate and compare the effect of TES at two stimulation levels (sensory and motor) using VitalStim™ (Chattanooga, DJO Global, Lewisville, TX, USA) on the videofluoroscopic signs of impaired safety and efficacy of swallow and the OSR in patients with CPSOD. We designed a RCT with 3-arms: a control group only with compensatory strategies and two active treatment

groups. On the first visit (screening), patients were clinically assessed with the V-VST²¹ and those with signs of impaired safety underwent VFS evaluation. Those with a penetration-aspiration score (PAS) ≥ 2 ²² and/or pharyngeal residue were randomized into one of the three treatment arms using a specific software (GraphPad QuickCalcs, San Diego, CA, USA): 1) Control group, standard compensatory care at our institution with postural changes, fluid thickening and texture modified foods according to VFS examination if required¹¹; 2) Sensory group, compensatory treatment plus TES at sensory level intensity; and 3) Motor group, compensatory treatment plus TES at motor level intensity.¹⁸ We collected sociodemographic data, concomitant medication, functional capacity according to the Barthel Index²³ and the modified Rankin scale,²⁴ comorbidities according to the Charlson comorbidity index,²⁵ stroke severity according to the NIHSS,²⁶ nutritional status with the mini-nutritional assessment short form (MNA-SF)²⁷ and the body mass index (BMI), and quality of life with EQ-5D.²⁸ Patients were evaluated on the screening/pre-treatment visit (Day 1) and 1 week, 6 and 12 months following the first cycle of treatment (Figure 1), and treated with up to two cycles (6 months apart) of 15 1-hour stimulation sessions during two weeks. The second treatment cycle of TES was only performed on those patients who still had signs of impaired safety of swallow at follow-up VFS3. Study protocol is in *Appendix 1*.

Our study hypothesis was that both TES treatments would improve safety of swallow compared to the control group with CT, that NMES treatment will also improve efficacy of swallow and that these effects would remain after 1-year follow up without relevant adverse events related to TES.

Primary and secondary outcome measures

The primary study endpoint was the effect of the device (TES groups) compared to control group on the safety of swallow (change in PAS scores at post-treatment and study end visits).

The secondary endpoints were (compared to the control group): incidence of all adverse events; change in pharyngeal residue prevalence at post-treatment and study end visits; change in NIHSS at follow-up and study end visits; change in mRS and BI at follow-up and study end visits; and clinical outcomes.

Blinding of study intervention

The study was open-labeled for the clinician who administered the therapy and for the patient, who knew if he/she was assigned to the control or one of the treatment groups. However, clinicians following the patients and providing the recommendations on fluid thickening and texture-modified diets and those performing videofluoroscopic and data analysis were blinded to the study arm.

Study intervention

Group 1 (control): Standard compensatory clinical care of CPSOD at our center, including: adaptation of fluids with thickening agents, texture modified diet, oral hygiene recommendations, postural changes if necessary (chin down and head rotation to the affected side), and nutritional advice.¹¹

Group 2 (SES, sensory): TES at sensory level¹⁸ plus the compensatory clinical care described in the control group. SES treatment consisted of the application, at rest, of biphasic pulses (0.7ms duration) at 80Hz using VitalStim device (Chattanooga Group, Hixson, TN, USA) two 1-hour sessions per day the first week, and one 1-hour session per day the second week (15 sessions). Sessions were applied from Monday to Friday for two weeks. First, the motor threshold was determined by triplicate at the beginning of each session and was defined as the intensity needed to elicit muscular contraction underneath electrodes' placement. Treatment intensity was set to 75% of the motor threshold and the electrode placement was the thyro-hyoid position (Figure 2A) aiming to stimulate either cutaneous sensory afferents coming from C2-C3 spinal nerves, as from deeper sensory branches involving the glossopharyngeal cranial nerve (IX) and the superior laryngeal branch of the vagus cranial nerve (X).^{15,18,29} Every 10 minutes the patient was asked if the initial intensity sensory perception was maintained and, in the case of reduction due to a common physiological habituation phenomena, it was re-adjusted to a sensory perception similar to the previous one.¹⁸

Group 3 (NMES, motor): TES at motor level (NMES) plus the compensatory clinical care described in the control group. The treatment schedule was the same as in the SES group but the current intensity was set to 100% of the motor threshold and the electrodes were located in a

supra-hyoid configuration (Figure 2B) to target the muscular mouth floor complex formed by the anterior belly of the digastric, the mylohyoid, and the geniohyoid muscles. This arrangement pulls the hyoid bone upward and towards the mandible during muscular contraction, facilitating airway protection and upper esophageal sphincter opening (UESO).¹⁸ Initial current intensity was also readjusted every ten minutes if necessary.

Patients from both TES groups did not perform any active exercise or maneuver during the sessions. At 6-months follow-up, and after a positive V-VST test with signs of impaired safety of swallow, those patients with a $PAS \geq 2$ during VFS3 received a second cycle of treatment with the same protocol of stimulation and with a pre-post swallowing evaluation with VFS (Figure 1).

Swallowing assessment

V-VST

The V-VST is a validated clinical assessment tool that uses three volumes (5, 10 and 20mL) and viscosities (nectar (120mPa·s), liquid (20mPa·s) and pudding (4500mPa·s)) to evaluate clinical signs of impaired efficacy and safety of swallow.²¹ Diagnostic sensitivity and specificity for OD are 0.94 and 0.88 respectively, and the reliability of V-VST is also high with an overall Kappa value of 0.628 (95%CI =0.45–0.78).³⁰

Videofluoroscopy (VFS)

VFS was performed at baseline, pre and post TES and at 12-months follow up (Figure 1). The algorithm and equipment used during VFS exploration has been previously published.^{6,9,18,31,32} Our algorithm safety criteria was to present a $PAS \geq 5$. Boluses of 120mPa·s and 4500mPa·s were obtained with 3.5g and 8g respectively of Resource Thickener (Nestle Nutrition, Barcelona, Spain) mixed in 100ml 1:1 mineral water and the radiological contrast Gastrografin (Bayer Hispania, Sant Joan Despí, Spain). Signs of impaired safety and efficacy of swallow, and penetration-aspiration score (PAS) were assessed in all boluses.³¹ Prevalence of VFS signs of impaired efficacy and safety of swallow were measured as the ratio of the number of patients presenting these signs to the total number of patients studied. Impaired safety of swallow was defined if a patient had a $PAS \geq 2$ during VFS examination at any volume or viscosity. Mean maximum PAS score per study group was calculated from the worst PAS score over the whole

VFS exploration from each of the patients from each study arm.³² Timing of OSR and strength of bolus propulsion was measured with the 5mL 120mPa·s bolus.

Clinical Outcomes

Hospital readmissions, prevalence of respiratory infections (including pneumonia),³³ nutritional status (BMI and MNA-sf), quality of life and mortality were registered. Clinical complications were determined from the electronic medical records of the patients.¹¹ Functional, nutritional status and QoL were measured over the whole study.¹¹

Adverse events (AEs)

AEs occurring during the study were monitored according to the guideline of categories described by the WHO and the Uppsala Monitoring Centre.³⁴

Statistical Analysis

Power calculation: accepting an alpha risk of 0.05 and a beta risk of 0.2 in a two-sided test, 30 subjects are necessary in each group to recognize as statistically significant a difference greater than or equal to 2 points in the PAS score. The common standard deviation is assumed to be 2.5 (data from previous studies). It has been anticipated to have a drop-out rate of 15%.

Statistical methods: categorical data are presented as relative and absolute frequencies and continuous data is presented as mean±standard deviation. When comparing the effect of each treatment within the same group between different study points, the McNemar test for categorical and the Wilcoxon test for continuous variables were used. When comparing different treatments between groups, categorical variables were compared with the Chi-square test, and continuous variables with ANOVA test for non-parametric samples (Kruskal-Wallis) with a post-hoc analysis (Dunn's multiple comparison test). To compare between pairs, the effect of each treatment was normalized with respect to its own baseline state (% change) and Mann-Whitney U was used. P-value<0.05 was considered as statistically significant. Statistical analysis was performed with GraphPad Prism 6.0 (San Diego, CA, USA). Results on intergroup comparisons, between baseline and post-treatment 1 and between baseline and one-year post-intervention visit are shown as supplementary material.

RESULTS

Patient flow chart

A total of 204 patients were screened and 114 excluded because they presented a safe swallow (PAS<2) and no residue in the VFS, were not able to follow the protocol or did not want to participate. The remaining 90 were randomized, 30 to each group and 29 patients from each treatment group completed the first period of treatment. Finally 26, 25 and 26 patients from the control, sensory and motor group respectively completed the study at 1 year follow-up (Supplementary figure 1).

Patient characteristics

Patients included in the study were mainly older (74.13 ± 11.45 years), male and presented several risk factors associated with stroke (Table 1). Median time from the stroke onset to recruitment was 3.8 months (interquartile range (IQ) 3.4–12.3) with 69.7% of patients included within the first 6 months from stroke onset. Median NIHSS on hospital admission for stroke was 2 (IQ 0-4), 3 (IQ 0-6) and 2 (IQ 1-7) for the control, SES and NMES groups respectively (ns). Stroke was mainly supratentorial, ischemic, left-sided and PACI or LACI type. Patients showed low stroke severity (NIHSS) and mild impaired functionality (mRS). Participants had a moderately impaired functional status (Barthel index) at baseline, high prevalence of comorbidities (Charlson index), and the majority (61.8%) were malnourished or at risk of malnutrition (Table 1). Health status according to the EQ-5D was quite poor (64.17 ± 21.10) over the whole study population. None of the patients were under mechanical ventilation or underwent tracheostomy during the acute stroke phase. We did not find statistical significant differences between patient characteristics from the three groups at baseline evaluation (Table 1).

Baseline swallowing evaluation

VFS

All patients with CPSOD presented impaired safety of swallow (100%; 19.1% of them aspirations; mean PAS= 4.61 ± 1.75 , and only 13.5% with a PAS=2) with a severely delayed OSR (time to LVC 396.4 ± 108.7 ms), and signs of impaired efficacy (83.15% oral residue and 80.90% pharyngeal residue) (Table 2). Only 13.8%, 3.3% and 10.0% of patients from the control, SES

and NMES group respectively could be hydrated safely with liquid viscosity; 41.4%, 53.3% and 40.0% needed nectar viscosity, respectively; and 44.8%, 43.3% and 50.0% needed pudding viscosity. Regarding intergroup comparisons, we only found a reduced prevalence of pharyngeal residue in the NMES group. None of patients that were included needed feeding tubes or PEG at inclusion.

Treatment 1 characteristics

Treatment intensity in SES and NMES

Current intensity applied in the first treatment session in the SES group was 7.47 ± 3.73 mA and at the end (15 sessions) was 9.05 ± 4.63 mA ($p=0.007$). In the NMES group, the current intensity applied in the first session was 11.86 ± 5.11 mA ending with 15.14 ± 5.72 mA ($p=0.151$). Initial intensity of the NMES group was significantly higher than that of the SES group ($p<0.0001$).

Short term effect of the TES treatment 1 (baseline VFS vs. post-treatment 1 VFS)

VFS

After the first period of treatment, we found similar improvements in VFS signs of impaired safety of swallow in both active TES treatment groups with a reduction in prevalence of patients with unsafe swallows from 100.0% to 86.67% in the SES group ($p=0.112$) and from 100.0% to 80.0% in the NMES group ($p=0.024$). In contrast we did not find differences in the control group (100% unsafe swallows). PAS score was significantly reduced from 4.69 ± 1.71 to 3.38 ± 1.90 ($p<0.01$) in the SES group and from 4.59 ± 2.02 to 3.76 ± 2.31 ($p<0.05$) in the NMES group, and remained unchanged (from 4.55 ± 1.55 to 4.51 ± 1.68 ; ns) in the control group. No changes in the prevalence of signs of impaired efficacy of swallow were observed in any group.

Prevalence of patients from the SES group that could be safely hydrated with liquid viscosity was increased from 3.3% to 37.9% ($p<0.001$) in SES, and from 10.0% to 34.5%; $p=0.02$ in the NMES group. We also found a decrease in the prevalence of patients that had to be hydrated at pudding viscosity in the SES group (from 43.3% to 17.2%; $p=0.024$), and in the NMES group (from 50.0% to 27.6%; $p=0.063$). In contrast, the need of thickening agents in the control group

remained unchanged over the time period (liquid 13.8%; nectar from 41.4% to 44.8%; and pudding from 44.8% to 41.4%).

OSR

We also found a significant reduction in the time to LVC in both active TES groups from 410.70±122.90ms to 353.10±128.80ms ($p<0.01$) in the SES group and from 382.70±84.48ms to 310.30±73.02ms ($p<0.001$) in the NMES group. This improvement on swallow physiology was not observed in the control group (395.90±116.80ms to 375.20±126.20ms; ns). We also found some improvements in the UESO time, but only in the SES group (317.3±155.8ms to 262.10±102.30ms; $p<0.05$). No significant changes were found in the mean bolus velocity nor in the bolus propulsion forces in any of the study groups.

At 6 months, 23 SES and 16 NMES patients were re-treated because still presenting a PAS \geq 2 (data on supplementary material).

Long term effect of the TES treatments T1+T2 (baseline vs. 1-year follow up VFS)

VFS

After 1-year follow up we observed a significant reduction in prevalence of patients with CPSOD with unsafe swallows from 100 % to 72.0% in the SES group ($p=0.009$) and from 100% to 61.5% in the NMES group ($p=0.0007$), and no differences in the control group (from 100% to 84.6%; $p=0.110$). This included a strong reduction in the prevalence of patients with CPSOD with aspirations in both TES groups (SES: 16.7% baseline vs. 0%; $p=0.032$. NMES: 26.7% vs. 7.7%; $p=0.064$), but not in the control (19.1 vs. 3.9; $p= 0.200$), and was associated with a reduction of 1, 1.7 and 2.0 PAS points ($p=0.011$; $p<0.001$; $p<0.001$) in the control, SES and NMES groups respectively between baseline visit and 1-year follow up (Table 3). No improvements in efficacy of swallow were found in any of the active treatment groups during the 1-year follow up (Table 3).

At 1-year follow up, we found a significant increase in the percentage of patients that could drink liquid viscosity safely. Only 3.33% of the patients from the SES group were able to

be safely hydrated with liquid viscosity in baseline VFS but after the treatments and 1-year follow-up period this percentage increased to 52.0% ($p<0.001$). Similarly, in the NMES group, there was a significant increase in prevalence of patients that could swallow liquid viscosity safely (from 10% to 61.5%; $p<0.001$). Finally, we found a decrease in the percentage of patients that had to be hydrated with pudding viscosity in the SES group (from 43.3% to 32.0%; $p=0.389$), that was significant in the NMES group (from 50% to 11.5%; $p<0.01$). In contrast, the need for thickening agents in the control group remained stable over the 1-year follow up ending up with 30.8%, 34.6% and 34.6% of patients being able to be hydrated with liquid, nectar and pudding viscosity respectively. At the end of the study, 1-year following inclusion, none of the patients needed feeding tubes.

OSR

Time to LVC was greatly reduced in both active groups from 410.7 ± 122.9 ms to 328.0 ± 102.0 ms ($p=0.01$) in the SES group and from 382.7 ± 84.48 ms to 301.5 ± 126.1 ms ($p=0.004$) in the NMES group, but not in the control arm of the study (395.9 ± 116.8 ms vs. 384.6 ± 118.2 ms; $p=0.870$). We also found some improvements in time to UESO, but only in the SES group (317.3 ± 155.8 ms to 233.6 ± 81.4 ms; $p=0.062$). No significant changes were found in the mean bolus velocity between baseline and 1-year follow up in any of the study groups.

Clinical outcomes

Over the whole study period, we found that 9.6% of patients had lower respiratory tract infections (LRTI); 14.8% of patients suffered a fall; 9.3% had gastrointestinal diseases; 5.6% a transient ischemic attack; and 35.2% had other minor AE not related to dysphagia, stroke or to the study treatment. Mortality over the whole study period was 6.1%. We did not find significant differences between both TES strategies or between them and the control group in clinical outcomes at 6 nor 12 months follow-up visits. Likewise, regarding clinical variables (Table 4), we did not find any improvement in clinical stroke severity (NIHSS), functional status (mRS, Barthel index) and BMI over the study period among the 3 groups. However, we found a significant improvement in the nutritional status of patients from the SES group according to the MNA-sf scale from baseline visit to 6- and 12-month follow up ($p<0.001$ and $p<0.05$

respectively). Finally, health status (EQ-5D) also showed a significant improvement over the whole study period in the SES group ($p=0.042$).

Adverse events (T1 and T2)

Over the study, 36% of patients with CPSOD had at least 1 AE. In total there were 50 AEs of which 48.0% were in patients from the control group, 22.0% in the SES group and 30.0% in the NMES group ($p=0.019$). Of the 50 AEs, only 4% were directly related to the treatment where 2 patients had skin irritation in the electrode zone: 1 NMES patient (1st treatment session) and 1 SES patient (2nd treatment session). Nevertheless, they finished treatment without major discomfort and without requiring any intervention. Most prevalent AEs were respiratory infections without pneumonia (12%), falls (10%), gastrointestinal problems (8%), bronchitis (6%), musculoskeletal pain (6%) and urinary infection (6%). A table with the AEs divided by study groups has been added as supplementary material (supplementary table 1).

DISCUSSION

In this RCT we found that TES is a safe and effective therapy for elderly patients with CPSOD, and that the therapeutic effect starts immediately after treatment and remained for one year. Both SES and NMES greatly improved the safety of swallow in these patients through significant improvements in the biomechanics of the swallow response, mainly reducing time to LVC and dramatically reducing the need for fluid thickening to maintain a safe swallow. However, we did not find any significant difference when performing intergroup comparisons among both TES strategies on safety and efficacy of swallow in post-stroke patients. On the other hand, the control group, treated only with compensatory strategies, also showed some significant but weaker improvement in the severity of OD according to the PAS but it was not associated with any improvement in the swallow function or in the prevalence of patients with CPSOD with unsafe swallows. Regarding clinical outcomes, we only found some specific improvements in nutritional status and quality of life in the SES group. Finally, no significant related AEs or SAEs were found during the 1-year follow up of this study for any of the TES groups, showing that TES therapy is safe.

CPSOD population is a phenotype of patients growing in Europe, due to the increasing incidence of stroke events (from 1.1million/year in 2000 to an estimated 1.5million/year in 2025), high prevalence of stroke survivors and of those with OD among them (50-81%), even among those with mild strokes (45%).³⁵ At baseline, our CPSOD study population had advanced age, low disability scoring related to stroke severity and mild impaired functionality related to stroke (mRS) on recruitment (chronic stage), and severe swallowing dysfunction with high prevalence of aspirations. They also presented an impaired general functional status and a high prevalence of comorbidities, the majority of them were malnourished or at risk of malnutrition, and their health status was quite poor according to the EQ5D. We defined this population as elderly people who survived to a mild stroke and developed CPSOD. These clinical characteristics are quite similar to those presented by elderly patients with CPSOD in our previous studies,^{2,3,9} as we and others have found that stroke survivors are at high risk of malnutrition and respiratory infections, both closely associated with OD.

