



Universitat Autònoma de Barcelona

**ADVERTIMENT.** L'accés als continguts d'aquesta tesi queda condicionat a l'acceptació de les condicions d'ús establertes per la següent llicència Creative Commons:  [http://cat.creativecommons.org/?page\\_id=184](http://cat.creativecommons.org/?page_id=184)

**ADVERTENCIA.** El acceso a los contenidos de esta tesis queda condicionado a la aceptación de las condiciones de uso establecidas por la siguiente licencia Creative Commons:  <http://es.creativecommons.org/blog/licencias/>

**WARNING.** The access to the contents of this doctoral thesis it is limited to the acceptance of the use conditions set by the following Creative Commons license:  <https://creativecommons.org/licenses/?lang=en>

# **FACTORS DE RISC CLÍNICS, FISIOPATOLÒGICS I TOPOGRÀFICS ASSOCIATS A DISFÀGIA OROFARÍNGIA EN PACIENTS AMB ICTUS**

Tesi doctoral presentada per  
**Desiree Muriana Batiste**  
per optar al grau de **Doctor**  
Programa de Doctorat en Medicina (UAB)  
**Juny 2016**

Tesi Doctoral dirigida pels doctors:  
Ernest Palomeras Soler  
Pere Clavé Civit

Tutor:  
José Álvarez Sabin



**HOSPITAL DE MATARÓ**  
CONSORCI SANITARI DEL MARESME

Servei de Neurologia  
Unitat d'Exploracions Funcionals Digestives

*ciberehd*  
Centro de Investigación Biomédica en Red  
Enfermedades Hepáticas y Digestivas

**UAB**

Universitat Autònoma de Barcelona  
Facultat de Medicina  
Departament de Medicina

 **Fundació**  
La Marató de TV3



**ERNEST PALOMERAS SOLER,**

Metge adjunt del Servei de Neurologia de l'Hospital de Mataró Consorci Sanitari del Maresme i Professor associat del Departament de Medicina de la Universitat Autònoma de Barcelona.

**PERE CLAVÉ CIVIT,**

Director Acadèmic de Recerca i Innovació de l'Hospital de Mataró, Consoci Sanitari del Maresme i Professor associat del Departament de Cirurgia de la Universitat Autònoma de Barcelona.

**JOSÉ ÁLVAREZ SABIN,**

Cap de Servei de Neurologia de l'Hospital Universitari Vall d'Hebron i Professor Titular de Neurologia de la Universitat Autònoma de Barcelona.

FEM CONSTAR

Que la memòria titulada "Factors de risc clínics, fisiopatològics i topogràfics associats a disfàgia orofaríngia en pacients amb ictus", presentada per DESIREE MURIANA BATISTE per optar al grau de Doctor, s'ha realitzat sota la nostra direcció i, en considerar-la concloua, autoritzem la seva presentació per a ésser jutjada pel tribunal corresponent.

I, per a que consti a tots els efectes, signem el present document.

Hospital de Mataró, març de 2016.

Dr. Pere Clavé i Civit  
Director de la Tesi

Dr. Ernest Palomeras Soler  
Director de la Tesi

Dr. José Álvarez Sabin  
Tutor de la Tesi



Dedicat al Sergi i a les meves filles



---

## Agraïments

Després de casi quatre anys ha arribat el moment de entregar i defensar la tesi. Ha estat un camí difícil i ple d'entrebancs i per això vull dedicar aquestes línies per transmetre el meu agraïment a totes aquestes persones que en part, han fet possible aquesta Tesi Doctoral.

Primer de tot voldria agrair a la Dra. Fossas i al Dr. Pere Clavé l'oportunitat que em van donar al proposar-me realitzar aquesta Tesi, que va servir per vincular-me professionalment a aquest hospital i poder treballar com a neuròloga. En aquell moment van apostar per mi per dur a terme aquest projecte i ara que ha passat el temps i s'ha consolidat veig que va ser una decisió encertada.

Aquesta tesi i els seus directors m'han ensenyat molt sobre el món de la investigació clínica i el mètode científic, he adquirit molts coneixements en la seva realització i ben segur aquest coneixement em servirà per continuar col·laborant en projectes a càrrec d'altres i per engegar nous projectes dintre del Servei de Neurologia.

També vull agrair la seva dedicació a l'altre director de la tesi, el Dr. Ernest Palomeras per oferir-se a la codirecció de la tesi i per la seva ajuda, com a director en la revisió, com a part activa de l'equip participant en el projecte i com a company de feina. La seva rigorositat, la seva experiència en l'ictus i l'aportació d'idees han permès donar molta riquesa al treball.

El Dr. Clavé ha estat l'impulsor i ha estat al capdavant insistint molt en la realització i redacció del treball, m'ha ajudat a ser més crítica, a voler comprendre i a preguntar-me el perquè de moltes coses, sempre buscant l'equilibri entre paraules d'ànim i exigències.

A la Dra. Fossas li agraeixo el confiar en mi, em va oferir feina quan no la tenia i em va animar per acceptar iniciar aquest projecte. També ha posat totes les facilitats per la seva part perquè aquest projecte fos possible, encara que això ha interferit en la meua feina i compromís amb el servei de Neurologia.

Al Dr. José Álvarez Sabín per acceptar tutoritzar aquesta Tesi, vull destacar la seva amabilitat, el to cordial i la seva bona disposició. Sobretot a l'hora de fer tràmits.

A les infermeres de la Unitat 8, el principal motor de l'estudi, des del principi van acceptar col·laborar i es van organitzar pel bon funcionament de l'estudi. Han treballat força en el projecte quan laboralment ja tenen sobrecàrregues de feina. Anna Ciurana, Estela, Marisa i Anna Pradas moltes gràcies. També a l'Ester Vilardell que sempre ha fet tot el que estava a la seva ma per facilitar la col·laboració d'infermeria. Sense oblidar a la resta d'infermeres, sobretot de la vuit però també d'altres unitats que sempre han estat disposades a col·laborar amb mi.

Al personal del laboratori de Motilitat Digestiva: la Natàlia i la Laia que han estat al peu del canó col·laborant amb mi, discutint resultats, ajudant-me amb les dades, les gràfiques i aportant la seva opinió des de la seva experiència científica. La Natàlia continua el seu treball allà on finalitza la meua Tesi, és per això que hem tingut llargues sessions de quadrar números, revisar casos,... Ha estat un plaer treballar plegades. També al Dani, que no ha deixat escapar cap ictus candidat a entrar en l'estudi, ha treballat molt en la recollida de dades i, a més m'ha atès suport informàtic-logístic quan l'he necessitat. A la resta d'investigadors del laboratori per la seva acollida, permetre'm treballar amb ells i la seva ajuda quan els he necessitat.



---

A l'Elisabeth Palomera, que ha realitzat l'anàlisi estadística en totes les seves dimensions, per la seva professionalitat i aportació de la visió matemàtica al treball. Per la paciència al explicar-me com interpretar els anàlisis i aguantar les meves paranoies sobtades d'última hora.

Vull també agrair el suport a la resta de l'equip de Neurologia, en especial la Viki Casado que va entrar al projecte quan vaig estar de baixa maternal, haver-se implicat i realitzat l'esforç que requeria la tesi. A la Pilar i al Toni, l'Encarna, la Marta i la Carme que encara que no hagin participat activament al projecte m'han fet costat, en els moments bons i en els moments durs i d'estrès. M'agrada molt treballar en aquest servei i tot es gràcies als meus companys.

A Elisa i Maria pel seu suport amb la ortografia. Moltes gràcies amigues, us dec un favor!

I finalment però no menys important a la família. El típic tòpic de que els he restat temps per aquest projecte es compleix... A mons pares i a mon germà, cunyada, també als meus sogres i cunyats avi, tiets, cosins...Pel vostre suport incondicional. Als meus pares perquè han lluitat per donar-me una educació i una carrera, per tot el que m'heu ensenyat. També als avis per cuidar de l'Olívia quan no hi era, que en els últims mesos han estat la majoria de dies.

A la meva petita família: Sergi, marit, company i amic. Per creure en mi més que ningú. Per tots els anys que fa que ens estimem, per el teu recolzament quan més ho necessito i per haver volgut formar una família amb mi. A la meva filla, Olívia, ets l'alegria de la casa, m'ompliu de felicitat i feu que la meva vida tingui sentit. L'Olívia va néixer just al cap d'un any d'iniciar el projecte i la Berta, naixerà en pocs dies...has passat a la panxa quasi la totalitat de la redacció d'aquest treball, tu has notat els meus nervis i l'esforç que he hagut de fer per treure endavant la tesi, per donar-vos un millor futur. Us estimo.

Aquest projecte ha estat realitzat gràcies a les ajudes de la Fundació La Marató de TV3 (211/U/2011) i el *Instituto de Salud Carlos III* (Ciberehd y *Proyecto de Investigación en Salud 14/00453*).

Desi

---

## Llista d'abreviatures

- AAS:** Àcid Acetil Salicilic
- ACh:** Artèria Coroïdea Anterior
- ACM:** Artèria Cerebral Mitja
- ACS:** Artèria Cerebel·losa superiors
- AICA:** Artèria Cerebel·losa Anteroinferior
- AIT:** Accident Isquèmic Transitori
- AUC:** àrea sota la corba (*area under curve*)
- CPG:** *Central Pattern Generator*
- CTI:** Centre Terciari d'Ictus
- DE:** Desviació Estàndard
- DLP:** Dislipèmia
- DM:** Diabetis Mellitus
- DO:** Disfàgia Orofaríngia
- DSG:** *Dorsal Swallowing Group*
- EAT-10:** *Eating Assesment Tool*
- ECG:** Electrocardiograma
- ECO-TSA:** Estudi doppler de troncs supraoàrtics
- EES:** Esfínter Esofàgic Superior
- ETE:** Ecocardiograma transesofàgic
- ETT:** Ecocardiograma transtoràcic
- FEES:** fibroendoscòpia de la deglució
- GPJ:** *Glossopalatal Junction*
- HR:** *Hazard Ratio*
- HSA:** Hemorràgia Subaracnoidal
- HTA:** hipertensió arterial
- IC:** Interval de Confiança
- ICD:** *International Statistical Classification of Diseases*
- IECA:** Inhibidors enzim convertidor de l'angiotensina
- IMC:** Índex de Massa Corporal
- ISRS:** Inhibidors Selectius de la Recaptació de Serotonina
- ITU:** Infecció del tracte urinari
- LACI:** *Llacunar Anterior Circulation Infarction*
- LV:** vestíbul laríngic (*laryngeal vestibule*)
- MECV-V:** Mode d'Exploració Clínica Volum-Viscositat
- MEG:** Magnetoencefalografia
- Mini MNA:** *Mini Nutricional Assessment*
- mPAS:** mini Pascal-segon
- MPOC:** Malaltia Pulmonar Obstructiva Crònica
- mRS:** Escala de Rankin modificada
- NIHSS:** *National Institute of Health Stroke Scale*
- NPV:** valor predictiu negatiu
- NTS:** nucli del tracte solitari
- OMS:** Organització Mundial de la Salut(**WHO:** *World Health Organization*)
- OR:** *Odds Ratio*
- PA:** Pneumonia Aspirativa
- PAC:** Pneumonia Adquirida en la Comunitat
- PACI:** *Partial Anterior Circulation Infarction*
- PAS:** Escala de Penetración-Aspiración
- PEG:** Gastrostomia Endoscòpica Percutànea
- PET:** Tomografia per Emissió de Positrons
- PICA:** Artèria Cerebel·losa Posteroinferior
- POCI:** *Posterior Circulation Infarction*
- PPV:** Valor Predictiu Positiu
- RENISEN:** Registro Nacional de Ictus de la Sociedad Española de Neurología
- RMN:** Ressonància Magnètica Nuclear
- RMNf:** RMN funcional
- RMO:** Resposta Motora Orofaríngia
- ROC:** Receiver Operating Characteristic
- RR:** risc relatiu
- rTMS:** Estimulació Magnètica Transcranial repetitiva
- SEM:** Servei d'Emergències Mèdiques
- TACI:** *Total Anterior Circulation Infarction*
- TC:** Tomografia computeritzada
- TMS:** estimulació magnètica transcranial
- TOR-BSST:** *Toronto Bedside Swallowing Test*
- UCI:** Unitat de Cures Intensives
- UFISS:** Unitat Funcional Interdisciplinària Sociosanitària
- VF:** Videofluoroscopia
- VSG:** *Ventral Swallowing Group*



# ÍNDEX

<b>Introducció</b>	<b>15</b>
<b>1. Ictus</b>	<b>17</b>
1.1. Definició i tipus	17
1.2. Epidemiologia	17
1.3. Clínica	17
1.4. Etiopatogènia	18
1.5. Territoris vasculars	20
1.6. Complicacions	20
1.7. Maneig Clínic de l'Ictus	22
<b>2. Disfàgia Orofàríngea</b>	<b>27</b>
2.1. Definició, tipus de disfàgia	27
2.2. Epidemiologia	27
2.3. Fisiologia del sistema deglutori	29
2.4. Fisiopatologia de la disfàgia orofaríngea	34
2.5. Diagnòstic de la DO. Tests de valoració clínics i instrumentals	35
2.6. Complicacions	41
2.7. Tractament	43
<b>3. Disfàgia a l'íctus</b>	<b>45</b>
3.1. Epidemiologia	45
3.2. Factors de risc	45
3.3. Fisiopatologia de la disfàgia a l'íctus	46
3.4. Història natural	48
3.5. Complicacions	49
3.6. Tractament i maneig de la Disfàgia Orofàríngea en l'íctus	50
3.7. Importància de la DO i situació al nostre medi	53
<b>Hipòtesi</b>	<b>55</b>
<b>Objectius</b>	<b>55</b>
<b>Pacients i Mètodes</b>	<b>57</b>
1. Població de l'estudi	59
2. Infraestructura i maneig clínic dels pacients	59
3. Criteris d'inclusió	60
4. Criteris d'exclusió	61
5. Equip multidisciplinari implicat en la recollida de dades i sistemàtica de recollida	61



<b>6. Dades recollides</b>	62
6.1. Dades recollides a l'ingrés referents a l'estat previ	62
6.2. Dades referides a l'ingrés hospitalari i la seva evolució	64
6.3. Dades recollides a l'alta	71
6.4. Supervivència i complicacions als 3 mesos	71
<b>7. Anàlisi estadística</b>	72
<b>Resultats</b>	75
<b>1. Descripció clínica i demogràfica de la sèrie</b>	77
1.1. Diagrama de flux de l'estudi	77
1.2. Dades sociodemogràfiques	78
1.3. Antecedents mèdics i estat de salut previ a l'ictus	78
1.4. Dades a l'ingrés	81
1.5. Dades a l'alta	86
1.6. Dades als 3 mesos	87
<b>2. Disfàgia secundària a ictus</b>	91
2.1. Incidència de Disfàgia orofaríngia	91
2.2. Factors de risc de Disfàgia Orofaríngia post-ictus	94
2.3. DO com a factor pronòstic	99
<b>Discussió</b>	119
<b>1. Consideracions sobre l'estudi i resum dels principals resultats</b>	121
<b>2. Característiques clíniques de la sèrie</b>	123
<b>3. Variable principal: Disfàgia Orofaríngia</b>	127
3.1. Incidència de DO a l'ingrés	127
3.2. Signes del Test Volum-Viscositat	129
3.3. Història natural de la DO	130
<b>4. Factors de Risc de Disfàgia Orofaríngia</b>	131
<b>5. Variables pronòstiques</b>	137
5.1. Mortalitat	137
5.2. Infecció respiratòria	138
5.3. Infecció urinària intrahospitalària	139
5.4. Estada mitjana hospitalària	140
5.5. Institucionalització a l'alta i als 3 mesos	140
5.6. Estat funcional als 3 mesos	141
5.7. Estat nutricional als 3 mesos	142
5.8. Complicacions neurològiques	142
5.9. Reingressos hospitalaris	143

6. Recomanacions	143
7. Limitacions de l'estudi	144

## **Conclusions** 147

1. Incidència	149
2. Factors de risc de DO post-ictus	149
3. La DO com a factor pronòstic	149

## **Bibliografia** 151

## **Annexos** 167

1. Annex 1: Quadern de recollida de dades	
2. Annex 2: Consentiment informat	



The background of the page is a grayscale, high-magnification micrograph of plant fibers. The fibers are long, thin, and appear to be interconnected in a complex, web-like structure. Some fibers are straight and parallel, while others are curved or branched. The overall texture is fibrous and intricate.

# INTRODUCCIÓ





# 1. ICTUS

## 1.1. Definició i tipus

L'íctus consisteix en un trastorn brusc de la circulació cerebral, que altera la funció d'una determinada regió del cervell de manera transitòria o definitiva [1].

### Ictus isquèmic

La circulació cerebral s'interromp perquè la llum del vas queda ocluída o perquè es redueix el seu flux. Pot ser a nivell local (paret arterial) o per un trombe que ha migrat d'altra part del sistema circulatori.

- **Accident Isquèmic Transitori (AIT):** clàssicament s'ha definit com un dèficit neurològic focal o monocular reversible, d'etiologia isquèmica i durada inferior a 24 hores. El TIA Working Group [2] l'ha definit com un episodi de disfunció neurològica breu, amb símptomes que habitualment duren menys d'una hora, i en que no s'evidencia lesió en les proves d'imatge.
- **Ictus establert:** el dèficit neurològic dura més de 24h.

### Ictus hemorràgic

Es produeix a causa d'una ruptura a la paret del vas que produeix un sagnat que pot ser intracerebral o a l'espai subaracnoïdal –hemorràgia subaracnoïdal (HSA)–.

## 1.2. Epidemiologia

La incidència de l'íctus segons la OMS (Organització Mundial de la Salut) és de 200 casos per 100.000 habitants i any com a mitjana mundial. A Espanya és de 186,96 casos per 100.000 habitants i any (Interval de Confiança (IC): 180,2-193,7) segons l'estudi IBERICTUS [3]. L'íctus és la tercera causa de mortalitat en homes, després de la malaltia cardiovascular i el càncer, i la primera en dones a Catalunya [4], essent la primera causa de discapacitat en ambdós gèneres. També és la segona causa de deteriorament cognitiu després de la malaltia d'Alzheimer. S'estima que al 2009 sobre una població de 7,6 milions d'habitants, l'íctus va causar més de 12.000 hospitalitzacions per any, el 2% de totes les admissions en hospitals d'aguts de la xarxa pública catalana [5].

L'íctus és un important problema sanitari a Catalunya. S'estima que la mortalitat als 30 dies després de patir un íctus isquèmic es troba al voltant del 16-23% [6], sent major als íctus hemorràgics. I que, fins a un 40% dels pacients tenen un mal pronòstic pel que fa a mortalitat, dependència i institucionalització als tres mesos post-íctus [7].

## 1.3. Clínica

La clínica depèn de la topografia i regió afectada, tipus d'íctus, mida de l'íctus i de l'estat de la circulació colateral. En general els íctus presenten simptomatologia deficitària de la zona afectada. Hi ha símptomes que indefectiblement suggereixen una localització determinada com per exemple, l'afàsia de Broca. Altres suggereixen zones més amples com el còrtex o vies llargues, i d'altres en que per sí sols no permeten localitzar la lesió, com per exemple la disfàgia. Existeixen diferents classificacions. La Classificació de la *Oxfordshire Community Stroke* proposada al 1991 per J. Bamford i Cols. descriu les síndromes segons la topografia afectada [8]. Aquesta classificació diferencia les síndromes segons si presenten o no afectació cortical (hemianòpsia, disfunció cerebral superior), si existeix algun símptoma que suggereix territori posterior o si presenta algun dels síndromes llacunars típics.

## **Classificació de la Oxfordshire Community Stroke**

### **TACI (Total Anterior Circulation Infarction)**

Quan el dèficit neurològic compleix els tres següents criteris:

- a) Disfunció cerebral superior o cortical (afàsia, discalculia o alteracions visuals i espaials)
- b) Dèficit motor i/o sensitiu en almenys dues de les tres àrees següents: cara, extremitats superiors i inferiors
- c) Hemianòpsia homònima

### **PACI (Parcial Anterior Circulation Infarction)**

Quan el dèficit compleix algun dels següents criteris:

- a) Disfunció cerebral superior o cortical (afàsia, discalculia o alteracions visio-espaials)
- b) Dos dels tres criteris de TACI
- c) Dèficit motor o sensitiu més limitat que el classificat com a LACI

### **LACI (Lacunar Infarction)**

Quan no existeix disfunció cerebral superior ni hemianòpsia i es compleix un dels següents criteris:

- a) Síndrome motora pura que afecta com a mínim dues de les tres parts del cos (cara, extremitats superiors i inferiors).
- b) Síndrome sensitiva pura que afecta a dues de les tres parts del cos (cara, extremitats superiors i inferiors).
- c) Síndrome sensitiva-motora pura que afecta com a mínim dues de les tres parts del cos (cara, extremitats superiors i inferiors).
- d) Hemiparèsia-atàxia ipsilateral.
- e) Disàrtria mà feixuga.
- f) Moviments anormals focals i aguts.

### **POCI (Posterior Circulation Infarction)**

Quan es compleix algun dels següents criteris:

- a) Afectació ipsilateral de parells cranials amb dèficit motor i/o sensitiu contralateral
- b) Dèficit motor i/o sensitiu bilateral
- c) Afectació oculomotora
- d) Disfunció cerebel·losa sense dèficit de vies llargues ipsilaterals
- e) Hemianòpsia homònima aïllada.

## **1.4. Etiopatogènia**

### **1.4.1. Ictus isquèmic**

La classificació més utilitzada és la de la TOAST (*Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment*) adaptada per el comitè *ad hoc* del grup d'estudi de Malalties Cerebrovasculars de la *Sociedad Española de Neurología* [9].

**Infart aterotrombòtic**

És imprescindible la presència clínica d'ateroesclerosi generalitzada (coexistència de cardiopatia isquèmica o malaltia vascular perifèrica) o la demostració d'estenosi o oclusió de les artèries cerebrals >50% o <50% (amb coexistència de 2 o més factors de risc cardiovascular). El mecanisme és èmbol artèria-artèria o hemodinàmic.

**Cardioembòlic:**

El mecanisme és embòlia a distància d'un trombe cardíac. És imprescindible la existència de cardiopatia embolígena demostrada.

**Llacunar o de petit vas**

Es tracta d'un infart de petita mida (menor de 1.5 cm de diàmetre). El mecanisme consisteix en patologia a nivell de la vasculatura perforant (microateromatosi i lipohialinosi). Presenta clínicament una síndrome llacunar típica.

**Infart de causa rara**

Causes diferents a les anteriors. Entre d'altres, s'inclouen la dissecció arterial, displàsia fibromuscular, malaltia de Moya-Moya,... o en context d'una malaltia sistèmica (connectivopatia, infecció, neoplàsia, trastorns de coagulació, metabolopatia, etc.).

**Infart d'etiologia indeterminada:**

- Per causa desconeguda o criptogènica: s'ha completat l'estudi sense arribar a un diagnòstic que permeti la classificació en els altres grups. Actualment la majoria es classifiquen sota l'acrònim Embolic Stroke of Undetermined Source (ESUS) [10].
- Per estudi incomplet o insuficient.
- Per coexistència de dos o més etiologies.

**1.4.2. Ictus hemorràgic****Hemorràgia intracerebral**

L'etiologia més freqüent és la hipertensió arterial (HTA) [11] seguida de l'angiopatia amiloide (entitat pròpia de pacients ancians). Altres causes inclouen les malformacions vasculares (ruptura aneurismàtica, malformacions arteriovenoses), ús de medicaments (anticoagulants) o tòxics (alcohol, cocaïna), malalties hematològiques (coagulopaties), tumors cerebrals, vasculopaties cerebrals i altres causes més rares [12].

Segons la seva localització les podem classificar en:

- a) Hematoma profund: la localització és subcortical. Amb molta diferència, l'etiologia predominant és l'HTA. El 50% drenen al sistema ventricular i poden produir hidrocefàlia secundària per obstrucció.
- b) Hematoma lobar: la causa més freqüent continua essent la hipertensiva, però cal considerar altres etiologies, com l'angiopatia amiloide, sobretot en pacients grans no hipertensos [13], i altres com malformacions arteriovenoses, tumors, o l'ús d'anticoagulants, entre d'altres.
- c) Hematoma cerebel·lós/tronc: com en l'hematoma profund, l'etiologia hipertensiva és la més freqüent.

## Hemorràgia Subaracnoidea (HSA)

Afecta a pacients més joves que la resta dels ictus, la causa principal és la ruptura d'un aneurisma arterial (85%), la no aneurismàtica o perimesencefàlica només representa un 10% i té molt millor pronòstic. La resta estan causades per altres etiologies més rares (tumor, vasculopatia, etc.) [14].

### 1.5. Territoris vasculars

L'encèfal està irrigat per quatre artèries principals, dues caròtides internes (anteriors) i dues vertebrals (posteriors). La caròtida irriga l'ull a partir de l'arteria oftàlmica i es divideix en dues branques: artèria cerebral anterior (ACA) i artèria cerebral mitja (ACM) que irriguen els dos terços anteriors de l'hemisferi cerebral, ganglis basals i càpsula interna.

Les artèries vertebrals s'uneixen per formar l'arteria basilar que dona irrigació a tronc i cerebel. Abans de la unió vertebrobasilar, de la vertebral surten les artèries cerebel·loses posteroinferiors (PICA). L'arteria basilar dóna dos parells de branques importants: les artèries cerebel·loses anteroinferiors (AICA) i les artèries cerebel·loses superiors (ACS). Posteriorment es divideix en dues artèries cerebrals posteriors (ACP) que irriguen el terç posterior dels hemisferis i part posterior del tàlem. El sistema carotidi d'ambdós costats està connectat per l'arteria comunicant anterior i els sistemes anterior i posterior es connecten per les artèries comunicants posteriors formant el polígon de Willis que garanteix la suplència de flux cerebral a tots els territoris en cas de oclusió d'alguna de les quatre branques [15] (Veure Figura 1).

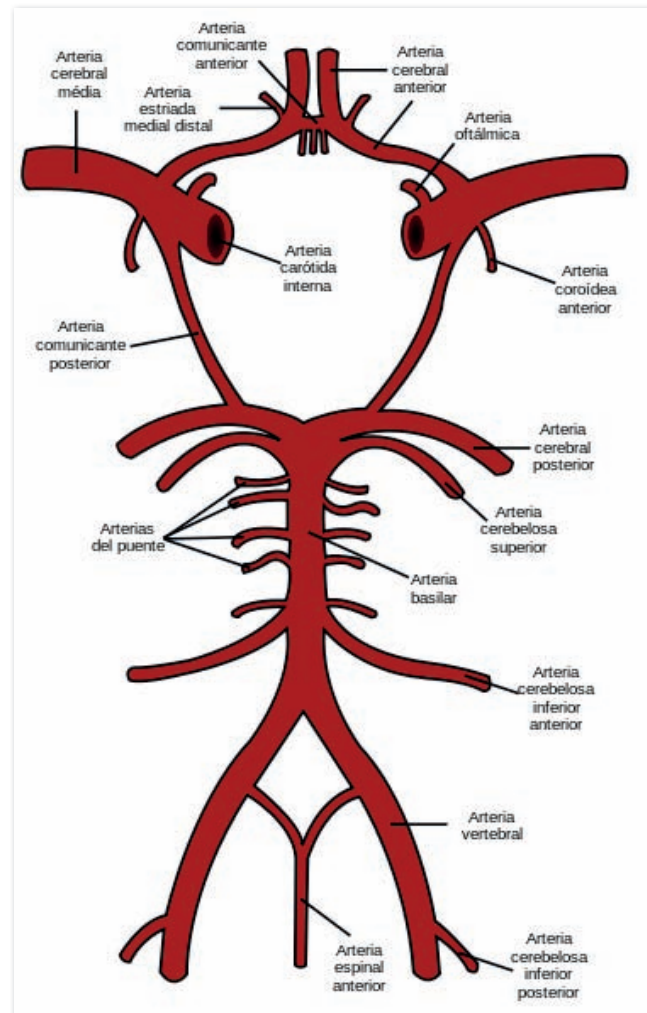


Figura 1. Polígon de Willis. Font: Arxiu de Wikimedia Commons, un dipòsit de contingut lliure allotjat per la Fundació Wikimedia.

### 1.6. Complicacions

#### 1.6.1. Complicacions Generals

Les tres complicacions més freqüents en els pacients amb ictus són:

##### Trombosi

Formació d'un coàgul sanguini a dins un vas venós. La heparina de baix pes molecular ha demostrat ser efectiva en la prevenció de trombosi venosa profunda (TVP) i l'àcid Acetil Salicílic (AAS) ha demostrat efectivitat per prevenir tromboembolisme pulmonar (TEP) [16]. No s'han mostrat efectius altres sistemes com les mitges compressives, compressió pneumàtica. [17].

