



CARTAS CIENTÍFICAS

Disfagia en el anciano



Dysphagia in the elderly

Sr. Director:

La disfagia es un síndrome muy común en nuestro medio que afecta a pacientes de gran fragilidad, asociado con frecuencia a graves complicaciones nutricionales¹ y elevada prevalencia de broncoaspiración y neumonías aspirativas².

En nuestro servicio de geriatría hemos realizado un estudio descriptivo prospectivo durante enero y febrero de 2012, para conocer la prevalencia de este proceso en los pacientes hospitalizados. Se analizaron variables sociodemográficas, clínicas, bioquímicas, diagnóstico de ingreso, comorbilidad (índice de Charlson), situación funcional (índice de Barthel), valoración nutricional (Mini-MNA[®]), antecedente de disfagia y broncoaspiración durante la hospitalización. A todos los pacientes se les aplicó como instrumento de cribado de disfagia, el *Eating Assessment Tool* (EAT-10)³. A quienes tenían antecedentes de disfagia y/o EAO-10 mayor o igual a 3 se les realizó el método de exploración clínica volumen-viscosidad (MECV-V)⁴.

Durante el periodo de estudio se analizaron 121 pacientes con una edad media de 87 años y predominio de mujeres (72%). El 41% vivían en residencia. Presentaban el antecedente de disfagia al ingreso el 39,7%. Según el test EAT-10, el 58,7% de los pacientes cumplían criterios de disfagia y según el MECV-V un 43% (en un 14,8% no se pudo realizar por gravedad del paciente con bajo nivel de conciencia). Tenían desnutrición según el Mini-MNA[®] el 53%, albúmina <2,5 mg/dl el 10,1% de los pacientes.

Los pacientes con disfagia fueron más longevos, tuvieron mayor comorbilidad (índice de Charlson) y dependencia funcional global severa (índice de Barthel menor de 20), y en la ingesta ($p < 0,001$). Tuvieron mayor prevalencia de desnutrición según Mini-MNA[®] y de riesgo de desnutrición ($p < 0,001$). El motivo de ingreso fue con mayor frecuencia la infección respiratoria y la deshidratación ($p < 0,001$). Existió una elevada prevalencia de antecedente de infección respiratoria de repetición y de broncoaspiración durante el ingreso ($p < 0,001$). Como factores de riesgo significativos de disfagia encontramos la demencia, el accidente cerebrovascular (ACV) previo, el cáncer y el uso de neurolepticos y antidepresivos diurnos. No se encontraron diferencias entre sexos, lugar de procedencia, ni prevalencia de mortalidad hospitalaria.

Hemos constatado una elevada prevalencia de disfagia en nuestro entorno con relación a una población con elevada comorbilidad neurológica como demencia o ACV y dependencia funcional severa como se constata en otras publicaciones^{5–7}. El elevado porcentaje de pacientes no diagnosticados previamente, a pesar de haber

presentado en algunos casos complicaciones graves, obliga a mejorar los protocolos de detección de este proceso, utilizando instrumentos de cribado sencillos, exploraciones clínicas orientadas y comprobación mediante el MECV-V que nos permite elaborar recomendaciones concretas respecto al volumen y la textura del alimento a administrar. La valoración del nivel de conciencia, la evaluación periódica de la necesidad de psicofármacos, la limpieza bucal y los cuidados posturales en la ingesta, serán fundamentales en la prevención de la broncoaspiración.

En nuestro servicio en los últimos años se está trabajando en el manejo de este síndrome a nivel hospitalario mediante la creación de las dietas disfagia⁸, la elaboración de carteles informativos colocados en la cabecera del enfermo y la organización de cursos para la formación del personal. En los últimos años en nuestro medio, en situaciones de disfagia severa donde la vía oral se desestima, ha disminuido la utilización de sondas nasogástricas, salvo en fase aguda del ictus, utilizándose con mayor frecuencia la alimentación por sonda de gastrostomía percutánea⁹, si el paciente no cumple criterios de terminalidad.