The standard of care for the majority of these older CPSOD in Europe is very poor as 80% of them are not diagnosed and do not receive any treatment for OD. For many years, dysphagia therapy for CPSOD has been focused on compensatory strategies including fluid thickening, texture modified foods and postures/maneuvers.⁹ These strategies improve safety of swallow but not the impaired swallow biomechanics nor the damaged neural swallow networks.³⁶ Using a similar compensatory strategy as the one used in this study, we improved nutritional and functional status and reduced hospital readmissions, respiratory infections and mortality in a cohort of older patients with OD.¹¹ Advances in CPSOD treatments include improvements in these compensatory strategies but are mainly focused on peripheral and central, noninvasive stimulation strategies. Treatment therefore is changing from compensation to promoting brain plasticity, both to recover swallow function and to improve brain-related swallowing dysfunction,³⁶ and to our knowledge this is the first RCT with an active treatment (TES) for CPSOD and one-year follow up showing a strong positive therapeutic effect on swallowing function. This new piece of information covers some of the needs claimed by NICE guidelines on needs of retreatment and long-term outcomes.^{16,17} In this study we used two specific strategies

combining electrode positions with two specific intensity current parameters of TES previously assayed in our pilot studies.¹⁸ On the one hand, SES aims to increase the sensory input to the pharyngeal sensory afferents to promote cortical plasticity¹⁴, although there is little evidence on experimental data showing this promotion, and, on the other hand, we used NMES to stimulate the efferent pathways to improve the mechanics of LV closure and UESO.¹⁸ We recently found that similar elderly patients with CPSOD presented very severe impairments in both sensory and motor pathways involved in swallow function, further supporting our therapeutic approach using TES in the present study.⁶

In our control group, we found no improvements in the prevalence of patients with impairments in safety of swallow in VFS, however, we found a mild improvement in the PAS score not associated with any change in the biomechanics of OSR (neither in the time to LVC nor to UESO) as happened with the TES groups. This further suggests that TES could modulate higher-level central nervous system mechanisms such as neuroplasticity,^{14,15,18} with no significant differences in this study between SES and NMES, but with strong significant differences between both TES groups and the control group. Our approach using SES is quite new as most studies are focused in NMES. Neuroplasticity is thought to be related to the activation of peripheral sensory nerves leading to cortical activation and facilitation of deglutition and airway protection.^{18,37} We have recently found significant improvements in both the afferent or efferent circuits, measured with pharyngeal sensory and motor evoked potentials, following sensory stimulation strategies in patients with CPSOD.³⁸ The similar effects of SES and NMES in our study also highlight the role of the sensory afferent pathway as a key therapeutic target in neurorehabilitation strategies for CPSOD. The information carried through the pharyngeal sensory pathway is essential for repeated coupling with motor control modulation of swallowing muscles through the whole process of deglutition.³⁶ All these positive results open up the possibility of developing new studies with peripheral stimulation strategies such as TES including neurophysiological evaluations of both motor and sensory pathways to better understand their specific mechanisms of action.

According to NICE, current evidence on effectivity of TES in stroke patients is limited in quality and quantity.¹⁶ A recent systematic review and meta-analysis on the comparative efficacy of 4 non-invasive neurostimulation therapies (repetitive transcranial magnetic stimulation -rTMS-, transcranial direct current stimulation -tDCS-, TES and PES) for stroke patients with OD found that TES is effective for acute and subacute patients. In this review, they remarked on the favorable cost and feasibility of TES compared with rTMS and tDCS and found that PES showed no beneficial effects compared with sham stimulation.³⁷ Another meta-analysis concluded that TES was more effective than traditional therapy (combination of diet modification, position adjustment, effortful swallowing and training) for OD adult patients of several etiologies except for patients with CPSOD in which TES and traditional therapy showed similar results.³⁹ We previously found positive therapeutic effects of TES in two sub-acute studies with post-stroke and older patients with OD. After 10 days stimulation with TES at SES or NMES configuration, there were significant improvements in safety of swallow and an improvement of the OSR.^{18,32} Taken all this information together with our results, we believe our study will help NICE to complete their guidance on TES for CPSOD, as this guideline only includes information on short term or sub-acute studies and our paper also shows the positive results of a long-term RCT with 1-year follow up.

Our study presents some limitations; first of all, our population is mainly constituted by older stroke survivors with low stroke severity according to the NIHSS, but this is the usual population that is admitted at our hospital (general hospital) as can be found in our previous publications.^{2,3,6,8,9,18,38} However, despite this low stroke severity, our patients had severely reduced functional capacity and severe chronic swallowing impairments as shown by the mean PAS score with a highly affected swallow response (delayed LVC) although none of them were fed by feeding tubes. Another limitation is that we did not collect data on compliance with the compensatory treatment in patients' daily life, although this was not an objective of our study. Then, our criteria to define impaired safety of swallow ($PAS \geq 2$) could be interpreted as little restrictive, and an indicator of a population with presbyphagia, however, this criteria has been used in our previous publications^{6,38} and finally our participants had a severe dysphagia (mean

PAS=4.61±1.75; severe delayed time to LVC=396.4±108.7) with most patients (86.5%) with a mean PAS>3 at baseline VFS evaluation. Ultimately, the retreatment component of the trial is troubling as although the majority of the patients were retreated at 6 months, [showing the need of this booster treatment to achieve an optimal result](#), some of them were not because they already presented a safe swallow and thus, there were some patients with 1 treatment cycle and others with 2 cycles. However the control group did not receive a booster treatment of their compensatory care at 6 months. This should be taken into account when interpreting data and future studies with higher sample size are required to check differences between these subgroups of patients.

Finally, our study adds evidence for the inclusion of TES in the management guidelines of CPSOD in clinical practice. NICE guidelines concluded that further research on TES for OD in adults should address patient selection, variations in technique, the need for retreatments and long-term outcomes¹⁶. In our study, we provide new evidence on two treatment configurations, the need for retreatment in a subgroup of patients and the long-term clinical outcomes, as well as the long-term effect of the therapy in elderly patients with CPSOD. With this new piece of evidence we propose to move a step forward from research to clinical practice for the management of CPSOD by using TES in the specific configurations evaluated and by improving the current compensatory treatment with new evidence including fluid adaptation with new xanthan-gum based agents,³⁵ intensive nutritional support with texture modified diets and caloric and protein supplementation⁴⁰ and comprehensive oral healthcare.¹¹ In addition, our study opens a door to the evaluation of similar protocols of TES in more severe stroke survivors with OD such are those needing feeding tubes or tracheostomies.

SUMMARY/CONCLUSIONS

In conclusion, TES is a safe and effective therapy for elderly CPSOD. Both SES and NMES greatly improved the safety of swallow and the biomechanics of swallow response and reduced the need for fluid thickening in CPSOD. The effects started immediately after the first treatment series and lasted for one year, thus TES is a safe and effective therapy to move treatments from

compensation to the recovery of swallowing function in elderly patients with PSOD. However, a large multicenter RCT is recommended to further confirm whether TES is effective in treating post stroke dysphagia and to explore their potential effects on brain plasticity.

ACKNOWLEDGMENTS

We would like to thank Jane Lewis and Laura Chercoles for English editing assistance and Dr. Ernest Palomeras and Dr. Nicolau Guanyabens from the Neurology Department of the Hospital de Mataró. This work has been conducted within the framework of a doctoral thesis in the Department of Surgery at the Autonomous University of Barcelona.

FUNDING

This study was supported by a research grant from DJO Global. The sponsor had no role in the development of this study. Financial support was also received by grants from: Fondo de Investigaciones Sanitarias, Instituto de Salud Carlos III (14/00453, 18/00241); Proyectos de Investigación Clínica Independiente, Instituto de Salud Carlos III (ICI20/00117); CIBERehd, Instituto de Salud Carlos III; and Programa de Estabilización de Investigadores y de Intensificación de la Actividad Investigadora en el Sistema Nacional de Salud (INT15/00026, INT16/00111).

DISCLOSURES

Financial support received from DJO Global. The sponsor had no role in the design, development, and interpretation of the data of this study.

REFERENCES

1. World Health Organization. International Classification of Diseases (ICD). Geneva: 2010.
2. Rofes L, Muriana D, Palomeras E, Vilardell N, Palomera E, Alvarez-Berdugo D, et al. Prevalence, risk factors and complications of oropharyngeal dysphagia in stroke patients: A cohort study. *Neurogastroenterol. Motil.* 2018;30:1-10.
3. Arreola V, Vilardell N, Ortega O, Rofes L, Muriana D, Palomeras E, et al. Natural history of swallow function during the three-month period after stroke. *Geriatr.* 2019;4:1-13.
4. Marin S, Serra-Prat M, Ortega O, Clavé P. Healthcare-related cost of oropharyngeal dysphagia and its complications pneumonia and malnutrition after stroke: a systematic review. *BMJ Open.* 2020;10(8):e031629.
5. Hamdy S, Aziz Q, Rothwell JC, Hobson A, Barlow J, Thompson DG. Cranial nerve modulation of human cortical swallowing motor pathways. *Am. J. Physiol.* 1997;272:G802-8.
6. Cabib C, Nascimento W, Rofes L, Arreola V, Tomsen N, Mundet L. Neurophysiological and Biomechanical Evaluation of the Mechanisms Which Impair Safety of Swallow in Chronic Post-stroke Patients. *Transl. Stroke Res.* 2019;11(1):16-28.
7. Aviv J. Effects of aging on sensitivity of the pharyngeal and supraglottic areas. *Am J Med.* 1997;103:74S-76S.
8. Cabib C, Ortega O, Vilardell N, Mundet L, Clavé P, Rofes L. Chronic post-stroke oropharyngeal dysphagia is associated with impaired cortical activation to pharyngeal sensory inputs. *Eur. J. Neurol.* 2017;24(11):1355-1362.
9. Vilardell N, Rofes L, Arreola V, Martín A, Muriana D, Palomeras E, et al. Videofluoroscopic assessment of the pathophysiology of chronic poststroke oropharyngeal dysphagia. *Neurogastroenterol. Motil.* 2017;29(10):1-8.
10. Hilker R, Poetter C, Findeisen N, Sobesky J, Jacobs A, Neveling M, et al. Nosocomial pneumonia after acute stroke: Implications for neurological intensive care medicine. *Stroke.* 2003;34:975-981.
11. Martín A, Ortega O, Roca M, Arús M, Clavé Civit P. Effect of a Minimal-Massive Intervention in Hospitalized Older Patients with Oropharyngeal Dysphagia: A Proof of Concept Study. *J Nutr Health Aging.* 2018;22:739-747.
12. Ortega O, Martín A, Clavé P, Martín A, Clave P, Martín A, et al. Diagnosis and Management of Oropharyngeal Dysphagia Among Older Persons, State of the Art. *J. Am. Med. Dir. Assoc.* 2017;18:576-582.
13. Bath PM, Scutt P, Love J, Clavé P, Cohen D, Dziewas R, et al. Pharyngeal Electrical Stimulation for Treatment of Dysphagia in Subacute Stroke: A Randomized Controlled Trial. *Stroke.* 2016;47:1562-1570.
14. Gallas S, Marie JP, Leroi AM, Verin E. Sensory transcutaneous electrical stimulation improves post-stroke dysphagic patients. *Dysphagia.* 2010;25:291-297.
15. Rofes L, Cola PC, Clave P. The effects of sensory stimulation on neurogenic oropharyngeal dysphagia. *J. Gastroenterol. Hepatol. Res.* 2014;3:1066-1072.
16. National Institute for Health and Care Excellence. UK. Transcutaneous neuromuscular electrical stimulation for oropharyngeal dysphagia in adults (IPG634). 2018.
17. National Institute for Health and Care Excellence. UK. Transcutaneous neuromuscular electrical stimulation for oropharyngeal dysphagia. NICE interventional procedure guidance [IPG490]. 2014.

18. Rofes L, Arreola V, López I, Martín A, Sebastián M, Ciurana A, et al. Effect of surface sensory and motor electrical stimulation on chronic poststroke oropharyngeal dysfunction. *Neurogastroenterol. Motil.* 2013;25:888-896.
19. Chen YW, Chang KH, Chen HC, Liang WM, Wang YH, Lin YN. The effects of surface neuromuscular electrical stimulation on post-stroke dysphagia: A systemic review and meta-analysis. *Clin. Rehabil.* 2016;30:24-35.
20. Carnaby-Mann GD, Crary MA. Examining the evidence on neuromuscular electrical stimulation for swallowing: A meta-analysis. *Arch. Otolaryngol. - Head Neck Surg.* 2007;133:564-571.
21. Clavé P, Arreola V, Romea M, Medina L, Palomera E, Serra-Prat M. Accuracy of the volume-viscosity swallow test for clinical screening of oropharyngeal dysphagia and aspiration. *Clin. Nutr.* 2008;27:806-815.
22. Rosenbek JC, Robbins JA, Roecker EB, Coyle JL, Wood JL. A penetration-aspiration scale. *Dysphagia.* 1996;11:93-8.
23. Mahoney FI, Barthel DW. Functional evaluation: The Barthel index. *Md. State Med. J.* 1965;14:56-61.
24. Wilson JTL, Hareendran A, Grant M, Baird T, Schulz UGR, Muir KW, et al. Improving the assessment of outcomes in stroke: Use of a structured interview to assign grades on the modified Rankin Scale. *Stroke.* 2002;33:2243-2246.
25. Charlson ME, Pompei P, Ales KL, Mackenzie CR. A new method of classifying prognostic co-morbidity in longitudinal-studies— development and validation. *J Chronic Dis.* 1987;40(5):373–83.
26. National Institute of Health NI of ND and SSSU. National Institutes of Health Stroke Scale. Available from: https://www.ninds.nih.gov/sites/default/files/NIH_Stroke_Scale_Booklet.pdf
27. Kaiser MJ, Bauer JM, Ramsch C, Uter W, Guigoz Y, Cederholm T, et al. Validation of the Mini Nutritional Assessment short-form (MNA-SF): a practical tool for identification of nutritional status. *J. Nutr. Health Aging.* 2009;13:782-788.
28. Badia X, Roset M, Montserrat S, Herdman M SA. The Spanish version of EuroQol: a description and its applications. *European Quality of Life scale. Med Clin.* 1999;112:79-85.
29. Jean A. Brain stem control of swallowing: neuronal network and cellular mechanisms. *Physiol. Rev.* 2001;81:929-969.
30. Rofes L, Arreola V, Mukherjee R, Clavé P. Sensitivity and specificity of the Eating Assessment Tool and the Volume-Viscosity Swallow Test for clinical evaluation of oropharyngeal dysphagia. *Neurogastroenterol Motil.* 2014;26(9):1256-65.
31. Rofes L, Arreola V, Romea M, Palomera E, Almirall J, Cabré M, et al. Pathophysiology of oropharyngeal dysphagia in the frail elderly. *Neurogastroenterol. Motil.* 2010;22:1-9.
32. Ortega O, Rofes L, Martín A, Arreola V, López I, Clavé P. A Comparative Study Between Two Sensory Stimulation Strategies After Two Weeks Treatment on Older Patients with Oropharyngeal Dysphagia. *Dysphagia.* 2016;31.
33. Cabre M, Serra-Prat M, Palomera E, Almirall J, Pallares R, Clavé P. Prevalence and prognostic implications of dysphagia in elderly patients with pneumonia. *Age Ageing.* 2010;39(1):39-45.
34. Oreagba IA, Usman SO, Olayemi SO, et al. The use of the WHOUMC system for standardized case causality assessment. *Uppsala Uppsala Monit Cent.* 2014;48:194–203.
35. Bolivar-Prados M, Rofes L, Arreola V, Guida S, Nascimento W V., Martín A, et al. Effect of a gum-based thickener on the safety of swallowing in patients with

- poststroke oropharyngeal dysphagia. *Neurogastroenterol. Motil.* 2019;31:1-11.
36. Cabib C, Ortega O, Kumru H, Palomeras E, Vilardell N, Alvarez-Berdugo D, et al. Neurorehabilitation strategies for poststroke oropharyngeal dysphagia: from compensation to the recovery of swallowing function. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 2016;1380:121-138.
 37. Chiang CF, Lin MT, Hsiao MY, Yeh YC, Liang YC, Wang TG. Comparative Efficacy of Noninvasive Neurostimulation Therapies for Acute and Subacute Poststroke Dysphagia: A Systematic Review and Network Meta-analysis. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 2019;100:739-750.e4.
 38. Cabib C, Nascimento W, Rofes L, Arreola V, Tomsen N, Mundet L. Short-term neurophysiological effects of sensory pathway neurorehabilitation strategies on chronic post-stroke oropharyngeal dysphagia. *Neurogastroenterol. Motil.* 2020;24:e13887.
 39. Tan C, Liu Y, Li W, Liu J, Chen L. Transcutaneous neuromuscular electrical stimulation can improve swallowing function in patients with dysphagia caused by non-stroke diseases: A meta-analysis. *J. Oral Rehabil.* 2013;40:472-480.
 40. Costa A, Carrión S, Puig-Pey M, Juárez F, Clavé P. Triple adaptation of the mediterranean diet: Design of a meal plan for older people with oropharyngeal dysphagia based on home cooking. *Nutrients.* 2019;11:1-17.

TABLES

Table 1. Baseline demographic, clinical and neurological characteristics of study population.