### **Pneumònia Aspirativa (PA)**

Es produeix per pas del contingut digestiu a l'arbre respiratori en el context de disfàgia orofaríngea (DO). L'aspiració traqueobronquial produeix pneumònia en el 50% dels casos, amb una mortalitat associada de fins al 50% [18]. En les unitats d'ictus, fins al 20% dels pacients pateixen PA precoç i la PA és una de les principals causes de mortalitat durant el primer any després de l'alta [19]. Aquest apartat el desenvoluparem en posteriors capítols de la tesi.

### **Infecció del tracte urinari (ITU)**

La ITU és més freqüent en dones i pacients amb sonda vesical, que cal evitar en la mesura del possible [20]. Davant l'aparició de febre cal descartar focus respiratori i urinari amb placa de tòrax i sediment. Si la sospita és alta s'ha iniciar tractament antibiòtic empíric amb amoxicil·lina/clavulànic 1-2 g endovenós o quinolones en els pacients al·lèrgics [16].

## **1.6.2. Complicacions neurològiques**

### **Edema cerebral**

L'edema cerebral postisquèmic amb hipertensió endocranial pot conduir a una herniació cerebral i ser causa de mort durant la primera setmana post-ictus. Succeeix en infarts hemisfèrics grans sobretot de pacients joves o en infarts cerebel·losos en que es produeix compressió del IV ventricle i de l'aqüeducte de Silvi [21]. La clínica es caracteritza per deteriorament de l'estat de consciència amb clínica de TACI i radiològicament l'aparició de signes d'isquèmia afectant a >50% del territori de l'ACM. Posteriorment apareix edema franc amb efecte de massa i desplaçament de la línia mitja. La mortalitat pot arribar al 80% [22]. El tractament inicialment és preventiu amb mesures generals com evitar sol·lucions hipoosmolars, elevar el capçal del llit a 30° i prevenir els trastorns associats que empitjoren l'edema (hipòxia, hipercàpnia...). Els corticoides i el manitol no han demostrat efectivitat, a més els corticoides afavoreixen infeccions i eleven la glicèmia [23] [24]. La hiperventilació post intubació per reduir la pressió parcial de CO<sub>2</sub> permet reduir la pressió intracranial prèvia a la cirurgia descompressiva. La craniectomia descompressiva ha demostrat disminuir la mortalitat i, en algun cas, les seqüeles, sempre que es realitzi precoçment, en pacients joves (<60 anys) i quan no existeixin signes clínics d'herniació ni factors que puguin empitjorar les complicacions (inestabilitat hemodinàmica, comorbiditats...) [25]. En infarts cerebel·losos la craniectomia suboccipital és efectiva per al tractament de la hidrocefàlia i la compressió del tronc [26].

### **Convulsions**

Les crisis agudes simptomàtiques poden complicar la fase aguda de l'ictus, l'índex de recurrència és baix i augmenta en les crisis tardanes [27]. El tractament només està indicat en les crisis recurrents i no s'ha d'utilitzar com a profilaxi.

### **Transformació hemorràgica**

El teixit afectat per un infart isquèmic pot sagnar degut a la reperfussió vascular o al tractament fibrinolític. La detecció de sang que apareix després d'un ictus es realitza mitjançant la TC cranial. Les transformacions hemorràgiques poden ser asimptomàtiques o simptomàtiques. Es considera simptomàtica quan provoca un empitjorament clínic segons l'escala *National Institute of Health Stroke Scale* (NIHSS) d'un punt en el nivell de consciència o de 4 punts en la resta d'ítems [1].

### **Recurrència precoç de l'ictus**

Aparició d'un nou ictus en les primeres dos setmanes del primer [1].

## **Reoclusió**

Quan reapareix la clínica després d'haver aconseguit recanalització parcial o total d'una artèria. Demostrada per tècniques angiogràfiques (en ictus tractats amb neurointervencionisme) [1]

## **1.7. Maneig Clínic de l'Ictus**

### **1.7.1. Sistemàtica assistencial**

El tractament de l'ictus isquèmic agut ha experimentat grans canvis en les últimes dècades. Al 1995 l'estudi NINDS [28] va demostrar l'eficàcia d'alteplasa contra placebo en el tractament de l'ictus isquèmic durant les primeres tres hores. Va demostrar una disminució de la discapacitat, sense augmentar la mortalitat i amb un risc lleu de complicacions hemorràgiques.

Posteriorment l'estudi ECASS III va permetre ampliar la finestra terapèutica de 3 a 4,5 hores [29]. Més recentment, s'ha demostrat l'eficàcia del tractament endovascular per la recanalització de l'ACM dintre de les vuit primeres hores [30].

Atès que l'ictus és una urgència tractable i l'èxit del tractament depèn de la rapidesa de la seva administració, es va crear un sistema anomenat codi ictus a principis dels anys 90 [31] que avui dia s'utilitza a nivell mundial. Consisteix en un sistema d'alerta que permet un ràpid procés d'identificació, notificació i trasllat dels pacients amb símptomes suggestius d'ictus de manera prioritària a l'hospital.

A Catalunya s'utilitza el Codi Ictus des de l'any 1999 [32]. Durant els anys posteriors es va implementar el Pla Director de les Malalties Vasculars Cerebrals [33] amb l'objectiu de que tota la població de Catalunya tingui l'opció de rebre qualsevol dels tractaments disponibles i aprovats per l'ictus agut.

A l'actualitat, a Catalunya, hi ha set Centres Terciàries d'Ictus, són hospitals amb disponibilitat per realitzar tractament endovascular. A més, existeixen diversos Centres Primaris d'Ictus, amb neuròleg les 24 hores del dia i capacitats per administrar tractament fibrinolític endovenós, però no l'endovascular. Alguns d'aquests centres, a més, poden oferir suport per via teleconferència a hospitals comarcals amb l'objectiu d'administrar fibrinolític sistèmic en el menor temps possible des de l'inici dels símptomes. Un total de nou hospitals comarcals més, inclosos a la xarxa d'hospitals Tele-ictus, entre els que està l'Hospital de Mataró, poden administrar el tractament fibrinolític endovenós 24 hores al dia. Això fa que a l'actualitat, un total de 25 hospitals de tot Catalunya puguin oferir el tractament fibrinolític endovenós a la fase aguda de l'ictus.

Amb aquesta finalitat, el mes de març de 2013 es va implementar la Guàrdia Corporativa Ictus de l'ICS. En aquesta, dos equips dels tres grans hospitals de l'ICS (Hospital Universitari Germans Trias i Pujol HUGTiP, Hospital Universitari Vall d'Hebron i Hospital Universitari de Bellvitge) estan de guàrdia localitzable 24 hores al dia, set dies a la setmana, de manera rotatòria, en cicles d'una setmana. Els equips estan compostos per un neuròleg especialitzat en patologia vascular cerebral, un neuroradiòleg intervencionista, un equip d'infermeria i un anestesista. Un dels equips de guàrdia està localitzable per atendre els casos tributaris de tractament endovascular corresponents a dos dels tres hospitals. L'altre equip atén els casos que corresponen a la seva àrea d'influència i el neuròleg és, a més, responsable d'atendre totes les trucades procedents dels hospitals tele-ictus, amb o sense videoconferència.

### **1.7.2. Exploracions complementàries en l'ictus**

#### **Analítica [1]**

A urgències, caldria realitzar analítica bàsica amb hemograma, coagulació, funció renal, glucèmia i iono-



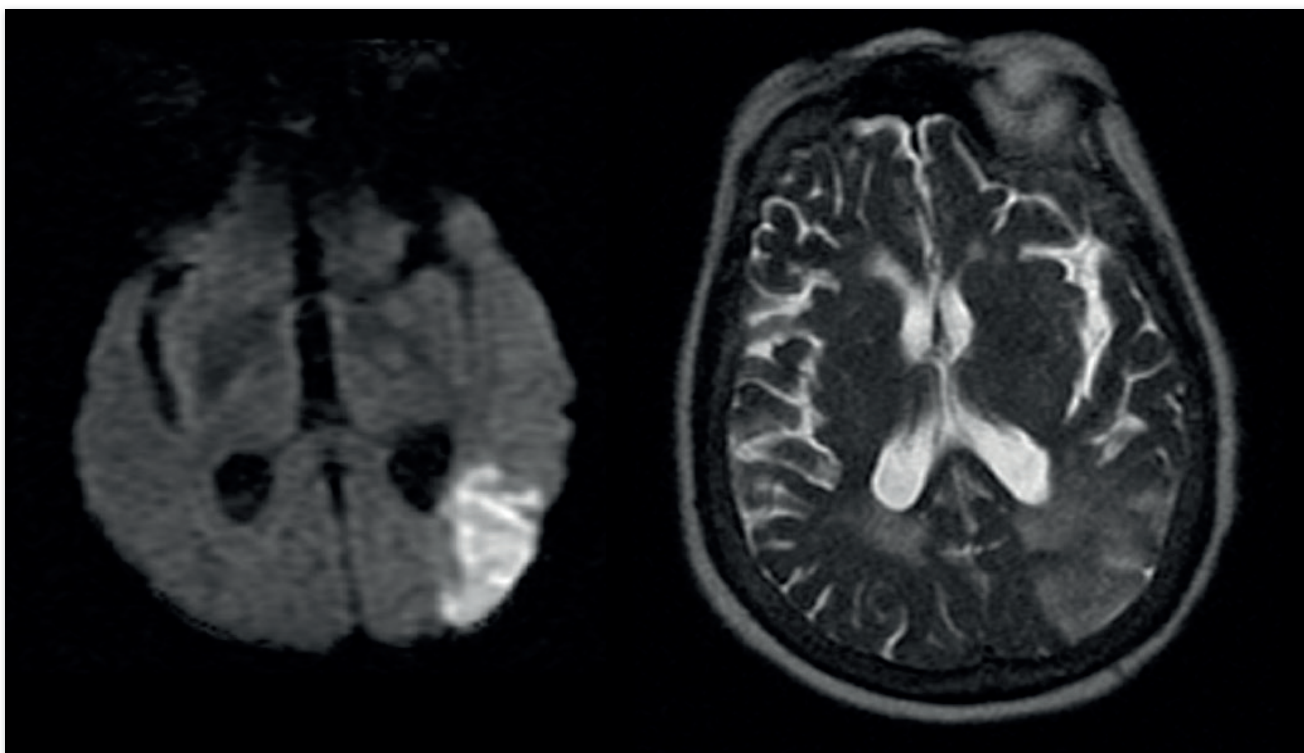
grama, és d'especial interès conèixer les plaquetes i coagulació sobretot en pacients en que es planteja administrar tractament fibrinolític. Com a part de l'estudi de l'íctus cal realitzar una anàlisi completa que inclogui, a més de les determinacions urgents, el perfil lipídic, la funció hepàtica i l'àcid úric.

### **Radiografia de tòrax [1]**

És d'utilitat per valorar la silueta cardíaca i de l'aorta, aportant indicis de l'existència de cardiopaties embolígenes. També ofereix informació sobre possibles complicacions de l'íctus (pneumònia). Es realitza a tots els pacients i, per la seva disponibilitat, la podem realitzar a urgències.

### **Proves de neuroimatge [1]**

- **Tomografia computeritzada (TC):** la TC cranial, per la seva disponibilitat, el rendiment diagnòstic i la rapidesa d'execució és la prova inicial en la majoria d'hospitals. S'ha de realitzar de manera urgent, sobretot si el pacient és tributari de tractament fibrinolític. Permet diferenciar lesions isquèmiques d'hemorràgiques i descartar la presència de lesions intracranials d'origen no vascular. També permet identificar lesions isquèmiques antigues que poden orientar sobre l'etiologia de l'íctus actual. Finalment, la TC permet reconèixer signes precoços d'infart cerebral que ajuden a prendre la decisió d'administrar fibrinolític. Actualment existeixen tècniques avançades de neuroimatge per TC que permeten conèixer informació sobre l'estat hemodinàmic del parènquima cerebral. La TC cerebral amb contrast (angio-TC) permet la visualització de l'arbre vascular i també és molt útil a la fase aguda de l'íctus.
- **Ressonància Magnètica Nuclear (RMN):** la RM és una tècnica més sensible que la TC cranial en la valoració estructural. Mitjançant seqüències específiques ponderades en T2\* es poden detectar microsagnats. Amb tècniques de difusió es detecta la restricció de moviment de les molècules d'aigua permetent identificar l'edema citotòxic que marca la localització de lesions isquèmiques agudes irreversibles. A la Figura 2 es pot veure un exemple.



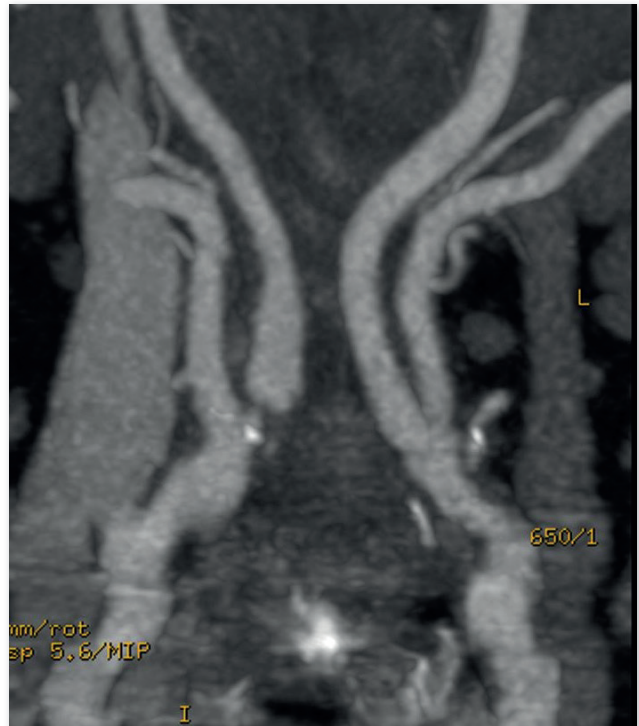
**Figura 2.** Seqüències RMN de difusió (esquerra) i T2 (dreta) que mostren ictus agut a territori frontera de ACM i ACP esquerra.  
**Font:** Elaboració pròpia.



Aquesta tècnica es pot complementar amb la tècnica de perfusió que requereix l'administració de contrast paramagnètic i indica el territori cerebral que presenta hipoperfusió. La diferència entre aquestes dues àrees s'anomena zona de penombra isquèmica i seria la zona que està hipoperfosa però que encara té possibilitat de recuperació si es realitza una intervenció terapèutica sobre el vas ocluit.

- **Estudis angiogràfics craniocervicals:** permeten la visualització mitjançant contrast de l'arbre vascular intracranial i de troncs supraòrtics (TSA). Són l'Angio-TC, l'Angio-RM i l'Angiografia per Sustracció Digital. A la Figura 3 es pot veure un exemple d'angio-TC.

**Figura 3.** Angio-TC que mostra una estenosi crítica de la artèria caròtida interna dreta. **Font:** Elaboració pròpia.



### Estudi vascular per Ultrasons [1]

- **Estudi doppler de troncs supraòrtics (ecodoppler TSA):** es tracta d'un estudi no invasiu i ràpid que permet estudiar les caròtides comunes, la bifurcació i l'inici de la caròtida interna, així com les vertebrals des del seu origen. Permet estudiar morfològicament la paret arterial, així com l'existència de plaques d'ateroma i tipificar aquestes. Mitjançant el mesurament de la velocitat del flux es determina de manera fiable el grau d'estenosi.
- **Estudi de Doppler transcranial:** habitualment es realitza combinada amb l'anterior, i permet la visualització del polígon de Willis i la mesura de la velocitat dels fluxos arterials per detectar estenosis o oclusions intracranials. Es pot utilitzar a la fase aguda per valorar la oclusió/estenosi arterial i la seva evolució sota tractament fibrinolític, ja que és fàcilment repetible. A més del diagnòstic d'estenosi o oclusió intracranial, aquesta tècnica és útil en el seguiment i control del vasospasme provocat per HSA. També és útil per l'estudi de Shunt mitjançant l'administració de contrast salí amb bombolles per via perifèrica i la detecció d'aquestes bombolles a la circulació cerebral.

### Avaluació cardíaca [1]

- **Electrocardiograma (ECG):** es realitza de manera sistemàtica a tots els pacients durant les primeres 24h, permet la detecció de trastorns del ritme cardíac i l'existència de cardiopatia isquèmica i cardiopaties estructurals.
- **ECG-Holter:** consisteix en el registre ECG durant 24h. S'aconsella la seva realització quan es sospita etiologia cardioembòlica.
- **Ecocardiograma transtoràcic (ETT):** avalua la morfologia de les cavitats cardíques, les vàlvules i la funció ventricular. Forma part de l'estudi sistemàtic de l'ictus quan es sospita un mecanisme embolic.
- **Ecocardiograma transesofàgic (ETE):** consisteix en realitzar la ecografia però a través de l'esòfag mitjançant una sonda, es considera una tècnica invasiva. Visualitza millor l'envà interauricular, l'aurícula esquerra i l'arc aòrtic. Està indicat en pacients joves amb ictus criptogènics i ETT normal.

### 1.7.3. Tractament en la fase hiperaguda de l'ictus

#### Fibrinòlisi sistèmica

Existeixen evidències suficients tant per estudis randomitzats [28], ECASS I [34], ECASS II [35], ATLANTIS [26] com a estudis pràctica clínica post comercialització [29] per recomanar el tractament amb activador tissular del plasminògen recombinant (rtPA) a dosi de 0.9mg/kg per via ev en pacients amb isquèmia cerebral aguda de <4.5h d'evolució. Les complicacions hemorràgiques, en concret l'hemorràgia cerebral simptomàtica, són el principal risc, en el registre SITS-ISR (*Safe Implementation of Treatments in Stroke (SITS), a prospective internet-based audit of the International Stroke Thrombolysis Registry (ISTR)*) [37] va ser d'un 2% (aproximadament recollia 24.000 pacients). El benefici del tractament és major quan abans s'administri [38], per això cal evitar qualsevol retard innecessari.

#### Tractament endovascular

Enguany s'han publicat cinc estudis que demostren la utilitat de dispositius endovasculars per recanalitzar l'artèria, un d'ells (REVASCAT) realitzat íntegrament a Catalunya: *Randomized Trial of Revascularization With the Solitaire FR Device Versus Best Medical Therapy in the Treatment of Acute Stroke Due to Anterior Circulation Large Vessel Occlusion Presenting Within Eight Hours of Symptom Onset (REVASCAT)* [30]. Els altres són: *Multicenter Randomized Clinical Trial of Endovascular Treatment for Acute Ischemic Stroke in the Netherlands (MR CLEAN)* [39], *Endovascular Treatment for Small Core and Anterior Circulation Proximal Occlusion With Emphasis on Minimizing CT to Recanalization Times (ESCAPE)* [40], *Extending the Time for Thrombolysis in Emergency Neurological Deficits--Intra-Arterial (EXTEND IA)* [41], *Solitaire With the Intention for Thrombectomy as Primary Endovascular Treatment Trial (SWIFT PRIME)* [42]. En tots ells, la trombectomia mecànica realitzada a les primeres hores va demostrar la seva eficàcia en millorar el pronòstic dels pacients amb l'oclusió de l'artèria cerebral mitja.

### 1.7.4. Tractament en la fase aguda de l'ictus

#### Antitròmbics:

- **Anticoagulants:** a la fase aguda, les heparines, tant sòdica com de baix pes molecular, no han demostrat utilitat atès que el risc hemorràgic supera el benefici [43].
- **Antiagregants:** l'únic estudiat és l'aspirina. En el International Stroke Trial (IST) [44] i Chinese Acute Stroke Trial (CAST) [45] es mostre efecte beneficiós a dosi de 300 mg/d dins les primeres 48h fins a les 2 setmanes en l'evolució dels pacients a 6 mesos, així com reducció de recidiva precoç i mortalitat.

#### Mesures generals

- **Protecció de la via aèria:** consisteix en situar el capçal del llit a 45° per facilitar la ventilació i administrar oxigenoteràpia, quan calgui, per mantenir la Saturació d'O<sub>2</sub> a 95% mitjançant mascareta de ventilació o intubació orotraquial si existeix compromís de la via aèria. S'ha demostrat que la hipòxia augmenta el volum de la lesió, ja que afavoreix l'infart de la zona de penombra i pot empitjorar el pronòstic. La hipercàpnia pot provocar hipertensió intracranial pel seu efecte vasodilatador [46].
- **Control de la funció cardíaca:** l'existència d'arítmies secundàries a l'ictus no és infreqüent, també poden ser la causa de l'ictus, per això es recomana la monitorització cardíaca particularment en pacients amb cardiopatia prèvia, història d'arítmies, pressió arterial inestable, signes d'insuficiència cardíaca, ECG anormal o infart que afecti còrtex insular [47].

- **Control TA:** en l'ictus la TA tendeix a elevar-se de manera reflexa els primers dies per assegurar el flux cerebral però pot ser perjudicial perquè els mecanismes de vasoregulació cerebral no funcionen correctament. És per això que el control de la TA ha de ser curós ja que una TA elevada augmenta el dany cerebral i la TA baixa afavoreix la hipoperfusió de l'àrea infartada augmentat el volum. Es recomana tractament si la TA és major o igual a 185/105 i evitar descensos bruscos majors del 20% [48]. La hipotensió en un ictus obliga a descartar depleció de volum per TEP, IAM (Infart Agut de Miocardi), HDA (Hemorràgia Digestiva Alta), sèpsia o dissecció aòrtica
- **Control de la temperatura:** la temperatura superior a 37,5° augmenta el risc de progressió del'infart i mort. Si apareix, cal administrar antitèrmics i descartar causes infeccioses.
- **Control glicèmic:** la hiperglucèmia a la fase aguda o les primeres 48h de l'ictus empitjora el pronòstic de l'ictus i la mortalitat [49-51], ja que s'associa a progressió de l'infart, empitjora l'efectivitat de la trombòlisi i augmenta el risc d'hemorràgia associada a aquesta [52 i 53]. Cal corregir-la amb insulina ràpida. Es recomana no administrar sèrum glucosat les primeres 24-48 hores excepte en diabètics. Per contra, la hipoglicèmia pot agreujar la clínica existent o produir símptomes focals que es poden confondre. Per tal d'evitar situacions de híper o hipoglicèmia es recomana control glicèmic com a mínim cada 6h.
- **Balanç hídric i nutricional:** cal assegurar el balanç hídric dels pacients en les primeres hores a la vegada que s'ha d'evitar l'administració oral de líquid fins tenir una valoració de la funció deglutorià. Es recomana fer-ho mitjançant sèrums evitant el glucosat excepte en diabètics. La desnutrició empitjora el pronòstic de l'ictus perquè facilita les complicacions, la malnutrició pot aparèixer fins en un 25% dels ictus [54], l'aspiració traqueobronquial deguda a disfàgia produeix pneumònia en el 50% dels casos, amb una mortalitat associada de fins al 50% [18]. En molts casos la nutrició no és possible degut a la presència de disfàgia o alteració del nivell de consciència. Es recomana no mantenir aquesta situació més enllà de 24-48h col·locant SNG [55].
- **Fisioteràpia:** cal iniciar la mobilització passiva precoçment per prevenir complicacions: espatlla dolorosa, nafres per decúbit, neuropatia per pressió. I complementar amb altres mesures: matalàs antinafres, canvis posturals, etc. [26].
- **Rehabilitació:** s'ha d'iniciar quan el pacient estigui estable, les metaanàlisis publicades demostren que la rehabilitació precoç afavoreix la recuperació funcional a mig termini i l'efectivitat és major com més aviat s'inicia [26].

## 2. DISFÀGIA OROFARÍNGEA

### 2.1. Definició, tipus de disfàgia

La disfàgia és un símptoma que es defineix com a dificultat/molèstia per formar/moure el bolus alimentari a través de la boca, la faringe o l'esòfag [56].

Segons la seva localització es classifica en orofaríngia o esofàgica [57]. En aquesta tesi ens centrarem en descriure la disfàgia orofaríngia (DO) associada a l'íctus. La DO es un símptoma causat per alteracions sensorials i/o motores del mecanisme de la deglució, però cal remarcar que no sempre els pacients que tenen disfuncions deglutòries en són conscients i per tant molts d'ells no perceben els símptomes. Segons la Organització Mundial de la Salut (OMS) a la seva classificació ICF (*International Classification of Functioning, Disability and Health*) empassar es defineix com "la funció de transferir menjar o líquid a través de la cavitat oral, faringe i esòfag fins l'estómac en adequada proporció i velocitat" (codi b5105) [56]. La ICD-10 es l'acrònim de *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems* i determina la classificació i codificació de les malalties segons la OMS. A la ICD-9 Està subdividida en 787.21 Disfàgia, fase oral; 787.22 Disfàgia, fase orofaríngia; 787.23 Disfàgia, fase faríngia; 787.24 Disfàgia, fase faringoesofàgica; 787.29 Altra disfàgia. Aquest codi es pot completar amb sufixes si la DO és seqüela d'un ictus (codi I69.3). La versió més recent és la desena que ha entrat en vigor al 2015. Per disfàgia li correspon el codi R13 i per la DO secundària a ictus el codi I69.391 (*Dysphagia cerebrovascular disease*) [58].

**L'aspiració orofaríngia** es defineix com l'entrada de secrecions faríngies, menjar, líquids o contingut gàstric des de l'orofaringe a la laringe a través de les cordes vocals vertaderes fins la tràquea i el tracte respiratori inferior. Quan part del bolus entra en el vestíbul laringi però no traspasa les cordes vocals s'anomena penetració. L'**ennuegament** és l'obstrucció mecànica accidental de les vies respiratòries i que pot resultar en asfíxia. El **globus faringi** és el símptoma caracteritzat per la sensació de tenir una obstrucció faríngia quan en realitat no existeix [59].

La disfàgia pot ser estructural o funcional [60]:

#### Estructural

Existeix una alteració estructural que dificulta la progressió del bolus, generalment relacionada amb una disminució de la llum esofàgica. Pot estar ocasionada per neoplàsies de l'àrea otorinolaringològica, estenosi esofàgica per anells, postquirúrgica o postradioteràpia o diverticle de Zenker.

#### Funcional

Trastorn de la motilitat faríngia, incoordinació, que afecta a la propulsió del bolus, a la reconfiguració orofaríngia durant la deglució o a l'apertura de l'esfínter esofàgic superior (EES). Aquesta freqüentment està associada a patologia neurològica, com l'íctus o a l'envelliment.

### 2.2. Epidemiologia

La prevalença de DO en la població senil i pacients amb patologia neurològica és molt elevada, encara que poc coneguda. Pot afectar fins un 30-40% de la població major de 65 anys. L'envelliment provoca canvis en l'anatomia i en els mecanismes neurals i musculars que poden afectar la funció deglutòria. En pacients sans el procés s'anomena *presbifàgia* i aquest no implica necessàriament patologia però quan aquests canvis es produeixen en pacients fràgils amb comorbiditat i síndromes geriàtrics el risc de disfunció deglutòria i DO augmenta (veure Taula 1). Alguns fàrmacs com antipsicòtics, antidepressius i sedants poden empitjorar la funció deglutòria [56].

En població senil hi ha estudis fets amb pacients majors de 65 anys, independents, que vivien al domicili, que mostren freqüències entre 11,4-33,7% segons qüestionaris de cribratge i d'un 23% segons el test d'exploració clínica volum-viscositat (V-VST). En pacients grans, però institucionalitzats, les xifres arribaven al 51% quan eren valorats per test de cribratge i exploracions clíniques (Taula 1). En pacients grans ingressats a un hospital geriàtric d'aguts i explorats per test de l'aigua o V-VST s'han trobat prevalences

Phenotype	Target Population	Evaluation Method	Prevalence	References
Older Patients	Independently-living older people	Screening (Questionnaires)	11.4 - 33.7%	Holland 2011 Roy 2007 Bloem 1990 Kawashima 2004 Yang 2013
		Clinical exploration (V-VST)	23%	Serra-Prat 2011
	Hospitalized AGU	Not specified/ Water swallow test/ V-VST	29.4 - 47%	Lee 1999 Cabré 2014
	Hospitalized with CAP	Water swallow test V-VST	55 - 91.7%	Cabré 2010 Almirall 2012
		Instrumental exploration	75%	Almirall 2012
	Institutionalized	Screening (Questionnaires)	40%	Nogueira 2013
		Water swallow test	38%	
Screening + clinical exploration		51%	Lin 2002	
Stroke	Acute phase	Screening (Questionnaires)	37 - 45%	Martino 2005
		Clinical exploration	51 - 55%	
		Instrumental exploration	64 - 78%	
	Chronic phase	Clinical exploration	25 - 45%	
		Instrumental exploration	40 - 81%	
NDD	Parkinson's disease	Reported by patients	35%	Kalf 2012
		Objective exploration	82%	
	Alzheimer's disease	Instrumental exploration	57 - 84%	Langmore 2007 Horner J 1994
	Dementia	Reported by caregivers	19 - 30%	Langmore 2007 Ikeda 2002
		Instrumental exploration	57-84%	Suh 2009 Langmore 2007 Horner J 1994
	Multiple Sclerosis	Screening (Questionnaires)	24%	De Pauw 2002
		Instrumental exploration	34.3%	Calcagno 2002
ALS	Clinical and Instrumental explorations	47 - 86%	Chen A 2005 Ruoppolo G 2013	
Structural	H&N cancer	Clinical exploration	50.6%	García-Peris 2007
		Instrumental exploration	38.5%	Caudell JJ 2008
	Zenker diverticulum	Instrumental exploration	86%	Valenza V 2003
	Osteophytes	Screening	17 - 28%	Utsinger PD 1976 Resnick D 1976

**Taula 1.** Prevalença de la DO en diferents poblacions diana. **Font:** Extret de [56]. **AGU:** Acute Geriatric Unit; **CAP:** Community Acquired Pneumonia; **V-VST:** Volume Viscosity Swallowing Test; **H&N:** head and neck.

des del 29,4% al 47,0% [18 i 61], mentre que en pacients grans hospitalitzats a causa de pneumònia adquirida a la comunitat i valorats mitjançant test de l'aigua o V-VST s'han trobat freqüències del 55% al 91,7%. En aquests mateixos pacients si es valoraven per test instrumental la prevalença era del 75% [18 i 61].