En nuestro entorno, sin embargo, hemos comprobado la dificultad que tienen los cuidadores de los pacientes, también en ocasiones muy frágiles, para entender unas recomendaciones adecuadas. Un equipo multidisciplinar está trabajando en mejorar la información en cada paciente y su entorno estableciendo pautas generalizadas (folleto guía informativa sobre la enfermedad) e individuales según las características de cada persona. Evaluaremos la eficacia de nuestro protocolo en nuestro medio intentando minimizar las complicaciones en seguridad y eficacia nutricional asociadas a la presencia de este proceso

Bibliografía

1. Sura L, Madhavan A, Carnaby G, Cray MA. Disphagia in the elderly: Management and nutritional considerations. *Clin Interv Aging*. 2012;7:287–98.
2. Serra-Prat M, Palomera M, Gómez C, Sar-Shalom D, Sáiz A, Montoya JG, et al. Oropharyngeal dysphagia as a risk factor for malnutrition and lower respiratory tract infection in independently living older persons: A population-based prospective study. *Age Ageing*. 2012;27:313–20.
3. 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*. 2008;117:919–24.
4. Clavé P, Arreola V, Velasco N, Quer M, Castellvi JM, Almirall J, et al. Diagnóstico y tratamiento de la disfagia orofaríngea funcional. Aspectos de interés para el cirujano digestivo. *Cir Esp*. 2007;82:62–76.
5. Ferrero López M, García Gollarte JF, Botella Trelis J, Juan Vidal O. Detección de disfagia en mayores institucionalizados. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2012;47:143–7.
6. Easterling CS, Robbins E. Dementia and dysphagia. *Geriatr Nurs*. 2008;29:275–85.
7. Martino R, Martin RE, Black S. Dysphagia after stroke and its management. *CMAJ*. 2012;184:1127–8.
8. Garmendia Merino G, Gómez Canela C, Ferrero López MI. Diagnóstico e intervención nutricional en la disfagia orofaríngea: aspectos prácticos. Barcelona: Ed. Glosa; 2007.
9. Cervo FA, Bryan L, Farber S. To PEG or not to PEG: A review of evidence for placing feeding tubes in advanced dementia and the decision-making process. *Geriatrics*. 2006;61:30–5.

C. Herrera*, Raquel Quilez, Maria E. Castro y Carmen Canovas

Servicio de Geriátría, Hospital Nuestra Señora de Gracia, Zaragoza, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: caro_herr@hotmail.com (C. Herrera).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.regg.2014.02.001>

Síndrome poliglandular autoinmune tipo IIIC: reporte de un caso



Type III polyglandular autoimmune syndrome: A case report

El síndrome poliglandular autoinmune (SPA) comprende un grupo de enfermedades autoinmunes de las glándulas endocrinas. Puede ocurrir desde la infancia hasta la edad adulta tardía¹.

Neufeld et al.² describieron la primera clasificación de fallo poliglandular, el tipo I, monogénico, el cual es muy poco frecuente, involucra hipoparatiroidismo, hipoadrenocorticismo y candidiasis mucocutánea, en menor grado insuficiencia gonadal, alopecia, mala absorción y hepatitis crónica, presentándose con mayor frecuencia entre los 3 y 5 años de edad. El tipo II o síndrome de Schmidt, se caracteriza por insuficiencia adrenocortical, en asociación con enfermedad tiroidea y/o diabetes mellitus (DM) insulinodependiente, en menor grado fallo gonadal, y/o otra enfermedad autoinmune no endocrina como vitiligo o anemia pernicioso, siendo más frecuente en edades de 20-60 años². El tipo III presenta concurrencia de enfermedad tiroidea autoinmune con otras 2 enfermedades autoinmunes que pueden incluir DM, anemia pernicioso o una enfermedad autoinmune no endocrina como vitiligo, alopecia, sarcoidosis, síndrome de Sjögren, artritis reumatoide o enfermedad celíaca, en ausencia de insuficiencia adrenal primaria³.

El SPA tipo III puede clasificarse en 3 subcategorías: IIIA tiroiditis autoinmune con DM insulinodependiente, IIIB tiroiditis autoinmune con anemia pernicioso y IIIC tiroiditis autoinmune con vitiligo y/o alopecia y/u otra enfermedad autoinmune órgano-específica⁴.

Se presenta el caso de un paciente varón de 92 años, con antecedentes de DM tipo insulinodependiente a los 65 años, hipertensión arterial, enfermedad renal crónica estadio IV, fibrosis pulmonar por exposición ocupacional a calderas, enfermedad cerebrovascular con secuelas dadas por disfagia orofaríngea y síndrome de inmovilidad. Con historia familiar de DM en sus padres y hermanos. Presenta un cuadro clínico de infección respiratoria aguda. Al examen físico: alerta con inmovilidad, pálido y facies anímica. Signos vitales: tensión arterial 100/70 mmHg, frecuencia cardíaca 55 latidos por minuto, 16 respiraciones por minuto, temperatura 37,8 °C. En el cuello se palpaba bocio difuso; a la auscultación pulmonar había murmullo vesicular y estertores tipo Velcro® en bases pulmonares de predominio izquierdo; ruidos cardíacos rítmicos sin soplos; abdomen normal; extremidades sin edemas, con ligera hipotonía muscular, reflejos patelar con retardo en la fase de relajación; y a nivel de piel se observa xerótica, alopecia en cabeza, máculas hipo pigmentadas de bordes definidos, simétricos, algunas blancas y otras rosadas con distribución en extremidades y en cara.