	Global (n=89)	Control (n=29)	SES (n=30)	NMES (n=30)	p-value
Age (years)	74.13±11.45	73.52±11.56	78.17±8.53	70.70±12.91	0.073
Sex (men) (n)%	(58)65.2%	(19)65.5%	(20)66.7%	(19)63.33%	0.963
Risk factors (n)%					
Hypertension	(70)78.65%	(22)75.86%	(23)76.67%	(25)83.33%	0.356
Dyslipidemia	(53)59.55%	(20)68.97%	(16)53.33%	(17)56.67%	
Diabetes mellitus	(42)47.19%	(12)41.00%	(13)43.33%	(17)56.67%	
Smoking	(28)31.46%	(10)34.48%	(1)36.67%	(7)23.33%	
Atrial fibrillation	(26)29.21%	(7)24.14%	(12)40.00%	(7)23.33%	
Previous stroke	(19)21.35%	(8)27.59%	(3)10.00%	(8)26.67%	
Coronary artery disease	(18)20.22%	(5)17.24%	(5)16.67%	(8)26.67%	
Stroke characteristics*					
Days from onset	529.29±1034.54	630.40±1247.76	494.60±955.28	466.27±903.52	0.701
Type (n)%					
Hemorrhagic	(5)5.62%	(1)3.45%	(2)6.67%	(2)6.67%	0.826
Ischemic	(84)94.38%	(28)96.55%	(28)93.33%	(28)93.33%	
Atherothrombotic	(16)19.04%	(7)25.00%	(5)17.86%	(4)14.29%	0.196
Cardioembolism	(26)30.95%	(6)21.43%	(13)46.43%	(7)25.00%	
Others	(42)50.00%	(15)53.57%	(10)35.71%	(17)60.71%	
Topography (n)%					
Left	(48)53.93%	(14)48.28%	(16)50.00%	(18)60.00%	0.538
Right	(40)44.94%	(15)51.72%	(14)46.67%	(11)36.67%	
Bilateral	(1)1.12%	(0)0.0%	(0)0.00%	(1)3.33%	
Supratentorial	(85)95.51%	(26)89.66%	(29)96.67%	(30)100%	0.364
Infratentorial	(3)3.37%	(2)6.90%	(1)3.33%	(0)0.00%	
Not specified	(1)1.12%	(1)3.45%	(0)0.00%	(0)0.00%	
Oxford classification (n)%					
PACI	(35)39.33%	(8)27.59%	(18)60.00%	(9)30.0%	0.053
TACI	(11)12.36%	(3)10.34%	(2)6.67%	(6)20.00%	
LACI	(26)29.21%	(11)37.93%	(5)16.67%	(10)33.33%	
POCI	(10)11.24%	(2)6.90%	(4)13.33%	(4)13.33%	
Undetermined	(7)7.87%	(5)17.24%	(1)3.33%	(1)3.33%	
Neurological status and functionality					
NIHSS median (IQ range)	2 (0-6)	2 (0-4)	3 (0-6)	2 (1-7)	0.308
mRS	2.60±1.68 (0-5)	2.31±1.56 (0-5)	2.80±1.84 (0-5)	2.67±1.65 (0-5)	0.510
Functionality and comorbidities					
Barthel index	73.09±31.28 (0-100)	78.45±29.58 (0-100)	68.50±31.73 (5-100)	72.50±33.00 (5-100)	0.341
Charlson index	3.13±1.68 (0-9)	3.06±1.86 (0-7)	3.13±1.54 (1-7)	3.20±1.73 (1-9)	0.967
Nutritional status					
MNA-sf	10.09±3.00 (1-14)	10.00±3.082 (4-14)	9.67±2.87 (3-14)	10.60±3.08 (1-14)	0.450
BMI (kg/m ²)	27.40±4.69 (16.9-41.5)	27.05±5.13 (19.4-41.5)	27.78±4.56 (20.5-39.3)	27.34±4.50 (16.9 – 36.7)	0.647
Quality of life					
Health status (EQ-5D)	64.17±21.10 (0-100)	68.70±16.09 (30-95)	59.62±25.57 (0-100)	63.62±19.84 (25-100)	0.314

SES: sensory electrical stimulation group; NMES: motor electrical stimulation group; PACI: partial anterior circulation infarct; TACI: total anterior circulation infarct; LACI: lacunar circulation infarct; POCI: posterior circulation infarct; NIHSS: National Institute of Health Stroke Scale; IQ: interquartile; mRS: modified Rankin scale; MNA-SF: Mini Nutritional Assessment–Short Form; BMI: body mass index. Ranges including the minimal and maximal values were added for the mRS, Barthel and Charlson Index, MNA-sf, BMI and ED-5D.

**In the case of multiple previous strokes, the table shows the characteristics of the last stroke causing OD.*

Table 2. Baseline videofluoroscopic swallowing evaluation.

	Total (n=89)	Control (n=29)	SES (n=30)	NMES (n=30)	p-value
Impaired safety (n)%	(89)100.00%	(29)100.00%	(30)100.00%	(30)100.00%	1.000
Aspirations (n)%	(17)19.10%	(4)13.79%	(5)16.67%	(8)26.67%	0.416
Max PAS score	4.61±1.75	4.55±1.55	4.69±1.71	4.59±2.02	0.819
Oral residue (n)%	(74)83.15%	(25)86.21%	(26)86.66%	(23)76.67%	0.507
Pharyngeal residue (n)%	(72)80.90%	(26)89.66%	(27)90.00%	(19)63.33%* [#]	0.011
LVC (ms)	396.4±108.7	395.9±116.8	410.7±122.9	382.7±84.5	0.746
UESO (ms)	280.4±115.4	257.9±83.2	317.3±155.8	265.3±85.7	0.450
Mean bolus vel. (m/s)	0.281±0.117	0.296±0.134	0.261±0.126	0.279±0.089	0.409

*SES: sensory neuromuscular electrical stimulation group; NMES: motor neuromuscular electrical stimulation group; Max PAS: maximum penetration-aspiration scale; LVC: laryngeal vestibule closure time; UESO: upper esophageal sphincter opening time; vel.: velocity. * $p < 0.05$ vs. control; [#] $p < 0.05$ vs. SES.*

Table 3. 1-year follow up videofluoroscopic swallowing evaluation.

	Total (n=77)	Control (n=26)	SES (n=25)	NMES (n=26)	p-value
Impaired safety (n)%	(56)72.72%	(22)84.62%	(18)72.00%	(16)61.54%	0.174
Aspirations (n)%	(3)3.90%	(1)3.85%	(0)0.00%	(2)7.70%	0.365
Max PAS score	3.05±1.75	3.50±1.61	3.04±1.57	2.62±1.98	0.062
Oral residue (n)%	(54)70.13%	(15)57.69%	(20)80.00%	(19)73.08%	0.230
Pharyngeal residue (n)%	(50)64.94%	(15)57.69%	(19)76.00%	(16)61.54%	0.410
LVC (ms)	338.2±119.7	384.6±118.2	328.0±102.0	301.5±126.1*	0.038
UESO (ms)	266.5±114.9	307.7±162.3	233.6±81.4*	256.9±67.1	0.035
Mean bolus vel. (m/s)	0.291±0.099	0.260±0.108	0.327±0.094*	0.286±0.087	0.050

*SES: sensory neuromuscular electrical stimulation group; NMES: motor neuromuscular electrical stimulation group; Max PAS: maximum penetration-aspiration scale; LVC: laryngeal vestibule closure time; UESO: upper esophageal sphincter opening time; vel.: velocity. *p<0.05 vs. control.*

Table 4. Clinical outcomes evolution between baseline visit (V1) and final visit (12 months).

	V1	6 months	12 months	p-value
NIHSS (median (IQ))				
Control	1.5 (0-3.75)	2 (0.25-4)	2 (1-3)	0.638
SES	3 (0-6.25)	2 (0-4.25)	2.5 (0-5)	0.570
NMES	2 (0.75-6.25)	2 (0.75-6)	3.5 (1-4)	0.529
mRS				
Control	2.12±1.45	2.28±1.77	2.40±1.42	0.418
SES	2.54±1.87	2.33±1.97	2.83±2.04	0.064
NMES	2.62±1.72	2.71±2.07	2.83±2.07	0.641
Barthel scale				
Control	80.00±26.65	82.88±20.79	80.77±24.19	0.323
SES	67.20±33.48	71.00±30.45	67.60±31.95	0.219
NMES	76.60±30.54	77.00±33.32	76.40±32.77	0.717
BMI (Kg/m²)				
Control	27.52±5.15	27.08±5.77	27.32±4.83	0.434
SES	27.60±4.23	27.96±4.70	27.40±4.32	0.249
NMES	28.18±4.15	28.59±3.92	28.17±4.15	0.378
MNA-sf				
Control	10.08±2.99	11.15±3.02	11.58±2.80	0.134
SES	10.29±2.35	12.04±2.44 ^{***}	11.63±1.91 [*]	0.0007
NMES	11.20±2.38	11.80±2.27	11.96±2.071	0.275
EQ-5D (Health status¹)				
Control	68.70±16.09	68.89±23.09	61.48±27.03	0.369
SES	59.62±25.57	59.81±23.43	72.31±16.01	0.042
NMES	63.62±19.84	73.33±18.93	71.43±11.63	0.119

SES: sensory transcutaneous electrical stimulation; NMES: motor transcutaneous electrical stimulation; IQ: interquartile; mRS: modified Rankin scale, IMC: body mass index; MNA-sf: mini nutritional assessment-short form; EQ-5D: EuroQol-5D. ¹EQ5D Health status: 0 the worst health status and 100 the best. Reported data was calculated with those patients that had measurements in every follow-up point (paired data). * p-value <0.05 vs V1. *** p-value <0.001 vs V1.

FIGURE LEGENDS

Figure 1. Study design. OD: oropharyngeal dysphagia; V-VST: volume viscosity swallow test; VFS: videofluoroscopy; TES: transcutaneous electrical stimuli.

Figure 2. Electrode placement. A) Thyro-hyoid placement for the sensory stimulation group (SES); B) Supra-hyoid placement for motor stimulation group (NMES).

RESPONSES TO THE REVIEWERS (NNR-20-0514)

“EFFECT OF TRANSCUTANEOUS ELECTRICAL STIMULATION IN CHRONIC POST-STROKE PATIENTS WITH OROPHARYNGEAL DYSPHAGIA: 1-YEAR RESULTS OF A RANDOMIZED CONTROLLED TRIAL”.

Editorial board summary

This study aimed to evaluate the biomechanical effect and clinical outcome of sensory (SES) and motor (NMES) transcutaneous electrical stimulation (TES) on chronic post-stroke oropharyngeal dysphagia (CPSOD) in a one-year follow up randomized controlled trial. The authors showed that TES is a safe and effective therapy for CPSOD older patients. After 1-year follow up, the study suggests that TES greatly improved the safety of swallow and reduced the need for fluid thickening in these patients. The manuscript was of interest to the reviewers and the authors are to be congratulated for the relatively large number of patients recruited for this trial (N=90) acknowledging that RCTs are almost lacking in this field and often very small. The study obeys good clinical practice, however, CONSORT criteria are missing in the text as well as the items that do NOT satisfy these criteria in the limitation section of the manuscript. In addition to the reviewer comments, the editors note the following that should be addressed:

Dear editor, thank you for your positive comments on the strengths of our study and for your revision and recommendations to improve the methodological quality of our manuscript. Following your advice we have included as a supplementary file the CONSORT 2010 checklist of information to include when reporting a randomized control trial and this is mentioned in the paper that it follows the CONSORT criteria:

“This manuscript includes as a supplementary file the CONSORT 2010 checklist of information to include when reporting a randomized controlled trial and accomplishes all the CONSORT 2010 criteria”.

In addition our flow chart (supplementary figure 1) also followed the CONSORT criteria to report study flow charts (<http://www.consort-statement.org/>). Finally, any item of our manuscript not

fully satisfying these criteria is discussed in the limitation section of the manuscript. Point by point responses to your extensive comments and those of the 3 reviewers are also included.

1. The abstract and research question are not clear with respect to the primary measurement of outcome in this trial and thus confusing.

Thank you for this relevant comment. Following your advice we have modified the aim of the study included in the abstract to better match with the primary outcome measure and changed “the biomechanical effect” to “the safety of swallow”: “We aimed to assess the effect of sensory (SES) and motor (NMES) transcutaneous electrical stimulation (TES) on safety of swallow and clinical outcomes in patients with CPSOD in a one-year follow up randomized controlled trial”.

2. Stats, Tables and Figures are fine. We suggest that you add to the variables (such as Barthel Index) also the ranges (max - min values). Please clarify in the legend of the Table.

Thank you for your positive comment. As suggested, we have added the ranges in table 1 of the following variables: mRS, Barthel Index, Charlson Index, MNA-sf, BMI and EQ-5D, and a clarification on that has been included in the legend of table 1. Thank you.

=====

Reviewer Comments to Author

REVIEWER 1

Comments to the Author

This paper comes from a group experienced in trials in neurogenic dysphagia who are established in their study reputation in the field. Here the group looks at sensory and motoric transcutaneous electrical stimulation of the neck compared to compensatory care in an RCT, in

chronic post stroke dysphagia, reporting 1 year results. The findings are of relevance, but I have some concerns that will need to be addressed:

1. Please adjust the title to indicate that this study is reporting 1 year results of the RCT - at the moment it could read that the RCT took 1 year to complete which is not the intention.

Thank you for your positive comments on the experience of our group in this type of studies and the strengths of our study. Following your comments, the title has been changed accordingly:

“EFFECT OF TRANSCUTANEOUS ELECTRICAL STIMULATION IN CHRONIC POST-STROKE PATIENTS WITH OROPHARYNGEAL DYSPHAGIA: 1-YEAR RESULTS OF A RANDOMIZED CONTROLLED TRIAL”.

Thank you.

2. In the abstract, it was not clear whether the results being reported are across group comparisons in the change (difference) of measurements, or within group changes of 1yr against baseline. If the latter, then for this RCT, the across group data changes should be primarily reported.

We have modified the abstract to clarify this reviewer’s concern. In the abstract, the first part of the results is a comparison within groups on swallowing function between baseline and 1-year follow-up VFS in each group: “Baseline penetration-aspiration scale (PAS) was 4.61 ± 1.75 , delayed time to laryngeal vestibule closure (LVC) 396.4 ± 108.7 ms, and impaired efficacy signs 94.25%. Swallowing parameters significantly improved between baseline and 1-year follow up in SES and NMES groups for prevalence of safe swallows ($p < 0.001$), PAS ($p < 0.001$), time to LVC ($p < 0.01$), and need for thickening agents ($p < 0.001$)”.

The second part is a comparison across groups focused on the clinical outcomes: “No differences between groups were observed for 1-year mortality (6.1%), respiratory infections (9.6%), nutritional and functional status, QoL and hospital readmission rates (27.6%)”.

The manuscript expands these comparisons in the results section and all VFS results regarding intergroup comparisons are shown at supplementary material, therefore we are including all the potential comparisons. Thank you.

3. Intro, page 4, lines 47/48 - please clarify that in the IPES study quoted, both active and control arms showed improvements in swallowing parameters, but there was no difference when active was compared to sham.

You are right. Your suggestion has been added, thank you for the clarification on the results of this important study in which we are also authors: "Pharyngeal electrical stimulation (PES) aims at activating pharyngeal afferents to promote swallowing recovery, however a recent multicentric randomized clinical trial (RCT) found improvements in swallowing parameters in both active and control arms, but without significant statistical differences between them, showing a neutral result for this therapy". Main conclusions of this study were: In patients with subacute stroke and dysphagia, PES was safe but did not improve dysphagia. Undertreatment of patients receiving PES may have contributed to the neutral result.

4. Intro, page 4, lines 56-58: The references used to support the claim that SES/NMES provoke neuroplastic changes in the brain are not appropriate. Reference 14 showed no brain changes to TMS and reference 15 appears to be a review and speculates. If you wish to argue that NMES produces neuroplasticity, please provide references that definitively show this - not speculation. This is a very important point and you are absolutely right, thank you. We agree, nowadays there is no clear certainty on the effect of TES on brain neuroplasticity, and this is recognized in a recent revision on TES: "...additional studies are required to understand the impact of TES on neural activation and neural plasticity in patients with varying etiology" (Barikroo A 2020).

- Barikroo A. Transcutaneous Electrical Stimulation and Dysphagia Rehabilitation: A Narrative Review. *Rehabil Res Pract.* 2020;2020:4865614.

We have changed the text of the manuscript in order to transform the claim into a suggestion:

“We hypothesize TES might induce cortical neuroplastic changes responsible for the recuperation of swallowing function.^{14,15}”, although this must be proved in future studies.

Although there is a lack of studies showing neuroplasticity phenomena after TES in post-stroke patients, we are designing a clinical trial to explore this effect with novel neurophysiological evaluations (Pharyngeal Sensory and Motor-Evoked Potentials). We already have experience and positive results with this kind of neurophysiological evaluations in the assessment on the effect of other neurorehabilitation strategies for post-stroke and older patients with dysphagia including peripheral sensory stimulation (capsaicin) and non-invasive brain stimulation (rTMS) (Tomsen N 2019, Cabib C 2020). In these previous studies we have found biomechanical as well as neurophysiological improvements measured with sensory evoked potentials to pharyngeal electrical stimulation and pharyngeal motor evoked potentials with transcranial magnetic stimulation (Tomsen N 2019, Cabib C 2020). In an initial study by Cabib we found that mild-to-moderate disabled chronic post-stroke patients with OD presented severe impaired biomechanics of swallow response and high prevalence of aspirations. Results from the neurophysiological evaluation demonstrated prevalent impairments with disrupted integration of pharyngeal sensory inputs and reduced cortical excitability of efferent pathways. In a second study also by Cabib we found peripheral sensory pathway neurostimulation strategies with either capsaicin and IPES caused immediate enhancement of motor cortex excitability (latency shortening and increased size of thenar motor evoked potential) and of pharyngeal sensory conduction with rTMS (latency shortening of the pharyngeal sensory evoked potentials -SEP-), supporting the use of sensory neurorehabilitation strategies in promoting swallow recovery in chronic PS-OD. In a third study by Tomsen we concluded that after 2 weeks of treatment, capsaicinoids induced neurophysiological improvements that were correlated with improvements in swallowing biomechanics in older patients with OD (correlation between latency shortening of the pharyngeal SEP and the reduction of the laryngeal vestibule closure

time). Therefore we believe that our hypothesis that TES could also promote some of these or other neuroplastic changes is plausible and we are now planning to explore the effect of both NMES and TES on sensory and motor brain function using these neurophysiological evaluations as we did with other neurorehabilitation strategies. However you are right, this should be done to further understand the mechanism of action of TES.