Els pacients amb patologia neurològica tenen també alt risc de patir DO, segons les sèries en pacients amb ictus pot arribar del 22 al 78% a la fase aguda i del 40 al 81% a la fase crònica. En la malaltia de Parkinson va d'un 35 a 82% segons ho refereixin els pacients o si s'avalua per mètodes instrumentals. És el símptoma inicial en el 60% de pacients amb ELA i pot arribar al 80-100% en fases avançades. Està present en el 40% de pacients amb miastènia gravis i fins al 44% de pacients amb esclerosi múltiple. En pacients afectes d'Alzheimer va d'un 57 a un 84% si s'apliquen mètodes instrumentals per al diagnòstic [56]. (Veure Taula 1) La prevalença d'alteracions aïllades de l'obertura de l'EES és baixa, menys d'un 5% dels pacients remesos a centre terciari per valoració. Són causades per parkinsonismes, lesions medul·lars i trastorns EES associades a diverticle de Zenker.

## 2.3. Fisiologia del sistema deglutori

### 2.3.1. Control Neural de la deglució

La deglució normal es un procés complex ben coordinat que requereix la interacció correcta entre àrees dels sistema nerviós central (SNC), parells cranials motors i sensitius i receptors perifèrics [56]. També requereix la integritat anatòmica d'orofaringe i laringe, el correcte funcionament d'uns trenta parells de músculs estriats incloent l'EES i una estreta coordinació amb el sistema respiratori [56].

#### Receptors sensorials i aferències

Els receptors perifèrics recullen la sensació gustativa i la transmeten als nuclis cerebrals mitjançant les neurones aferents [62]. (Veure Figura 4).

- **Gust:** a la fase oral, les papil·les gustatives de la llengua recullen els diferents sabors: les cèl·lules dels dos terços anteriors de la llengua (papil·les fungiformes) són innervades pel nervi de la corda del timpà (branca del nervi facial (VII)). Al terç posterior es localitzen les papil·les circumval·lades i foliades que estan innervades pel glosofaringi (IX). Les cèl·lules gustatives de paladar tou estan innervades pel nervi petrós superficial major (VII), les d'epiglòtis i laringe estan innervades pel nervi superior laringi (branca del vagus (X)) –Veure Figura 4–.
- **Olor:** per la nasofaringe es produeix estimulació del nervi olfatori (I) que es transmet al bulb olfatori.
- **Els receptors químics, mecànics i tèrmics:** també són capaços de produir respostes sensorials. Provoquen un procés anomenat somatosensorial en que, a més del gust, es dona informació de les característiques del bolus: consistència, forma, lubricació. En concret la integració de l'estímul químic s'anomena quimiosensació, aquests estímuls es transmeten pels nervis trigèmin (V), glosofaringi (IX) i vagus (X) [63]. Existeixen diferents substàncies agonistes d'aquests receptors somatosensorials que es poden utilitzar per via oral suplementant el bolus per augmentar l'imput sensorial i modular la resposta orofaríngia en casos de pacients amb disfàgia [64 i 65].

#### Centres efectors

Un cop arriba la informació per les vies aferents, aquests centres s'ocupen de la integració i el reconeixement de l'estímul per coordinar la resposta efectora mitjançant les neurones eferents. (Veure Figura 5 i Figura 6).



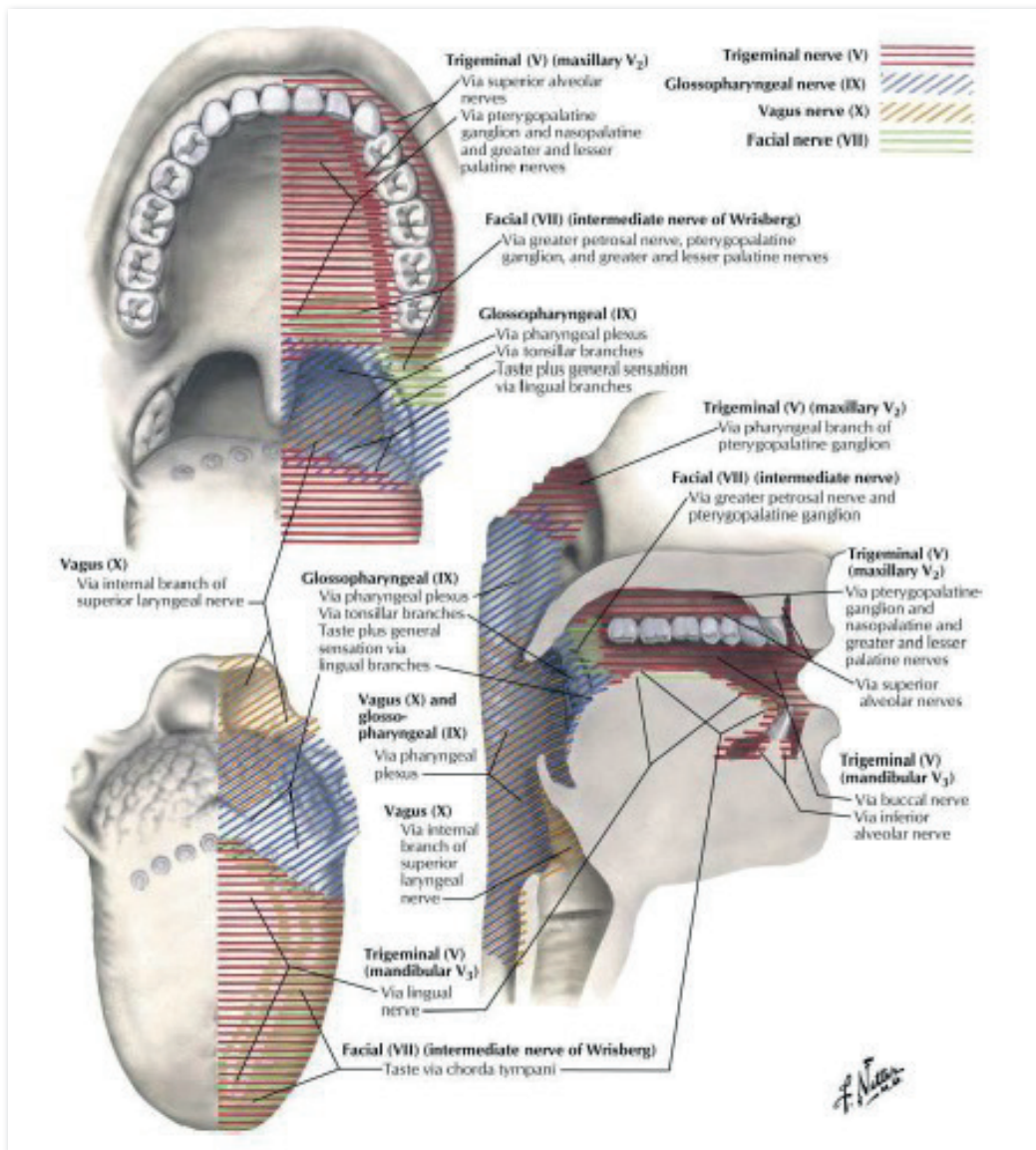


Figura 4. Innervació aferent a la cavitat bucal i faringe. Font: Netter.

- Al bulb trobem el **Centre Deglutori**: format per dos grups d'interneurons: *Dorsal Swallowing Group* (DSG), localitzat al nucli del tracte solitari i *Ventral Swallowing Group* (VSG) localitzat per sobre del nucli ambigu [66]. Es creu que les interneurons del VSG són activades per les neurones del DSG, essent les interneurons del DSG les responsables d'integrar la informació convergent de la perifèria i de les àrees corticals i generar el patró motor deglutori quan s'assoleix el llindar d'estímul necessari, mentre que les interneurons del VSG serien les responsables de distribuir la resposta als diferents nuclis motors [66].
- **L'escorça** cerebral té un paper important en l'inici voluntari i regulació de la deglució. Els estudis realitzats mostren una activació bilateral, tot i que asimètrica, de diferents àrees corticals, suggerint l'existència d'un hemisferi dominant per la deglució, que no es correspon amb la lateralitat del llenguatge ni de la ma predominant [67]. Les àrees corticals que s'activen són el còrtex sensorial i motor cau-

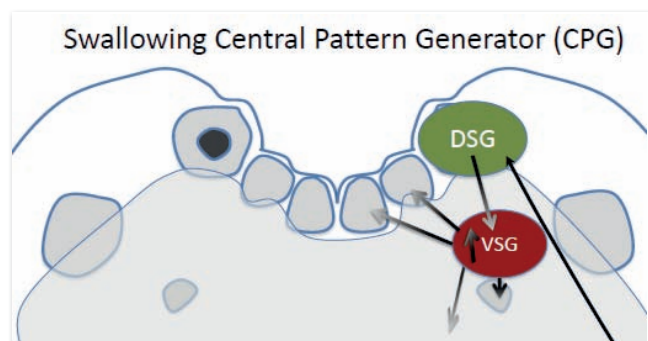
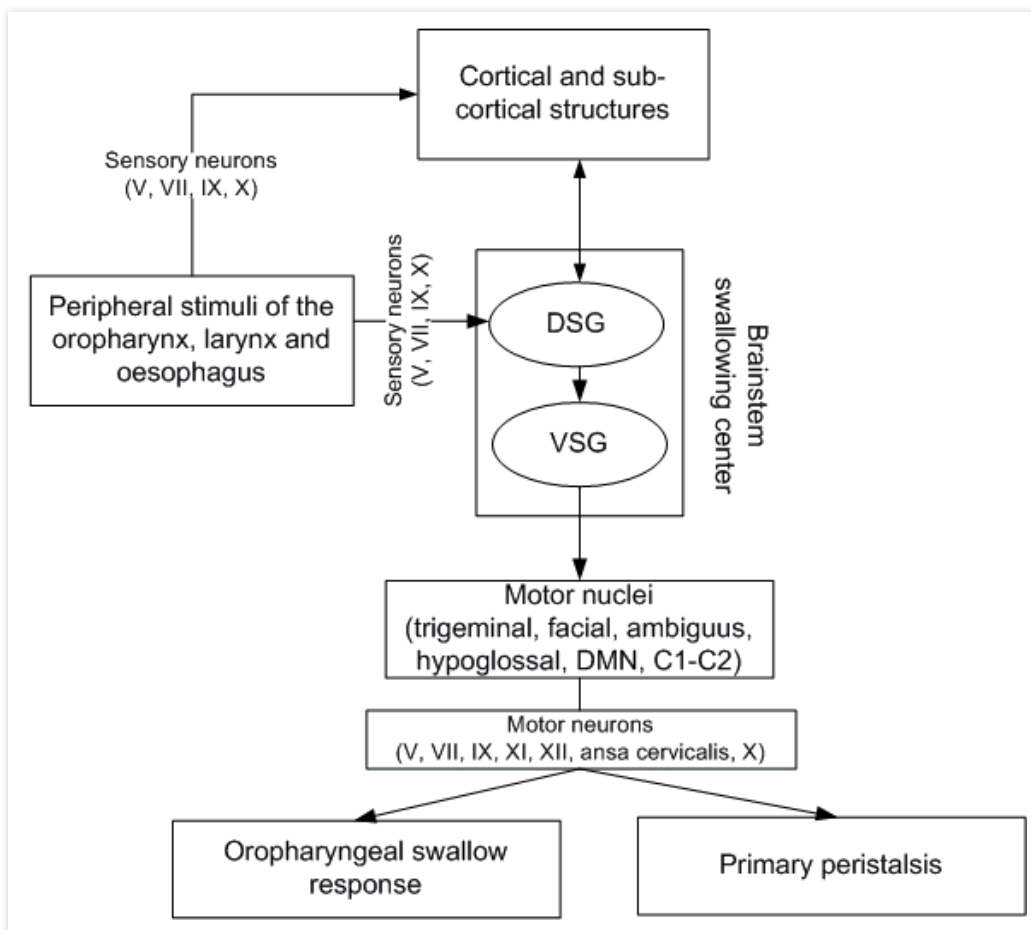
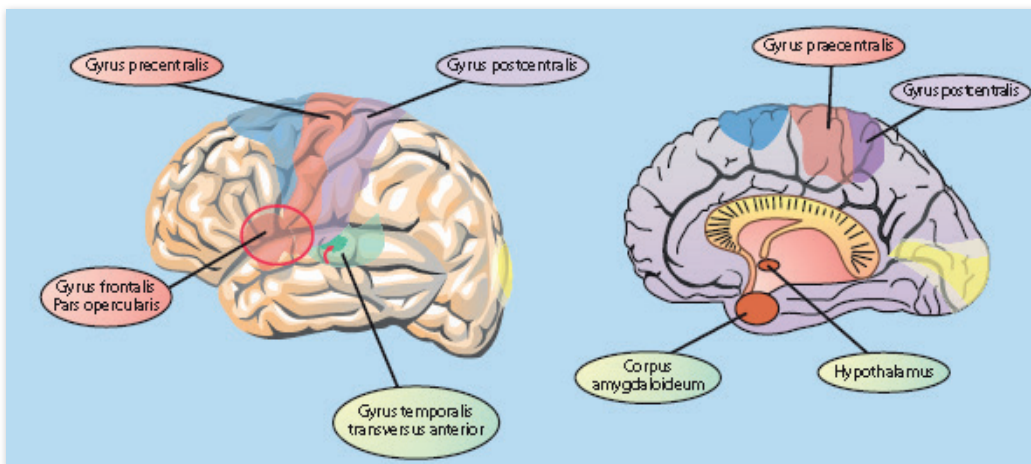


Figura 5. Visió esquemàtica de la interacció entre DSG i VSG. Font: Extret de [20].



**Figura 6.** Esquema del control neural de deluació. **Font:** Extret de [20].



**Figura 7.** Centres de la deglució corticals i subcorticals en humans. **Font:** Adaptat de Sobotta 2011. Extret de [69].

dolateral, el còrtex premotor orbitofrontal, el còrtex temporopolar i la ínsula [68]. A la Figura 7 es mostra un esquema de les àrees corticals i subcorticals que intervenen en la deglució.

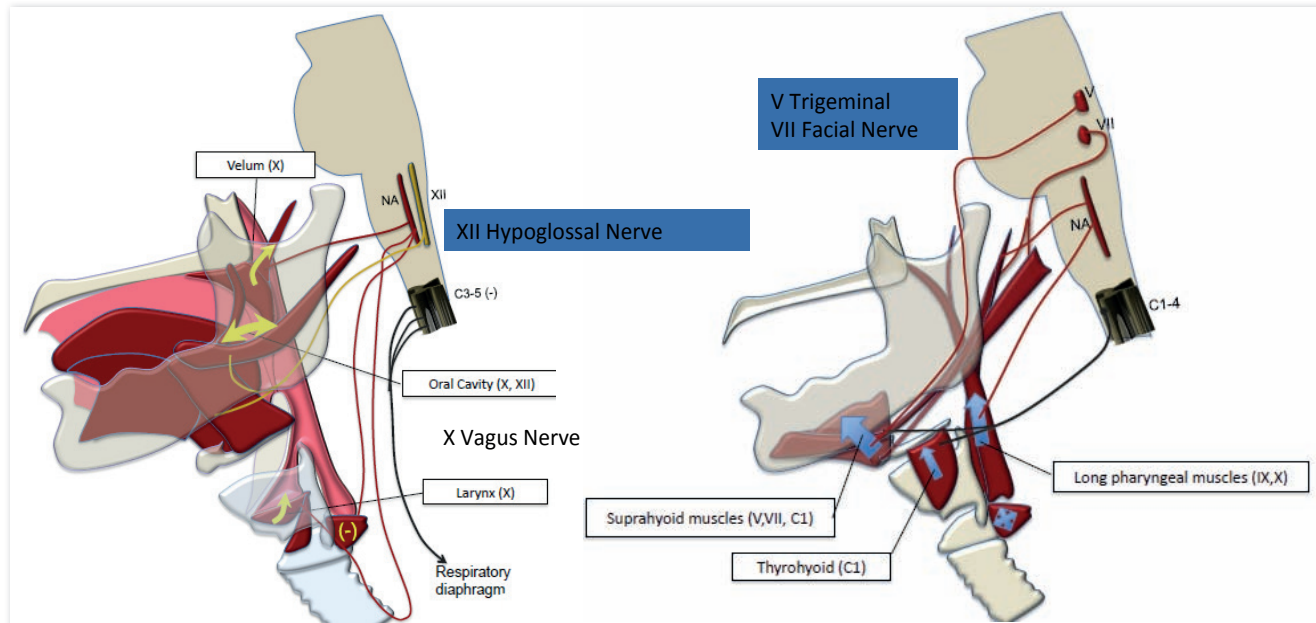
- A nivell **subcortical**: s'activen els ganglis de la base, el tàlem, l'amígdala i el cerebel però el seu paper no està clar.

### Sistema eferent

Els centres cerebrals envien estímuls mitjançant motoneurons eferents dels parells cranials als diferents músculs. Durant la fase oral i en el procés de masticació intervenen músculs del grup facial VII, masticatoris V i del moviment de la llengua (hipoglòs XII). En la deglució intervenen els músculs suprahioidals



que depenen dels parells cranials V, VI i XII i els infrahioidals (nansa cervical), també els del paladar, la faringe i la laringe (plexe faríngic (X)). (Veure Figura 8).



**Figura 8.** Nervis eferents involucrats en la fase de reconfiguració faríngica i ascens dels hioides. **Font.** Modificat de Pearson WG, NIDCD:F31DC011705

### 2.3.2. Fases de la deglució

La deglució es pot dividir en 4 fases [70]:

1. **Fase oral preparatòria:** el procés de la deglució s'inicia amb una fase voluntària (boca), el seu objectiu és la masticació i formació del bolus alimentari per la ingesta. La masticació serveix per adequar la mida i la consistència del bolus juntament amb el moviment lingual i l'aport de saliva, que a més inicia ja el procés de digestió i lubrica el bolus.
2. **Fase oral propulsora:** també és voluntària, es caracteritza pel pas del bolus de la boca a la faringe empès per la llengua. A l'inici, la part anterior de la llengua es posa en contacte amb paladar dur per ubicar el bolus a la part posterior de la cavitat oral però la part posterior de la llengua està en contacte amb el paladar tou formant el segell glosopalatí per evitar la caiguda prematura del bolus a la faringe. Després la llengua pressiona al paladar dur i genera una ona de pressió en direcció antero-posterior que empeny el bolus propulsant-lo cap a l'orofaringe al mateix temps que s'eleva el paladar tou per obrir el segell glosopalatí i tancar la nasofaringe. Posteriorment es torna a tancar el segell glosopalatí per evitar que part del contingut del bolus retorni a la cavitat oral [70].
3. **Fase faríngia:** es involuntària, compren el període des de que el cap del bolus entra a la cavitat faríngia fins que la cua del bolus surt de l'EES i aquest es tanca. Inclou la resposta motora orofaríngia (RMO). Existeixen 4 mecanismes que faciliten l'apertura del EES [71] la interrupció to vagal del múscle cricofaríngic; la contracció de la musculatura d'inscripció de l'hioides que realitza tracció anterior de l'esfínter; la pulsio sobre l'esfínter exercida per l'energia cinètica del bolus (que està causada al seu torn per la contracció lingual); i la distensibilitat de l'EES.
4. **Fase esofàgica:** un cop passat el EES el bolus es segueix d'un moviment peristàltic primari esofàgic que mou el bolus fins l'estómac.

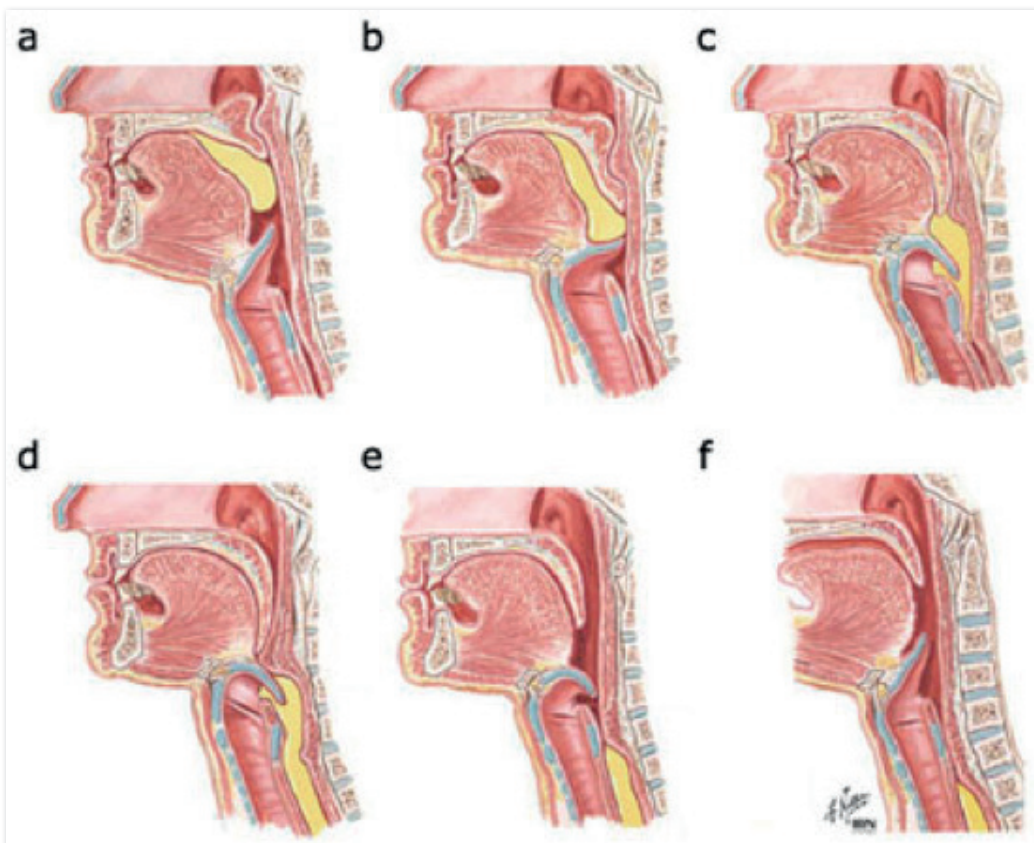
### **Resposta motora orofaríngea (RMO)**

La RMO es produeix durant la fase faríngea en resposta a l'activació del *Central Pattern Generator* (CPG). És una resposta estereotipada però no un reflex. Es pot modular amb informació aferent i s'ajusta a les característiques del bolus. Permet el pas de la faringe d'una configuració respiratòria (comunicació contínua entre nasofaringe, orofaringe, laringe i arbre respiratori inferior, que permet l'entrada i sortida d'aire als pulmons) a una configuració digestiva (que comunica boca, orofaringe, laringofaringe i esòfag), mantenir la configuració digestiva durant el trànsit del bolus alimentari per la faringe i retornar a la configuració respiratòria [56].

En animals d'experimentació la RMO s'ha estudiat mitjançant tècniques d'electrofisiologia [63 i 66].

En humans, la mesura de la RMO (Figura 9) es realitza mesurant determinats intervals de temps en la videofluoroscòpia (VF). La RMO es realitza mitjançant la mesura del temps de l'apertura i tancament de 4 vàlvules [71]:

- **Segell glosopalatí:** format per el paladar tou i la llengua. Després de propulsar el bolus a l'orofaringe es tanca.
- **Segell velofaríngi:** tancament de la nasofaringe i ascens del paladar tou que tanca la nasofaringe per evitar la regurgitació nasal del bolus.
- **Epíglotis:** tancament del vestíbul laringi per la pressió de la base de la llengua i la contracció activa dels músculs ariepiglòtics. Les cordes vocals i aritenoides tanquen la via respiratòria. Els músculs suprahioidals i longitudinals de la laringe mouen l'hioides i la laringe cap a dalt i anteriorment posicionant l'entrada de la laringe sota la base de la llengua, fora de la zona de pas del bolus. Aquesta acció expandeix i escurça l'espai hipofaríngi i facilita l'apertura de l'EES.
- **Apertura de l'EES**



**Figura 9.**  
Seqüència de la RMO.  
Font: [72].

### 2.3.3. Efecte de la deglució sobre la respiració

Els centres de la deglució i de la respiració estan localitzats propers al tronc cerebral i connectats amb el còrtex sensitiu primari que coordina ambdues funcions i produeix la tos com a mecanisme de defensa [56]. El centre de la deglució inhibeix el centre respiratori del bulb i interromp la respiració en qualsevol punt per permetre la deglució [63 i 73], durant aquesta, es produeix una apnea fisiològica. El patró respiratori predominant en pacients adults sans consisteix en una espiració abans i després de la deglució, com va demostrar un estudi de Martin Harris *et al.* on aquest patró es trobava en el 79% de participants mentre que la resta iniciaven la deglució en inspiració i realitzaven una espiració postdeglutòria [74]. En un altre estudi posterior es va veure que amb l'edat podia augmentar la freqüència d'altres patrons "anòmals" [75]. També es van observar diferències en la durada de l'apnea fisiològica durant la deglució postulant que podria ser conseqüència de l'allargament fisiològic del procés de deglució (75). Es creu que la deglució iniciada en post-espiració constitueix un mecanisme de protecció fisiològic al estar la glotis en posició paramediana i també es postula que així estaria facilitada l'elevació de la laringe al presentar els seus músculs menys resistència quan el diafragma està relaxat [76].

La tos es un reflex defensiu per expulsar mucositat i materials estranys del tracte respiratori. En pacients grans o amb malalties neurològiques existeix una menor resposta tussígena, afavorint les aspiracions silents, o fins i tot l'absència de resposta tussígena apropiada, augmentant el risc de pneumònia aspirativa. El reflex de la tos s'activa per estimulació de receptors faringis i de l'arbre respiratori, l'estímul sensorial es transmet per els nervis IX, X i V i el component eferent ve mediat pel nervi frènic, els nervis intercostals i altres nervis espinals de músculs respiratoris [56].

## 2.4. Fisiopatologia de la disfàgia orofaríngia

La funció deglutòria es pot afectar en diverses fases de la deglució per diferents mecanismes que poden coexistir en un mateix pacient. El millor coneixement de la fisiologia de la deglució ha permès millorar també el coneixement de la seva fisiopatologia i el desenvolupament d'estratègies de tractament. Les persones grans i els pacients amb patologia neurològica (particularment els pacients post-ictus) són les poblacions on s'han estudiat millor aquests mecanismes fisiopatològics.

En les persones grans es pot afectar el segell labial, causant la sortida de contingut alimentari per la boca, ja d'entrada en la fase oral preparatòria. També es pot veure afectada en aquesta fase la funció masticatòria, degut a la manca o mal estat de les peces dentals i la debilitat muscular que fa que augmentin els cicles masticatoris perquè són menys efectius, també existeix una disminució en la producció de saliva. Tot això en conjunt interfereix la correcta formació del bolus alimentari o fa que el pacient realitzi múltiples deglucions per empassar-lo. L'apràxia oral s'observa en pacients amb disminució de la sensibilitat bucal, demències o edat avançada. En aquests casos, el pacient té dificultat, retard o és incapaç d'iniciar la deglució voluntària [77]. També en pacients grans, pot disminuir la força de la propulsió del bolus degut a sarcopènia de la llengua, causant residu oral. Tots els signes descrits fins ara fan referència a l'eficàcia de la deglució. Pel que fa a la seguretat, en aquesta fase oral el fracàs del segell glosopalatí causaria que el bolus caigués prematurament a la hipofaringe abans de que s'iniciés la RMO causant aspiració predeglutòria [56].