Los estudios paraclínicos se pueden observar en la [tabla 1](#), una radiografía de tórax mostró atelectasia laminar izquierda e infiltrados reticulares. Se hospitalizó al paciente con diagnóstico de neumonía adquirida en la comunidad.

Se considera que el paciente presenta un SPA tipo III en la subcategoría C cumpliendo con las siguientes entidades: 1) DM insulinodependiente por historia clínica; 2) tiroiditis autoinmune de Hashimoto con anticuerpos antiperoxidasa positivos

(58,9) y tiroglobulina aumentada (116) e hipotiroidismo secundario (TSH = 94); 3) vitiligo evidenciado en el examen físico por máculas hipopigmentadas de distribución acrofacial, además de alopecia⁴⁻⁷. La anemia pernicioso, la cual se puede ver en cerca del 30% de los pacientes con vitiligo¹, se descartó en este paciente, debido a que tiene niveles normales de vitamina B12. Con respecto a la alopecia, hasta un 15% de estos pacientes pueden cursar con enfermedad tiroidea autoinmune, como en este paciente¹.

Se descartó enfermedad de Addison o insuficiencia suprarrenal, dado que el paciente tenía pruebas de cortisol en rango normal. Se consideró, ya que pacientes con DM insulinodependiente tienen riesgo de desarrollar enfermedad de Addison⁸. Este trastorno se encuentra descrito en el SPA tipos I y II^{1,2}.

El SPA es la causa más frecuente de infiltración linfocitaria de las glándulas endocrinas con destrucción progresiva y lenta de las mismas, que lleva a insuficiencia hormonal⁵. El SPA tipo III es producto de una respuesta inmune celular y humoral, lo cual está asociado con un desbalance en la producción de citocinas liberadas por linfocitos T colaboradores, además pérdida de la capacidad auto-supresora de linfocitos auto-reactivos mediados por la población de linfocitos T reguladores⁶. Existe infiltración linfocitaria en las glándulas afectadas con autoanticuerpos no órgano específico contra antígenos de superficie de

Tabla 1
Resultados de laboratorio

Variable	Rango de referencia, adulto ^a	Valor del paciente
Hematocrito (%)	35-48	34,5
Hemoglobina (g/dl)	12-16	11
Volumen corpuscular medio (μm^3)	80-96	93,8
Leucocitos (por $\text{mm}^3/\mu\text{l}$)	4.000-10.000	10.050
Conteo diferencial (%)		
Neutrófilos	45-69	66%
Linfocitos	15-50	23%
Monocitos	0-1	0,5%
Eosinófilos	0-0,5	0%
Plaquetas (por $\text{mm}^3/\mu\text{l}$)	150.000-450.000	185.000
Sodio (mmol/l)	136-146	142
Potasio (mmol/l)	3,5-5	4,8
Cloro (mmol/l)	98-106	112
Creatinina (mg/dl)	0-5-1,1	1,8
Nitrógeno ureico (mg/dl)	6-20	55
Glucemia (mg/dl)	70-110	152
Triglicéridos (mg/dl)	Menor de 150	136
HDL (mg/dl)	Mayor de 40	26
Colesterol total (mg/dl)	Menor de 200	132
Albumina (g/dl)	Mayor de 2,6	2,7
HbA1c (%)	Hasta 5,6	6,8
Anticuerpos antiperoxidasa (UI/ml)	0-35	58,9
Tiroglobulina (ng/ml)	Hasta 55	116
TSH ultrasensible (mU/ml)	0,3-5,5	94
Vitamina B12 (pg/ml)	211-911	665
Cortisol ($\mu\text{g/dl}$)	6-23	20
Ácido fólico (ng/ml)	> 5,3	22

^a Los valores de referencia pueden ser afectados por múltiples variables, incluyendo la población de pacientes y métodos de laboratorio empleados. Los rangos descritos son para personas adultas no embarazadas y sin condiciones médicas que afecten los resultados.