Studies previously mentioned are summarized below:

- Cabib C, Nascimento W, Rofes L, Arreola V, Tomsen N, Mundet L, Muriana D, Palomeras E, Michou E, Clavé P, Ortega O. Neurophysiological and Biomechanical Evaluation of the Mechanisms Which Impair Safety of Swallow in Chronic Post-stroke Patients. *Transl Stroke Res.* 2020;11(1):16-28.
In this study we evaluated the biomechanics and neurophysiology of swallowing in a group of chronic stroke patients (n=30) with videofluoroscopy and pharyngeal sensory and motor evoked potentials, respectively. We found a mean PAS of 5.1 ± 1.9 ; and a prevalence of delayed LVCT in 86.7% of patients with 30% with aspirations. Pharyngeal hypoesthesia was present in 46.7% of patients and 92.3% showed abnormally asymmetrical pSEPs when comparing the ipsilesional with the contralesional hemisphere. Increased duration of swallow was associated with lower pSEP amplitude (P1-N2) in the contralesional hemisphere ($p=0.033$). Pharyngeal resting motor threshold and pMEPs were symmetric in 73.3% patients without the physiologic hemispheric dominance. We concluded that mild-to-moderate disabled chronic post-stroke patients with OD presented severe impaired biomechanics of swallow response and high prevalence of aspirations. Results from the neurophysiological evaluation demonstrated prevalent impairments with disrupted integration of pharyngeal sensory inputs and reduced cortical excitability of efferent pathways.
- Cabib C, Nascimento W, Rofes L, Arreola V, Tomsen N, Mundet L, Palomeras E, Michou E, Clavé P, Ortega O. Short-term neurophysiological effects of sensory pathway neurorehabilitation strategies on chronic poststroke oropharyngeal dysphagia. *Neurogastroenterol Motil.* 2020;32(9):e13887.
In this randomized clinical trial we evaluated the acute effect of repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) of the primary sensory cortex (A), oral capsaicin (B) and intra-pharyngeal electrical stimulation (IPES) in 36 patients with unilateral stroke and unsafe swallow. The effect was evaluated immediately after the interventions with videofluoroscopy (VFS) and motor/sensory evoked potentials (MEP/SEP). We found that interventions induced no changes in the biomechanics of the swallow response during VFS. However, an enhancement of motor cortex excitability (latency shortening and increased size of thenar MEP) was found with active interventions (A + B + C, and B/C alone; $P < .05$ for all) but not with sham. Active but not sham interventions shortened pharyngeal SEP latency in the ipsilesional hemisphere (A + B + C: P2-peak, $P = .039$; A: N2-peak, $P = .034$) and antagonized the physiological habituation in pharyngeal MEP (A + B + C and A alone, $P < .05$ for both). Thus, sensory pathway neurostimulation strategies caused immediate enhancement of motor cortex excitability with peripheral strategies (capsaicin and IPES) and of pharyngeal sensory conduction with rTMS, supporting the use of sensory neurorehabilitation strategies in promoting swallow recovery in chronic PS-OD.

- Tomsen N, Ortega O, Rofes L, Arreola V, Martin A, Mundet L, Clavé P. Acute and subacute effects of oropharyngeal sensory stimulation with TRPV1 agonists in older patients with oropharyngeal dysphagia: a biomechanical and neurophysiological randomized pilot study. *Therap Adv Gastroenterol*. 2019;12:1756284819842043.

In this study we studied the effect of a single dose versus multiple doses (2 weeks) of oral capsaicin treatment (10^{-5} M) or placebo in 28 older patients with OD with videofluoroscopy and electroencephalography (EEG) (pharyngeal sensory evoked potential (SEP)). We found that acute stimulation by capsaicinoids 10^{-5} M did not improve swallow function and did not produce significant changes in pharyngeal SEPs. In contrast, after 10 days of treatment, patients presented a clinically relevant and statistically significant reduction in the laryngeal vestibule closure (LVC) time (22.5%; $p=0.042$), and in the PAS (24.2%; $p=0.038$), compared with the placebo group. EEG results showed a reduction in the latency of the N1 peak (28.6%; $p=0.007$) and an increase of the amplitude of the P1-N2 (59.4%; $p=0.038$) and the N2-P2 (43.6%; $p=0.050$) peaks. We observed a strong and significant correlation between the reduction in the latency of the N1 peak and change in LVC time after subacute treatment ($r = 0.750$, $p = 0.003$). With these study we concluded that after 2 weeks of treatment, capsaicinoids induced cortical changes that were correlated with improvements in swallowing biomechanics in older patients with OD.

5. Page 5, study design. I would expect an RCT to state their hypothesis and also list the primary and secondary outcome measures against which the paper results can be judged. Equally, no power calculation is mentioned to clarify that the ~30 patients per group was appropriate for the statistical analysis performed. I appreciate the study protocol is included in the appendix, but these important pieces of information should be in the main text of the paper.

Thank you for this important comment. The present study is based on an exploratory previous study of our group using TES either in SES or NMES configuration in post-stroke patients with OD that found that this therapy was safe and effective for chronic post-stroke dysphagic patients (Rofes L 2013). Main results of this pilot study were: after 10 days treatment schedule of SES, unsafe swallow was reduced by 66.7% ($p<0.001$), the laryngeal vestibule closure time by 22.94% ($p=0.027$) and maximal vertical hyoid extension time by 18.6% ($p=0.036$). After NMES, unsafe swallow was reduced by 62.5% ($p=0.002$), laryngeal vestibule closure time by 38.26% ($p=0.009$) and maximal vertical hyoid extension time by 24.8% ($p=0.008$). Moreover, the NMES reduced pharyngeal residue by 66.7% ($p=0.002$), the upper esophageal sphincter opening time by 39.39% ($p=0.009$), and increased bolus propulsion force by 211.1% ($p=0.008$) (Rofes L 2013).

Following your advice, we have added our hypothesis in the revised version of the manuscript: “Our study hypothesis was that both TES treatments would improve safety of swallow compared to the control group with CT, that NMES treatment will also improve efficacy of swallow and that these effects would remain after 1-year follow up without relevant adverse events related to TES.”

In addition, primary and secondary endpoints have relocated after study design section:

“Primary and secondary outcome measures

The primary study endpoint was the effect of the active treatment (TES groups) compared to the control group on the safety of swallow (change in PAS scores at post-treatment and study end visits).

The secondary endpoints were (compared to the control group): incidence of all adverse events; change in pharyngeal residue prevalence at post-treatment and study end visits; change in NIHSS at follow-up and study end visits; change in mRS and BI at follow-up and study end visits; and clinical outcomes”.

Finally, power calculation, as it appears in the study protocol, has been added at the statistical analysis section, page 8: “Power calculation: accepting an alpha risk of 0.05 and a beta risk of 0.2 in a two-sided test, 30 subjects are necessary in each group to recognize as statistically significant a difference greater than or equal to 2 points in the PAS score. The common standard deviation is assumed to be 2.5 (data from previous studies). It has been anticipated to have a drop-out rate of 15%”. Thank you again for this relevant comment.

- Rofes L, Arreola V, López I, Martín A, Sebastián M, Ciurana A, Clavé P. Effect of surface sensory and motor electrical stimulation on chronic poststroke oropharyngeal dysfunction. *Neurogastroenterol Motil.* 2013;25(11):888-e701.

6. Equally, in the statistical tests, it was not clear which tests were used for which data. I was expecting to see a clear analysis of the intergroup changes in outcome measures (1yr minus baseline) compared between groups as the primary statistical test. This would be best done using ITT analysis and with non-parametric statistics. It is hard to tell in the results which are

being reported - it appears mainly within group changes, not comparative changes. As such, I would prefer the results to be reported as primary and secondary outcome measures, and with the intergroup changes reported first.

Besides the addition of the power calculation of the study, we have modified and clarified the statistical analysis explanation in the methods section of the manuscript. Due to the word limit of the journal we have also added a section in the supplementary material. In our results section intragroup changes across time are detailed as we want to show the effects on safety and efficacy of swallow, oropharyngeal swallow response, need of thickening agents and clinical outcomes and adverse events of the treatments and control groups at short, mid (6 months) and long term (1 year). Intergroup comparisons regarding the normalized effect of the treatment are widely described in our supplementary material (page 3 & 6). Due to the high amount of data of the study we believe that intragroup comparisons over the study follow-up points (baseline vs post-intervention 1, 6 months and 1 year) were of more interest than intergroup comparisons that are shown as supplementary material, thank you. This is now the statistical analysis section on page 8 & 9 of the manuscript.

“Statistical Analysis

Power calculation: accepting an alpha risk of 0.05 and a beta risk of 0.2 in a two-sided test, 30 subjects are necessary in each group to recognize as statistically significant a difference greater than or equal to 2 points in the PAS score. The common standard deviation is assumed to be 2.5 (data from previous studies). It has been anticipated to have a drop-out rate of 15%.

Statistical methods: categorical data are presented as relative and absolute frequencies and continuous data is presented as mean±standard deviation. When comparing the effect of each treatment within the same group between different study points, the McNemar test for categorical and the Wilcoxon test for continuous variables were used. When comparing different treatments between groups, categorical variables were compared with the Chi-square test, and continuous variables with ANOVA test for non-parametric samples (Kruskal-Wallis) with a post-

hoc analysis (Dunn's multiple comparison test). To compare between pairs, the effect of each treatment was normalized with respect to its own baseline state (% change) and Mann-Whitney U was used. P-value<0.05 was considered as statistically significant. Statistical analysis was performed with GraphPad Prism 6.0 (San Diego, CA, USA). Results on intergroup comparisons, between baseline and post-treatment 1 and between baseline and one-year post-intervention visit are shown as supplementary material".

7. The patient population seems very mild (NIHSS 2, no feeding tubes, only 19%) with signs of aspiration. Is this representative of chronic dysphagic stroke? Could the mildness of the patients have influenced the results?

As stated in the limitations of the paper, at the discussion section, we have included the usual post-stroke dysphagia population that arrives at our hospital (general regional hospital), as can be seen in our previous publication with post-stroke patients (Rofes L 2018). In this study we consecutively included 395 post-stroke patients and followed up them during 1 year. Main clinical characteristics of the population and prevalence of OD were: 73.2 ± 13.13 years, 53.4% men, NIHSS on admission = 3 (1-6); mRS = 0 (0-1). Prevalence of OD on admission was 45.06%. In addition, with this cohort study we found that: OD was independently associated with age, previous stroke, severity using the National Institute of Health Stroke Scale and volume of the lesion. OD after stroke was an independent risk factor for prolonged hospital stay and institutionalization after discharge; OD was an independent risk factor for poorer functional capacity and increased mortality 3 months after stroke.

In our case, the most severe strokes arrive at a third level hospital 20 km from our center. However, our stroke population, as can be seen in the results section, even having low stroke severity (NIHSS), mild impaired functionality (mRS), and without feeding tubes, presented severe and advanced dysphagia (100% with impaired safety of swallow, mean PAS= 4.61 ± 1.75 and delayed time to laryngeal vestibule closure (396.4 ± 108.7 ms)). Time to LVC and to UESO in

healthy subjects is <200ms (Rofes L 2010). We believe our population is totally representative of stroke patients managed at Regional Hospitals.

- Rofes L, Muriana D, Palomeras E, Vilardell N, Palomera E, Alvarez-Berdugo D, Casado V, Clavé P. Prevalence, risk factors and complications of oropharyngeal dysphagia in stroke patients: A cohort study. *Neurogastroenterol Motil.* 2018 Mar 23:e13338.
- Rofes L, Arreola V, Romea M, Palomera E, Almirall J, Cabré M, Serra-Prat M, Clavé P. Pathophysiology of oropharyngeal dysphagia in the frail elderly. *Neurogastroenterol Motil.* 2010;22(8):851-8, e230.

8. In the results, how were unsafe swallows defined? Was this based on PAS only - for example when a PAS was >2? Or was it some composite of PAS and residue?

Unsafe swallow was defined as having a PAS \geq 2 exclusively. This has been clarified in the methods section, at the videofluoroscopy section (swallowing assessment): "Prevalence of VFS signs of impaired efficacy and safety of swallow were measured as the ratio of the number of patients presenting these signs to the total number of patients studied. Impaired safety of swallow was defined if a patient had a PAS \geq 2 during VFS examination at any volume or viscosity". The use of this definition was included in the limitation section of the manuscript: "... our criteria to define impaired safety of swallow (PAS \geq 2) could be interpreted as little restrictive, and an indicator of a population with presbyphagia, however, this criteria has been used in our previous publications^{6,38} and finally our participants had a severe dysphagia (mean PAS=4.61 \pm 1.75; severe delayed time to LVC=396.4 \pm 108.7) with most patients (86.5%) with a mean PAS>3 at baseline VFS evaluation".

9. It is not clear why the authors report the post-first treatment (short-term) data: Isn't this paper mainly focusing on the 1 year results? Should all the non-one year data be in the supplementary section instead? Page 10, VFS, line 35-37, SES prevalence is mentioned to be significant, but p=0.112, which is not significant.

This is a good question, thank you. We wanted to show the immediate effects (short-term) in order to compare the results of this paper with our previous studies on TES and in addition to

assess if these short-term effects were maintained after 6-month and 1-year follow up (long-term effects). Regarding the significance of the reduction on the prevalence of impaired safety of swallow in the SES group post-first treatment, you are right that $p=0.112$ is not significant. Accordingly we have deleted “significant” from the previous text: “...we found similar improvements in VFS signs of impaired safety of swallow in both active TES treatment groups with a reduction in prevalence of patients with unsafe swallows from 100.0% to 86.67% in the SES group ($p=0.112$) and from 100.0% to 80.0% in the NMES group ($p=0.024$)”. Thank you.

10. The retreatment component of the trial is troubling - this changes the dynamic of the RCT, breaking the randomization process for data monitoring, and allows additional intervention in 2 of the arms which potentially could confound the results. This adjustment would normally in an RCT incur a statistical penalty. It also means there are 2 sub-arms per active group - those who did have a second treatment, and those who did not. Did these sub-arms get compared? Did the sub-arm whom only had 1 treatment cycle to 1 year perform differently to those whom has 2 treatment cycles? Is the implication that booster treatments are important to obtain an optimal result? Did the control arm have a 6 month booster "treatment" of their compensatory care (interaction with a clinician for same number of TES sessions?) Could that also confound the results?

Thank you for this interesting question. The retreatment component aims to assess what is needed to maintain the long-term therapeutic effect of this treatment. First, you should consider that we were very cautious in not applying any retreatment to patients that did not need it because they presented a safe swallow at VFS performed during the study prior to applying this retreatment. We applied the retreatment to patients still presenting impaired safety of swallow at VFS performed at 6 months follow-up, and only 2 patients from the SES and 10 patients from the NMES were not retreated clearly showing the need for booster treatments to obtain an optimal result at 1-year follow up, this has now been included in the discussion section.

Otherwise, we believe that providing a treatment to those not needing it could be unethical. Due to the small sample size it is not possible to compare between those patients that only did 1 or 2 cycles of treatment. However, we agree with your comment and we have added a sentence on limitations of the study (discussion section) mentioning this: "Ultimately, the retreatment component of the trial is troubling as although the majority of the patients were retreated at 6 months, showing the need of this booster treatment to achieve an optimal result, some of them were not because they already presented a safe swallow and thus, there were some patients with 1 treatment cycle and others with 2 cycles. However the control group did not receive a booster treatment of their compensatory care at 6 months. This should be taken into account when interpreting data and future studies with higher sample size are required to check differences between these subgroups of patients". Please note that, if any, the fact that some patients only needed 1 TES cycle is a small bias against the therapeutic efficacy of this neurorehabilitation strategy, and we feel unethical to provide TES to those with safe swallow at 6 months just to uniformize the treatment schedules and we believe there is no need for the "statistical penalty" as the bias is against the treatment.

Finally, the control arm did not have a 6 month booster "treatment" of their compensatory care as they follow the normal/standard clinical follow up at our institution with regular monitoring. This has been also recognized as a potential limitation of our study in the discussion section (page 17).

11. Page 12, line 18 - as none of the patients had feeding tubes on inclusion, should the comment state that no patients needed additional intervention of a feeding tube in the 1 year following inclusion into the study?

Thank you. Following your advice this is clarified at the end of the VFS section in the Long-term effects results: "At the end of the study, 1-year following inclusion, none of the patients needed feeding tubes". (Results section, long-term effect, VFS, page 12)

12. It would be helpful to see a breakdown of AEs per group, either as a table or in the text. I presume there were no intergroup differences.

Thank you. Following your suggestion we have created a supplementary table, that we have included in supplementary material, with the AEs divided by group and clarified this in the AEs section of the results: “a table with the AEs divided by study groups has been added as supplementary material”.

There were intergroup differences as stated in the text of the manuscript with more adverse events in the control group:

“In total there were 50 AEs of which 48.0% were in patients from the control group, 22.0% in the SES group and 30.0% in the NMES group ($p=0.019$)”.

Supplementary table. Number of adverse event per study group.

CONTROL (n=24/50)	SES (n=11/50)	NMES (n=15/50)
Respiratory infection (4/24)	Cranioencephalic trauma (3/11)	Fall-fracture (3/15)
Bronchitis (2/24)	Respiratory infection (1/11)	Dizziness (2/15)
Diabetes complication (1/24)	Bronchitis (1/11)	Urinary infection (2/15)
Cardiorespiratory insufficiency (1/24)	Cold (1/11)	Gastrointestinal problem (2/15)
Urinary infection (1/24)	Fall-fracture (1/11)	Respiratory infection (1/15)
Worseness of cognitive impairment (1/24)	Skin irritation (1/11)	Stroke (1/15)
Hearing loss (1/24)	Worseness of cognitive impairment (1/11)	Cold (1/15)
Fall-fracture (1/24)	Gastrointestinal problem (1/11)	Headache (1/15)
Ischemic colitis (1/24)	Cardiac complication (1/11)	Anemia (1/15)
Thoracic pain (1/24)		Skin irritation (1/15)
Cervical pain (1/24)		
Starvation (1/24)		
Cardiac complication (1/24)		
Knee pain (1/24)		
Gastrointestinal problem (1/24)		
Lumbar pain (1/24)		
Allergic reaction to penicillin (1/24)		
Conjunctivitis (1/24)		
Headache (1/24)		
Transient ischemic accident (1/24)		

13. Page 14 line 56 - again, there is little evidence to support the notion that SES promotes brain plasticity in terms of experimental data.

You are right. We are agree as mentioned previously (question 4) and we have changed the sentence in the manuscript: “On the other hand, SES aims to increase the sensory input to the pharyngeal sensory afferents to promote cortical plasticity¹⁴, although there is little evidence on experimental data showing this promotion, and, on the other hand, we used NMES to stimulate

the efferent pathways to improve the mechanics of LV closure and UESO.¹⁸ We recently found that similar elderly patients with CPSOD presented very severe impairments in both sensory and motor pathways involved in swallow function, further supporting our therapeutic approach using TES in the present study.⁶ ”

14. In the discussion, I would recommend that the authors also conclude that a large multicentre RCT is warranted to explore whether TES is effective in treating post stroke dysphagia.

Following your advice, at the end of the conclusions we have added: “However, a large multicenter RCT is recommended to further confirm whether TES is effective in treating post stroke dysphagia and to explore their potential effects on brain plasticity”. Thank you.

15. Table 2 seems to highlight that the NMES group had significantly less pharyngeal residue. Again, this should be mentioned in the text. Table 3 shows no inter-group differences in 1 year PAS and residue outcomes. In an RCT where the groups are well matched, statistically this would be seen as an important primary outcome (regardless of the change). Again, as mentioned in point 6 above, the major findings presented in the paper should be the inter-group comparative differences with within group changes reported afterwards.