El residu orofaríngic és el principal signe d'alteració de l'eficàcia a la fase faríngia i estaria causat per l'incapacitat dels músculs faringis d'aclarir el contingut faríngic i de sinus piriformes. Si es tracta d'un residu homogeni estaria causat per debilitat general associada a l'edat o a patologia neuromuscular mentre que si el residu és unilateral s'associaria més a ictus [77].

Pel que fa a les alteracions de la RMO, s'han descrit una sèrie de paràmetres que mesuren el temps de tancament entre les diferents vàlvules que permeten mesurar de manera objectiva les alteracions en la RMO [78, 79]. També es poden mesurar la força de propulsió de la llengua i l'energia cinètica del bolus mitjançant aquesta tècnica [18]. En individus sans el tancament del vestíbul laringi i la ràpida apertura EES permeten una resposta deglutòria ràpida mentre que en la població senil i en pacients neurològics aquests temps s'allarguen.

En resum, en pacients d'edat avançada i fràgils es poden observar factors miogènics i neurogènics, els factors neurogènics fan referència a la disminució de sensibilitat de les aferències al centre deglutori i el retard de resposta sinàptica degut a la pròpia edat o la coexistència de processos neurodegeneratius. Certs fàrmacs també poden contribuir a aquest retard en la RMO [77].

En pacients grans, amb malalties neurològiques i/o malaltia pulmonar obstructiva també es descoordina la interacció entre centre respiratori i centre deglutori permetent deglucions en inspiració durant el cicle respiratori, fet que augmenta el risc d'aspiracions [56]. També en pacients grans o amb malalties neurològiques disminueix la sensibilitat a diferents estímuls i no s'activa el reflex de la tos, fet que pot conduir a l'aspiració de material sense disparar aquest reflex, provocant el que s'anomenen aspiracions silents o aspiracions sense adequada resposta tussígena, amb el conseqüent risc de pneumònia aspirativa [56]. S'estima que les aspiracions silents tenen una prevalença del 15-39% en pacients amb ictus subagut i del 2-25% en poblacions no seleccionades d'ictus [80].

## 2.5. Diagnòstic de la DO. Tests de valoració clínics i instrumentals

El procés diagnòstic dels pacients amb DO s'ha de portar a terme per un equip multidisciplinar de manera seqüencial. És important que primer s'identifiqui als pacients en risc, és a dir, de tota la població seleccionar els pacients que puguin presentar la DO, mitjançant els tests de cribratge. Posteriorment cal realitzar l'abordatge d'aquests pacients mitjançant avaluacions clíniques i finalment es realitzaran proves diagnòstiques instrumentals quan sigui necessari.

Com hem dit, el primer pas en la valoració de la DO és identificar els subjectes en risc de presentar-la, és imprescindible una bona història clínica i una exploració física que ens orientin sobre l'existència de disfàgia (comorbiditat, edat, antecedents de cirurgia de coll etc.) o troballes a l'exploració que ho suggereixin (estat general, hidratació, pes, etc.).

Pel que fa als test de valoració per detectar pacients vulnerables cal fer tests que siguin de fàcil administració, ràpids, poc invasius, amb personal entrenat i que tinguin un resultat vàlid i fiable [81]. Els criteris per descriure la qualitat dels estudis estan oberts a discussió però s'estima que han de complir una sensibilitat elevada, superior o igual al 70%, pel risc que suposaria deixar pacients positius sense diagnosticar, i amb una especificitat moderada, superior o igual al 60%, per evitar costos extra de l'estudi diagnòstic innecessari en els falsos positius. Els criteris que cal tenir en compte per implementar un test de cribratge són: les característiques psicomètriques del test, el tipus de bolus utilitzat, la implicació a nivell de personal i els recursos tècnics que requerirà el test [81 i 82].

Un cop aplicat el test de cribratge es valorarà sotmetre al pacient a una avaluació per professionals i aplicació de tests instrumentals per completar el diagnòstic. Cal tenir això en compte per disposar de professionals formats en les tècniques de referència i l'equip tecnològic adequat. En les tècniques de referència (videofluoroscòpia i fibroendoscòpia) tampoc no existeixen protocols estàndards, es poden mesurar diferents tipus de variables i cada laboratori adapta els seus aparells. Segons els posicionaments de la ESSD [83 i 84], cal estandarditzar els protocols de VF i FEES incloent diferents maniobres, postures i l'ús de diferents viscositats.

Al 2009 Bours *et al.* [85] van publicar una revisió dels tests de cribratge de DO en pacients amb patologia neurològica utilitzant els criteris de disseny i qualitat proposats per la *Dutch Cochrane Centre* [81] que es poden veure a la Figura 10. D'una revisió de 407 articles finalment es van seleccionar 11 que complien els criteris proposats. Basant-se en criteris psicomètrics el millor test de cribratge seria el test de l'aigua combinat amb la pulsioximetria i avaluant diferents símptomes com tos, ennuegament i canvi de veu. La revisió conclou que combinar el test amb pulsioximetria permet detectar les aspiracions silents que es considera que prevalen molt en pacients amb patologia neurològica i no tant a la població general. Dels tests amb diferents consistències i volums, diu que requereixen major temps i materials per realitzar-los en contra del test realitzats només amb aigua. Aquesta revisió només pot aportar dades descriptives ja que degut a la variabilitat en els tests, objectius i protocols era impossible realitzar una anàlisi estadística.

Items	Description
1	Were the reference test <sup>a</sup> and the index test <sup>b</sup> interpreted independently (blinded)?
2	Was the index test applied independent of relevant information on clinical data of the patient regarding the target condition?
3	Was the reference test applied to all patients who received the index test?
4	Was the period between the reference test and the index test short enough to be reasonably sure that the target condition did not change between the two tests? (within 24 h in acute stroke, and within 7 days in order neurological diseases)
5	Was the selection of the study population valid?
6	Are data presented in enough detail to calculate appropriate test characteristic?
7	Was the study population appropriate to evaluate the proposed use of the index test?
8	Was the index test described in detail so it could be reproduced?
9	Were satisfactory definitions used for normal/abnormal reference test results and normal/abnormal index test results?

<sup>a</sup> Reference test: gold standard (FEES or VFS)      -      <sup>b</sup> Index test: bedside screening

Figura 10. Criteris de disseny i qualitat proposats per la Dutch Cochrane Centre. Font: Extret de [85].

Posteriorment, al 2014 Kertscher *et al.* [81] van realitzar una nova revisió incorporant tots els tests que havien aparegut en els últims anys (2008-2012). Dels 334 abstracts que revisava només quatre complien criteris metodològics: el *Toronto Bedside Swallowing Screening Test* (TOR-BSST) [86], el test volum viscositat utilitzat en aquesta tesi (V-VST) [87], el test de Wakasugi [88] i el de *Suiter and Leder* [89]. Finalment descartava els dos últims per criteris psicomètrics: el test de Wakasugi per sensibilitat baixa (45%) i el de *Suiter and Leder* per especificitat baixa (49%). A continuació explicarem el TOR-BSST i el V-VST. El resum es pot veure en la Taula 2.

Test. Autor, any de publicació	n	Població	Gold Standard	Prevalença %	Sensibilitat %	Especificitat %
V-VST. Clavé, 2008 (87)	85	Pacients neurològics amb dificultats deglució	VF	Alteració seguretat 80	88	65
				Aspiració 22	100	29
				Penetració 74	84	65
				Residu oral 15	69	81
				Residu faringi 70	86	35
				Deglució fraccionada 81	88	87
TOR-BSST. Martino, 2009 (86)	59	Pacients amb ictus. Randomització	VF	Tots els pacients 39	91	67
				Pacients aguts 54	96	64
				Pacients rehabilitació 29	80	68
3-oz waterSwallow Test. Suiter and Leder, 2008 (88)	3000	Població heterogènia	FEES	Tos, ennuegament, incapacitat per empassar 23	97	49
Cought Test. Wakasugi, 2008 (89)	204	Pacients amb símptomes de disfàgia	VF o FEES	Aspiració 53	45	87

Taula 2. Quadre resum de la revisió de Kertscher 2014. Com es comenta al text el test de Suiter and Leder no assoleix suficient especificitat mentre que el test de Wakasugi no assoleix suficient sensibilitat. Font: Extret [81].



## Qüestionaris auto-administrats

Existeixen qüestionaris auto-administrats pel cribratge de DO que han demostrat la seva validesa i són de fàcil i ràpida administració. Es poden distingir dos aspectes: l'estat funcional i la gravetat de la DO i l'estat de salut relacionat amb la qualitat de vida. Com a exemples del primer tenim el EAT-10 (Eating Assessment Tool) i el SSQ (Sydney Swallow Questionnaire) [90]. Per a avaluar la qualitat de vida relacionada amb DO existeixen el MD Anderson Dysphagia Inventori [91] (MDADI) i el SWAL-QOL [92].

- **EAT-10:** El EAT-10 [93] és un senzill qüestionari de símptomes clínics de DO desenvolupat per P. Belafsky a la Universitat de Davis, Califòrnia, ha estat validat en la seva traducció a l'espanyol [94]. Consisteix en 10 preguntes sobre l'existència de símptomes de DO, gravetat de la mateixa i el seu impacte social. Cada pregunta es puntuava de 0-4 depenent del grau. Aquest test ha demostrat una sensibilitat del 89% amb una especificitat del 82% [95]. Segons l'autor es considerava patològica una puntuació major o igual a 3 però en un article recent s'ha trobat que segons la corba ROC (*Receiver Operating Characteristic*), el punt òptim de tall podria traslladar-se a dos amb una sensibilitat del 85% i amb especificitat del 82% [93].

## Tests clínics

- **Test de l'aigua:** desenvolupat i validat per DePippo *et al.* [96]. Consisteix en administrar bolus de 10 ml d'aigua amb una xeringa, es repeteix quatre vegades i posteriorment es donen 50 ml d'aigua en un got. Les variables que cal observar són: presència de baveig, nombre de deglucions, presència de tos i presència de disfonia. Es considera positiva l'aparició de qualsevol d'aquests símptomes: baveig, tos o disfonia; i el test es considera negatiu si no en presenta cap. Aquest test té diversos problemes, el primer és que només fa servir la tos com a detecció d'aspiracions. Per tant, en pacients amb alteració del reflex de la tos no es detectaran aspiracions silents i/o penetracions. Aquesta prova tampoc avalua les fases preparatòria i oral de la deglució, ni tampoc l'eficàcia de la deglució. Al no avaluar diferents consistències no es poden donar recomanacions per adaptar la dieta als pacients. Amb tot, presenta una alta sensibilitat per detectar aspiracions (94-96%) amb una baixa especificitat (26-46%). Posteriorment Suiter *et al.* van reavaluar la utilitat d'aquest test en una mostra de pacients major i més heterogènia i van trobar especificitats de fins al 49% [97].
- **Test volum viscositat:** Clavé *et al.* [87] van desenvolupar al Consorci Sanitari del Maresme un test segur i validat d'exploració clínica anomenat Test Volum-Viscositat (V-VST, volume-viscosity swallow test) que consisteix en administrar volums creixents de 5-20 ml de diferents consistències: nèctar, líquid i púding. Es comença per la textura nèctar perquè es més segura, si es superen els volums del nèctar es pot administrar la textura menys segura que és el líquid, sinó cal passar a la textura púding. Si es detecta alteració de la seguretat en qualsevol punt es passa a la textura més segura a petit volum. Es mesuren els signes d'alteració de la seguretat: tos, canvi de veu i dessaturació d'oxigen major o igual al 3% i els signes d'alteració de l'eficàcia que són: segell labial, presència de residu oral, residu faringi i deglució fraccionada. És un test segur i ràpid d'administrar amb un 88,2% de sensibilitat per alteració de la seguretat, 100% per aspiració i 88,4% per alteració de l'eficàcia [87]. Els seus valors de sensibilitat i especificitat es mostren a la Taula 3.

Aquest test, a més de detectar la presència de disfàgia, permet seleccionar la viscositat i volum ideal per adequar la dieta als pacients. Al ser de fàcil administració i segur, es pot repetir durant l'evolució per adequar progressivament la dieta del pacient.

També es pot utilitzar aquest test amb diferents espessidors per avaluar el seu efecte terapèutic. Els espessidors més clàssics a base de midó modificat tenen el problema de que al augmentar la vis-

cositat del bolus, en pacients amb alteració de la propulsió del bolus, poden incrementar el residu orofaríngi postdeglutori, a més són mal acceptats per els pacients. S'han validat les característiques d'aquest test utilitzant un nou espessidor a base de goma xantana i els resultats són equiparables als de l'espessidor a base de midó [64]. A la Taula 3 es pot veure la comparació de les dades psicomètriques del test utilitzant els dos espessidors. Aquests nous espessidors milloren la seguretat de la deglució augmentant la viscositat sense augmentar el residu faríngi postdeglutori.

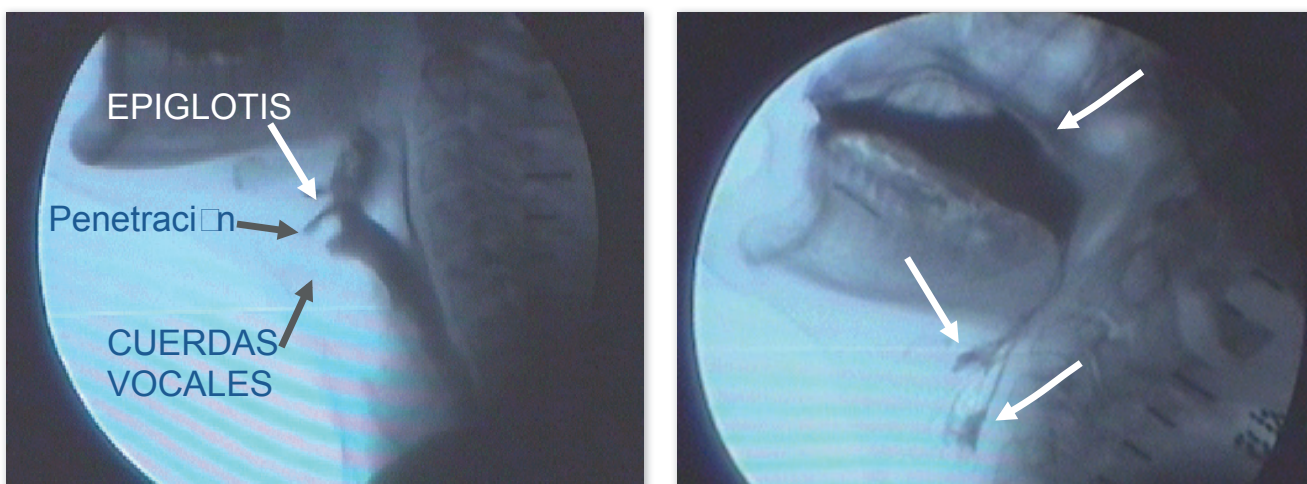
Test Volum-Viscositat	Sensibilitat (%)	Especificitat (%)	VPP (%)	VPN (%)
<b>Espeessants midó</b>				
Residu oral	69,2	80,6	39,1	93,5
Residu faríngi	86,4	34,6	75	52,9
Deglució fraccionada	88,4	87,5	96,8	63,6
Alteració Seguretat	88,2	64,7	90,9	57,9
Aspiracions	100	28,8	28,8	100
Penetracions	83,7	64,7	87,2	57,9
<b>Goma Xantana</b>				
DO	94	88	98	70
Alteració Eficàcia	79	75	93	67
Alteració Seguretat	87	81	93	46
Aspiracions	91	28	21	94

**Taula 3.** Comparativa de les característiques psicomètriques del V-VST amb diferents espessidors. **Font:** adaptat de Clavé *et al.* 2008 [87] i Rofes *et al.* 2014 [64].

- **Toronto Bedside Swallowing Screening Test TOR-BSST** [86]: el van crear Martino i Cols. a la Universitat de Toronto a partir d'una revisió exhaustiva sistemàtica basada en l'evidència disponible fins al moment al 2009. El test es realitza per personal d'infermeria entrenada. Consta de tres parts: abans d'administrar l'aigua es fa una valoració de la qualitat de la veu, el moviment lingual i la sensibilitat faríngia bilateral, marcant si és normal o anormal o si el pacient no és capaç de realitzar la ordre. Posteriorment s'administren 10 cullerades de 5ml d'aigua i es fa vocalitzar "ah" al pacient. S'observa si apareix tos durant o després d'empassar o si apareix canvi de veu. Si apareixen aquests signes el test s'atura per ser positiu. Després d'administrar els bolus es deixa beure lliurement d'una tassa al pacient i s'observa també si apareix baveig. El test es considera positiu si apareix un o més resultats anormals. Aquest test ha demostrat una sensibilitat del 91,3% (CI, 71,9 a 98,7) i un valor predictiu negatiu del 93,3% en pacients amb ictus aguts i el 89,5% en pacients en unitats de rehabilitació post-ictus [86].
- **Wakasugi *et al.* [88]:** es realitza primer el test de la tos (que consisteix a inhalar àcid cítric en un nebulitzador ultrasònic per la boca, els pacients que tussen més de cinc vegades sonconsiderats normals), per millorar la detecció d'aspiracions silents ho combinen amb test de l'aigua modificat que consisteix en administrar 3ml d'aigua freda al sòl de la boca amb una xeringa i es dona puntuació segons si el pacient és incapaç d'empassar (es dona un punt), si empassa però presenta dispnea (dos punts), si empassa però presenta tos o veu humida (tres punts). Posteriorment se li demana al pacient que realitzi dues deglucions de saliva voluntàries: si no és capaç de realitzar aquestes deglucions es dona una puntuació de quatre mentre que si el pacient les realitza es donen cinc punts.
- **Altres tests:** han estat validats altres tests similars que combinen l'administració de diferents volums i textures com per exemple el descrit per Logemann *et al.* [98].

## Mètodes instrumentals

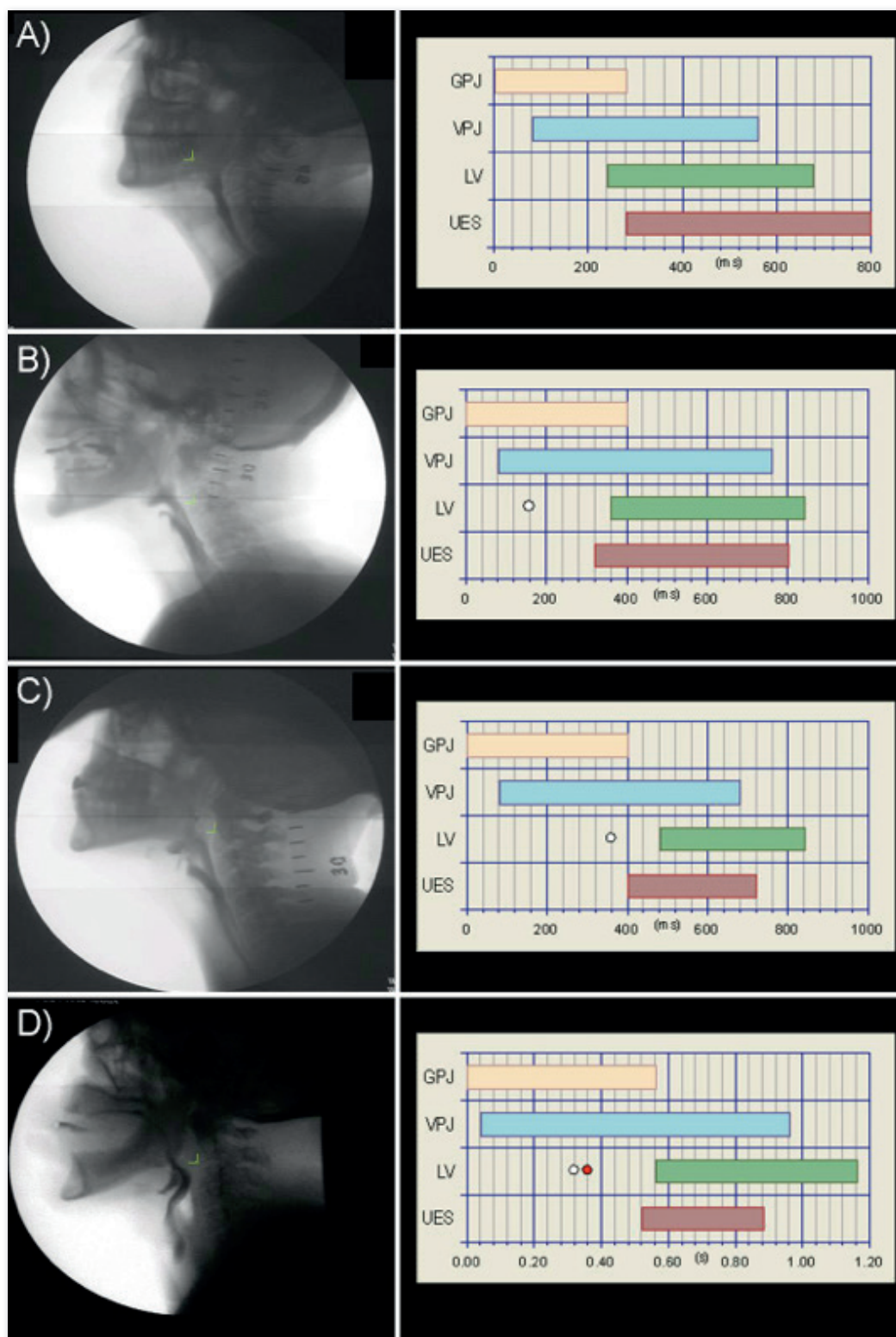
- **Videofluoroscòpia (VF):** La VF és el *gold standard* per l'estudi de la fase oral i faríngia de la disfàgia [18 i 85]. La VF (Figura 11) és una prova dinàmica, consisteix en administrar un bolus de contrast radioopac i a avaluar amb control radiològic (projeccions radiològiques antero-posterior i de perfil lateral) les diferents fases de la deglució. Les alteracions que els ictus provoquen en la deglució són: alteració de la contracció faríngia, retard en el tancament del vestíbul laringi, residu val·lecular, paràlisi de cordes vocals i relaxació incompleta de l' esfínter esofàgic superior (EES) [99 i 100]. Els signes majors d'alteració de l'eficàcia durant la fase oral en els pacients amb ictus inclouen apràxia i manca de propulsió del bolus per la llengua.



**Figura 11.** Criteris de disseny i qualitat proposats per la Dutch Cochran Centre. **Font:** Extret de [85].

Els signes videofluoroscòpics d'alteració de la seguretat durant la fase faríngia inclouen penetracions (entrada de contrast en el vestíbul laringi sense sobrepassar les cordes vocals), com mostra la Figura 11, i aspiracions (el contrast passa les cordes vocals i penetra a l'arbre respiratori). L'alentiment en el tancament del vestíbul laringi i la lenta apertura de l'EES són els paràmetres que més s'han relacionat amb risc d'aspiració en els pacients amb ictus [78 i 79]. L'interval entre aquests dos paràmetres és inversament proporcional a la seguretat de la deglució. Els pacients sans presenten una elevada velocitat de tancament del vestíbul laringi (<160ms) i d'obertura EES (<220ms). En pacients neurològics, mentre no es tanca el vestíbul laringi es pot produir pas del bolus a l'arbre respiratori i l'endarreriment d'apertura de l'EES incrementa el volum del bolus a la hipofaringe augmentant la probabilitat del pas del bolus a laringe [78]. L'aspiració de secrecions pot ser predeglutòria (durant la fase oral per insuficiència del segell palatoglòs); durat la fase faríngia de la deglució o postdeglutòria (per la presència d'elevat residu postdeglutori a la faringe amb la conseqüència de que quan es produeix la respiració la hipofaringe està plena de contrast que passa a la via respiratòria) [78]. La baixa força de propulsió del bolus és la principal culpable de que la transferència del bolus boca-esòfag no sigui suficient. En individus normals la velocitat del bolus és >35cm/d i l'energia cinètica >0.33mJ mentre que en pacients neurològics la velocitat sol ser <22cm/d i l'energia cinètica <0.20mJ [78]. El residu hipofaringi sol ser simètric però els pacients amb ictus poden presentar residu hipofaringi unilateral com a conseqüència d'una paràlisi faríngia unilateral. La penetració o aspiració també pot estar causada per insuficient ascens hioideu i laringi que ocasionaria la protecció insuficient de la via respiratòria [60]. La desaferentització central o perifèrica o el dany cerebral directe poden reduir l'excitabilitat del patró central generador i explicar el retard en l'obertura EES. El residu orofaringi pot ser explicat per l'alteració en la propulsió del bolus [101]. (Veure Figura 12).





**Figura 12.** Cronograma de la RMO en pacients sans (CPJO: apertura del segell glosopalatí, CPJC: tancament del segell glosopalatí, VPJ: segell velopalatí, UESO: apertura EES, UESC: tancament EES, LVO: apertura del vestíbul laringí, LVC: tancament del vestíbul laringí). **Font:** Elaboració pròpia.

- **Fibroendoscòpia de la deglució (FEES):** s'utilitza un fibroendoscopi flexible connectat a una font de llum que permet enregistrar les imatges de vídeo quan es fa al pacient deglutir bolus de contrast tenyits amb colorant alimentari. És ben tolerat, fàcilment repetible i es pot aplicar a la capçalera del pacient. Els seus inconvenients són que no permet avaluar la fase oral de la deglució i la manca de visibilitat al tocar l'endoscopi amb la base de la llengua, l'epiglotis o el propi bolus durant la deglució [37, 102 i 103;]. En primer lloc es visualitza l'anatomia i fisiologia i posteriorment es valora la funció deglutòria amb l'administració de bolus de contrast. Les troballes més freqüents en DO són:

vessament del bolus sota base de la llengua abans d'iniciar la deglució, retard/absència del reflex deglutori, penetració (entrada del bolus al vestíbul laringi però sense traspasar les cordes vocals vertaderes), aspiració (quan el bolus traspasa les cordes vertaderes) i residu (quan persisteix contingut del bolus a la faringe després d'empassar) [69].

- **Manometria faringoesofàgica:** s'utilitza un catèter amb sensors de pressió posicionats a faringe, l'EES i el cos esofàgic que mesuren la pressió i la representen en mapes topogràfics [104]. Es pot combinar amb VF per avaluar alteracions en l'apertura de l'EES.

## 2.6. Complicacions

La DO pot causar complicacions importants amb increment de la morbi-mortalitat associada, el seu efecte sobre els pacients pot ser tan important com altres processos crònics com són les neoplàsies o la malaltia cardiovascular. És per això que és important la seva detecció precoç i el maneig adequat. Les complicacions poden estar relacionades amb l'alteració de l'eficàcia i l'alteració de la seguretat [105].

### Complicacions relacionades amb l'eficàcia

L'alteració en l'eficàcia de la deglució implica que es compromet la funció de portar els nutrients i l'aigua a través del tub digestiu fins a l'estómac, el que pot provocar desnutrició o deshidratació. Les conseqüències de la desnutrició són: pèrdua de pes i, en casos extrems, pot arribar a disminuir la massa muscular, el que empitjoraria la força per deglutir empitjorant les conseqüències i agreujant la DO [106]. La deshidratació pot provocar confusió mental, sequetat de pell i mucoses i disminució de saliva, que també empitjoraria la capacitat per deglutir. En pacients grans hospitalitzats, la prevalença de malnutrició i debilitat, l'increment de l'estada mitjana, l'empitjorament en la capacitat funcional i la mortalitat al cap d'un any estan fortament incrementades en els pacients amb DO. En un altre estudi es va veure que un 66% de pacients grans amb DO estaven malnodrits amb depleció severa de proteïnes musculars i d'aigua intracel·lular –deshidratació subclínica– [54]. Estudis sobre població senil fràgil han mostrat que la DO era un risc independent per malnutrició amb un 65,8% de mortalitat el primer any en pacients amb ambdues DO i malnutrició [107].

La DO, a més, empitjora la qualitat de vida dels pacients, per exemple, un 41% presenta ansietat o pànic durant els àpats [108].

### Complicacions associades amb la seguretat

La seguretat de la deglució fa referència a que el transport de l'aliment es faci pel tub digestiu sense pas al sistema respiratori, ja que hi ha una via d'entrada comuna. El pas de contingut digestiu a l'arbre respiratori pot tenir diferents conseqüències: des de l'ennuegament a les infeccions respiratòries.

- **Pneumònia [57]:** presència de signes clínics respiratoris: tos amb o sense expectoració, febre o hipotèrmia, dolor pleurític i roncus o estertors a l'auscultació respiratòria amb aparició d'infiltrat pulmonar en 24h.
- **Broncospiració:** existeix clínica respiratòria i episodi presenciat de disminució del nivell de consciència o aspiració presenciada sense infiltrat radiològic pneumònic.
- **Pneumònia Aspirativa (PA):** quan existeixen signes clínics respiratoris: tos amb o sense expectoració, febre o hipotèrmia, dolor pleurític i roncs o estertors a l'auscultació respiratòria que apareixen posteriorment a un episodi presenciat de disminució del nivell de consciència o ennuegament presenciat. Juntament amb l'aparició d'un nou infiltrat pulmonar localitzat a segments posteriors

de lòbul superior, apicals del lòbul inferior o basal del lòbul [109]. Segons la Societat Japonesa, es sospita PA quan existeix aspiració presenciada o una condició en que hi hagi alta sospita d'aspiració com per exemple en pacients amb DO [110].

La patogènesi de la PA (Figura 13) pressuposa la contribució dels factors de risc que alteren la resposta motora orofaríngia, causen aspiració i predisposen l'orofaringe a la colonització bacteriana. Aquests factors s'han de donar en un pacient vulnerable, o bé per edat, per immunosupressió o perquè sigui un pacient fràgil (edat, comorbiditats etc.). Factors com l'edat, malnutrició, tabaquisme i el dèficit d'higiene oral predisposen a la colonització bacteriana [111 i 114]. La malnutrició amb el conseqüent empitjorament del sistema immunitari també augmenta el risc de PA. L'aspiració de secrecions orofaríngees colonitzades pot suposar l'entrada de més de deu milions de bacteris dins l'arbre bronquial [115]. La incidència i prevalença es desconeixen en el nostre medi; es considera que dels pacients que ingressen per pneumònia adquirida a la comunitat el 6% són PA, aquesta xifra pot arribar al 10% en pacients majors de 80 anys [116], amb una mortalitat durant l'ingrés de fins al 34% [116]. Suposa la primera causa de mortalitat en pacients amb trastorns neurològics i disfunció deglutòria. Una revisió durant 10 anys va mostrar que el nombre de pacients grans ingressats amb PA s'havia incrementat un 93,5% mentre que altres tipus de pneumònia disminuïen [117]. Un estudi al nostre medi va trobar que de 134 pacients grans ingressats per pneumònia el 26% complien criteris per PA. A més, el 55% dels pacients amb pneumònia (PA i no PA) tenien signes clínics de DO, els pacients amb DO eren més grans, tenien pitjor estat funcional, major prevalença de malnutrició i altres comorbiditats, pitjor puntuació en l'escala de Fine i presentaven major mortalitat tant als 30 dies de l'ingrés com a l'any [109]. En un altre estudi sobre població geriàtrica institucionalitzada es va observar que la PA succeïa en un 43-50% durant el primer any d'institucionalització amb un 45% de mortalitat associada [118].

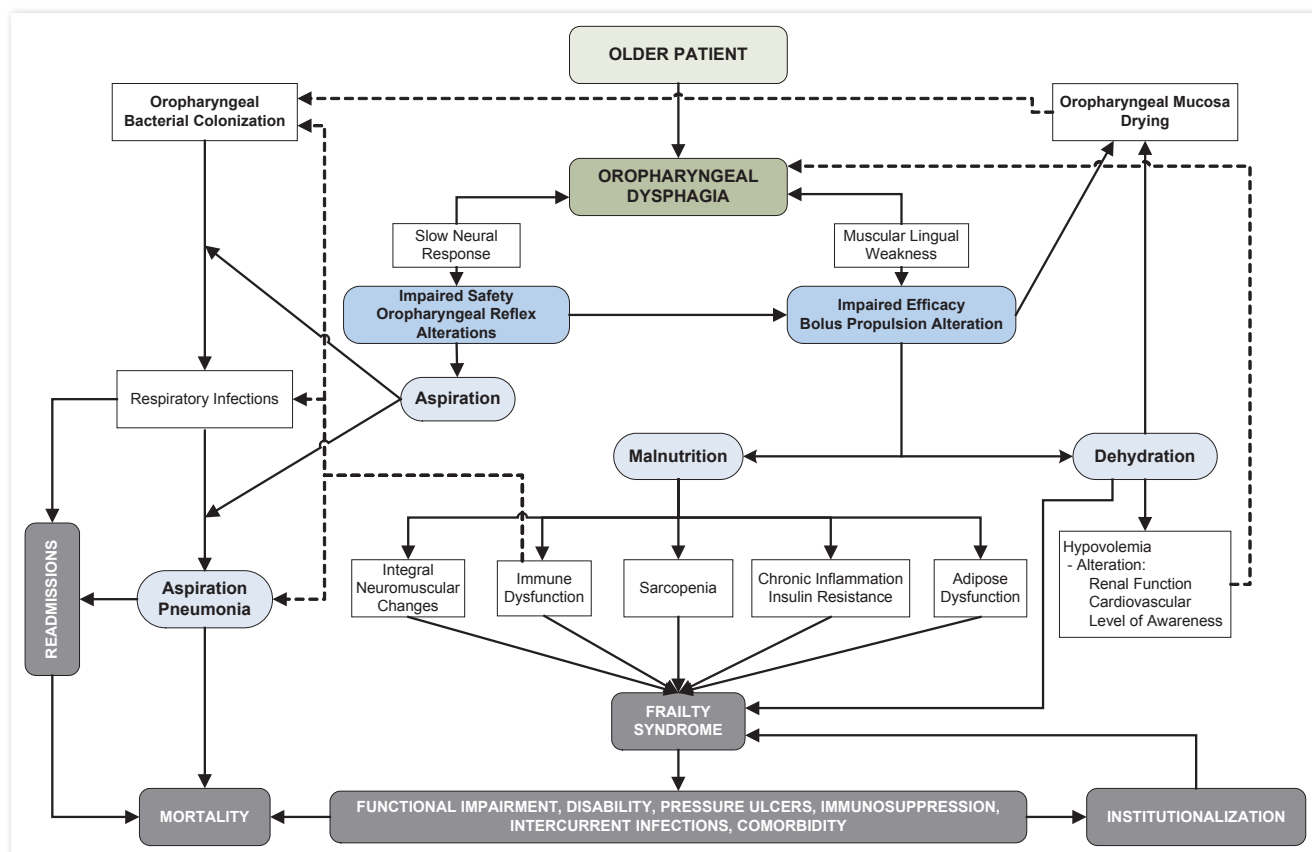


Figura 13. Fisiopatologia de les complicacions nutricionals i respiratòries associades a la DO. Font: Extret de [56].

## 2.7. Tractament

L'objectiu del tractament té dos vessants, en primer lloc prevenir complicacions derivades de la DO (deshidratació, malnutrició i pneumònia aspirativa) i en segon lloc intentar revertir la disfunció deglutòria de manera que es pugui administrar una dieta el menys restrictiva possible i amb el mínim risc d'aspiracions. Pel que fa a la dieta, s'han de concentrar els requeriments proteics i calòrics en el menor volum per assegurar la correcta aportació en aquests pacients.

Per complir el primer objectiu existeixen una sèrie de mesures higiènic-dietètiques que consistirien en repartir l'alimentació en 5 ó 6 àpats diaris, que s'han de realitzar amb el pacient en estat d'alerta. Cal assegurar una postura correcta del pacient, assegut amb l'esquena recta i el cap lleugerament inclinat cap endavant en el moment d'empassar; l'àpat s'ha de fer sota supervisió però fomentant l'autoalimentació, en un ambient tranquil i relaxat. Cal evitar aliments amb dobles textures i de risc –aliments que barregin líquids y sòlids, que puguin fondre's, enganxosos, que es desfacin o fragmentin amb facilitat– [119]. També és important establir unes recomanacions d'higiene oral mínimes que incloguin raspallat dental diari i l'ús de col·lutoris antisèptics en pacients amb DO ja que la colonització de la cavitat oral por patògens respiratoris, junt amb la presència d'aspiracions i la fragilitat, són factors de risc de pneumònia aspirativa (PA) en pacients grans amb DO [120].

Existeixen quatre grans grups de tractament [121]: el tractament rehabilitador, la modificació de les característiques del bolus, la gastrostomia endoscòpica percutània (PEG) i els procediments quirúrgics sobre diferents esfínters.

Quan el pacient presenta alteracions discretes en eficàcia però una correcta seguretat poden seguir una dieta lliure, si presenten alteracions moderades requereixen canvis destinats a la modificació del bolus. Quan les alteracions són severes es requerirà, a més, introducció de tècniques posturals, maniobres actives i increment sensorial oral. Quan no és possible la correcció mitjançant aquests tractaments caldrà col·locar una PEG. En casos més extrems caldrà considerar tècniques quirúrgiques sobre els esfínters [121].

### 2.7.1. Tractament rehabilitador

#### Les estratègies posturals

Permeten modificar les dimensions de l'orofaringe i de la via que ha de seguir el bolus, la flexió anterior del coll permet protegir la via respiratòria mentre que la posterior facilita el drenatge gravitatori faringi i millora la velocitat de trànsit oral. La rotació del cap al costat faringi paralitzat dirigeix el menjar al costat sa, augmenta l'eficàcia del trànsit faringi i facilita l'apertura del EES. L'efecte d'aquestes estratègies és modest, disminueix les aspiracions només en un 25% dels pacients.

#### Les estratègies d'increment sensorial

Útils en pacients amb apràxia o alteració de la sensibilitat oral. Comporten estimulació mecànica de la llengua, modificacions el bolus (volum, temperatura i sabor) o la estimulació mecànica dels pilars farín-gis. Els sabors àcids o les substàncies fredes desencadenen el mecanisme de la deglució i poden reduir les aspiracions. L'efecte és molt discret (un 5%). L'acidificació del bolus en un estudi va demostrar una reducció en el temps de trànsit oral, el temps de retard faringi, la millora de l'eficàcia de la deglució i la reducció de la prevalença d'aspiracions i penetracions [122].

#### Les pràctiques neuromusculars

Milloren el to, la sensibilitat i la motricitat de estructures orals i musculatura suprahioidal.

### **Maniobres deglutòries específiques**

L'objectiu és compensar les alteracions biomecàniques. El pacient ha d'aprendre les maniobres, es requereix col·laboració per part d'aquest. Tenen efecte a mig llarg termini.

#### **2.7.2. Canvis de volum i viscositat del bolus**

La reducció del volum del bolus i l'increment de la viscositat causen un important efecte terapèutic en els signes d'eficàcia i seguretat. L'efecte terapèutic dels increments de viscositat és molt intens, pot reduir el nombre d'aspiracions del 20% amb la consistència líquid al 10,5% mitjançant nèctar i al 5,3% amb la consistència púding [78 i 123]. Per tant, les modificacions de volum i viscositat tenen una gran eficàcia terapèutica que no fatiga, no requereix integritat cognitiva i no suposa cap aprenentatge pel pacient, ja que s'encarrega el cuidador. Existeix un estudi randomitzat [124] que va demostrar una reducció significativa dels episodis de pneumònia als 6 mesos en un grup de pacients amb DO pseudobulbar amb dieta tova i espessidors.

#### **2.7.3. Gastrostomia endoscòpica percutània i sonda nasogàstrica**

Quan el pacient no és capaç de cobrir el 50% de les seves necessitats nutricionals per via oral cal recórrer a l'administració de nutrició enteral. Si es tracta d'una situació temporal es pot administrar mitjançant sonda nasogàstrica. La PEG està indicada quan la DO es mantindrà més enllà de 6-8 setmanes. Consisteix a col·locar una sonda directament a l'estómac a través de la pell. A més de la PEG s'ha d'intentar mantenir una petita proporció d'alimentació per via oral en condicions de seguretat. Les complicacions més freqüents solen ser lleus, com infecció local de l'estoma o sagnat.

#### **2.7.4. Tractament quirúrgic**

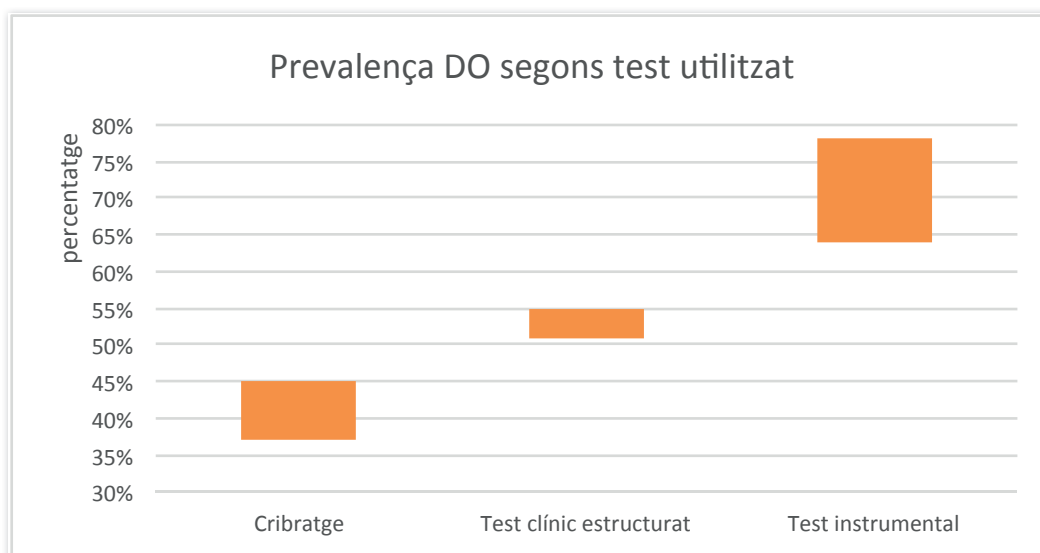
L'objectiu és millorar la competència dels esfínters necessaris per una deglució eficient i segura. Es contempla també en aquest apartat la injecció local de toxina botulínica a l'EES que a diferència dels tractaments quirúrgics té un efecte temporal i requereix repetir les injeccions.

## 3. DISFÀGIA A L'ICTUS

### 3.1. Epidemiologia

A dia d'avui ni la prevalença ni la història natural de la DO es coneixen degut a que els estudis realitzats no poden aportar dades concloents perquè existeix molta variabilitat entre ells pel que fa als criteris de selecció de pacients, mètodes diagnòstics de la disfàgia i fase de la malaltia que s'estudia.

La DO és una entitat freqüent després de patir un ictus, tant en la fase aguda com en la fase crònica. Una revisió sistemàtica de la literatura va observar que la prevalença de DO és major com més acurada sigui la exploració diagnòstica practicada. Així, els tests de cribratge –test de l'aigua o similar– van detectar una incidència del 37-45%, els test clínics estructurats donaven una prevalença del 51 al 57%, i els tests instrumentals (VF) del 64 al 78% durant la fase aguda [125]. A la Figura 14 es pot veure un resum de les prevalences obtingudes segons el tipus de tècnica utilitzada.



**Figura 14.** Resum dels principals articles publicats. **Font:** Elaboració pròpia.

### 3.2. Factors de risc

Múltiples estudis han intentat establir quins factors es relacionen amb la presència de DO post ictus, i els resultats fins ara són molt dispars.

Si analitzem els factors dependents del pacient s'han trobat, en alguns estudis, com a factors relacionats amb la presència de DO: l'edat avançada [126], l'estat funcional previ (mesurat mitjançant l'escala de Rankin modificada mRS), l'antecedent d'ictus previ [127 i 128], l'estat nutricional [129 i 139], l'antecedent de pneumònia prèvia [131 i 132], i les comorbilitats [133]. En un altre treball es va associar a sexe masculí [134]. Però en canvi, no hi ha unanimitat i altres estudis han trobat resultats diferents amb algunes d'aquestes variables, com per exemple edat i sexe [133].

També s'ha trobat associació de la DO amb variables pròpiament de l'ictus com la mida de la lesió [130]. Pel que fa a la clínica de l'ictus s'ha trobat que el símptoma més associat a DO és la disminució del nivell de consciència [128 i 133], també s'ha associat a símptomes com l'afàsia, i el dèficit motor i/o sensitiv [127 i 128]. Al 2011 Okubo *et al.* van intentar relacionar la DO amb el valor de l'escala del *National Institute of Health Stroke Scale* (NIHSS). Es va trobar una sensibilitat del 88% i especificitat del 85% del NIHSS per detectar DO considerant el punt de tall a 12 punts [133]. En relació a això, altres



treballs han trobat que la síndrome TACI (*Total Anterior Circulation Infarction*, segons la classificació Oxfordshire Community Stroke) és la que més s'associa a DO [135].

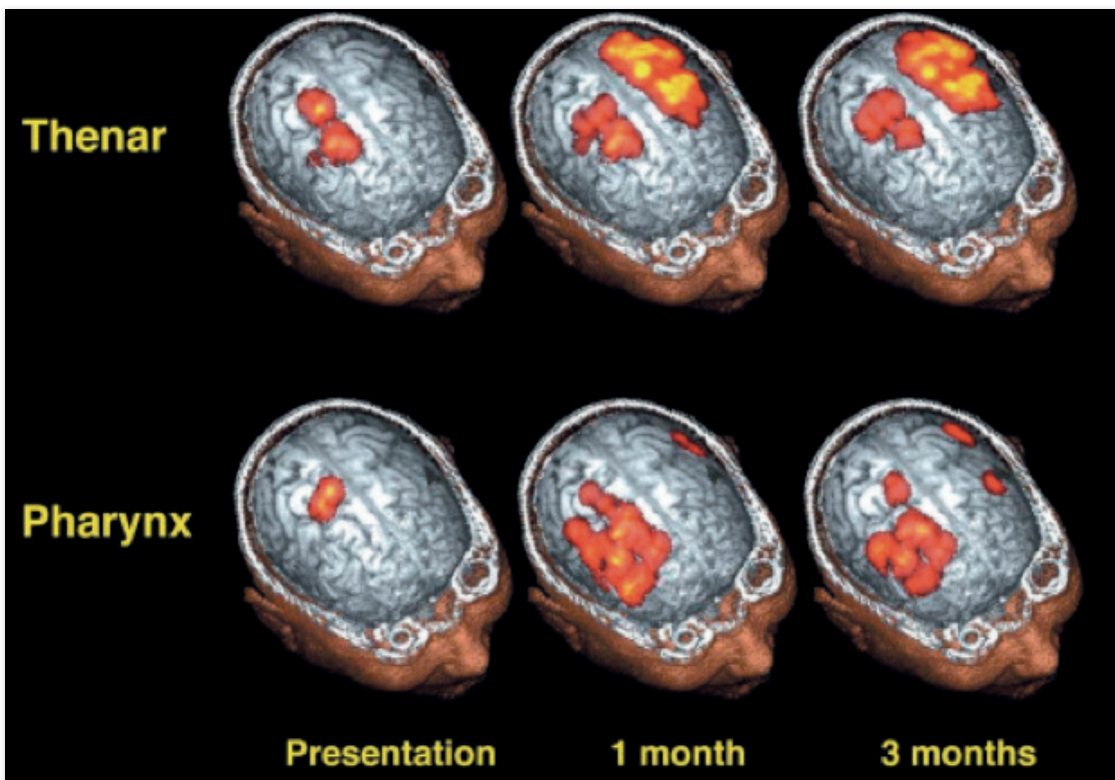
Des del punt de vista neuroanatòmic la DO pot ser conseqüència tant d'un ictus de circulació anterior com posterior. Pot ser resultat d'un ictus únic hemisfèric, de fossa posterior (sobretot tronc cerebral), ictus múltiples o d'un procés més difús [134;136;137]. Els ictus unilaterals provoquen DO en un 40% dels casos, els bilaterals en un 56%, els ictus de tronc en un 67% i les lesions combinades en un 85% [138 i 139]. Segons un estudi del 2013 d'ictus supratentorials [140] les lesions que associen risc d'aspiració en el moment agut són les del còrtex insular i la càpsula interna, aquest risc sol ser transitori en lesions subcorticals mentre que es manté més enllà de set dies quan es combinen lesions de l'opercle frontal i el còrtex insular. Un treball de Falsetti relaciona el risc de DO amb ictus corticals, de gran mida i hemisferi no dominant [130], mentre que un altre estudi de Kim relaciona la disfunció a la fase oral amb ictus de territori anterior i la disfunció a la fase faríngia amb ictus de territori posterior segons les troballes de la videofluoroscòpia [141]. Hi ha un estudi que encara concreta més, relacionant els ictus insulars amb pneumònia, els parietotemporals esquerres amb apràxia bucofacial i les alteracions en l'apertura de l'esfínter esofàgic superior amb l'infart medul·lar lateral [142]. Una metaanàlisi publicada al 2011 [143] estimava el risc relatiu (RR) en els infarts infratentorials. Els infarts medul·lars laterals tenien un RR de 9.6 per DO, els medul·lars medials un RR de 6.9, els infarts protuberancials un RR de 3.7 mentre que als infarts mesencefàlics i cerebel·losos no es va trobar cap augment de risc significatiu [143].

Així doncs, són diversos els factors que s'han associat a DO sense que s'hagi postulat de manera majoritària un factor predominant associat.

### 3.3. Fisiopatologia de la disfàgia a l'íctus

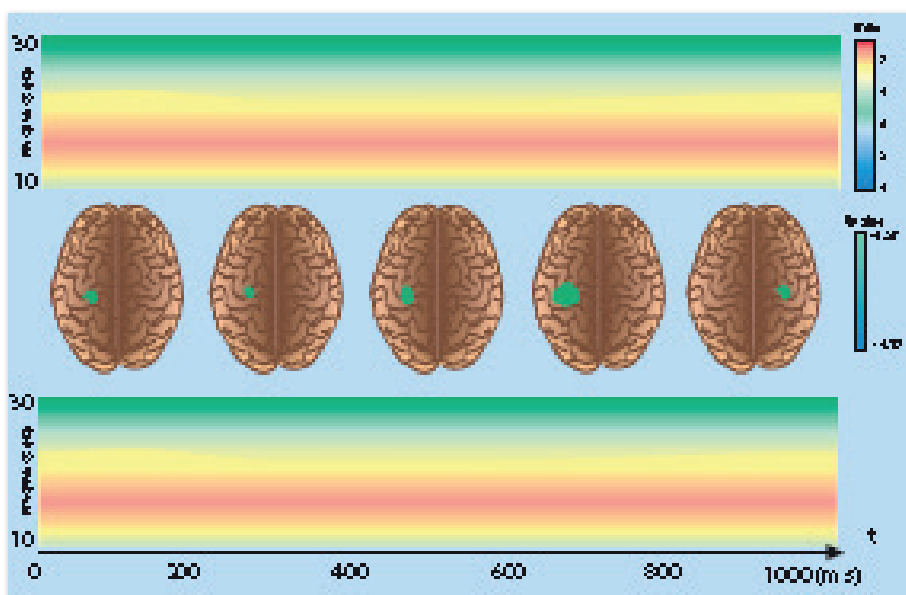
Com hem explicat prèviament, la deglució és un procés fisiològic complex per transportar la saliva i els aliments de la cavitat oral a l'estomac. La seva complexitat radica en que la via digestiva comparteix el seu primer tram amb la via respiratòria i és per això que es requereix una coordinació precisa entre els dos sistemes per evitar el pas de contingut alimentari a la via respiratòria. En persones sanes es tracta d'un procés semi-automàtic que requereix la interacció d'estructures de tronc i còrtex cerebral i que produeix l'activació i inhibició de més de trenta parells de múscles estriats. El funcionament precís no és del tot conegut actualment. La millora en el coneixement de la neurofisiologia de la deglució i de la fisiopatologia de la DO post-l'íctus ha estat possible gràcies a tècniques de neuroimatge funcional i a estudis lesionals. Els nous mètodes d'imatge funcional són la RMN funcional (RMNf), la magnetoencefalografia (MEG), l'estimulació magnètica transcranial (EMT) i la tomografia per emissió de positrons (PET).

Estudis amb RMNf han mostrat una representació multifocal i asimètrica de la deglució al còrtex cerebral [144], estudis del grup del Dr S. Hamdy mitjançant RMNf i EMT han establert que l'escorça motora faríngia que envia informació al centre de la deglució del tronc presenta una distribució cortical bilateral però asimètrica, que un dels hemisferis és dominant i que la DO apareix quan l'íctus afecta a aquest hemisferi dominant [145] independentment de la dominància manual com es pot veure a la Figura 15.



**Figura 15.** Coregistra RMN/TMS, es mostra un pacient amb ictus cortical esquerre que presentava DO a l'ingrés i es va recuperar en 1 mes. Es fa evident que després de l'ictus la representació cortical faríngea s'expandeix anterolateralment en l'hemisferi contra lateral, no afectat per l'AVC. En contrast, la representació de la musculatura tenar augmenta en l'hemisferi afecte però roman intacta en l'hemisferi contralateral sa. **Font:** Estudi realitzat per Hamdy [146].

Això contrasta amb els estudis de Teismann i Dziewas [147] que van demostrar per MEG que existia un patró d'activació al còrtex sensitivomotor dependent del temps: els primers 600 ms s'activava l'hemisferi esquerre, posteriorment hi havia durant 200 ms una activació bilateral i finalment quedava activat el còrtex dret durant 200 ms més. Aquestes troballes suggerien que durant la deglució existia una dominància esquerra en fases inicials de la deglució voluntària i una dominància dreta en fases finals, com es pot veure a la Figura 16, això és concordant amb l'estudi de Robbins [148] que ja va trobar retard en la fase oral en ictus d'ACM esquerra i allargament de



**Figura 16.** Patró d'activació cerebral durant la deglució voluntària segons magnetoencefalografia. **Font:** Extret de [147].

la fase faríngea en ictus d'ACM dreta. Lundy *et al.* van trobar que el grau de DO no estava determinat només pel volum de la lesió però que lesions bilaterals comportaven major grau de DO [149]. Com hem vist a l'apartat 2.3.1 del capítol de disfàgia, el control de la deglució requereix la interacció correcta entre àrees dels sistema nerviós central (SNC), parells cranials motors i sensitius i receptors perifèrics [56]. També requereix la integritat anatòmica d'orofaringe i laringe, el correcte funcionament de la musculatura facial, bucal i faringeal i una estreta coordinació amb el sistema respiratori [56]. Els ictus poden afectar diferents integrants d'aquest sistema: les lesions **corticals** que afecten al còrtex sensitivomotor primari, l'àrea premotora, el cíngol anterior, l'òpercle frontal, el còrtex parietooccipital o el còrtex insular poden provocar DO [68 i 140]. Lesions al gir precentral o la càpsula interna poden provocar espasticitat de la musculatura faríngia i laríngia resultant en una descoordinació que pot conduir a aspiracions [150]. Els ictus de territori profund poden afectar les estructures **subcorticals** implicades: s'han relacionat els infarts gangliobasals amb la incidència de pneumònia suggerint que possiblement sigui degut a la interrupció de vies hipotalàmiques i d'amígdala [151]. A nivell del **tronc**, els infarts bulbars laterals poden conduir a DO severa, en un estudi de Horner es va trobar un 65,2% de freqüència d'aspiracions [139]. Al bulb trobem el Centre Deglutori, format per dos grups d'interneurones: *Dorsal Swallowing Group* (DSG): localitzat al nucli del tracte solitari i *Ventral Swallowing Group* (VSG): per sobre del nucli ambigu. [66]. Quant als nervis **eferents** la parèsia del IX o del XII parells cranials pot provocar l'alteració/asimetria en la mobilitat faríngia, el tancament laringi incomplet, l'acumulació de residus a la val·lècula, la paràlisi de cordes vocals o relaxació incompleta o l'espasme del múscle cricofaríngi [100 i 101].

A nivel orofaríngi, el grup de recerca del nostre hospital ha contribuït a caracteritzar mitjançant la VF quantitativa les alteracions de la RMO responsables de la DO i les aspiracions post-ictus [78 i 152]. En pacients amb ictus el temps de tancament del vestíbul laringi i d'apertura de l'EES s'allarguen, els motius d'aquest allargament són diversos: dany estructural per ictus al còrtex faríngi "dominant", dany directe sobre els generadors de patrons motors centrals o sobre els nuclis somàtics motors del tronc.

La recuperació de la funció faríngia després d'un ictus està associada a l'augment de la representació motora (neuroplasticitat) en l'hemisferi contralateral, diferent d'altres tasques com per exemple el llençatge que principalment es recuperen augmentant l'activitat en l'àrea perilesional.

### 3.4. Història natural

La història natural de la DO associada a l'íctus no és ben coneguda. Com a la resta de símptomes associats a l'íctus, la tendència és a millorar durant les primeres setmanes, i en especial la primera setmana [132], però fins en el 50% dels pacients pot persistir i fer-se crònica [134]. En un estudi de Mann [134] es va detectar als sis mesos la persistència d'alteracions en el 50% dels pacients però el 87% havien tornat a realitzar dieta normal. D'altra banda, en un altre estudi [132] es van detectar problemes de deglució als sis mesos només en 9.1% dels pacients. Com ja hem explicat prèviament, un altre estudi ha intentat relacionar la cronificació de DO segons la localització de l'íctus [140].