Thank you for this comment. We found in our previous pilot study a significant reduction of pharyngeal residue in the NMES group “...Moreover, the motor stimulus reduced the pharyngeal residue by 66.7%” and the paper concluded that “Surface e-stim is a safe and effective treatment for chronic poststroke dysphagic patients.” (Rofes L 2013).

Thank you, as you mention in table 2 the NMEs group presents less baseline pharyngeal residue versus the other study groups. We have included this finding in the main text (results section, baseline VFS): “Regarding intergroup comparisons, we only found a reduced prevalence of pharyngeal residue in the NMES group”.

- Rofes L, Arreola V, López I, Martín A, Sebastián M, Ciurana A, Clavé P. Effect of surface sensory and motor electrical stimulation on chronic poststroke oropharyngeal dysfunction. *Neurogastroenterol Motil.* 2013;25(11):888-e701.

Following your concern on the inter-group differences, and in addition to the inter-group comparisons described in the supplementary material of the study, we have performed a new analysis pooling all active TES patients vs control groups. As you can see in the table (Table R1), the intergroup comparisons did not find any inter-group differences at baseline and clear effect of TES on PAS, LVC, UESO and bolus velocity at 1-year follow up.

Table R1. Long-term effects penetration-aspiration score and oropharyngeal swallow response

	BASELINE VFS			1-YEAR FOLLOW-UP VFS			Pre-Post VFS	
	Control (n=26)	SES+NMES (n=51)	p-value	Control (n=26)	SES+NMES (n=51)	p-value	Control p-value	SES+NMES p-value
Max PAS score	4.5±1.5	4.6±1.9	0.729	3.5±1.6	2.8±1.8	0.053	0.010	<0.0001
LVC (ms)	395.9±116.8	396.6±106.3	0.837	384.6±118.2	314.5±114.5	0.012	0.818	0.002
UESO (ms)	257.9±83.2	289.7±129.2	0.513	307.7±162.3	245.5±74.63	0.031	0.147	0.018
Mean bolus vel. (m/s)	0.30±0.13	0.27±0.11	0.609	0.26±0.11	0.31±0.10	0.049	0.328	0.022

PAS: penetration-aspiration score; LVC: Laryngeal vestibule closure time; UESO: upper esophageal sphincter opening; mean bolus vel: mean bolus velocity.

REVIEWER 2

Comments to the Author

Thank you for the opportunity to review the manuscript “EFFECT OF TRANSCUTANEOUS ELECTRICAL STIMULATION IN CHRONIC POST-STROKE PATIENTS WITH OROPHARYNGEAL DYSPHAGIA: 1-YEAR RANDOMIZED CONTROLLED TRIAL”. While the study objectives are clinically important, the manuscript lacks important details to allow a judgement of the validity and quality of the results. Please find my comments and suggestions below on how to improve the manuscript.

1. The manuscript is in part hard to follow because of convoluted sentences and paragraphs, grammatical errors and unfavourably chosen words.

1a. Many paragraphs appear convoluted and make it difficult for the reader to follow.

Sorry for that inconvenience. Our manuscript has been professionally edited for English language by two different reviewers, one of them native and British Citizen. We will try to improve its redaction and revise again the English edition of the article. Thank you for the comment that will help to improve our manuscript.

1b. I strongly recommend to reduce the number of different abbreviations used in the manuscript. Instead of easing the understanding of the manuscript, the way how

abbreviations are used in this manuscript make it more difficult to follow. Example 1, you are using the following abbreviations for the same theme: OD, PS, PS-OD, CPSOD. I suggest to only use CPSOD if necessary. Example 2: you are introducing the abbreviation IPES, but you are not using this abbreviation again I suggest to delete it. Example 3: you are using the abbreviations UES and UESO but you did not introduce these abbreviations in the manuscript text before (table and figure legends need to be counted separately from the text). I suggest to write them out.

Thank you, we have unified the abbreviations regarding post-stroke patients with dysphagia by using CPSOD as you suggested.

IPEs abbreviation has been deleted and changed to PES that was later introduced in the text (discussion section) to unify abbreviations, Thank you.

UESO definition has been introduced in the manuscript in the first appearance, thanks.

1c. You mention the Charlson index/score in the results but do not provide any explanations or references. I recommend to explain this measure in the methods section.

Thank you, by mistake the Charlson comorbidity index was not included in the methods section. We have mention it and provided the reference.²⁵

25. Charlson ME, Pompei P, Ales KL, Mackenzie CR. A new method of classifying prognostic co-morbidity in longitudinal-studies - development and validation. *J Chronic Dis.* 1987;40(5):373–83.

1d. Please use person-first-language throughout your manuscript. For example, instead of “CPSOD patients” use “patients with CPSOD”.

Thank you, we have revised the manuscript and made the changes according to your suggestion.

2. I am concerned about the fact that clinicians providing and patients receiving the therapy were not blinded to the treatment arms. This lack of rigor in the study design potentially

introduced an inherent bias. For example, one potential bias is that if clinicians knew the allocated treatment then this likely influenced their decision making for some of main outcomes of the study, such as diet recommendations, fluid modifications (thickening), etc.

Treatment was always applied by a different researcher than the one involved in the measurement of the VFS responses and also those involved in the follow up of the patients and giving recommendations (diet or fluid), that was blind to the study arm. It was impossible to blind the clinician that applied the treatment as the locations and parameters used for each one of the treatment configurations are very different. This has been clarified in the blinding of study intervention section: “The study was open-labeled for the clinician who administered the therapy and for the patient, who knew if he/she was assigned to the control or one of the treatment groups. However, researchers measuring the VFS responses and clinicians following the patients and providing the recommendations on fluid thickening and texture-modified diets and those performing videofluoroscopic and data analysis were blinded to the study arm”.

3. In the abstract you state “Ninety patients (74.1±11.5y, Rankin 2.6±1.7)”. Please write out what you mean with “Rankin”. I assume you refer to the modified Rankin Score but this is not obvious. Yes, you are right, Rankin means modified Rankin Score, this has been added, thank you for the clarification.

4. Were patients recruited consecutively? Please clarify.

Yes, they were. This has been clarified in the methods section (patients): “We consecutively included 90 CPSOD patients (≥ 3 months from stroke) from 01/10/2014 to 16/06/2016”. Thank you.

5. You state that you excluded patients who had a history of prior dysphagia. However, more than 20% of patients you included had a prior stroke. I think that including patients with a prior

stroke is a limitation of your study, knowing that up to 70% of patients with stroke have dysphagia.

The aim of this study was to assess the effect of TES either in SES or NMES configuration in chronic post-stroke patients with dysphagia, thus, all of them had a prior stroke because it is the phenotype that we aimed to study. One of the main inclusion criteria is no oropharyngeal dysphagia history before the stroke event (as we wanted patients with dysphagia exclusively caused by stroke), thus, patients diagnosed with dysphagia prior to stroke event (meaning dysphagia not caused by stroke) were excluded from the study.

6. I am concerned about the standard of care at your institution that represented the control arm. Prescribing by default fluid thickening and texture modified foods puts patients at significant risks. For some patients thickened fluids and texture modified diets can increase their risk of penetration/aspiration and residue. International guidelines recommend that fluid and food modifications should only be prescribed if their benefit was proven in an instrumental / imaging assessment (e.g., VFS, FEES).

Thank you for your comments. These recommendations were given according to the instrumental assessment performed at baseline visit (videofluoroscopy) and were only given to those patients who required them. This has been clarified in the manuscript (study design section, control group): “standard compensatory care at our institution with postural changes, fluid thickening and texture modified foods according to VFS examination if required”. Regarding the evidence behind therapeutic effect of thickened fluids we have recently completed two studies using two different gum-based thickening agents in 120 similar post-stroke patients in one study, and 30 in the other providing the evidence showing that by increasing levels of viscosity the risk of airway penetration and aspiration is significantly reduced. These studies also provided us the specific range of viscosity values providing this therapeutic effect on safety of swallow, however, long term studies showing the clinical impact of fluid thickening in poststroke

patients are clearly required (Bolívar-Prados M 2019, Ortega O 2020). Regarding the therapeutic effect of our compensatory treatment including thickening fluids, texture modified foods, and oral health we designed a therapeutic strategy call “minimal massive intervention” (MMI) for OD patients that was evaluated in a previous proof of concept study (Martín A 2018). In this previous study we found that the MMI improved nutritional status and functionality and reduced hospital readmissions, respiratory infections and mortality at 6 months follow-up vs. the control group (Martín A 2018). In addition we have described our nutritional plan for these patients involving a triple adaptation of their traditional mediterranean diet including the rheological, nutritional, and hydration needs of older patients with OD (Costa A 2019). Therefore we believe we are not increasing any risk of our patients and that we are providing an structured and evidence-based 1-year compensatory treatment that exceeds that provided to post-stroke dysphagic patients in many General Hospitals across the EU.

- Bolivar-Prados M, Rofes L, Arreola V, Guida S, Nascimento WV, Martin A, Vilardell N, Ortega Fernández O, Ripken D, Lansink M, Clavé P. Effect of a gum-based thickener on the safety of swallowing in patients with poststroke oropharyngeal dysphagia. *Neurogastroenterol Motil.* 2019;31(11):e13695.
- Ortega O, Bolívar-Prados M, Arreola V, Nascimento WV, Tomsen N, Gallegos C, Brito-de La Fuente E, Clavé P. Therapeutic Effect, Rheological Properties and α -Amylase Resistance of a New Mixed Starch and Xanthan Gum Thickener on Four Different Phenotypes of Patients with Oropharyngeal Dysphagia. *Nutrients.* 2020;12(6):1873.
- Martín A, Ortega O, Roca M, Arús M, Clavé P. Effect of A Minimal-Massive Intervention in Hospitalized Older Patients with Oropharyngeal Dysphagia: A Proof of Concept Study. *J Nutr Health Aging.* 2018;22(6):739-747.
- Costa A, Carrión S, Puig-Pey M, Juárez F, Clavé P. Triple Adaptation of the Mediterranean Diet: Design of A Meal Plan for Older People with Oropharyngeal Dysphagia Based on Home Cooking. *Nutrients.* 2019;11(2):425.

7. Similarly, I am confused how clinical decisions were made in terms of fluid thickening and food modifications after treatment. Because change in diet recommendation was one of the main outcomes of the study, the recommendations need to be operationalized. This is especially needed, because the treating clinicians and patients were not blinded to the treatment arms.

All the changes in fluid viscosity and texture-modified diets were performed according to VFS results in each one of the study visits and were made by our multidisciplinary team of physicians,

SLPs and dietitians in charge of the follow up of patients that were blinded to the study arm as previously mentioned (question 2). Our protocol to select the optimal viscosity for alimentary fluids and texture for solid foods has been published elsewhere (Clavé P 2008, Rofes L 2013, Martin A 2018, Costa A 2019).

- Clavé P, Arreola V, Romea M, Medina L, Palomera E, Serra-Prat M. Accuracy of the volume-viscosity swallow test for clinical screening of oropharyngeal dysphagia and aspiration. *Clin Nutr.* 2008;27(6):806-15.
- Rofes L, Arreola V, Mukherjee R, Clavé P. Sensitivity and specificity of the Eating Assessment Tool and the Volume-Viscosity Swallow Test for clinical evaluation of oropharyngeal dysphagia. *Neurogastroenterol Motil.* 2014;26(9):1256-65.
- Martín A, Ortega O, Roca M, Arús M, Clavé P. Effect of A Minimal-Massive Intervention in Hospitalized Older Patients with Oropharyngeal Dysphagia: A Proof of Concept Study. *J Nutr Health Aging.* 2018;22(6):739-747.
- Costa A, Carrión S, Puig-Pey M, Juárez F, Clavé P. Triple Adaptation of the Mediterranean Diet: Design of A Meal Plan for Older People with Oropharyngeal Dysphagia Based on Home Cooking. *Nutrients.* 2019;11(2):425.

8. I believe the manuscript would benefit from a more in-depth discussion who might be the optimal candidates for sensory TES compared to motor TES. Please consider to provide for each group information on the swallow biomechanics as identified with the baseline VFS. Knowing the main swallowing impairments for each group could help understanding who responded best to which treatment arm. This could greatly improve the clinical translation of your results.

Thank you for this very relevant question. In fact, in a previous proof of concept study using the same strategy for TES (NMES vs SES) than that used in the present study we found statistical significant differences between SES and NMES, basically the NMES a part from improving the safety of swallow and the oropharyngeal swallow response, it improved also the efficacy of swallow (Rofes L 2013). In the present study, however, there were no significant differences between active therapies in short and long-term. This can be found in the intergroup comparisons at the supplementary material. We have mentioned this in the first paragraph of the discussion section: "However, we did not find any significant difference when performing intergroup comparisons among both TES strategies on safety and efficacy of swallow in post-stroke patients".

These results make us think that the effect of TES is more related to the central nervous system rather than to muscular contraction. The results found are even clearer when we analyze both active groups together as can be found in Table R1.

Table R1. Long-term effects penetration-aspiration score and oropharyngeal swallow response.

	BASELINE VFS			1-YEAR FOLLOW-UP VFS			Pre-Post VFS	
	Control (n=26)	SES+NMES (n=51)	p-value	Control (n=26)	SES+NMES (n=51)	p-value	Control p-value	SES+NMES p-value
Max PAS score	4.5±1.5	4.6±1.9	0.729	3.5±1.6	2.8±1.8	0.053	0.010	<0.0001
LVC (ms)	395.9±116.8	396.6±106.3	0.837	384.6±118.2	314.5±114.5	0.012	0.818	0.002
UESO (ms)	257.9±83.2	289.7±129.2	0.513	307.7±162.3	245.5±74.63	0.031	0.147	0.018
Mean bolus vel. (m/s)	0.30±0.13	0.27±0.11	0.609	0.26±0.11	0.31±0.10	0.049	0.328	0.022

PAS: penetration-aspiration score; LVC: Laryngeal vestibule closure time; UESO: upper esophageal sphincter opening; mean bolus vel: mean bolus velocity.

- Rofes L, Arreola V, López I, Martín A, Sebastián M, Ciurana A, Clavé P. Effect of surface sensory and motor electrical stimulation on chronic poststroke oropharyngeal dysfunction. *Neurogastroenterol Motil.* 2013;25(11):888-e701.

9. I recommend to assess your manuscript for consistency. For example, sometimes you use swallow safety and PAS interchangeably, and sometimes you use them as separate entities. Please clarify how you define swallow safety and then use this consistently to avoid confusion. For example: in the abstract it reads as if swallow safety, PAS and LVC are all different entities, because different p-values are listed for each: "Safety of swallow significantly improved in SES and NMES groups for prevalence of safe swallows (p<0.001), PAS (p<0.001), time to LVC (p<0.01)". On the other hand, you mention in the manuscript that safe swallows are identified with PAS <2: "A total of 204 patients were screened and 114 excluded because they presented a safe swallow (PAS<2)" (Results, page 9, line 14).

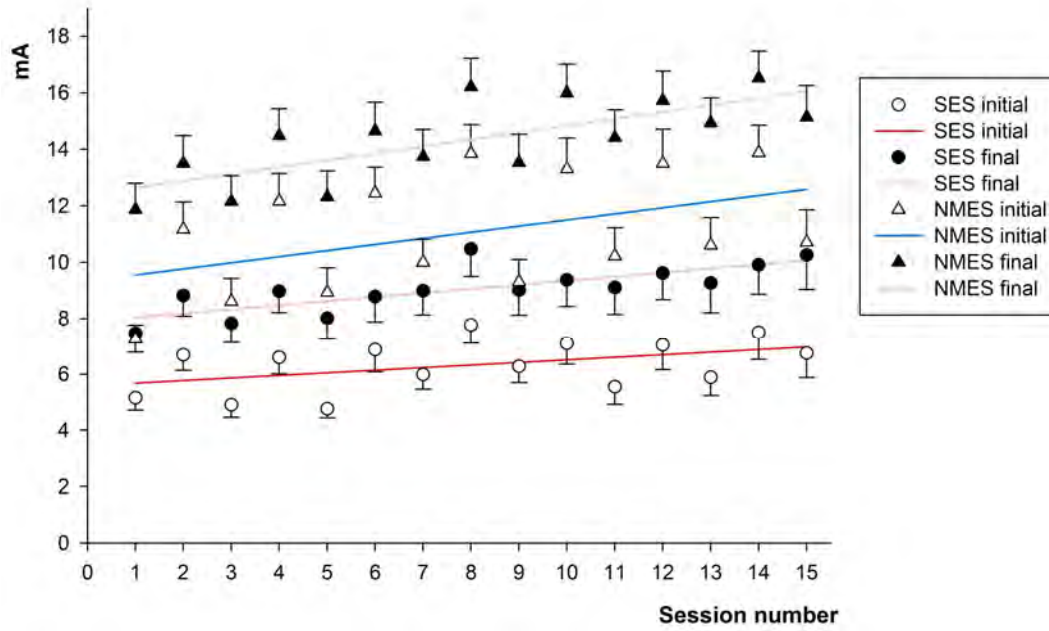
Thank you. Safe swallow is defined in our paper as a PAS<2, this has been further clarified during the Videofluoroscopy explanation in the methods section "Impaired safety of swallow was defined if a patient had a PAS≥2 during VFS examination". In the manuscript impaired safety of swallow refers the percentage of patients that had a PAS≥2, while PAS value is a continuous

measure that is explained in the videofluoroscopy section of methods: “Mean maximum PAS score per study group was calculated from the worst PAS score over the whole VFS exploration from each of the patients from each study arm”. To avoid confusion we have modified the mentioned sentence in the abstract: “Swallowing parameters significantly improved between baseline and 1-year follow up in SES and NMES groups for prevalence of patients with a safe swallow ($p < 0.001$), mean PAS ($p < 0.001$), time to LVC ($p < 0.01$), and need for thickening agents ($p < 0.001$)”.