Diversos treballs han intentat estudiar l'evolució de la DO mitjançant VF. Seo *et al.* al 2014 va realitzar en un grup de pacients una VF basal i una VF de seguiment amb una mitjana de 26 dies i van observar que un 36.8% dels pacients s'havien recuperat de la DO en aquets període [153]. Terre *et al.* va trobar que l'aspiració per VF desapareixia de manera significativa entre els 3-6 mesos, als 3 mesos no va detectar cap aspiració silenciosa. La persistència d'aspiracions al cap d'un any de seguiment estava relacionada significativament amb el territori vascular (persistia més en territori vertebrobasilar), l'abolició del reflexe

nauseòs, l'alteració del segell palatoglòs i el retard en la fase faríngia [154]. En un altre estudi més antic, a l'any 2000, Meng *et al.* seguia una cohort de 36 pacients amb ictus de tronc i DO, als quatre mesos el 88% havien tornat a realitzar dieta normal [155].

De tots aquests treballs podem concloure que la història natural de la DO post-ictus a dia d'avui no és ben coneguda.

### 3.5. Complicacions

La importància de la DO resideix en les complicacions associades a l'ictus que provoca. Com hem explicat prèviament, la DO pot produir complicacions relacionades amb l'alteració de l'eficàcia i la seguretat de la deglució.

#### Complicacions relacionades amb l'eficàcia

Les conseqüències de la desnutrició i la deshidratació en els pacients amb ictus amb DO poden ser molt greus i empitjoren el pronòstic ja que empitjoren la funció ventilatòria i el sistema immunològic, afavorint infeccions, augmenten la morbiditat i allarguen la convalescència, empitjorant l'estat funcional [156].

En un estudi efectuat al nostre medi realitzat amb pacients afectes d'ictus, Dávalos *et al.* va trobar que la malnutrició al cap d'una setmana d'ingrés (*odds ratio* (OR), 3,5; IC 95% 1,2-10,2) i l'estrés (mesurat per elevació del nivell de cortisol lliure urinari) (OR 3,3; IC 95% 1,05-10,2) eren factors de risc independent per tenir un pronòstic dolent als trenta dies (mort o Índex de Barthel  $\leq$  50) independentment de l'edat i l'estat nutricional a l'ingrés [54]. En aquest estudi també es va observar que la malnutrició en la primera setmana de l'ingrés estava associada amb DO. A la Taula 4 es pot veure un recull d'estudis publicats que relacionaven la DO amb malnutrició en els pacients amb ictus en diferents moments. La majoria, tant en pacients amb ictus agut com a la fase crònica van trobar una associació estadísticament significativa.

#### Complicacions associades amb la seguretat

La PA suposa la primera causa de mortalitat en pacients amb trastorns neurològics i disfunció deglutòria [18]. Diferents estudis han trobat una associació estadísticament significativa entre DO i infeccions respiratòries o pneumònia.

En les unitats d'ictus, fins al 20% dels pacients pateixen PA precoç i la PA és una de les principals causes de mortalitat durant el primer any després de l'alta [19], essent considerada la DO com un marcador pronòstic de PA. S'ha postulat que els ictus insulars afavorien l'aparició d'infeccions per provocar una alteració neurohumoral [158]. L'aspiració traqueobronquial produeix pneumònia en el 50% dels casos, amb una mortalitat associada de fins al 50% [18]. Hi ha estudis que consideren que la fisiopatologia de la PA és deguda a la immunosupressió causada per l'ictus, d'altra banda, també suggereixen que els efectes de la PA –com hipertèrmia o hipòxia– poden empitjorar el pronòstic de l'ictus [159]. A l'estudi de Dávalos, sobre malnutrició dels pacients amb ictus en la fase aguda [54], es va observar que les infeccions, tant respiratòries com urinàries, eren més freqüents en els pacients amb malnutrició. Un altre estudi va trobar que la mortalitat en pacients que havie patit un ictus durant dos anys de seguiment es correlacionava amb signes d'aspiració en l'estudi inicial de VF [160].

A la Taula 5 es pot veure un resum dels estudis publicats que han relacionat la DO amb les complicacions infeccioses respiratòries. Com veiem, en la majoria dels casos es va trobar associació estadísticament significativa.

Estudi, any, tamany mostral i tipus d'ictus	Mètode diagnòstic de la DO	Mètode diagnòstic de malnutrició	Associació entre DO i complicació
Axelsson et al. 1989. n=32. Ictus aguts	Clínic: observació, entrevistes, comportament al menjar, inspeccions bucals. Problemes al menjar 84,4%	Pes, plec cutani, circumferència braç, determinacions d'albumina, prealbumina i transferrina en plasma.	Associació entre problemes amb els àpats i desnutrició a les 3 setmanes de l'ictus.
Finestone et al. 1995. n= 49. Ictus rehabilitació	Clínic: ennuegament, canvi de veu, tos, disminució funció oral motora o dificultat a l'empassar. Videofluoroscòpia. DO 47%	Determinacions albumina, transferrina, recompte limfocitari, pes, plecs cutanis, circumferència braç. Malnutrició 49%	Associació entre DO i malnutrició a l'ingrés (p=0,032)
Davalos et al. 1996. n= 104. Ictus aguts	Test 10 ml d'aigua en pacients conscients, els pacients inconscients es classificaven com a disfàgics. DO 30%	Albumina sèrica, plec cutani i calorimetria. Malnutrició proteica 26,4% la primera setmana	Associació entre DO i malnutrició durant la primera setmana (p<0,001)
Westergren et al. 2001 n= 162. Ictus rehabilitació	Observacions i avaluació estructurada. DO 25%	Versió modificada per l'autor del "Subjective Global Assessment". Malnutrició 32%	DO predictor de l'estat nutricional (p<0,006)
FOOD 2003. n=3012. Ictus aguts	Avaluació simple. DO 40%	Judici clínic. Malnutrició 9,3%	No associació
Martienau et al. 2005. n= 73. Ictus aguts	Revisió d'històries clíniques retrospectiva. DO 40%	"Patient Generated Subjective Global Assessment". Malnutrició 19,2%	Associació entre DO i malnutrició (p=0,007)
Crary et al. 2006. n= 76. Ictus aguts	Mann Assessment of Swallowing Ability. DO 52,6%	MNA. Malnutrició 26,3%	No associació
Poels et al. 2006. n= 69. Ictus rehabilitació	Observacions i avaluació estructurada. DO 43%	Pèrdua de pes o IMC. Malnutrició 35%	No associació
Chai et al. 2008. n= 61. Interval desconegut.	Revisió d'històries clíniques retrospectiva. DO 34,4%	IMC, albumina sèrica. Malnutrició 8,2%	Associació entre DO i malnutrició (p=0,044)

Taula 4. Estudis que han relacionat la presència de DO amb complicacions nutricionals. Font: Modificat de [157].

### 3.6. Tractament i maneig de la Disfàgia Orofaríngia en l'ictus

#### Programes de detecció precoç

En diversos estudis s'ha observat que la introducció de programes específics per al maneig i detecció precoç de la DO en pacients amb ictus redueix la taxa de PA i millora la supervivència com mostra la Figura 17 [161 i 162]. A l'Hospital HELIOS General Hospital d'Aue (Alemanya) es va establir un protocol de detecció i maneig de disfàgia "pas per pas" basat en analitzar indicadors de qualitat i indicadors pronòstics. Es va confeccionar un programa de detecció, diagnòstic i tractament de la disfàgia que es va veure que disminuïa la mortalitat i la taxa de pneumònies.

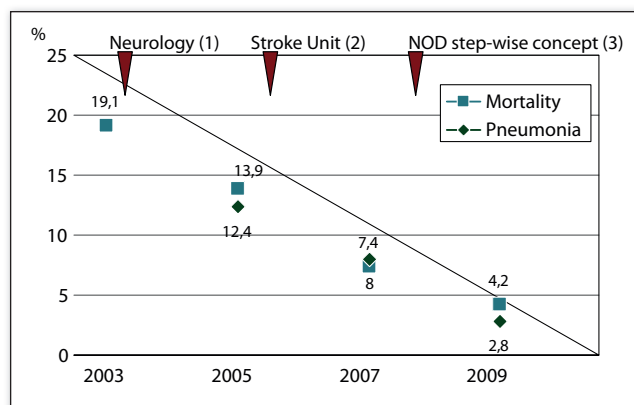


Figura 17. Evolució en el temps de la taxa de pneumònia i la taxa mortalitat en el temps amb l'obertura d'una Unitat de Neurologia (1), una Unitat d'Ictus (2) i la introducció d'un protocol de maneig de la DO (3) a l'Hospital HELIOS General Hospital Aue (Alemanya). Font: Extret de [161].

Estudi, any, tamany mostral i tipus d'ictus	Mètode diagnòstic de la DO	Complicació	Associació entre DO i complicació
Baroni et al. (127) 2012. n=212. Ictus aguts	Test consistències i volums DO 63%	Pneumonia 15,1%	Pneumònia OR 11 (2,54-47,28)
Broadley et al. (138) 2002. n=149. Ictus aguts	Test aigua 50mL. DO 49,6%	Pneumònia 5%	OD associada a pneumònia p<0,0005
Gordon et al. (201) 1987. n=91. Ictus aguts	Test aigua 50mL. DO 45,05%	Infecció respiratòria 12,08%	No significativa; p= 1,32
Hilker et al. (19) 2003. n=124. Ictus aguts	Clínic i Test aigua i sensibilitat faríngea. DO 29,03%	Pneumònia 21%	Pneumònia associada a DO RR 4.1 (p= 0.001)
Hinds et al. (203) 1998. n=115. Ictus aguts	Test de l'aigua. DO 73%	Infecció respiratòria 23%	RR infecció respiratòria 7,2 (3,8-13,5) si el pacient era incapaç de realitzar el test.
Lim et al. (205) 2001. n=50. Ictus aguts	Test aigua 50mL i FEES: DO 56% screening, 52% aspiració FEES	Pneumònia 10%	RR pneumònia si FEES detectava aspiració = 1,24 (1,03-1,49)
Mann et al. (134) 1999. n=128. Ictus aguts	Líquid 2 volums i espessant efíic/seg+VF i control als 6m. clínic DO 51%, clínic aspiració 50%, instrum64% instr aspiració 22%	Infecció resp 20%	Associació entre inf resp als 6m i retard/absència del reflexe deglutori per VF (OR 11,8 (3,3-49,6)
Martino et al.(125) 2005. Ictus aguts i crònics	Revisió 24 articles: screening techniques (37% to 45%), clinical testing (51% to 55%), instrumental (64-78%)	Pneumònia 2-68%	RR pneumònia associada 3,17 DO i 11,56 aspiracions
Minnerup et al. (208) 2010. n= 591 .Ictus aguts	FEES si NIHSS >=3 ,DO 63%	Pneumònia 12%	Associació entre pneumònia i DO (univariant) p<0,001
Smithard et al. (129) 1996. n=121. Ictus aguts	Test 2 volums líquid efíic (menys)/seg+VF i control als 6m. DO Clínic 51%, instrum 68%	29/121= 23,9%	Associació entre infecció respiratòria 1era setmana i DO p<0,5
Walter et al. (216) 2007. n=236. Ictus aguts	Test aigua DO 29,24%	Pneumònia 22%	Pneumònia associada a DO (RR, 9.92; 95% CI, 5.28-18.7)

**Taula 5.** Estudis que han relacionat la presència de DO amb complicacions respiratòries post-ictus. **Font:** Elaboració pròpia.

Implantar un programa de maneig de DO en l'ictus requereix un equip multidisciplinari entrenat format per infermeres, metges, logopedes i altres experts en nutrició. Idealment hi hauria d'haver un equip de DO a cada hospital [163]. Recentment, la ESSD s'ha posicionat sobre aquest tema donant unes guies de bona pràctica clínica en cribratge, diagnòstic i tractament de DO en pacient amb DO post-ictus [84]. Aquests posicionaments van ser consensuats en un panell d'experts sobre l'ictus i determinen que cal evitar la via oral fins l'aplicació d'un test de cribratge, cal aplicar el més aviat possible l'abordatge diagnòstic. Cal prevenir les complicacions respiratòries i nutricionals mitjançant l'abordatge de la DO i cal oferir el tractament adequat tant en la fase aguda de l'ictus com a l'alta. Tot els passos s'han de realitzar per un equip multidisciplinari [83 i 163].

### **Tractament conservador**

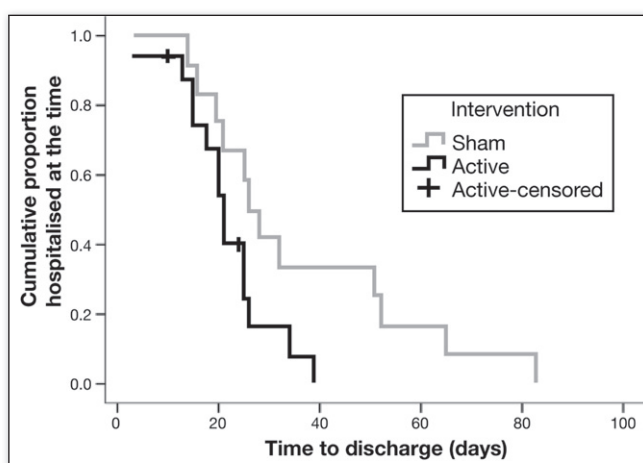
Com hem comentat al capítol 2.7, els tractaments més utilitzats actualment per a la DO han estat l'adaptació de la dieta i les mesures de compensació postural [120].



## Nous tractaments: neurorehabilitació

El maneig clínic estàndard de la majoria de pacients amb DO post-ictus es pobre en el nostre medi i fins al 80% dels pacients no reben cap tractament específic. Els tractaments actuals estan basats en mesures compensatòries i prevenció de complicacions però no en induir la recuperació de la funció deglutòria o de les xarxes neuronals danyades. Una recent revisió sistemàtica sobre l'evidència d'aquests tractaments convencionals ha conclòs que el nivell d'evidència de l'efecte terapèutic d'aquests tractaments convencionals és baix [165].

A fi de millorar la funció deglutòria s'han desenvolupat dos grups d'estratègies de neuroestimulació i neuromodulació amb l'objectiu de promoure la neuroplasticitat cortical per recuperar la funció deglutòria: l'estimulació directa de l'escorça cerebral, com l'estimulació magnètica transcranial repetitiva (rTMS); i les destinades a estimular el sistema sensorial perifèric mitjançant estímuls químics (agonistes dels receptors TRPV1 orofaríngis [164]), o elèctrics (estimulació elèctrica transcutània i intrafaríngia). Aquesta capacitat plàstica del SNC és especialment important en els pacients amb ictus, ja que la capacitat de regeneració de les neurones afectades és petita però a les neurones adjacents i àrees contralaterals es produeix una reorganització funcional per assumir la funció perduda. Aquests dos tractaments s'apliquen al nostre centre de manera experimental emmarcats en assajos clínics [165]. Recentment el nostre grup ha demostrat que el tractament durant dues setmanes (1 h/dia) amb electroestimulació transcutània a nivell sensorial o motor és una estratègia eficaç i segura en el tractament de la DO post ictus. Després de l'estimulació sensorial, el nombre de deglucions no segures es va reduir un 66,7% ( $p < 0,001$ ), el temps de tancament del vestíbul laringi un 22,94% ( $p = 0,027$ ) i el temps de màxima extensió vertical del hioides un 18,6% ( $p < 0,036$ ). Després de l'estimulació motora, es va reduir el número de deglucions insegures un 62,5% ( $p = 0,002$ ), el temps de tancament de vestíbul laringi un 38,26% ( $p = 0,009$ ) i el temps de màxima extensió vertical de l'hioides un 24,8% ( $p = 0,008$ ) [79 i 152]. Aquest i d'altres estudis similars han fet que el *National Institute for Health and Care Excellence* (NICE) emetés un document de posició sobre aquesta tècnica: *Nice Interventional Procedure Guidance* IPG490, publicat al Maig de 2014, en que reconeix la seva seguretat i recomana realitzar estudis randomitzats per confirmar la seva eficàcia [166]. Quant al rTMS Park *et al.* [167] va demostrar que amb estimulació excitatòria contralateral durant dues setmanes s'obtenia una millora en la fase faríngia i es reduïa la prevalença i gravetat de penetracions i aspiracions. A causa de la representació faríngia cortical bilateral existeixen dos tipus de tècniques: la desinhibició d'àrees veïnes ipsilaterals o l'excitabilitat contralateral que proposa Park [167]. D'altra banda Jayasekeran [168] va demostrar en un grup de 50 pacients disfàgics que l'aplicació d'estimulació elèctrica faríngia havia aconseguit escurçar l'estada mitjana hospitalària com es pot veure a la Figura 18. Tots aquests estudis mostren que, en general, el tractament dels pacients amb DO post-ictus està evolucionant des de tractaments purament compensatoris (espessidors, flexió cervical anterior) cap a nous tractaments de neurorehabilitació que pretenen estimular la plasticitat cortical i la recuperació de la funció deglutòria.



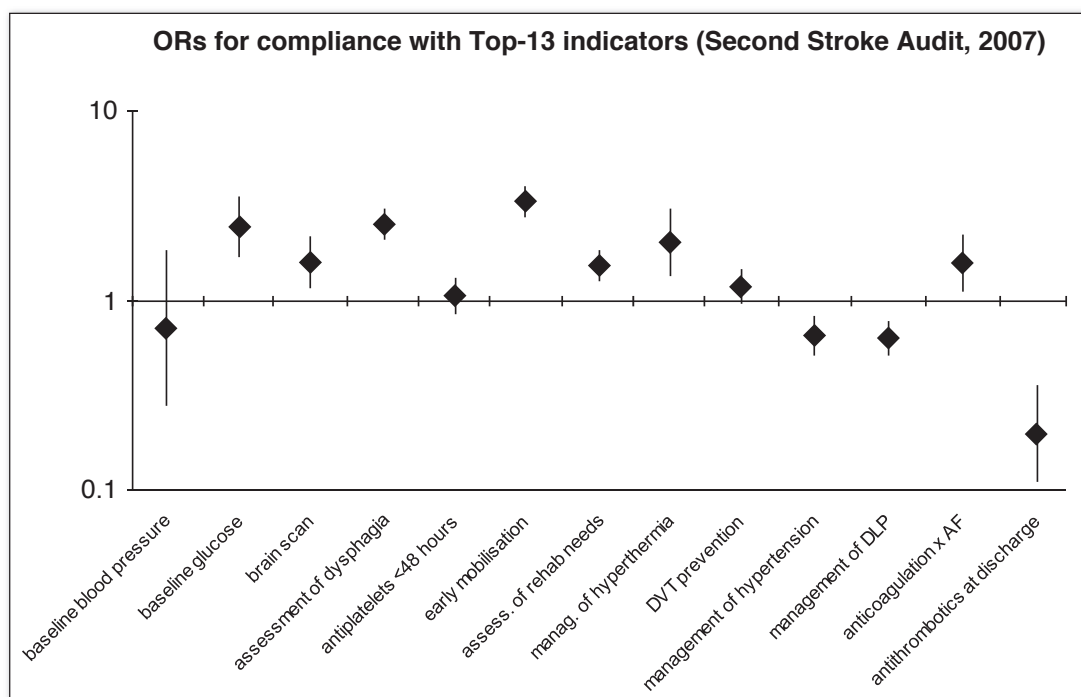
**Figura 18.** Corba de Kaplan-Meier que mostra els dies d'estada hospitalària en pacients amb estimulació transfaríngia activa i fictícia. El grup actiu va mostrar un període d'hospitalització més curt ( $p = 0.038$ ). **Font:** [168].

### 3.7. Importància de la DO i situació al nostre medi

Tot i l'elevada freqüència de DO i les conseqüències que provoca, la DO sol estar infradiagnosticada i, per aquest motiu, infratractada. En els últims anys s'ha creat un codi per DO a la classificació ICD i també està contemplada a la classificació ICF (*International Classification of Functioning, Disability and Health*) de la OMS (codi b5105) [58;169]. Malgrat això, rarament s'inclou en els diagnòstics a l'alta en els informes d'ictus. Es calcula que el 80% de pacients amb ictus que pateixen DO no són diagnosticats i, per tant, no rebran tractament per aquesta condició [170].

Un estudi va revelar que el 45% dels informes d'hospitalització d'ictus ometen qualsevol teràpia recomanada envers la DO [171]. Un altre estudi va observar que el cribatge global per la DO era d'un 61%. En hospitals on es disposava d'un protocol formal l'adherència era del 78% mentre que en hospitals sense protocol formal ho feien en el 57% [162].

La DO està considerada un dels 13 ítems de qualitat en l'avaluació i maneig dels ictus a Catalunya segons una primera auditoria publicada al 2008 [5]. En aquest primer *audit*, es va realitzar un estudi observacional retrospectiu multicèntric de 1.805 històries clíniques de pacients ingressats per ictus als 48 hospitals públics de Catalunya durant l'any 2005. S'analitzava el compliment de 13 mesures considerades el "top 13" que incloïen diferents ítems. El cribatge de disfàgia era la mesura amb menor compliment, ja que es realitzava només en un 33.3% de pacients. A la segona auditoria, realitzada dos anys després, el maneig de la DO havia millorat però era un dels ítems que havia millorat menys respecte la primera [172 i 173], augmentant el percentatge de cribatge per DO fins el 45.8% (Figura 19). Fins ara, no s'ha reportat una sèrie que doni de manera fiable la incidència de DO en pacients amb ictus a Catalunya.



**Figura 19.** Comparació ajustada de les adherències de compliment dels 13 ítems entre el primer i segon audit.  
**Font:** Extret de (173). OR: Odds Ratio, DVT: deep vein thrombosis, DLP; dyslipemia, AF: atrial fibrillation.





# **HIPÒTESI I OBJECTIUS**

## Hipòtesi

La nostra hipòtesi de treball és que la incidència de disfàgia orofaríngia post ictus és elevada al nostre medi i està associada a factors clínics i neurotopogràfics. I que la disfàgia influeix de manera significativa en el pronòstic dels pacients amb ictus durant el seu ingrés hospitalari i durant els primers tres mesos d'evolució de l'ictus.

## Objectius

1. Determinar la incidència de disfàgia orofaríngia en pacients amb ictus agut en els pacients admesos en un Hospital General (Hospital de Mataró).
2. Avaluar els factors sociodemogràfics clínics, i neuro-anatòmics que influeixen en l'aparició de disfàgia orofaríngia després de patir un ictus.
3. Avaluar el rol de la disfàgia orofaríngia com a factor pronòstic en aquests pacients i les complicacions associades a disfàgia post-ictus durant l'ingrés hospitalari i els tres primers mesos d'evolució de l'ictus.

The background of the page is a light blue, semi-transparent image showing a dense network of thin, fibrous structures, likely biological or chemical in nature, resembling a microscopic view of fibers or a complex network of threads. The fibers vary in thickness and orientation, creating a complex, interconnected pattern.

# **PACIENTS I MÈTODES**





# Pacients i Mètodes

## 1. Població de l'estudi

S'han avaluat de manera prospectiva tots els pacients ingressats consecutivament a l'Hospital de Mataró sota sospita de presentar un ictus segons criteris clínics, prèviament valorats pel servei de Neurologia, des del dia 01/05/2012 fins al dia 22/09/2014 en que es va incloure l'últim pacient amb el número 450.

L'Hospital de Mataró té un àrea d'influència d'aproximadament 264.021 habitants (Font: Institut Nacional d'Estadística de Catalunya; Padró Municipal d'habitants 2013) que inclou bona part de la Comarca del Maresme, tal com es mostra a la Figura 20. És un hospital de segon nivell que disposa de 310 llits.



**Figura 20.** Àrea d'influència de l'Hospital de Mataró. **Font:** Consorci Sanitari del Maresme [En línia]. doi: <http://www.csdm.cat>

## 2. Infraestructura i maneig clínic dels pacients

L'Hospital de Mataró consta de servei d'urgències general amb un neuròleg presencial en dies laborables de 8 a 19h. A partir de les 19h i els caps de setmana disposa de connexió al sistema Tele-Ictus de Catalunya. A l'inici de l'estudi tots els pacients detectats pel Servei d'Emergències Mèdiques (SEM) que eren activats com a codi ictus es derivaven directament al CTI (Centre Terciari d'Ictus) de referència. Però des de juliol de 2013 els pacients amb criteris de codi ictus detectats a les poblacions de Mataró i Argentona són derivats inicialment al nostre hospital.

L'Hospital no disposa d'Unitat d'Ictus Aguts. Tots els pacients als que es realitza tractament fibrinolític endovenós i no són traslladats al CTI s'ingressen a la Unitat de Cures Intensives durant les primeres 24h. La planta de Neurologia consta de 8 llits a càrrec de Neurologia—excepcionalment fins a 14—. Disposava de dos **neuròlegs** a planta, un d'ells expert en patologia vascular cerebral i integrat dintre de l'equip de guàrdies del Servei Neurovascular de l'Hospital Germans Trias i Pujol, així com personal d'inferme-

ria especialitzada en pacients neurològics. L'equip està coordinat de manera permanent amb el Servei de Rehabilitació, l'Unitat Funcional Interdisciplinària Sociosanitària (UFISS) i Treball Social, reunint-se tot l'equip multidisciplinari de manera conjunta un dia a la setmana. A la nostra àrea d'influència, existeixen 4 centres Sociosanitaris, amb possibilitats per acollir els pacients que no poden retornar de manera immediata al seu domicili.

L'hospital disposa de tomografia computeritzada (TC) 24 hores al dia, 7 dies a la setmana. Pel maneig diagnòstic i terapèutic dels pacients amb un ictus agut, es segueix la sistemàtica diagnòstica segons les guies de pràctica clínica [1]. A la seva arribada a Urgències es realitza una determinació analítica en sang, un electrocardiograma, una radiografia de tòrax i una prova de neuroimatge, que en gairebé tots els casos és una TC cranial, ocasionalment amb estudi angiogràfic. Per a l'estudi etiològic, a tots els pacients amb un ictus isquèmic o AIT es realitza una ecografia de troncs supraaòrtics i doppler transcranial a càrrec del neuròleg (en moltes ocasions, al mateix servei d'Urgències) i l'estudi cardiològic amb ecocardiograma transtoràcic i/o holter segons criteri del neuròleg. En la majoria dels pacients es realitza també una ressonància magnètica nuclear (RMN) per demostrar de manera més precisa la lesió actual, i degut a que aporta informació adicional que pot ser d'interès, com lesions prèvies, silents o no, isquèmiques o hemorràgiques. A més, és una prova amb una major sensibilitat per determinades topografies, com fossa posterior, i en especial per ictus de petita mida. En casos seleccionats, i sempre a criteri del neuròleg, s'amplia l'estudi diagnòstic amb altres proves com un ecocardiograma transesofàgic o una analítica amb estudi de trombofilia.

Des de l'any 2002 els ictus ingressats al nostre hospital es registren a la base de dades de la SEN (BADISEN i posteriorment RENISEN).

Tot el personal **d'infermeria** de les unitats d'hospitalització ha rebut formació i ha estat entrenat en la realització del test V-VST per la detecció de disfàgia. Aquest test es realitza a tots els pacients amb ictus abans d'iniciar la dieta, que s'adapta en funció del resultat del test. Si el pacient està amb baix nivell de consciència, es deixa al pacient en dieta absoluta i s'administra serumeràpia. Es revalora la situació cada 24h i es valora la col·locació de sonda nasogàstrica per nutrició enteral si es considera oportú. Quan és possible realitzar el test, a partir dels resultats d'aquest, infermeria adapta la dieta del pacient d'acord amb la nutricionista de planta i logopèdia. En casos molt seleccionats (sospita d'aspiració silenciosa, dubtes diagnòstics o de tractament de la DO) es completa l'estudi amb videofluoroscòpia a la fase aguda. En tots els pacients amb DO es repeteix el test segons l'evolució clínica durant l'ingrés i a l'alta i si persisteix patològic es realitza una valoració per logopèdia per donar pautes dietètiques a la família i continuar el seguiment post-alta. Totes aquestes decisions terapèutiques són consensuades amb el neuròleg responsable del pacient. Tots els pacients amb DO reben seguiment per part del personal de la **Unitat de Motilitat Digestiva**.

### 3. Criteris d'inclusió

#### Edat

S'han inclòs pacients majors de 18 anys i, en menors, es requeria la signatura del progenitor o representant legal.

#### Pacients ingressats amb diagnòstic d'ictus

S'han inclòs en l'estudi tots els pacients ingressats al nostre hospital sota diagnòstic d'ictus o sospita clínica d'ictus. Els pacients eren inclosos dintre de les primeres 48 hores de l'ingrés.

## **Signatura del consentiment informat**

Per ser inclòs a l'estudi, ha sigut imprescindible l'obtenció del consentiment informat del pacient o dels seus familiars per part dels neuròlegs responsables de l'estudi. (Veure Annex 1 pàgina 3 i Annex 2)

## **4. Criteris d'exclusió**

### **Existència de disfàgia orofaríngea prèvia**

Documentada per exploracions instrumentals prèvies o referida clínicament de manera clara pel pacient o els familiars a l'ingrés.