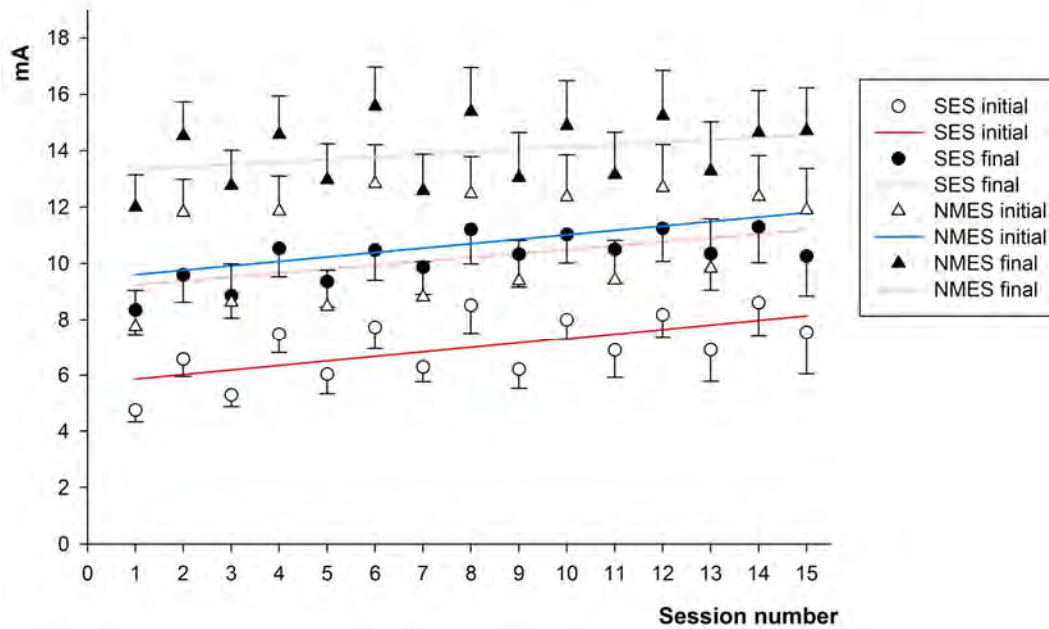
10. For Group 3 (NMES, motor) (page 7, line 31), you state: “Initial current intensity was also readjusted every ten minutes if necessary.” How did you determine if a readjustment was necessary?

Every ten minutes patients were asked if the intensity perceived was the same as the one set at the beginning of the session because there is a well known sensitization phenomenon during TES treatments. If the perceived intensity decreased, then the investigator increased it until the perception by the patient was similar to the first established intensity. Below you can find the intensity evolution of both treatment cycles (Treatment 1 and 6 months) by each session (15/cycle) at the beginning and at the end of the session and by treatment arm (SES has lower intensity, 75% of contraction threshold, than NMES, 100% of contraction threshold). Our results suggest that there is an increase between the beginning and the end of each treatment session and in addition, there is a progressive increase tendency from session one to session 15, tendency that is higher in the NMES group as the initial applied intensity was 100% of the contraction threshold versus 75% in the SES group (sensory stimulation).

TREATMENT 1 INTENSITY (mA)



TREATMENT 2 INTENSITY (mA)



11. Further, please clarify how you defined signs of impaired safety in the clinical assessments (V-VST).

The V-VST is a validated clinical test to clinically screen for oropharyngeal dysphagia with good psychometric properties (93.17% Se, 81.39% Sp for OD; 0.77 inter-rater reliability kappa) (Riera SA 2020). It has been widely used since its publication in 2008 and signs of impaired safety of swallow are clearly described in the reference provided in our manuscript (21): “Clinical signs of impaired safety during swallow such as changes in voice quality (including wet voice), cough or a decrease in oxygen saturation $\geq 3\%$ measured with a finger pulse-oximeter to detect silent aspirations”. The signs of impaired safety during V-VST are well established.

- Riera SA, Marin S, Serra-Prat M, Tomsen N, Ortega O, Clavé P. A systematic and a scoping review on the psychometrics and clinical utility of the volume viscosity swallow test (V-VST) in the clinical. 10th ESSD congress 2020. *Manuscript sent for publication to Foods journal*.
- Clavé P, Arreola V, Romea M, Medina L, Palomera E, Serra-Prat M. Accuracy of the volume-viscosity swallow test for clinical screening of oropharyngeal dysphagia and aspiration. *Clin. Nutr.* 2008;27:806-815.
- Rofes L, Arreola V, Mukherjee R, Clavé P. Sensitivity and specificity of the Eating Assessment Tool and the Volume-Viscosity Swallow Test for clinical evaluation of oropharyngeal dysphagia. *Neurogastroenterol Motil.* 2014;26(9):1256-65.

12. Please describe the technical and methodological aspects of how the VFS was conducted. For example, what was the pulse rate, what was the frame rate of the video-recording, what was the protocol of the order and number of boluses per swallow task (e.g., what consistency/volume was administered first, second, ...; how often was each bolus administered, was the VFS stopped in case of safety concerns? If so, in how many patients was that the case). I understand that some of this information might be in the appendix of your manuscript, but I believe that this is crucial information to assess the validity of your study, and thus, belongs into the main text.

Thank you for this important question. The VFS description and algorithm, the thickener and the contrast used in this study is the same one used in our previous studies (Cabib C 2019, Vilardell N 2017, Rofes L 2013, Rofes L 2010, Ortega O 2016). This methodology is fully standardized at our lab and has been extensively explained and can be found in the references specified in the manuscript: “VFS was performed at baseline, pre and post TES and at 12-months follow up (Figure 1). The algorithm and equipment used during VFS exploration has been previously

published.^{6,9,18,31,32}. Due to the large quantity of data present in this study and in order to fulfill with the maximum characters allowed by the journal, we have cut off some parts of the manuscript such as the full explanation of our VFS algorithm because we have previously detailed it in our previous publications.

- Cabib C, Nascimento W, Rofes L, Arreola V, Tomsen N, Mundet L. Neurophysiological and Biomechanical Evaluation of the Mechanisms Which Impair Safety of Swallow in Chronic Post-stroke Patients. *Transl. Stroke Res.* 2019;11(1):16-28.
- Vilardell N, Rofes L, Arreola V, Martin A, Muriana D, Palomeras E, Ortega O, Clavé P. Videofluoroscopic assessment of the pathophysiology of chronic poststroke oropharyngeal dysphagia. *Neurogastroenterol Motil.* 2017;29(10):1-8.
- Rofes L, Arreola V, López I, Martin A, Sebastián M, Ciurana A, Clavé P. Effect of surface sensory and motor electrical stimulation on chronic poststroke oropharyngeal dysfunction. *Neurogastroenterol Motil.* 2013;25(11):888-e701.
- Rofes L, Arreola V, Romea M, Palomera E, Almirall J, Cabré M, et al. Pathophysiology of oropharyngeal dysphagia in the frail elderly. *Neurogastroenterol. Motil.* 2010;22:1-9.
- Ortega O, Rofes L, Martin A, Arreola V, López I, Clavé P. A Comparative Study Between Two Sensory Stimulation Strategies After Two Weeks Treatment on Older Patients with Oropharyngeal Dysphagia. *Dysphagia.* 2016;31.

However, following your advice, we have included additional detailed methodology of VFS exploration in the supplementary material of our manuscript:

“Videofluoroscopy algorithm and expanded methodology

Patients were studied seated in a lateral position while the field of view included the oral cavity, pharynx, larynx, and cervical esophagus. We obtained VFS registries with continuous videofluoroscopy beams with a Super XT-20 Toshiba Intensifier (Toshiba Medical Systems Europe, Zoetermeer, The Netherlands) and recorded at 25 frames/s with a Canon DM-XM2 E video camera (Canon Inc. Japan). To study the OSR, we used boluses of 3 series of volume (5, 10, and 20 mL) and 3 viscosities, nectar (274.42 ± 13.14 mPa s), liquid (20.40 ± 0.23 mPa s), and pudding (3931.23 ± 166.15 mPa s).

VFS algorithm starts with nectar viscosity and increasing volume difficulty from 5 to 10 and 20 ml. If patients complete the nectar series safely ($PAS < 5$), a less safe liquid viscosity series is assessed also with boluses of increasing difficulty (5, 10, 20 ml). Finally, a safer pudding viscosity

series (5, 10, 20 ml) is assessed in the same way. We have a safety rule that is If the patient presents severe penetrations or aspiration ($PAS \geq 5$) at nectar or liquid viscosity, the series are interrupted, and a safer pudding viscosity series is assessed.

VFS signs of impaired safety and efficacy of swallow were identified in each patient as previously shown [31]. Vallecular and pyriform sinus residue were considered as impaired efficacy signs and classified accordingly. Impaired safety signs were laryngeal vestibule penetration and tracheobronchial aspiration, classified according to the PAS ($PAS \geq 2$ considered as unsafe swallow) and were measured after each deglutition [22]. Prevalence of VFS signs of impaired efficacy and safety of swallow were measured as the ratio of the number of patients presenting the signs to the total number of patients studied". "Digitization, analysis, and measurements of VFS images were made using a specific software that includes a X-Y coordinate system (Swallowing Observer; Image & Physiology SL, Barcelona, Spain) by expert clinicians. The OSR was measured as previously described [31] with the 5mL nectar bolus (performed by all patients). We calculated the time from glossopalatal junction (GPJ) opening (time value 0) to laryngeal vestibule (LV) closure and opening and to upper esophageal sphincter (UES) opening, and the final bolus kinetic energy (KE), propulsion force, and mean velocity of the bolus transit between GPJ and the UES as previously described [9]".

Finally, regarding VFS and OSR data found in this study, they are very similar to those previously published by our group with the same phenotype of post-stroke patients with OD as can be found in the references below:

- Cabib C, Nascimento W, Rofes L, Arreola V, Tomsen N, Mundet L. Neurophysiological and Biomechanical Evaluation of the Mechanisms Which Impair Safety of Swallow in Chronic Post-stroke Patients. *Transl. Stroke Res.* 2019;11(1):16-28.
- Rofes L, Arreola V, López I, Martín A, Sebastián M, Ciurana A, Clavé P. Effect of surface sensory and motor electrical stimulation on chronic poststroke oropharyngeal dysfunction. *Neurogastroenterol Motil.* 2013;25(11):888-e701.

- Vilardell N, Rofes L, Arreola V, Martin A, Muriana D, Palomeras E, Ortega O, Clavé P. Videofluoroscopic assessment of the pathophysiology of chronic poststroke oropharyngeal dysphagia. *Neurogastroenterol Motil.* 2017;29(10):1-8.
- Cabib C, Nascimento W, Rofes L, Arreola V, Tomsen N, Mundet L, Palomeras E, Michou E, Clavé P, Ortega O. Short-term neurophysiological effects of sensory pathway neurorehabilitation strategies on chronic poststroke oropharyngeal dysphagia. *Neurogastroenterol Motil.* 2020;32(9):e13887.

13. Please provide details on how you obtained the swallow measures (LVC, UESO, OSR, strength of bolus propulsion, residue, velocity). You state that you obtained these measures for each 5ml bolus of each viscosity. It has been repeatedly shown that swallowing timing and distance measures are highly variable across individuals, across different bolus volumes, bolus viscosities, and swallow tasks. Did you have more than one trial for each 5ml bolus type to account for variability? While you state that you obtained the measures for each consistency, you only provide results for one condition. Why is that? Did you average across all consistencies? If that is the case, I strongly advice against averaging across different bolus types because of significant variabilities between bolus volumes and viscosities. Moreover, did each participant complete the same bolus trials that went into the calculation of the swallow measures (important for the comparability between participants)? Or did the VFS had to be stopped because of safety concerns for some patients? Were the exact same swallow tasks used at baseline and follow up? Thank you for this relevant question. As it has been referenced across the paper, the methodology to obtain the VFS swallow measures has been previously published by our group in several articles:

From Rofes L 2010 et al, and Vilardell N 2017 et al.: Measurements of oropharyngeal swallow response were obtained during 5 mL nectar swallows because all patients swallowed this bolus:

(i) Oropharyngeal reconfiguration, timing of the opening (O) or closing (C) events at the glossopalatal junction (GPJ), velopharyngeal junction (VPJ), LV, and upper esophageal sphincter (UES) were measured, GPJ opening being given the time value 0; (ii) anteroposterior diameter of UES opening (mm); LV closure time is the time interval in ms from GPJ opening to laryngeal

vestibule (LV) closure (time to GPJO-LVC), considered to be the main physiological parameter to assess impaired airway protection; and (iii) bolus kinematics: bolus propulsion force of the tongue was measured by means of Newton's second law of motion ($F = m \cdot a$) and expressed in mN, where m is the mass of the bolus swallowed and a is the acceleration acquired by the bolus at the UES level. Bolus velocity (m/s) was calculated according to the uniformly accelerated linear motion formula ($v = v_0 + a \cdot t$), where v_0 is bolus velocity at the initiation of the deglutition (considered 0) and using the distance between the GPJ and the UES, and t is the time elapsed between the GPJ opening and the UES opening (Figure below).

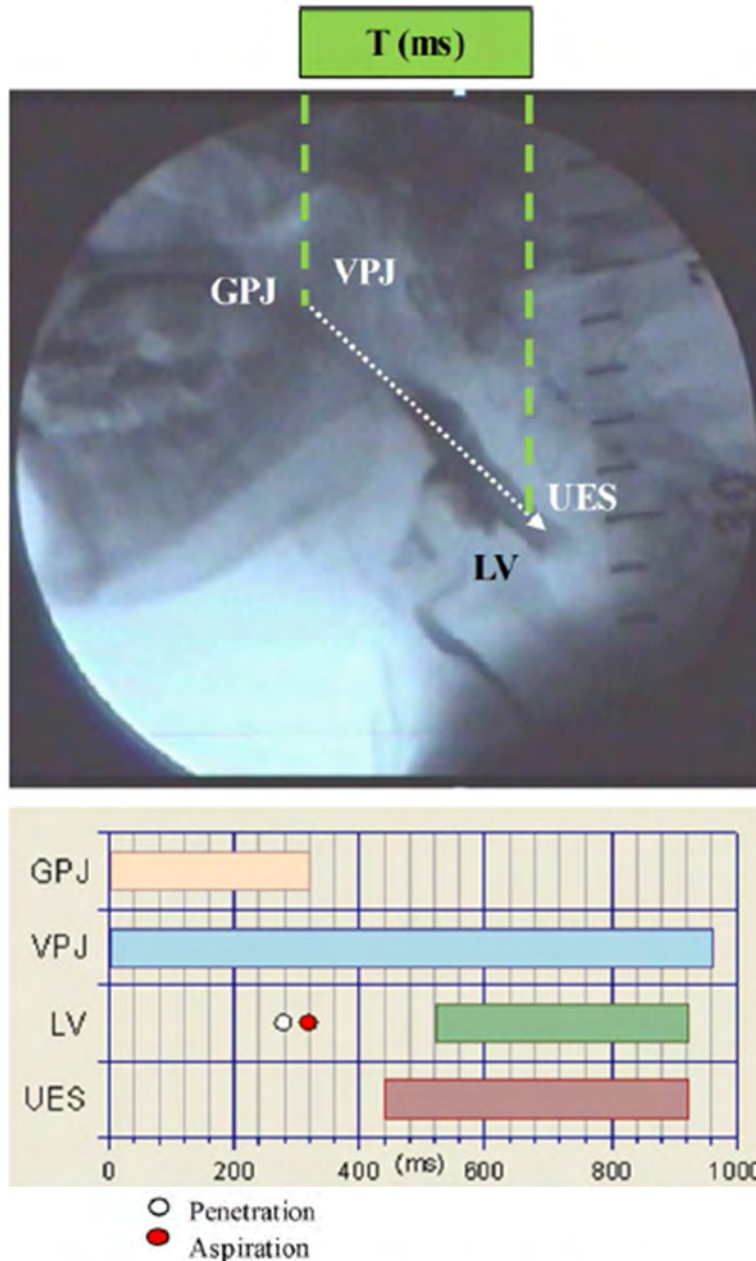
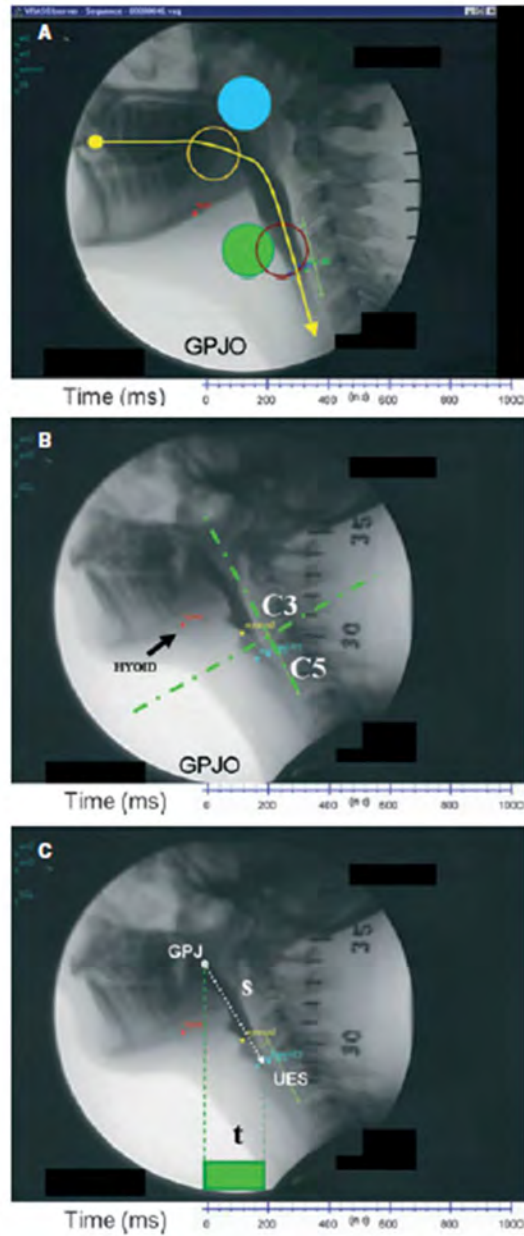


FIGURE 1 Chronogram of the oropharyngeal swallow response in a post stroke patient with an aspiration. All temporal measurements were referenced to glossopalatal junction opening as time 0. The white point depicts time to bolus entering the laryngeal vestibule (penetration) and red point depicts time to bolus passing below the vocal folds (aspiration). T (ms), Time (milliseconds); GPJ, glossopalatal junction; VPJ, velopharyngeal junction; LV, laryngeal vestibule; UES, upper esophageal sphincter

From Vilardell N 2017 et al.



From Rofes L 2010 et al. Figure 1. Oropharyngeal swallow response: (A) Timing of opening and closing events at glossopalatal junction (GPJ), velopharyngeal junction (VPJ), laryngeal vestibule (LV) and upper esophageal sphincter (UES) were measured and all temporal measurements were referenced to glossopalatal junction opening (GPJO) as time 0. (B) To assess the extent and timing of hyoid movement, an X–Y coordinate system was used. The anterior-inferior corner of C3 was used as the origin, and the vertical axis was defined by a line connecting the anterior inferior corners of C3 and C5. (C) Bolus kinematics. Bolus velocity (mean and maximal) and kinetic energy prior to enter the UESO were determined.

Each bolus volume was performed once as in all our previous studies to avoid patient's fatigue during VFS as they have to swallow 3 different volumes for 3 different viscosities (9 boluses) and also to minimise the exposure to radiation of the patients. Moreover, in the past we have already performed tests to assess the variability across volumes but patients did not tolerate this algorithm (18 boluses if 2 replicas per volume were made and 27 if 3 replicas were made) due to fatigue to the thickener+iodinated contrast (data not published).

Our data comes from the analysis of the videofluoroscopic images (we captured 25 images/second), by means of a specific software developed by Image-Physiology SL that allows us to analyze the swallow response frame by frame. This methodology allows performing very accurate and objective measurements of swallow response. It should also be noted that the analysis was done by an experienced speech language pathologist, with more than 10 years experience in this kind of analysis. Therefore, we believe that our methodology is objective enough to ensure the validity of the results. Regarding the temporal variables, good intrarater (0.9) and interrater (0.9) reliability have been reported for the laryngeal vestibule closure time, using the same equipment and methodology than that used in our study as these authors performed their analysis at our institution (Baijens LW 2011). Regarding VFS signs, the reliability can be more affected by the expertise of the reader. A study judging over 10000 swallows (Hind JA 2009) reported high accuracy ($\kappa > 0.86$) for identification of aspiration, and 69-79% of accuracy using the Penetration Aspiration Scale, when the analysis was made by trained clinicians. Kelly et al also reported good interrater ($\kappa = 0.67$) and intrarater ($\kappa = 0.79$) reliability of experienced and trained raters, assessing the penetration aspiration scale (Kelly JA 2007). Finally, we also found a good interrater correlation ($\kappa = 0.7051$) in the VFS assessment of penetrations at laryngeal vestibule in our videofluoroscopic analysis assessed in our lab (*data not published*).

- Baijens LW, Speyer R, Passos VL, et al. Swallowing in Parkinson Patients versus Healthy Controls: Reliability of Measurements in Videofluoroscopy. *Gastroenterol Res Pract*. 2011;380682.Epub 2011 Oct 3.
- Hind JA, Gensler G, Brandt DK, et al. Comparison of trained clinician ratings with expert ratings of aspiration on videofluoroscopic images from a randomized clinical trial. *Dysphagia*. 2009;24:211-7.

- Kelly AM, Drinnan MJ, Leslie P. Assessing penetration and aspiration: how do videofluoroscopy and fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing compare? *Laryngoscope*. 2007;117:1723-7.

Finally results on the VFS signs of impaired safety and efficacy of swallow per volume and viscosity have not been reported in this manuscript as we have already published the effect of bolus volume and viscosity in dysphagic patients in several publications (Rofes L 2010, Vilardell N 2017, Bolivar-Prados M 2019, Ortega O 2020), and all this information has been collected and it is a part of the Doctoral Thesis of VA, first author of the paper.

In addition, due to the limited wording space on the manuscript we have selected only the most relevant data to be included in the main body of the paper. All the results on the oropharyngeal swallow response (LVC time, UESO time, mean bolus velocity or bolus propulsion force) were obtained with the 5mL 120mPa·s bolus as was the one that all patients performed in each visit (the first one of our algorithm). This has been clarified in VFS methodology (methods section): “Timing of OSR and strength of bolus propulsion was measured with the 5mL 120mPa·s bolus”.

Regarding the rest of VFS parameters (VFS signs of impaired efficacy and safety of swallow, PAS score and need of thickening agents), they were obtained taking into account our VFS algorithm that stops the exploration and goes to the most safest viscosity or ends if a patient presents a PAS score ≥ 5 (safety rules). This has been clarified in the VFS explanation of methods section: “Our algorithm safety criteria was to present a $PAS \geq 5$ ”. Prevalence of VFS signs of impaired efficacy and safety of swallow were measured as the ratio of the number of patients presenting the signs to the total number of patients studied. Global calculations on impaired safety and efficacy of swallow, PAS score and needs of thickening agents have been performed as follows:

- VFS signs of impaired efficacy of swallow: impaired efficacy of swallow was considered if a patients presented at least one of the following signs over the whole VFS exploration with any of the tested bolus volumes and viscosities: oral residue, pharyngeal residue (residue in the vallecula or pyriform sinus), fractional swallow and/or impaired labial seal.

- VFS signs of impaired safety of swallow: impaired safety signs were laryngeal vestibule penetration and tracheobronchial aspiration, classified according to the PAS and considered if a patient presented a PAS score ≥ 2 over the whole VFS exploration with any of the tested bolus volumes and viscosities.
 - PAS score: Mean maximum PAS score per study group was calculated from the worst PAS score over the whole VFS exploration from each of the patients from each study arm.
 - Needs of thickening agents: this parameter was obtained according to the expert criteria of the clinician that performed the VFS (study SLP) taking into account VFS results on impaired efficacy and safety of swallow and the OSR.
- Rofes L, Arreola V, Romea M, Palomera E, Almirall J, Cabré M, Serra-Prat M, Clavé P. Pathophysiology of oropharyngeal dysphagia in the frail elderly. *Neurogastroenterol Motil.* 2010;22(8):851-8, e230.
 - Vilardell N, Rofes L, Arreola V, Martin A, Muriana D, Palomeras E, Ortega O, Clavé P. Videofluoroscopic assessment of the pathophysiology of chronic poststroke oropharyngeal dysphagia. *Neurogastroenterol Motil.* 2017;29(10):1-8.
 - Bolívar-Prados M, Rofes L, Arreola V, Guida S, Nascimento WV, Martin A, Vilardell N, Ortega Fernández O, Ripken D, Lansink M, Clavé P. Effect of a gum-based thickener on the safety of swallowing in patients with poststroke oropharyngeal dysphagia. *Neurogastroenterol Motil.* 2019;31(11):e13695.
 - Ortega O, Bolívar-Prados M, Arreola V, Nascimento WV, Tomsen N, Gallegos C, Brito-de La Fuente E, Clavé P. Therapeutic Effect, Rheological Properties and α -Amylase Resistance of a New Mixed Starch and Xanthan Gum Thickener on Four Different Phenotypes of Patients with Oropharyngeal Dysphagia. *Nutrients.* 2020;12(6):1873.

14. You state several times that LVS / OSR was delayed. What is your reference to classify specific values as indicative of “delayed” events?

Thank you for this very interesting question. Our references to classify these specific values as indicative of delayed events are coming from: a) Studies in our lab on healthy subject to define the normal reference intervals for these biomechanical events (Rofes L 2010); b) Descriptive Studies in post-stroke patients describing the biomechanics of their impaired swallow response (Bolívar-Prados M 2019, Cabib C 2019, Ortega O 2020); and c) Studies in post-stroke patients with/without safety impairments using ROC curves to select and define the cutoff values for these biomechanical events associated with impaired safety of swallow (Vilardell N 2017).

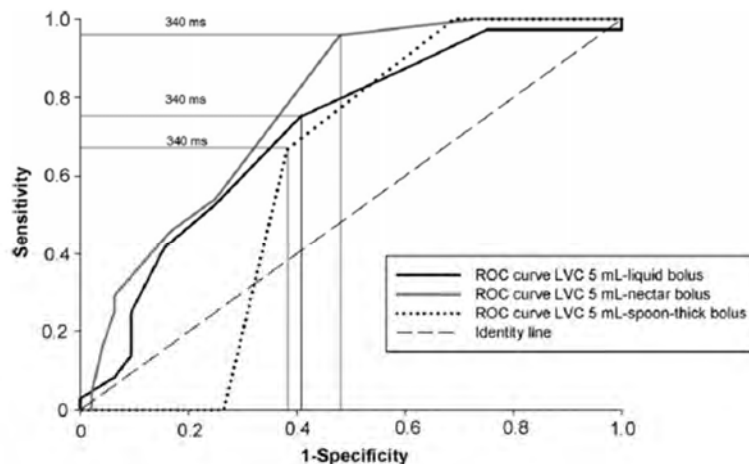
We have previously published data on reference values with healthy volunteers and have characterized the kinematics of swallow response associated with unsafe swallowing in chronic poststroke patients with OD using ROC curves for LVC (Rofes L 2010, Vilardell N 2017). From these publications we have obtained the reference values to indicate delayed events.

- a) **OSR in healthy volunteers (Rofes L 2010):** “Healthy volunteers: (i) Duration of swallow response [glossopalatal junction opening-laryngeal vestibule opening (GPJO-LVO)] for 5 mL nectar boluses was 0.753 ± 0.023 s. Oropharyngeal reconfiguration from a respiratory to a digestive pathway was very fast as time to close the airway entrance (GPJO-LVC) and time to open the UES (GPJO-UESO) was <0.200 s” “..... (iii) UES opening during 5-mL bolus transit was 5.99 ± 0.34 mm. (iv) Tongue bolus propulsion strength was 22.16 ± 2.54 mN leading to high bolus velocity and kinetic energy”.
- b) **OSR in previous studies with post-stroke patients with OD:** this findings corroborate our results (Rofes L 2013, Bolívar-Prados M 2019, Cabib C 2019, Ortega O 2020).
- **Rofes L 2013:** 74.95 ± 2.18 years, 75% men; unsafe swallows and oropharyngeal residue were 29.8% and 43.3%, respectively; mean PAS score was 4.3; LVC = 448 ± 31 ms; LVO (duration of swallow) = 1080 ± 45 ms; UESO = 396 ± 34 ms; mean bolus velocity = 0.24 ± 0.04 m/s.
 - **Vilardell N 2017:** 76.7 ± 9.3 years, 53.4% male; 60.4% with impaired safety, 95.9% with impaired efficacy of swallow; mean PAS = 4.47 ± 1.44 ; LVC: 406.4 ± 99.5 ms.
 - **Bolívar-Prados M 2019:** 76.7 ± 8.9 years, and 54.4% were men; 58.8% impaired safety of swallow; mean PAS = 3.7 ± 2.3 ; LVC = 382.5 ± 139.1 ms; LVO = 1020.9 ± 220.8 ms; mean bolus velocity = 0.31 ± 0.13 m/s.
 - **Cabib C 2019:** 70.1 ± 10.9 years, 76.6% men; impaired safety of swallow was observed in all patients and VFS signs of impaired efficacy in 82.8%; mean PAS = 5.1 ± 1.9 ; LVC = 337.9 ± 94.8 ms; LVO = 995.9 ± 204.1 ms; UESO = 273.1 ± 80.8 ms; mean bolus velocity = 0.25 ± 0.07 m/s; mean bolus propulsion force = 11.9 ± 6.8 mN.

➤ **Ortega O 2020:** 79.4±1.4 years, 64.4% men; 77.4% impaired safety and 96.7% impaired efficacy; mean PAS = 4.6±0.4; LVC = 392.0±27.6; UESO = 281.3±18.1; mean bolus velocity = 0.24±0.01 m/s; mean bolus propulsion force= 13.7±0.9 mN; Kinetic energy: 0.85± 0.06.

c) **Study with post-stroke patients with/without safety impairments to define the cutoff value for biomechanical events associated with impaired safety of swallow (Vilardell N 2017):** impaired safety of swallow in chronic post-stroke patients is caused by specific impairments in swallow response including delayed timing of airway protection mechanisms and weak tongue propulsion forces. In this study we found that a LVC time ≥340 ms predicts unsafe swallow in chronic poststroke patients with a diagnostic accuracy of 0.78. ROC curve in figure below:

FIGURE 4 Receiver operating characteristic (ROC) showing sensitivity/specificity of the laryngeal vestibule closure (LVC) time at each level of viscosity (liquid, nectar and spoon-thick) for unsafe swallow (penetrations and/or aspirations). The cut-off time of 340 ms is depicted in all the ROC curves



ROC curve from Vilardell N 2017

- Rofes L, Arreola V, Romea M, Palomera E, Almirall J, Cabré M, Serra-Prat M, Clavé P. Pathophysiology of oropharyngeal dysphagia in the frail elderly. *Neurogastroenterol Motil.* 2010;22(8):851-8, e230.
- Rofes L, Arreola V, López I, Martín A, Sebastián M, Ciurana A, Clavé P. Effect of surface sensory and motor electrical stimulation on chronic poststroke oropharyngeal dysfunction. *Neurogastroenterol Motil.* 2013;25(11):888-e701.

- Vilardell N, Rofes L, Arreola V, Martin A, Muriana D, Palomeras E, Ortega O, Clavé P. Videofluoroscopic assessment of the pathophysiology of chronic poststroke oropharyngeal dysphagia. *Neurogastroenterol Motil.* 2017;29(10):1-8.
- Bolívar-Prados M, Rofes L, Arreola V, Guida S, Nascimento WV, Martin A, Vilardell N, Ortega Fernández O, Ripken D, Lansink M, Clavé P. Effect of a gum-based thickener on the safety of swallowing in patients with poststroke oropharyngeal dysphagia. *Neurogastroenterol Motil.* 2019;31(11):e13695.
- Cabib C, Nascimento W, Rofes L, Arreola V, Tomsen N, Mundet L, Muriana D, Palomeras E, Michou E, Clavé P, Ortega O. Neurophysiological and Biomechanical Evaluation of the Mechanisms Which Impair Safety of Swallow in Chronic Post-stroke Patients. *Transl Stroke Res.* 2020;11(1):16-28.
- Ortega O, Bolívar-Prados M, Arreola V, Nascimento WV, Tomsen N, Gallegos C, Brito-de La Fuente E, Clavé P. Therapeutic Effect, Rheological Properties and α -Amylase Resistance of a New Mixed Starch and Xanthan Gum Thickener on Four Different Phenotypes of Patients with Oropharyngeal Dysphagia. *Nutrients.* 2020;12(6):1873.

15. Did patients receive other dysphagia therapy during the 1-year study period?

All patients received compensatory treatment during the study, the standard compensatory clinical care of our Institution (adaptation of fluids with thickening agents, texture modified diet, oral hygiene recommendations, postural changes if necessary (chin down and head rotation to the affected side), and nutritional advice) that was common for the three study groups as stated in the manuscript and as previously done by our group (Rofes L 2018). It has been shown that by increasing levels of viscosity the risk of airway penetration and aspiration is reduced (Bolívar-Prados M 2019, Ortega O 2020). In addition a previous study from our group found that a therapeutic strategy based on compensation and taking into account fluid and nutritional adaptation and oral health and hygiene improved nutritional status of patients and reduced clinical complications at 6 months (readmissions, lower respiratory tract infections and mortality) vs a control group (Martín A 2018, Costa A 2019). Finally, as recommended by a recent Cochrane systematic revision on the effect of dysphagia therapy for post-stroke patients: “Comparator: in the absence of any proven treatment, the control group should receive only standard care, with the treatment group receiving standard care plus the intervention being tested” (Bath PM 2018), our study is in line with their recommendations.

- Rofes L, Muriana D, Palomeras E, Vilardell N, Palomera E, Alvarez-Berdugo D, Casado V, Clavé P. Prevalence, risk factors and complications of oropharyngeal dysphagia in stroke patients: A cohort study. *Neurogastroenterol Motil.* 2018 Mar 23:e13338.
- Bolívar-Prados M, Rofes L, Arreola V, Guida S, Nascimento WV, Martín A, Vilardell N, Ortega Fernández O, Ripken D, Lansink M, Clavé P. Effect of a gum-based thickener on the safety of swallowing in patients with poststroke oropharyngeal dysphagia. *Neurogastroenterol Motil.* 2019;31(11):e13695.
- Ortega O, Bolívar-Prados M, Arreola V, Nascimento WV, Tomsen N, Gallegos C, Brito-de La Fuente E, Clavé P. Therapeutic Effect, Rheological Properties and α -Amylase Resistance of a New Mixed Starch and Xanthan Gum Thickener on Four Different Phenotypes of Patients with Oropharyngeal Dysphagia. *Nutrients.* 2020;12(6):1873.
- Martín A, Ortega O, Roca M, Arús M, Clavé P. Effect of A Minimal-Massive Intervention in Hospitalized Older Patients with Oropharyngeal Dysphagia: A Proof of Concept Study. *J Nutr Health Aging.* 2018;22(6):739-747.
- Costa A, Carrión S, Puig-Pey M, Juárez F, Clavé P. Triple Adaptation of the Mediterranean Diet: Design of A Meal Plan for Older People with Oropharyngeal Dysphagia Based on Home Cooking. *Nutrients.* 2019;11(2):425.
- Bath PM, Lee HS, Everton LF. Swallowing therapy for dysphagia in acute and subacute stroke. *Cochrane Database Syst Rev.* 2018 Oct 30;10(10):CD000323.

16. Discussion, page 15, lines 7-16. I cannot follow your argument why based on your results you conclude "that TES probably modulates higher-level central nervous system mechanisms such as neuroplasticity". Please clarify.

Thank you for this relevant comment, also stated by reviewer 1. This is our hypothesis behind the mechanism behind the improvement in the OSR in the TES groups and not in the control group that only improved the PAS but without significant changes in any parameter of the OSR. It was only a suggestion based on our results with other treatments as no neurophysiological measurements were performed to confirm this hypothesis in the present study. Following your suggestions we have changed the phrase in order to make it more suggestive and less affirmative: "This further suggests that TES could modulate higher-level central nervous system mechanisms such as neuroplasticity...." . but this should be proved in future studies. You are right and we will perform these studies in the future.

In a recent study in similar chronic post-stroke patients with OD and neurorehabilitation strategies we have found that sensory pathway neurostimulation strategies caused immediate enhancement of motor cortex excitability with peripheral strategies (capsaicin and intrapharyngeal electrical stimulation: latency shortening and increased size of thenar motor

evoked potential (MEP)) and of pharyngeal sensory conduction with rTMS (pharyngeal SEP latency shortening in the ipsilesional hemisphere). These changes supported the use of sensory neurorehabilitation strategies in promoting swallow recovery in chronic PS-OD and also suggest that these new therapeutic strategies have a real impact on swallowing neurophysiology and biomechanics (Cabib C 2020). However we recognized that more studies are needed to assess these effects with TES either in the SES or NMES locations used in this paper and this has been included as a limitation of our study in the discussion section.

- Cabib C, Nascimento W, Rofes L, Arreola V, Tomsen N, Mundet L, Palomeras E, Michou E, Clavé P, Ortega O. Short-term neurophysiological effects of sensory pathway neurorehabilitation strategies on chronic poststroke oropharyngeal dysphagia. *Neurogastroenterol Motil.* 2020;32(9):e13887.
- Clavé P, Cabib C, Ortega O. Cortical metaplasticity as a novel candidate mechanism for boosting brain swallow performance in neurogenic dysphagia. *J Physiol.* 2020 Nov;598(22):5003-5004.

17. You mention the EAT-10 in the appendix but not in the manuscript. Why are the EAT-10 results not reported?

Thank you, this is a very interesting point. Results on the EAT-10 were not reported because lately, this questionnaire has been criticized by several publications (including some from our lab) due to its significant weaknesses in structural validity and internal consistency when it was analyzed by new mathematical models (Rasch rating scale model). We have participated in one of these studies questioning the utility of EAT-10 and we are not comfortable introducing this discussion in our paper, thank you.