### **Accidents Isquèmics Transitoris (AITs)**

A causa que el dèficit és transitori i, per definició, no ha de deixar seqüeles, s'ha considerat incongruent incloure aquests pacients en un estudi sobre un símptoma agut de l'ictus i la seva evolució en el temps.

### **Trasllat d'altres hospitals**

Atès que no havien passat la fase aguda inicial al nostre centre i no s'havia pogut fer el cribratge de disfàgia. Aquest aspecte es discutirà posteriorment i es proporcionaran addicionalment els resultats i la prevalença de DO d'aquest subgrup de pacients.

### **No obtenció del consentiment informat**

Si per alguna raó no s'ha obtingut el consentiment informat, el pacient no s'ha inclòs a l'estudi.

## **5. Equip multidisciplinari implicat en la recollida de dades i sistemàtica de recollida**

### **Sistemàtica de la recollida de dades:**

Cada ictus ingressat era valorat pels neuròlegs per veure si complia criteris d'inclusió. En cas afirmatiu es feia signar el consentiment informat (veure annex 2). Un cop inclòs el pacient dins l'estudi s'enviava un avís a tot el personal implicat en la recollida de dades (infermeria i personal investigador de la Unitat de Motilitat Digestiva). La informació ha estat recollida en un únic quadern de recollida de dades (veure annex 1) que físicament estava a l'abast de tots els membres implicats i cadascú omplia la seva part (veure annex 3). Totes les dades eren contestades pel propi pacient sempre que fos possible. En cas contrari s'escollia al familiar més directe.

### **Neuròlegs**

L'equip de Neurologia consta de 6 neuròlegs, dos d'aquests s'encarreguen del control dels pacients de planta, la resta principalment realitzen consultes externes i diferents exploracions complementàries. Tots els neuròlegs realitzen suport a urgències per valoració de pacients activats com a codi ictus i la resta de pacients neurològics. Els neuròlegs implicats en aquest estudi eren tres i tots ells estaven acreditats pels organismes corresponents (*National Institute of Health*) en passar les escales de mRS Modificada, la NIHSS i en cursos de bona pràctica clínica.

S'encarregaven també d'emplenar i mantenir la base de dades i del control neurològic als 3 mesos.

### **Infermeria**

Consta de cinc infermeres amb expertesa en el maneig de pacients neurològics i especialment amb ictus, entrenades en la realització del V-VST i el registre d'escales funcionals (Barthel), nutricionals –*Mini*

*Nutritional assessment* (MNA)– i neurològiques (Escala Canadenca). L'equip d'infermeria ha participat en tallers de formació a personal extern, ha publicat diversos articles en revistes científiques i presentat comunicacions a congressos sobre DO.

## **Personal de la Unitat de Motilitat Digestiva**

Format per investigadors clínics doctorals i predoctorals i logopedes. La seva funció ha estat la valoració de la higiene dental, la complementació d'escalas específiques i el seguiment als 3 mesos dels pacients per valoració de tractaments. S'encarregaven també d'emplenar i mantenir la base de dades. A nivell general, s'encarreguen del diagnòstic i maneig de tots els pacients amb sospita de disfàgia tant del nostre centre com d'altres, ja que l'Hospital de Mataró és centre de referència nacional per pacients amb DO, es realitzen múltiples estudis a nivell intern i d'àmbit internacional (multicèntrics) especialitzats en el tractament experimental de la DO mitjançant neuroestimulació. El conjunt, fa que tant els professionals del Laboratori de Motilitat Digestiva com els del Consorci Sanitari del Maresme tinguin un gran nombre de publicacions a revistes nacionals i internacionals sobre el tema. També forma part de la European Society for Swallowing Disorders (ESSD) i participa en l'Organització del congrés d'aquesta.

## **6. Dades recollides**

### **6.1. Dades recollides a l'ingrés referents a l'estat previ**

#### **6.1.1. Dades sociodemogràfiques**

Data de naixement, edat en el moment del ictus, estat civil, domicili, familiars convivents, tipus de residència i nivell d'estudis. (veure annex 1 pàg. 4)

#### **6.1.2. Antecedents i tractament previ**

Aquestes dades s'omplien d'acord amb la informació que constava a la història clínica dels pacients i l'anamnesi a l'ingrés.

### **Antecedents relacionats amb factors de risc cardiovascular: –segons es recull al registre RENISEN (veure annex 1 pàg. 25)–**

- Consum d'alcohol: dividit en no enolisme, moderat (<40g/dia) i excessiu (>40g/dia).
- Tabaquisme: s'ha considerat si estava present amb consum de més de 10 cigarretes/dia, com es considera al registre RENISEN (veure annex 1 pàg. 25)
- Hipertensió arterial (HTA): definida com la detecció de la pressió arterial sistòlica igual o superior a 140mmHg o la diastòlica superior o igual a 90 mm/Hg o aquella HTA tractada farmacològicament.
- Diabetis Mellitus (DM): definida com la detecció de nivells de glucosa superiors a 120 mg/dl en dues determinacions diferents o si el pacient estava en tractament amb antidiabètics orals o insulina.
- Dislipèmia (DLP): definida com la detecció de nivells plasmàtics documentats superiors a 220 mg/dl de colesterol total o bé si rebia tractament amb hipolipemians.
- Cardiopatia: es determinava la presència o absència de cardiopatia isquèmica, definida com l'antecedent ben documentat d'àngor o infart agut de miocardi, dividit en més o menys de 4 setmanes abans de l'ictus, i la presència o absència d'altra cardiopatia embolígena, dividida en major o menor [1].
- Ictus previ: l'antecedent personal d'ictus s'ha definit com antecedents d'un AIT, infart cerebral o he morràgia intracranial no silents.

- Tractament previ: dividit en diferents grups terapèutics: antiagregants, anticoagulants, estatines, antihipertensius, antidiabètics (orals i insulina), i cap tractament.

#### **Antecedents relacionats amb la DO (veure annex 1 pàgina.4).**

- Presència de Malaltia Pulmonar Obstructiva Crònica (MPOC) [57]: la malaltia pulmonar obstructiva crònica, MPOC, és el nom d'un grup de trastorns respiratoris crònics, lentament progressius, que es caracteritzen per una reducció màxima del flux respiratori durant l'inspiració forçada. La MPOC inclou l'emfisema pulmonar i la bronquitis crònica. Aquesta definició exclou altres causes d'obstrucció crònica de les vies respiratòries com la fibrosi quística, reflux gastroesofàgic, bronquièctasis, tuberculosi pulmonar, silicosi, o insuficiència cardíaca esquerra. S'han considerat MPOC aquells pacients en que estava documentada per proves funcionals respiratòries així com aquells que complien criteris clínics.
  - L'Emfisema pulmonar es defineix anatòmicament com una distensió permanent i destructiva dels espais aeris distals als bronquiolos terminals amb fibrosi evident i pèrdua de l'arquitectura normal.
  - La Bronquitis crònica es defineix clínicament per la presència de tos i expectoració, no atribuïble a altres causes, la majoria de dies durant al menys 3 mesos al llarg de 2 anys consecutius.
- Reflux gastroesofàgic: existència de pas de contingut gàstric àcid a l'esòfag per incompetència de les vàlvules de la unió gastroesofàgica (174).
- Malaltia neurodegenerativa: demència, malaltia de Parkinson o altres malalties degeneratives del sistema extrapiramidal.
- Cirurgia de cap i coll
- Radioteràpia cap i coll
- Traqueotomia o intubació prèvia
- Tractament previ que pogués afavorir la DO: es recollia si el pacient prenia Benzodiazepines o altres ansiolítics, Levodopa, neurolèptics, Àcid fòlic, inhibidors de la recaptació de serotonina (ISRS) o altres antidepressius, Amantadina o inhibidors enzim convertidor de l'angiotensina (IECA).

#### **6.1.3. Escales que avaluen l'estat preingrés**

##### **Escala Comorbiditat de Charlson (veure annex 1 pàg. 9)**

Va ser desenvolupada al 1987 per preveure la mortalitat a un any de pacients ingressats al Servei de Medicina Interna en un hospital de Nova York. Inicialment va estar validada en una cohort de pacients amb càncer de mama [175]. L'escala mesura 19 condicions mèdiques puntuades del 1 al 6, amb una puntuació total que va de 0 a 37 punts. A l'article original es va subdividir en: "0", on la mortalitat a un any era del 12 %; "1-2", mortalitat del 26 %; "3-4", amb mortalitat del 52 % i "≥5", amb mortalitat del 85 % [175].

##### **Mini Nutricional Assessment (veure annex 1 pàg. 8)**

És un test de valoració de l'estat nutricional validat, senzill i pràctic. Va ser desenvolupat al 1990 pel *Center for Internal Medicine and Clinical Gerontology of Toulouse* (França), el *Clinical Nutrition Program* de la Universitat de Nou Mèxic (EEUU) i el *Nestlé Research Center* (Suïssa) [176]. Està especialment recomanat per avaluar a població envellida a nivell ambulatori, ingressada en un hospital o en institucions geriàtriques. Consisteix en un qüestionari de 18 preguntes, cada resposta té un valor assignat. Està dividit en 2 parts, la primera es fa servir de cribratge i és la que hem utilitzat al nostre treball. Consta de 6 preguntes que avaluen la gana, pèrdua de pes, mobilitat del pacient i la condició de malaltia aguda, l'índex de mas-



sa corporal (IMC) i la patologia neuropsicològica. La suma de totes les respostes indica l'estat nutricional de l'individu. Es considera un individu en risc de malnutrició si la puntuació obtinguda és menor de d'11 i ben nodrit si té una puntuació superior a 14.

### **EAT-10 (veure annex 1 pàg. 5)**

És un instrument analògic verbal, unidimensional i de puntuació directa per l'avaluació de símptomes específics de disfàgia, que ha mostrat una consistència interna i reproductibilitat excel·lents. La seva validesa i fiabilitat han estat provades en una àmplia cohort de pacients, tant per establir inicialment la gravetat del símptoma com per la valoració del tractament de la disfàgia [94]. Consisteix en un qüestionari de 10 preguntes, el pacient ha de respondre a cada pregunta de manera subjectiva en una escala de cinc punts (0-4 punts), en la que 0 indica l'absència del problema i 4 indica que considera que es tracta d'un problema greu. La seva administració és ràpida, no conté subescales, escales analògiques visuals ni fórmules pel càlcul de la puntuació final, el clínic només ha de sumar les puntuacions obtingudes a cada ítem. El resultat del test és un número i, es considera que el test és positiu quan el valor és major o igual al valor 3. Segons un article recent realitzat per part de l'equip implicat a la tesi, es podria considerar positiu a partir de 2 [93].

### **Escala de Rankin Modificada (mRS) (veure annex 1 pàg. 6)**

S'utilitza per valorar el grau de funcionalitat global d'un individu, principalment després de patir un ictus. Està dividida en set graus, des de zero (pacient asimptomàtic) fins a 6 (mort). El valor d'aquesta escala augmenta en funció del grau de dependència [177]. Els neuròlegs implicats en la recollida de dades estaven acreditats per passar aquesta escala.

### **Índex de Barthel (veure annex 1 pàg. 7)**

També conegut com "Índex de Discapacitat de Maryland" [178]. És una escala que avalua 10 activitats bàsiques de la vida diària donant prioritat a la mobilitat i el control d'esfínters. A cada activitat s'assigna una puntuació en múltiples de 5 segons la dependència del pacient, sent la puntuació més alta quan el pacient és independent per la mateixa. El resultat es suma i s'obté una puntuació que va de 0 a 100. Segons la puntuació obtinguda es classifica en: Dependència total < 20; Greu = 20 a 35; Moderada = 40 a 55; Lleu => 60-95 i Autònom =100. Al nostre estudi hem considerat el punt de tall subòptim a la puntuació de 90.

### **IMC (índex de massa corporal) (veure annex 1 pàg. 10)**

Inventat pel científic belga Adolphe Quetelet. Es calcula segons la fórmula: pes (en Kg) dividit per el quadrat de l'alçada (en metres). El resultat s'interpreta com a baix de pes si és menor de 18.5, pes normal si està entre 18.5 i 25, sobrepès >25 i obesitat si és >30. Tot i que es realitza a l'ingrés entenem que es tracta d'un paràmetre que mesura l'estat immediatament previ a l'ictus.

## **6.2. Dades referides a l'ingrés hospitalari i la seva evolució**

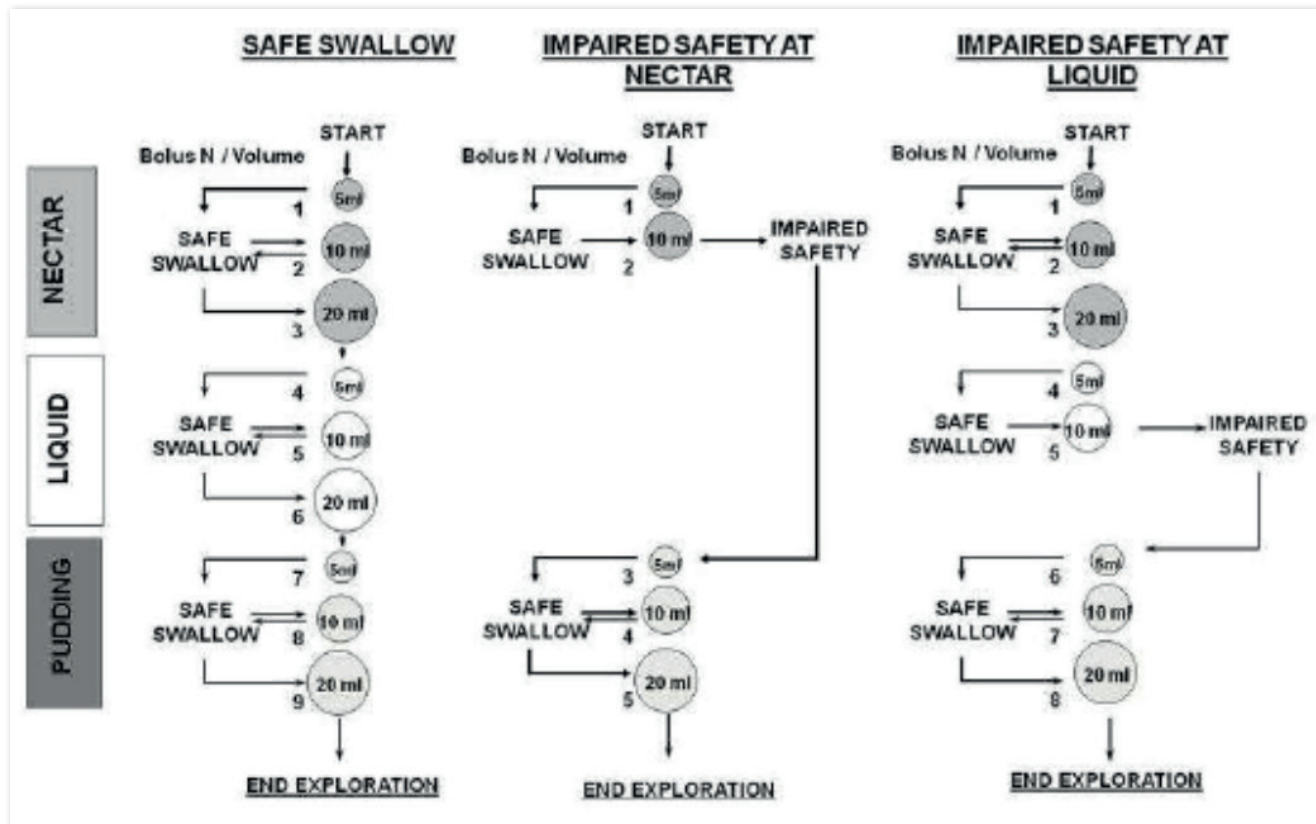
### **Test volum-viscositat (veure annex 1 pàg. 11). Variable principal**

- **Definició:** Permet establir de manera clínica el diagnòstic de DO, és la variable principal de l'estudi. Dissenyat per Clavé i Arreola [87]. Consisteix en un test clínic d'esforç deglutori amb l'administració de diferents textures: nèctar, líquid i púding a volums creixents: 5, 10 i 20 ml (Figura 21). El test es realitza per personal entrenat i té una durada mitja menor a 6 minuts.
- **Realització:** per aquesta tesi hem utilitzat un espessidor a base de midó (*Resource ThickenUp, Nestlé Nutrition*). Per preparar els bolus s'utilitza aigua mineral a temperatura ambient (20 mPas (mili Pascals-segon), per la textura nèctar (274 mPas) es barregen 4,5 g d'espessidor en 100 ml d'aigua i per la textura

púding (3931 mPas) es barregen 9 g d'espessidor amb 100 ml d'aigua remenant amb una cullera [78]. Es preparen tres gots amb les diferents textures i s'utilitza una xeringa de 50 ml per administrar amb cura el bolus a la càmera anterior de la boca. S'explica en primer lloc al pacient en que consistirà la prova i es demana la seva col·laboració. El pacient ha d'estar assegut amb l'esquena en posició vertical i els peus tocant a terra, si és necessari es poden col·locar coixins per mantenir al pacient en la posició correcta. Es col·loca el pulsioxímetre en el dit índex de la mà dreta per registrar la saturació basal durant 2 minuts abans d'iniciar el test. L'explorador ha d'estar col·locat davant del pacient assentat proper a ell. Els bolus s'han d'administrar amb una xeringa per controlar-ne exactament el volum i han de dipositar-se a la part anterior de la boca. Abans de començar es demana al pacient que pronuncii el seu nom de manera clara per obtenir el patró de veu normal. S'administra cada bolus amb la xeringa, el pacient ha de mantenir tot el contingut a la boca i quan s'ha administrat la totalitat del bolus se li demana que empassi tot d'una vegada. Després de cada bolus es torna a demanar al pacient que pronuncii el seu nom i que obri la boca i tregui la llengua per observar si han quedat restes del bolus.

- Exploració dels signes d'alteració de l'eficàcia: segell labial, presència de residu oral post-deglució, residu faringi post-deglució i deglució fraccionada. Per avaluar el segell labial s'observa si, un cop situat el bolus a dins de la boca aquest s'escapa a través dels llavis. La presència del signe de residu oral es detecta demanant al pacient que obri la boca després d'empassar i observant si part del bolus ha quedat a la boca. La presència del símptoma de residu faringi es detecta preguntant al pacient si nota a la faringe alguna resta de bolus (es un símptoma) o si té la necessitat d'empassar novament per aclarir la gola. Cal observar el nombre de deglucions necessàries per empassar la totalitat del bolus, si el pacient en realitza més d'una el signe "deglució fraccionada" serà positiu.
- Exploració dels signes d'alteració de la seguretat: es valora la tos immediatament abans, durant o immediatament després de la deglució, els canvis de veu (veu mullada) i la dessaturació d'oxigen major o igual al 3 %. La dessaturació es determina comparant la saturació basal amb el valor mínim de saturació que presenti el pacient durant 2 minuts després de realitzar cada deglució. Si aquesta diferència és major o igual a 3 % es considera un signe d'aspiració silenciosa si el pacient no presenta altres signes d'alteració de la seguretat. Després de cada deglució es demana al pacient que pronuncii el seu nom i es compara amb si hi ha canvis amb la pronunciació prèvia: la veu humida, la baixa intensitat o la manca de veu farien considerar aquest signe positiu. La tos es valora si apareix abans, durant o després de la deglució. Cada un dels signes d'eficàcia i seguretat s'avaluen en cada bolus d'acord amb l'algoritme que s'explica a continuació (Figura 21).
- Sistemàtica del test: l'algoritme del test està dissenyat per protegir als pacients enfront l'aspiració. Així es comença administrant la textura més segura que és el nèctar a volum petit (5 ml) i després s'administren els volums de 10 i 20 ml. Si el pacient ha superat la textura nèctar sense signes d'alteració de la seguretat s'administra la textura menys segura que és el líquid, i també s'administren volums creixents. Posteriorment, si no presenta cap alteració de la seguretat amb líquid es passa al púding per explorar l'eficàcia i la possibilitat de residu. Si es detecta qualsevol signe d'alteració de la seguretat en qualsevol volum es passa a la textura més segura a petit volum, és a dir, si el pacient no tolera la textura nèctar en algun volum caldria passar a la textura púding a petit volum (ometent el líquid) segons mostra la Figura 21 (central) mentre que si supera tots els volums de nèctar es pot continuar el test amb la textura líquid a petit volum i anar creixent. En aquest cas, si es detectés alguna alteració de la seguretat caldria passar a la textura púding a petit volum com es veu a la Figura 21 (dreta). Si es detecten signes d'alteració de l'eficàcia es pot continuar realitzant el test segons l'ordre establert (nèctar-líquid-púding com mostra la Figura 21 (esquerra)).

Aquest test, a més de detectar clínicament la presència de disfàgia orofaríngia permet seleccionar la viscositat i volum ideal per adequar la dieta als pacients. Atès que és de fàcil administració i segur es pot repetir durant l'evolució per adequar progressivament la dieta del pacient.



**Figura 21.** Algorisme del V-VST. Esquerra: els pacients amb deglució segura completen tot el test. Al mig: diagrama representatiu de pacients amb alteració de la seguretat a 10 ml de néctar. Dreta: diagrama representatiu de pacients amb alteració de la seguretat a 10 ml de líquid.  
**Font:** Rofes *et al.* (workshop Nestlé 2012 [179]).

## Registre RENISEN

El RENISEN (Registro Nacional de Ictus de la Sociedad Española de Neurología) (veure annex 1 pàg. 25-30) és un registre que ha estat elaborat y editat pel *Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la S.E.N (Sociedad Española de Neurología)*. Consisteix en la introducció de dades relatives a l'íctus en una base de dades d'àmbit nacional. L'objectiu és el desenvolupament d'estudis cooperatius amb àmplies mostres que permetin obtenir conclusions sobre la situació epidemiològica i assistencial de les malalties cerebrovasculares. En aquesta tesi s'han recopilat la totalitat de dades del RENISEN, així com altres variables no incloses i que s'han considerat d'interès. Per facilitar la comprensió, cada dada està explicada segons el moment evolutiu de l'ingrés i no explicarem el RENISEN com un conjunt.

## Escala NIHSS ( National Institute of Health Alth Stroke Scale (veure annex 1 pàg. 13)

Descrita per Brott i cols. al 1989 [180]. És l'escala més utilitzada per la valoració de l'estat neurològic en la fase aguda de l'íctus. Està constituïda per 15 ítems que puntuen de 0 a 2, 3 ó 4, segons el cas, indicant sempre el valor més alt una major gravetat del dèficit. La puntuació teòrica màxima un cop sumats tots els ítems és de 42. Segons la puntuació obtinguda podem classificar la gravetat de l'íctus en diferents grups. La puntuació global inicial té valor pronòstic [181], considerant que un NIHSS <7 es correspon amb una excel·lent recuperació neurològica i cada increment d'un punt disminueix la probabilitat de pronòstic excel·lent en un 24 % als 7 dies.

**Escala Canadenc [84] (veure annex 1 pàg. 14)**

És una escala de valoració neurològica, senzilla, que comprèn aspectes cognitius (consciència, llenguatge i orientació) i avaluació de la funció motora. La seva puntuació total màxima és 10 punts i, a partir d'aquests, es va restant segons estiguin afectats els ítems. S'aplica per valorar la gravetat de l'íctus i monitoritzar la seva evolució principalment per personal d'infermeria [182].

**Dades sobre l'inici de l'íctus (veure annex 1 pàg. 25-26)**

- Data i hora d'inici de l'íctus: definida com l'hora d'inici dels símptomes o, en els ictus de cronologia incerta, la darrera hora en que s'havia vist al pacient asimptomàtic.
- Íctus del despertar: aquells casos en que el pacient s'havia despertat amb els símptomes.
- Inici conegut dels símptomes o no.
- Activació o no de codi ictus.
- Atenció neurològica urgent (presencial o via tele-ictus) i interval des de l'inici dels símptomes fins l'atenció neurològica.
- Unitat d'ingrés: si el pacient havia estat ingressat inicialment a la Unitat de Cures Intensives, a la planta de neurologia o en una altra planta d'Hospitalització.
- Durada dels símptomes: tot i que els AIT estaven exclosos, s'han inclòs ictus de durada menor a 24h amb demostració d'una lesió de suficient consistència o amb alteracions a les proves d'imatge ben correlacionada amb la clínica com per considerar que no eren transitoris.

**Neuroimatge (veure annex 1 pàg. 26)**

- Examen definitiu: s'anotava quina havia estat l'exploració radiològica definitiva, destinada a identificar la lesió definitiva, bé una Tomografia computeritzada simple (TC), o bé una Ressonància magnètica nuclear (RMN).
- Interval des de l'inici dels símptomes fins que es realitza la prova d'imatge inicial.
- Resultat de l'examen definitiu: normal, patològic o no realitzat. S'ha definit com patològic l'existència de troballes radiològiques tant agudes com cròniques.
- Troballes relacionades amb l'íctus actual: dividit en cap troballa, infart territorial, infart llacunar, infart a territori frontera, hemorràgia intraparenquimatosa, hemorràgia intraventricular o hemorràgia subaracnoïdal.
- Lesions vasculars prèvies: dividit en cap lesió, infart llacunar, infart territorial, leucoaraiosi (hipodensitat de la substància blanca cerebral atribuïda a isquèmia crònica (183)), microsagnats o desconegut.
- Lateralitat de la lesió: segons la prova d'imatge es dividia en dreta, esquerra, bilateral (quan hi havia lesions a ambdós hemisferis) o tronc. Si la prova d'imatge no mostrava troballes es marcava la opció "no valorat".

**Estudi vascular (veure annex 1 pàg. 26-27)**

Exploració: s'anotava l'exploració realitzada: Ultrasonografia, angio-TC, angio-RM, angiografia per subtracció digital o no realitzada. En el cas que s'hagués efectuat més d'una prova, s'anotava la que es considerava més sensible.

- Ultrasonografia urgent: si s'havia realitzat l'estudi en les primeres 24h.
- Ultrasonografia intracranial definitiva: segons el resultat, les opcions eren estenosi intracranial simptomàtica, estenosi intracranial asimptomàtica, oclusió, microangiopatia o normal.

- Ultrasonografia carotídea: s'anotava si l'estudi era normal o patològic, en aquest cas es dividia en estenosi menor del 50 %, del 50-69 %, major del 70 % i oclusió de la caròtida. Es diferenciava el resultat d'ambdues caròtides: homo i contralateral. També es registrava la presència de lesió en altres troncs supraaòrtics.

### **Estudi cardiològic (veure annex 1 pàg. 27)**

- ECG: normal o anormal per FA, altres arítmies, bloquejos de conducció, hipertrofia del ventricle esquerre, isquèmia/necrosi aguda o crònica.
- Ecocardiograma: normal o patològic. Es distingia entre font cardioembòlica major o menor. S'ha anotat el tipus d'ecocardiograma realitzat (transtoràcic o transesofàgic).

### **Diagnòstic (veure annex 1 pàg. 29-30)**

El diagnòstic fisiopatològic dels pacients s'ha dividit en quatre grans grups: hemorràgia intraparenquimatosa, hemorràgia subaracnoïdal, infart cerebral i trombosi venosa.

#### 1. Hemorràgia intraparenquimatosa

##### **Diagnòstic etiològic:**

- Primària: dividit en hipertensiva, si el pacient era hipertens prèviament conegut, i angiopatia amiloide si l'hemorràgia era lobar en absència d'HTA o altres causes.
- Secundària: qualsevol altra causa que s'hagi considerat responsable de la hemorràgia. Entre elles, la presa d'anticoagulants, l'existència de malformació vascular demostrada per proves d'imatge, l'existència de coagulopatia o en context tumoral.
- Idiopàtica: causa no coneguda.

##### **Diagnòstic clinicotopogràfic:** segons la localització.

- Parenquimatosa: hemisfèrica, dividint-se entre lobar i profunda, troncoencefàlica o cerebel·losa.
- Intraventricular

#### 2. Hemorràgia subaracnoïda:

**Diagnòstic etiològic:** aneurismàtica (necessitat de demostrar la presència d'un aneurisma o suggestiu per la localització del sagnat); perimesencefàlica (localització del sagnat perimesencefàlic); traumàtica; dissecció arterial i altres.

#### 3. Infart cerebral:

**Diagnòstic etiològic:** pel diagnòstic etiològic dels infarts cerebrals, s'han seguit els Criteris aprovats per la Sociedad Española de Neurología (9).

- Aterotrombòtic o aterosclerosi de gran vas: probable (estenosi carotídia > 50 %) o possible (estenosis ≤ 50 % sumat a la presència de factors de risc)
- Cardioembòlic: probable si existia cardiopatia embolígena major demostrada o possible si es demostrava cardiopatia embolígena menor.
- Llacunar o malaltia de petit vas.
- Altres causes infreqüents: dissecció o altres.
- Indeterminat: criptogènic, si no s'ha trobat la causa malgrat realitzar l'estudi complet, per dues causes coexistents o per estudi insuficient.