- Wilmskoetter J, Bonilha H, Hong I, Hazelwood RJ, Martin-Harris B, Velozo C. Construct validity of the Eating Assessment Tool (EAT-10). *Disabil Rehabil.* 2019 Mar;41(5):549-559.
- Cordier R, Joosten A, Clavé P, Schindler A, Bülow M, Demir N, Arslan SS, Speyer R. Evaluating the Psychometric Properties of the Eating Assessment Tool (EAT-10) Using Rasch Analysis. *Dysphagia.* 2017 Apr;32(2):250-260.

REVIEWER 3

Comments to the Author

Dear authors, the work appears interesting and able to provide useful and innovative information on the treatment of dysphagia in stroke. However, I think it appropriate to have some clarifications from you on a series of aspects that can be extremely important to better understand the potential of the study you have developed:

1) It would have been very useful to have a comparison regarding the potential of TES treatment between dysphagia caused by brain stem lesion and hemispheric lesion.

Thank you, this is an important point. Yes, this will be interesting to look at, however, the majority of our stroke patients present hemispheric lesions and the number of patients with brain stem lesions is very low (3.37%; table 1). This fact did not allow us to perform this kind of analysis due to the low number of patients with brain stem lesions. We will take this suggestion into account for future study designs in order to assess the effect of TES between stroke lesions/types. Thank you.

2) The lack of difference between SES and TMS is quite curious. From a qualitative and quantitative point of view, did the alterations in dysphagia affect the oropharyngeal sensory disturbances in the two groups of patients equally or were they greater than the group treated with SES? In particular, my question is the following: were the patients basically classified among those who had sensory dysfunctions in the oropharyngeal cavity, those who had only motor dysfunctions and those who had both dysfunctions? This type of subdivision could have provided more correct data on the potential of the two types of TES treatment (sensory-only stimulation or neuromotor stimulation).

This is a very interesting question, thank you. Yes, in our previous neurophysiological studies in similar post-stroke patients with OD we found impaired biomechanics of swallow response are associated with disrupted integration of pharyngeal sensory inputs and reduced cortical

excitability of efferent motor pathways (Cabib C 2020) as in this study we found a mean PAS of 5.1 ± 1.9 ; and a prevalence of delayed LVC in 86.7% of patients with 30% with aspirations. In this previous study pharyngeal hypoesthesia was present in 46.7% of patients and 92.3% showed abnormally asymmetrical pSEPs when comparing the ipsilesional with the contralesional hemisphere. Increased duration of swallow (Laryngeal vestibule opening time) was associated with lower pSEP amplitude (P1-N2) in the contralesional hemisphere ($p=0.033$). Otherwise, pharyngeal resting motor threshold and pMEPs were symmetric in 73.3% patients without the physiologic hemispheric dominance in healthy subjects and showing an impaired motor function that leads to patients with persisting OD to not being able to develop the neuroplastic changes in the contralesional hemisphere needed to recover from OD (no dominance for pharyngeal MEPs).

- Cabib C, Nascimento W, Rofes L, Arreola V, Tomsen N, Mundet L, Muriana D, Palomeras E, Michou E, Clavé P, Ortega O. Neurophysiological and Biomechanical Evaluation of the Mechanisms Which Impair Safety of Swallow in Chronic Post-stroke Patients. *Transl Stroke Res.* 2020;11(1):16-28.

In our case, this was a randomized controlled trial and patients were not classified according to sensory or motor dysfunctions as we did not explore the neurophysiology of swallow response in each patient, thus this subclassification could not be performed.

In our previous studies with patents with post-stroke dysphagia we have found impaired biomechanics with VFS including delayed LVC and UESO time, mean volus velocity and kinetic energy (described in question 14 from reviewer 2); and impaired neurophysiological evaluation (sensory and motor pathways) as described above (Cabib 2020). In addition, in in two recent studies with different stimulation strategies we have found neurophysiological changes that were associated with improvements in the timing of oropharyngeal swallow response (biomechanics, mainly LVC) as summarized below:

- Cabib C, Nascimento W, Rofes L, Arreola V, Tomsen N, Mundet L, Palomeras E, Michou E, Clavé P, Ortega O. Short-term neurophysiological effects of sensory pathway neurorehabilitation strategies on chronic poststroke oropharyngeal dysphagia. *Neurogastroenterol Motil.* 2020;32(9):e13887.

In this randomized clinical trial we evaluated the acute effect of repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) of the primary sensory cortex (A), oral capsaicin (B) and intra-pharyngeal electrical stimulation (IPES) in 36 patients with unilateral stroke and unsafe swallow. The effect was evaluated immediately after the interventions with videofluoroscopy (VFS) and motor/sensory evoked potentials (MEP/SEP). We found that interventions induced no changes in the biomechanics of the swallow response during VFS. However, an enhancement of motor cortex excitability (latency shortening and increased size of thenar MEP) was found with active interventions (A + B + C, and B/C alone; $P < .05$ for all) but not with sham. Active but not sham interventions shortened pharyngeal SEP latency in the ipsilesional hemisphere (A + B + C: P2-peak, $P = .039$; A: N2-peak, $P = .034$) and antagonized the physiological habituation in pharyngeal MEP (A + B + C and A alone, $P < .05$ for both). Thus, sensory pathway neurostimulation strategies caused immediate enhancement of motor cortex excitability with peripheral strategies (capsaicin and IPES) and of pharyngeal sensory conduction with rTMS, supporting the use of sensory neurorehabilitation strategies in promoting swallow recovery in chronic PS-OD.

- Tomsen N, Ortega O, Rofes L, Arreola V, Martin A, Mundet L, Clavé P. Acute and subacute effects of oropharyngeal sensory stimulation with TRPV1 agonists in older patients with oropharyngeal dysphagia: a biomechanical and neurophysiological randomized pilot study. *Therap Adv Gastroenterol.* 2019;12:1756284819842043.

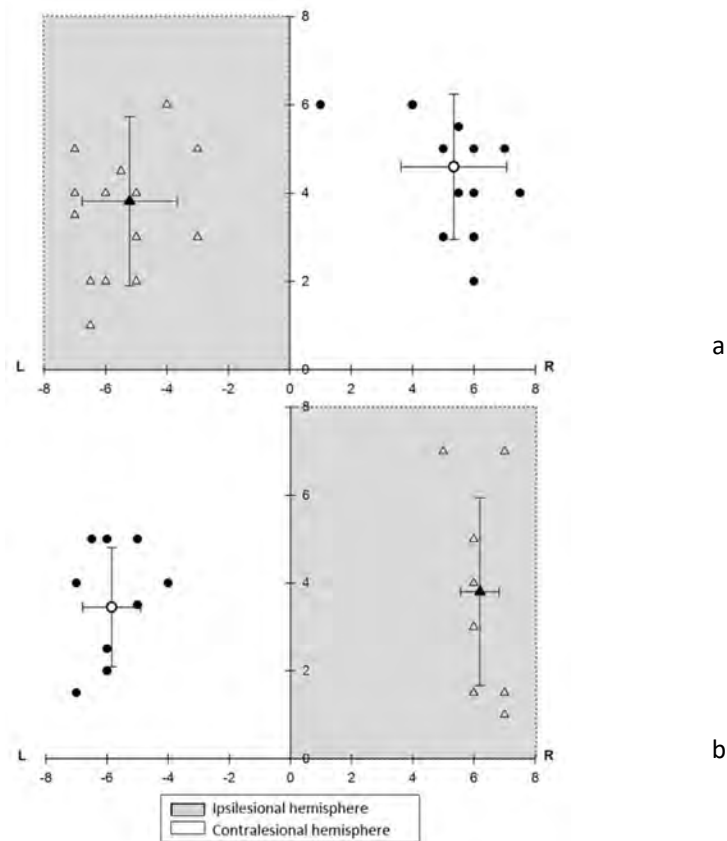
In this study we studied the effect of a single dose versus multiple doses (2 weeks) of oral capsaicin treatment (10^{-5} M) or placebo in 28 older patients with OD with videofluoroscopy and electroencephalography (EEG) (pharyngeal sensory evoked potential (SEP)). We found that acute stimulation by capsaicinoids 10^{-5} M did not improve swallow function and did not produce significant changes in pharyngeal SEPs. In contrast, after 10 days of treatment, patients presented a clinically relevant and statistically significant reduction in the laryngeal vestibule closure (LVC) time (22.5%; $p=0.042$), and in the PAS (24.2%; $p=0.038$), compared with the placebo group. EEG results showed a reduction in the latency of the N1 peak (28.6%; $p=0.007$) and an increase of the amplitude of the P1-N2 (59.4%; $p=0.038$) and the N2-P2 (43.6%; $p=0.050$) peaks. We observed a strong and significant correlation between the reduction in the latency of the N1 peak and change in LVC time after subacute treatment ($r = 0.750$, $p = 0.003$). With these study we concluded that after 2 weeks of treatment, capsaicinoids induced cortical changes that were correlated with improvements in swallowing biomechanics in older patients with OD.

According to these results, in future studies we want also to assess the neurophysiological effect of TES in both configurations (SES and NMES) in post-stroke patients with pharyngeal sensory and motor evoked potentials to know the mechanisms that lead to the biomechanical improvements found in the current study.

Regarding the differences between patients with impaired sensory function, impaired motor function and both, we are currently qualified and ready to perform these kinds of evaluations and we will take it into account for our future studies in order to better elucidate the lack of differences between SES and NMES treatments. Thank you for your suggestions to improve our

research. In order to know which patients have impaired sensory function, impaired motor function and both we can perform several evaluations:

- Evaluation of sensory function: a) we can perform sensory evoked potentials to pharyngeal electrical stimulation to register conduction and integration of the sensory input in response to a peripheral electrical stimuli in the pharynx by assessing latency and amplitude of the 4 peaks of the sensory evoked potential (N1, P1, N2 and P2); and b) we can also assess the pharyngeal sensory threshold to pharyngeal electrical stimulation (intensity (mA) at which the patient perceives the first sensation of the electrical stimuli).
- Evaluation of the motor function: we can perform motor evoked potentials to transcranial magnetic stimulation of the pharyngeal motor cortex in order to evaluate the motor function by registering latency, amplitude, duration and area under the curve of the pharyngeal motor evoked potentials obtained. In the figure below it is shown an example of the localization of the pMEPs hotspots of a previous study of our group in chronic post-stroke patients with OD, similar to those included in the present study.

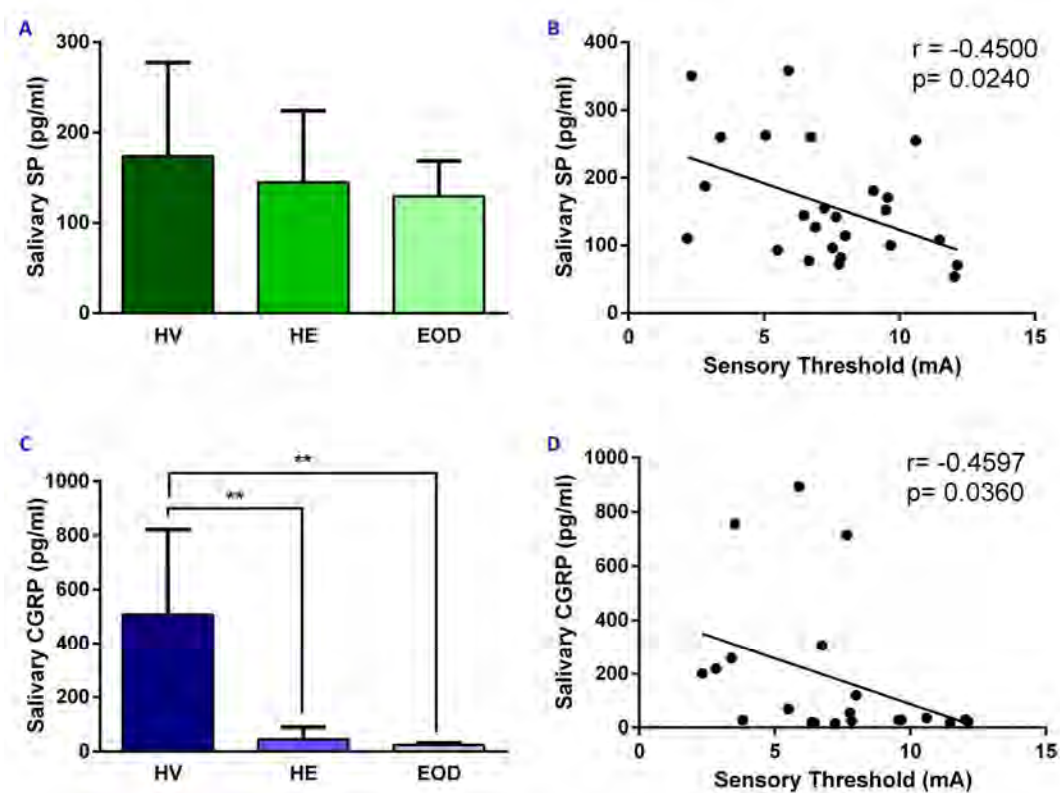


Pharyngeal motor evoked potentials topography. Topography of pharyngeal motor hotspots in patients with left (panel a, n=20) and right (panel b, n=10) stroke. The vertex is situated in the bottom centre of each panel (0/0) and the hemispheres are represented in the sides (L=left, R=right, the stroke side highlighted in pale grey). Brain mapping of hotspots obtained through transcranial magnetic stimulation (TMS) are represented in a 2 x 2 cms. graph of x/y coordinates with back circles (contralesional) and white triangles (ipsilesional). The average hotspot for all patients (obtained from calculation of the arithmetic mean of values in both axes) of each hemisphere (contralesional and ipsilesional) is shown in the centre of the “cloud” of individual hotspots with a white circle and black triangle (with vertical and horizontal brackets for standard deviation), respectively. From Cabib C 2019.

- Cabib C, Nascimento W, Rofes L, Arreola V, Tomsen N, Mundet L, Muriana D, Palomeras E, Michou E, Clavé P, Ortega O. Neurophysiological and Biomechanical Evaluation of the Mechanisms Which Impair Safety of Swallow in Chronic Post-stroke Patients. *Transl Stroke Res.* 2020;11(1):16-28.

Finally we are currently working in the development of biomarkers in saliva (substance P -SP- and calcitonin gene-related peptide -CGRP-) to measure the dysphagic patients with potential response to a sensory stimulation treatment (currently a paper of our group on the basal

concentration of these neuropeptides in healthy volunteers, and older patients with and without OD has been accepted for publication in *Dysphagia* journal; Tomsen N 2021). There are some studies that correlate the increase in SP and CGRP level in saliva after pharyngeal sensory stimulation (Suntrup-Krueger S 2019) or capsaicin (van Oosterhout WP 2015), respectively. In addition, a study found that after capsaicin stimulation there was an increase in salivary concentration of SP that was associated with an improvement in the safety and efficacy of swallowing, and with a shortening in the OSR in older patients with OD (Nakato R 2017). Therefore we strongly believe SP can be used as a biomarker for neurostimulation treatment response.



Salivary neuropeptides and their correlation with pharyngeal sensory threshold. a) Salivary SP concentration; b) Correlation between pharyngeal sensory threshold and salivary SP; c) Salivary CGRP concentration; d) Correlation between pharyngeal sensory threshold and salivary CGRP. HV: healthy volunteers; HE: elders without oropharyngeal dysphagia; EOD: elders with oropharyngeal dysphagia; mA: milliampere; pg/ml: picogram/milliliter; **: $p < 0.01$. From Tomsen N 2021.

- Suntrup-Krueger S, Bittner S, Recker S, et al. Electrical pharyngeal stimulation increases substance P level in saliva. *Neurogastroenterol Motil* 2016; 28: 855–860.
- van Oosterhout WP, Schoonman GG, Garrelts IM, Danser AH, Chan KY, Terwindt GM, Ferrari MD, Maassen VanDenBrink A. A human capsaicin model to quantitatively assess salivary CGRP secretion. *Cephalalgia*. 2015;35(8):675-82.
- Nakato R, Manabe N, Shimizu S, et al. Effects of capsaicin on older patients with oropharyngeal dysphagia: a double-blind, placebo-controlled, crossover study. *Digestion* 2017; 95: 210–220.
- Tomsen N, Ortega O, Nascimento W, Carrión S, Clavé P. Oropharyngeal dysphagia in older people is associated with reduced pharyngeal sensitivity and low substance p and cgrp concentration in saliva. *Dysphagia (accepted for publication)*.

3) From what emerges from the study, in all groups, a restorative logopedic treatment was never performed. Activation maneuvers of the infra and suprahyoid muscles and specific neurosensory stimulations. These techniques could have represented additional mechanisms to facilitate the recovery of swallowing in these patients. Voluntary motor activation, as documented in the literature, further facilitates the neurorehabilitative phenomena of repair at the level of the central nervous system, including those that modulate swallowing.

That is right; however, our aim was to assess the effect of the two transcutaneous electrical stimulation configurations (SES or NMES) without the influence of other additional logopedic treatments, as logopedic treatment is still not standard practice in our country. As recommended by a recent Cochrane systematic revision on the effect of dysphagia therapy for post-stroke patients: “Comparator: in the absence of any proven treatment, the control group should receive only standard care, with the treatment group receiving standard care plus the intervention being tested” (Bath PM 2018).

We agree that these techniques could have represented additional mechanisms to facilitate the recovery of swallowing in these patients and even to promote brain plasticity itself and this should be taken into account for future studies in order to improve the obtained results. Thank you.

- Bath PM, Lee HS, Everton LF. Swallowing therapy for dysphagia in acute and subacute stroke. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018 Oct 30;10(10):CD000323.

4) The patients had dysphagia for over 3 months but what was the maximum time from the onset of dysphagia? For example, had the dysphagia been stationary for no more than 6 months, no more than a year? The persistence of chronic dysphagia with stationary severity for more than 1 year makes it difficult to identify effective treatments in remodeling the functions of swallowing in terms of neuroplasticity.

Yes, we agree that potential plasticity is reduced in advanced chronic dysphagia and that this could be a bias against the potential therapeutic effect of TES in our study, but we believe our study is representing the post-stroke population attending our dysphagia unit. Although the mean days from the onset of stroke were 529.29 ± 1034.54 over the whole study population, 69.7% of them (62 out of 89), were included in the study within the first 6 months from the onset of stroke. In our population dysphagia was related to stroke and thus, the majority of them were not on a stationary severity phase of chronic dysphagia. Only 25% of included patients were included in a period ≥ 1 year from stroke onset.

This has been clarified in patients' characteristics (results section): "Median time from the stroke onset to recruitment was 3.8 months (interquartile range (IQ) 3.4–12.3) with 69.7% of patients included within the first 6 months from stroke onset". Thank you.