**Diagnòstic clinicotopogràfic:** s'ha seguit la Classificació Oxfordshire descrita a la introducció de la present tesi doctoral, que subdivideix els ictus isquèmics en quatre categories: PACI, TACI, POCI, LACI.



**Territori arterial:** el demostrat en proves d'imatge. Amb posterioritat, de cara a l'anàlisi estadística s'han fet diferents subdivisions, com supratentorial-infratentorial o territori carotidi-vertebrobasilar.

- Artèria Cerebral Anterior (ACA).
- Artèria Cerebral Mitja (ACM).
- ACA + ACM.
- Artèria Cerebral Posterior (ACP).
- Artèria Coroïdea Anterior (ACh A).
- Territori frontera: infart de teritori limitant.
- Artèria Cerebel·losa Superior (ACS).
- Artèria Cerebel·losa Anteroinferior (AICA).
- Artèria Cerebel·losa Posteroinferior (PICA).
- Artèria Basilar
- Artèria Vertebral
- Diferents territoris vertebrobasilars.
- Dos territoris diferents.
- Desconegut quan no havia lesió a les proves d'imatge i clínicament la simptomatologia no permetia definir el territori.

#### 4. Trombosi venosa

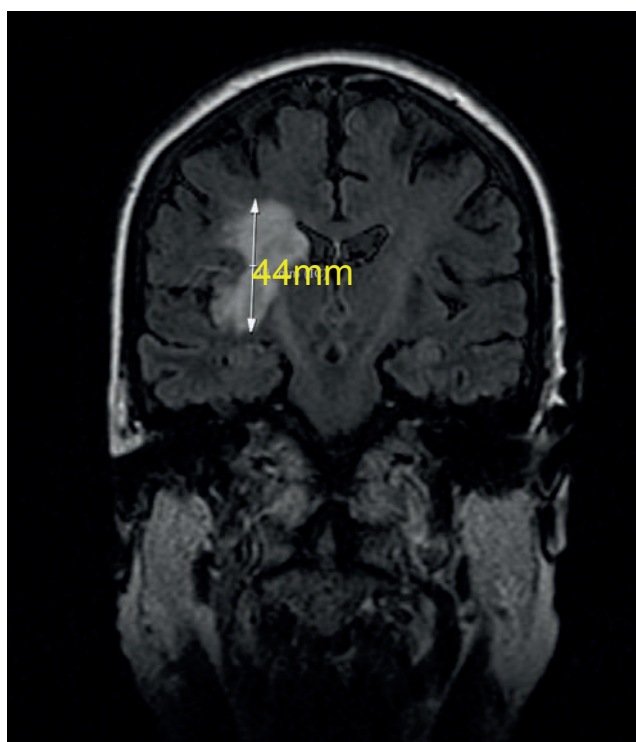
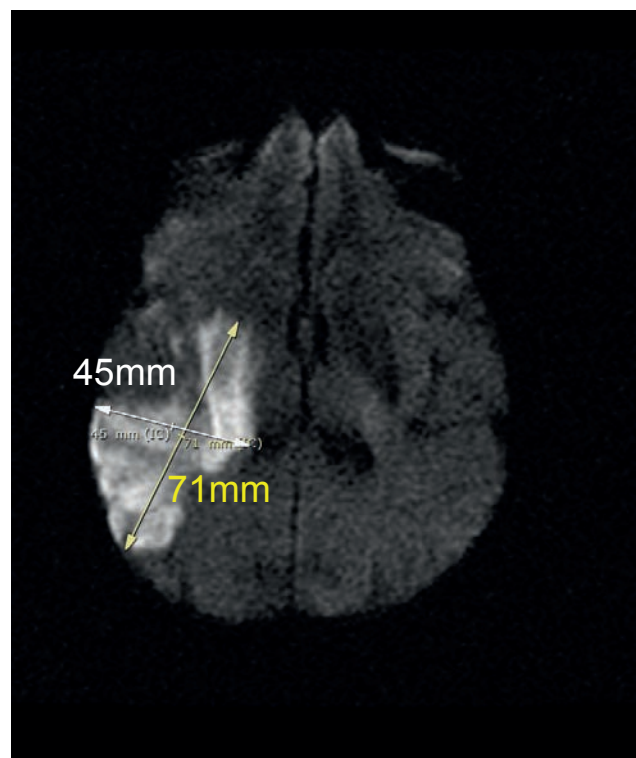
**Diagnòstic etiològic:** trombofília congènita o adquirida, neoplàsica, tractament hormonal, altres o idiopàtica.

**Diagnòstic clinicotopogràfic:** sinus longitudinal superior, transvers, recte, cavernós, sistema venós profund o vena cortical.

#### Mida de la lesió (veure annex 1 pàg. 30)

Es calculava mesurant la lesió a la neuroimatge amb les eines del visualitzador d'imatges radiològiques (Raïm) segons la fórmula  $(a \times b \times c) / 2$ , on a, b i c són: "a", el diàmetre major de la lesió (llargada), "b" es mesura perpendicularment al diàmetre major (gruix o amplada) i "c" és l'alçada que es mesura en una projecció coronal per RMN o en el cas de ser una TC cranial es multipliquen per 0.5 el nombre de talls en que es veu la lesió. Els diàmetres es mesuren en centímetres i el resultat es dona en centímetres cúbics (cc) [184;185]. La prova de neuroimatge utilitzada per la mesura ha estat la RMN si estava feta, i la tomografia computitzada en cas contrari.

A la Figura 22 es mostra un exemple de com calcular la mida d'una lesió isquèmica:



$$(A \times B \times C) / 2 = (4,5 \text{ cm} \times 7,1 \text{ cm} \times 4,4 \text{ cm}) / 2 = 70,29 \text{ cc}$$

**Figura 22.** Exemple del càlcul de volum d'un ictus isquèmic, A la dreta el tall sagital i a la imatge esquerra el tall coronal. **Font:** Elaboració pròpia.



## **Evolució intrahospitalària (veure annex 1 pàg. 27-28)**

**Tractament en la fase aguda:** es marcava el tractament més rellevant: trombòlisi sistèmica, intervencionisme neurovascular, antiagregació, anticoagulació o cap tractament d'aquests.

**Complicacions neurològiques.** s'ha registrat la presència de les següents [1]:

- Transformació hemorràgica simptomàtica: presència de nova hemorràgia a la TC cranial que provoca empitjorament clínic que es mesura segons la escala NIHSS amb empitjorament de 4 punts o un punt de nivell de consciència.
- Edema ocupant d'espai amb hipertensió intracranial. La clínica es caracteritza per deteriorament de l'estat de consciència amb símptomes de TACI i radiològicament signes d'isquèmia afectant a > 50 % del territori de l'ACM, posteriorment apareix a les proves d'imatge edema franc amb efecte de massa i desplaçament de la línia mitja.
- Recurrència precoç de l'íctus: aparició d'un nou ictus en les primeres dues setmanes.
- Reoclusió: quan reapareix la clínica després d'haver aconseguit recanalització parcial o total de una artèria. Demostrada per tècniques angiogràfiques.
- Crisis comicial simptomàtica: és aquella crisi comicial que apareix secundàriament al dany provocat per l'íctus.
- Deteriorament neurològic sense causa objectiva
- Hidrocefàlia: augment de la quantitat de LCR per un mecanisme de bloqueig en el mecanisme d'absorció d'aquest. Provoca dilatació ventricular.
- Vasoespasme arterial: complicació que apareix en l'HSA. Consisteix en un estretament del calibre arterial amb una disminució de la perfusió cerebral. Es diagnostica per doppler transcranial sota sospita clínica, o amb una prova angiogràfica.
- Resagnat: complicació de les HSA que consisteix en que el vas afectat torna a sagnar. Es diagnostica mitjançant TC cranial sota sospita clínica.
- Altres complicacions.

## **Complicacions sistèmiques [57]:**

- Pneumònia: presència de signes clínics respiratoris: tos, amb o sense expectoració, dolor pleurític, febre o hipotèrmia, i roncus o estretors a l'auscultació respiratòria amb aparició d'infiltrat pulmonar en 24h. **Pneumònia Aspirativa (PA):** quan apareixen els signes abans esmentats posteriorment a un episodi presenciats de disminució del nivell de consciència o ennuegament presenciats i aparició d'un nou infiltrat pulmonar localitzat a segments posteriors de lòbul superior, apicals del lòbul inferior o basal del lòbul [109].
- Hipoventilació/broncospasme: la hipoventilació es produeix quan la ventilació alveolar no és suficient per mantenir l'intercanvi de gasos a nivell pulmonar. El broncospasme és un estretament de la llum bronquial com a conseqüència de la contracció de la musculatura bronquial que ocasiona dificultat respiratòria.
- Infecció urinària: quan es detecten microorganismes patògens a les vies urinàries amb símptomes compatibles com disúria, polaquiúria, tenesme vesical, dolor suprapúbic i/o febre.
- Altres complicacions infeccioses: excloses les infeccions respiratòries i urinàries.
- Edema agut de pulmó (EAP)/Insuficiència cardíaca: l'edema agut de pulmó consisteix en l'increment en el volum de líquid intersticial secundari a augment en la pressió venosa pulmonar per insu-

ficiència cardíaca. Quan aquest edema es produeix de manera ràpida no dona temps a l'adaptació mitjançant mecanismes compensadors i es produeix un quadre agut de dispnea que compromet l'estat del pacient. La insuficiència cardíaca es produeix quan el cor no és capaç de bombejar sang a un ritme que s'adapti a les necessitats de l'organisme.

- Síndrome coronària aguda: interrupció del flux coronari brusc que clínicament causa dolor toràcic opressiu amb/sense irradiació a extremitat superior esquerra amb/sense vegetisme associat.
- Tromboembolisme pulmonar (TEP): obstrucció de la circulació arterial pulmonar per un trombo.
- Trombosi venosa profunda (TVP): presència de un trombó venós a extremitats inferiors.
- Hemorràgia digestiva: quan existeix pèrdua de sang en alguna part del tub digestiu. Es pot presentar com hematèmesi (vòmit de sang vermella o en "pòsit de cafè" (fosc i en petita quantitat)), melenes (femta molt fosca i pudent amb aspecte de quitrà), hematoquezia (sortida de sang vermella per el recte), hemorràgia digestiva de sang "oculta" (quan es detecta la presència de sang mitjançant proves especials).
- Altres complicacions

**Revascularització** (veure annex 1 pàg. 28): si el pacient havia precisat revascularització carotídea mitjançant endarterectomia o angioplastia (en el moment agut o immediatament després de l'ingrés), o intracranial.

**Mortalitat** (veure annex 1 pàg. 28): en els pacients que han estat èxits intrahospitalari, s'han anotat els dies des de l'ingrés i la causa més probable de la mort.

### **6.3. Dades recollides a l'alta**

S'han registrat els dies d'hospitalització, dies d'ingrés a la Unitat de Cures Intensives (UCI) si ha estat el cas, escala NIHSS a les 24h i a l'alta, índex de Barthel a l'alta i escala de mRS modificada a l'alta. (veure annex 1 pàg. 28):

#### **6.3.1 Destí a l'alta (veure annex 1 pàg. 28):**

El destí a l'alta s'ha dividit en domicili propi; domicili de familiars; hospital de rehabilitació (o convallescència); hospital de malalts crònics (centre de llarga estada); residència assistida (centre geriàtric); altre hospital d'aguts o èxits. Per simplificar, a l'hora de expressar els resultats aquesta variable estarà dividida en dues categories: domicili (propi o de familiars) vs institucionalització (no retorn immediat a domicili).

#### **6.3.2 Tractament a l'alta (veure annex 1 pàg. 28):**

##### **Tractament relacionat amb factors de risc cardiovascular (veure annex 1 pàg. 28)**

S'han recopilat els següents grups terapèutics: antiagregants, anticoagulants, estatines, antihipertensius, antidiabètics (orals i insulina).

##### **Tractament a l'alta relacionat amb la DO (veure annex 1 pàg. 15)**

Tractament a l'alta que pogués afavorir la DO: es recollia si el pacient prenia Benzodiazepines o altres ansiolítics, Levodopa, neurolèptics, Àcid fòlic, ISRS o altres antidepressius, Amantadina o IECAs.

### **6.4. Supervivència i complicacions als 3 mesos**

Totes les dades sobre el primer trimestre s'obtenien a la visita presencial de seguiment als tres mesos per part del neuròleg i del personal de la Unitat de Motilitat Digestiva. Les dades es contrastaven amb els registres clínics informatitzats del nostre hospital, els registres de primària i mitjançant la Història Clínica

Compartida de Catalunya. En cas de no assistir a la visita es realitzava el seguiment pels registres clínics disponibles. Els pacients en que no ha estat possible el seguiment ni presencial ni telefònic s'han classificat com a "pèrdues de seguiment".

A l'alta, els pacients amb DO realitzaven tractament amb recomanacions dietètiques, espessants i mesures posturals sota recomanacions que s'havien donat a la família durant l'ingrés i a l'alta per personal especialitzat. En la visita dels tres mesos es revalorava la deglució, si calia es completava l'estudi amb VF i s'oferia el tractament més adequat en cada cas.

#### **6.4.1. Mortalitat i pèrdues de seguiment (veure annex 1 pàg. 31):**

En els casos que el pacient havia estat èxitus, s'anotava la data i es recollia la causa (relacionada o no amb l'ictus).

#### **6.4.2. Lloc de residència (veure annex 1 pàg. 31):**

Es recollia si el pacient vivia al domicili (propri o de familiars) o estava institucionalitzat.

#### **6.4.3. Complicacions durant el seguiment (veure annex 1 pàg. 31):**

S'ha registrat la incidència de: infecció respiratòria o pneumònia, infecció urinària, altres infeccions, EAP o insuficiència cardíaca, síndrome coronària aguda, TEP, TVP i hemorràgia digestiva, definides a l'apartat 6.2.

Al mateix temps s'han recollit les recurrències en forma d'ictus isquèmic o hemorràgic.

#### **6.4.4. Reingressos a Urgències i reingressos hospitalaris:**

Es recollia el nombre d'ingressos a urgències i hospitalaris per cada pacient. També el motiu d'ingrés i, en el cas de les hospitalitzacions es recollia el nombre de dies que estaven hospitalitzats. La informació es contrastava amb els registres clínics informatitzats.

#### **6.4.5. Escales i tests realitzats als 3 mesos**

- a) Escala de mRS Modificada.
- b) Barthel.
- c) MNA.
- d) IMC.
- e) V-VST

### **Anàlisi estadística**

En primer lloc, s'ha fet una anàlisi descriptiva de les dades. Les variables categòriques es mostren en nombre de casos i percentatges. Les variables contínues com a mitjana i desviació estàndards (DE), excepte per aquelles que són escales, que s'expressen com a mediana i rang interquartílic.

Els gràfics i taules comparatives s'han realitzat amb el programa Excel 2013 del paquet Microsoft Office 2013, altres amb el programa Sigma Plot per windows versió 10.0 build 10.0.054 i amb el programa Graph Pad Prism 6 for windows versió 6.01. L'anàlisi estadística univariant i multivariant s'ha realitzat mitjançant el programa SPSS15.0 per windows.

La variable principal per l'estudi comparatiu ha estat la presència de DO a l'ingrés, dividint els pacient entre els que presentaven DO a l'ingrés segons el V-VST i els que no.

Per analitzar l'efecte pronòstic de la DO a l'alta i als tres mesos s'han realitzat estudis comparatius independents per cada variable pronòstica considerant la presència de DO a l'ingrés com una variable més dins l'anàlisi comparatiu. En alguns casos concrets s'han considerat també les alteracions de seguretat de la DO.

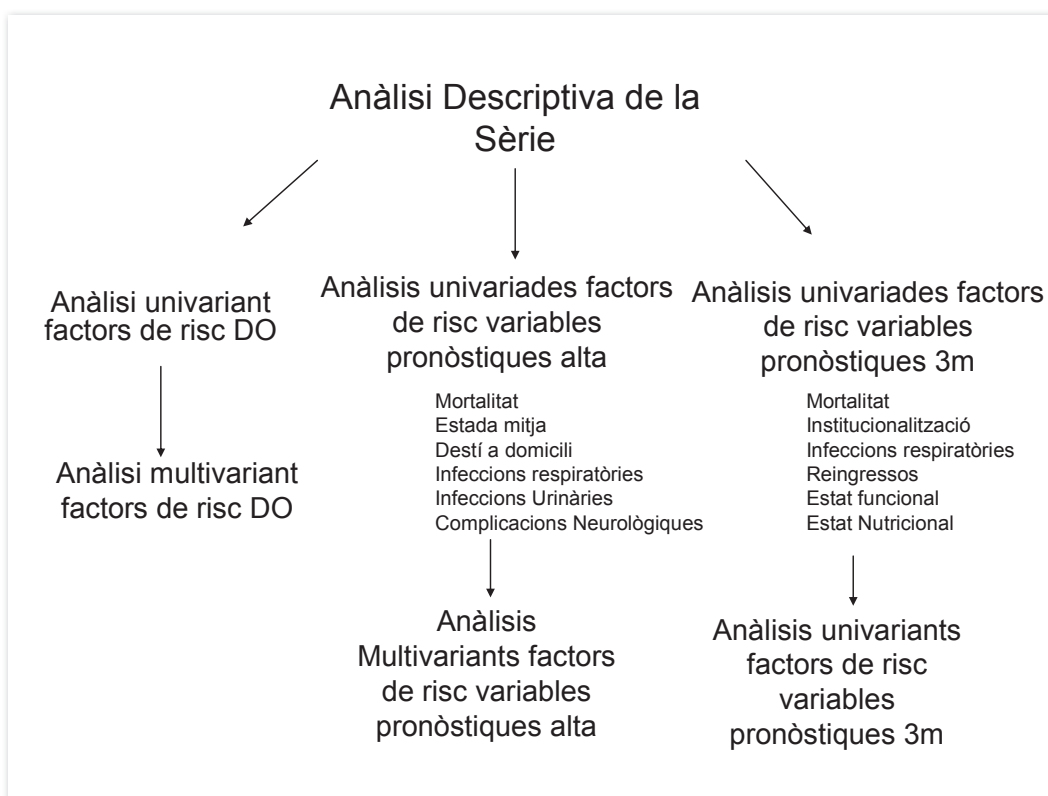
Per a la comparació entre variables categòriques s'ha utilitzat la prova del  $\chi^2$  de Pearson o el Test Exacte de Fisher (quan la freqüència esperada era menor de 5). Per a la comparació entre variables numèriques s'han utilitzat la U de Mann-Whitney o la t de Student.

Les variables amb una associació estadísticament significativa s'expressen amb la seva Odds Ratio (OR)/ Hazard Ratio (HR), l'interval de confiança del 95 % i els corresponents nivells de significació.

Un cop determinada l'associació de les variables en relació a la presència de DO a l'ingrés i les associacions de cada factor pronòstic, s'ha realitzat una anàlisi de regressió logística múltiple. S'ha realitzat també una anàlisi de regressió logística per determinar si la DO a l'ingrés s'associa de manera independent amb cada factor pronòstic a l'alta i als 3 mesos. Aquests models es determinen mitjançant el mètode de passos cap endavant, basat en la raó de màxima versemblança. S'inclouen totes les variables que a l'anàlisi univariant tenien un nivell de significació inferior a 0.05, que tenien coherència amb l'estudi i que no eren colineals amb altres variables de significat semblant.

Per analitzar la mortalitat als tres mesos s'han realitzat corbes de Kaplan-Meier i regressió de Cox per veure l'efecte de la DO sobre la mortalitat ajustant per diferents factors de confusió.

En general, per a tot l'estudi s'ha considerat estadísticament significativa una  $p < 0,05$ . Degut a la elevada exigència estadística de les anàlisis multivariades i al fet que la n d'algunes complicacions en el grup de pacients sense DO ha estat molt baix, per les anàlisis multivariades s'ha considerat també significativa una  $p < 0,09$ , el que ens permet acceptar la hipòtesi alternativa amb una probabilitat del 91 %. L'esquema de l'anàlisi es pot veure a la Figura 23:



**Figura 23.** Esquema de l'anàlisi estadística. Font: Elaboració pròpia.





# RESULTATS





# Resultats

## 1. DESCRIPCIÓ CLÍNICA I DEMOGRÀFICA DE LA SÈRIE

### 1.1. Diagrama de flux de l'estudi

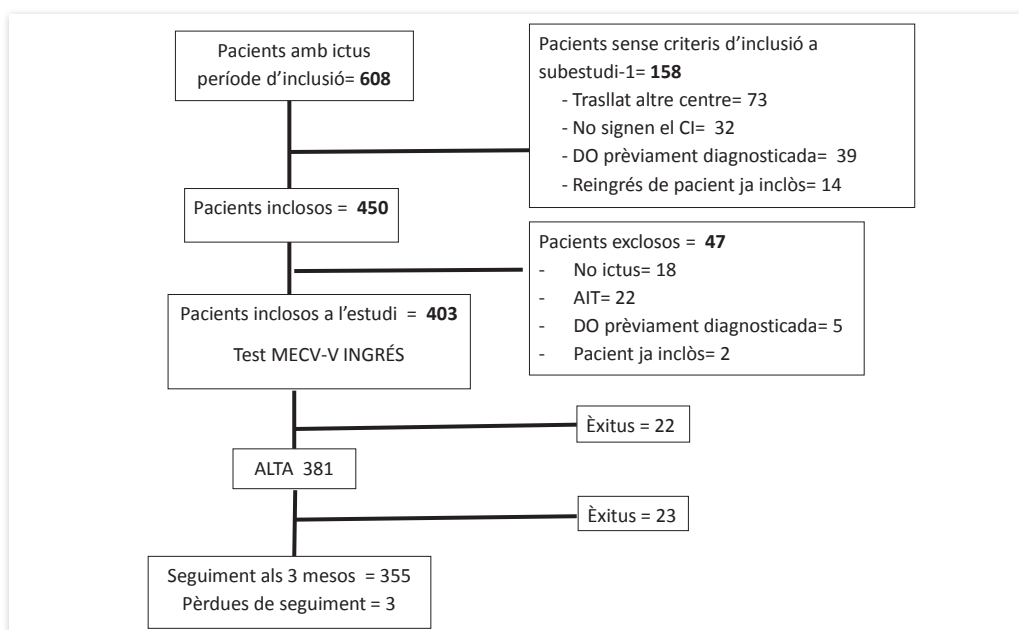
Durant el període d'inclusió (01 de maig de 2012 fins el 22 de setembre de 2014, dia en que es va incloure el pacient número 450) hem avaluat un total de 608 pacients amb ictus ingressats al nostre hospital de manera consecutiva. D'aquests, 450 complien criteris d'inclusió i els altres 158 pacients van quedar exclosos de l'estudi pels següents motius:

- Trasllat des d'un altre centre, n=73. La majoria dels trasllats (n=70) eren rebuts del CTI de referència després de passar la fase aguda, una petita part (n=3) van ser trasllats d'altres hospitals per trobar-se fora de la nostra àrea d'influència en el moment de l'íctus.
- No signen consentiment informat, n=32. Van haver diferents motius de no signatura del consentiment, el principal va ser per motius ètics (n=19) ja que es tractava de pacients amb estat vital compromès i no es va considerar oportú sol·licitar el consentiment. La resta van ser per problemes idiomàtics, pacients amb trastorn del llenguatge sense familiars propers per consentir la participació o pacients correctament informats que es van negar a participar.
- Pacients amb DO prèviament diagnosticada i coneguda, n=39
- Reingrés de pacient ja inclòs prèviament, n=14

Dels 450 pacients inicialment inclosos a l'estudi i que van signar el consentiment es van haver d'excloure 47 pacients addicionals, els motius d'exclusió van ser:

- El diagnòstic final no era un ictus n= 40. D'aquests, 22 pacients van ser diagnosticats d'AITs, la resta van ser diagnosticats d'altres entitats.
- DO prèviament diagnosticada i coneguda n= 5
- Pacient ja inclòs prèviament a l'estudi n= 2

Per tant, el nombre de pacients inclosos que finalment compleixen criteris d'inclusió per l'anàlisi de la següent Tesi Doctoral és de 403 pacients (veure la Figura 24). Durant el desenvolupament de l'anàlisi descriptiva anirem desglossant el nombre de pacients durant cada etapa de l'estudi.



**Figura 24.** Diagrama de flux de pacients en l'estudi. **Font:** Elaboració pròpia.

## 1.2. Dades sociodemogràfiques

### Edat i sexe

L'edat mitjana són 73,3 anys (rang 17-99; DE 13,26). El 53,1% eren homes i el 46,9% dones.

La resta de dades sociodemogràfiques es registren a la Taula 6 les més significatives són: el 58,06% estaven casats; el 39,95% vivien amb la parella. D'altra banda un 33,75% tenien estudis primaris.

**Taula 6.** Descripció de les dades sociodemogràfiques dels pacients inclosos en l'estudi. NC: No Contesta. **Font:** Elaboració pròpia.

Dades sociodemogràfiques	n	%
<b>Estat civil</b>		
Solter/a	27	6,70%
Casat/ada	234	58,06%
Vídu/a	123	30,52%
Separat/ada	9	2,23%
NC/ Desconegut	10	2,48%
<b>Amb qui viu actualment:</b>		
Sol/a	67	16,63%
Amb la parella	161	39,95%
Amb la parella i els fills	72	17,87%
Amb els fills	56	13,90%
Residència geriàtrica	20	4,96%
Altres	27	6,70%
<b>Quin és el nivell màxim d'estudis assolit:</b>		
No sap llegir ni escriure	9	2,23%
Sense estudis però sap llegir i escriure	28	6,95%
Primaris	136	33,75%
Batxillerat (Formació professional)	48	11,91%
Estudis universitaris	16	3,97%
Desconegut	166	41,19%

## 1.3. Antecedents mèdics i estat de salut previ a l'íctus

### 1.3.1. Antecedents relacionats amb l'íctus

#### Factors de risc cardiovascular

El més freqüent va ser la HTA (79,16%) seguida de la DLP (58,81%). A la Taula 7 es poden veure les freqüències desglossades. El 18,36% dels pacients tenien antecedents d'íctus previs, la majoria es tractaven d'infarts cerebrals. El 18,86% tenia antecedents de cardiopatia embolígena, la més freqüent va ser la fibril·lació auricular.

**Taula 7.** Factors de risc cardiovasculars, cardiopatia i ictus previs. **Font:** Elaboració pròpia.

Factors de risc	n	%
<b>Alcoholisme</b>	48	11,91%
<b>Tabaquisme</b>	126	31,27%
<b>HTA</b>	319	79,16%
<b>DM</b>	153	37,97%
<b>DLP</b>	237	58,81%
<b>Ictus Previ</b>		
AIT	23	5,71%
Infart	46	11,41%
Hemorràgia	5	1,24%
No especificat	2	0,50%
<b>Cardiopatia isquèmica</b>		
angor	21	5,21%
IAM <4	1	0,25%
IAM >4	23	5,71%
<b>Cardiopatia embolígena</b>		
Embolígena major	70	17,37%
Embolígena menor	6	1,49%

### Antecedents farmacològics. Tractaments previs relacionats amb els factors de risc

A la Taula 8 es mostren la freqüència de cadascun dels tractaments.

**Taula 8.** Tractament relacionat amb els factors de risc cardiovascular, cardiopatia i ictus previs. **Font:** Elaboració pròpia.

Tractament	n	%
Antiagregants	138	34,24%
Anticoagulants	42	10,42%
Estatines	162	40,20%
Antihipertensius	282	69,98%
Antidiabètics (orals o insulina)	123	30,52%

### 1.3.2. Altres antecedents

#### Escala de Comorbiditat de Charlson preingrés

La mediana (rang interquartil) ha estat de 2 (1-4). En la següent la Taula 9 es pot veure la distribució:

**Taula 9.** Distribució de l'escala de Charlson preingrés. **Font:** Elaboració pròpia.

Charlson Index	n	%
0	35	8,68%
1-2	189	46,90%
3-4	124	30,77%
≥5	55	13,65%

### Antecedents generals relacionats amb DO

Un 78,18% dels pacients havien estat diagnosticats de MPOC, un 6,2% tenien alguna malaltia neurodegenerativa (fonamentalment demència o parkinsonisme) i un 3,97% antecedents d'intervenció quirúrgica a cap i coll.

### Antecedents farmacològics. Tractaments amb fàrmacs potencialment relacionats amb la DO

A la Taula 10 queden reflectits els tractaments previs dels pacients potencialment relacionats amb la DO: destaquem que un 29,28% prenen Inhibidors de l'Enzim de Conversió de l'Angiotensina (IECAs), fins a un 21,09% estaven en tractament amb benzodiazepines (BZD) i un 13,15% tractament antidepressiu amb Inhibidors de la Recaptació de la Serotonina (ISRS).

Tractaments	n	%
Benzodiazepines	85	21,09%
Altres ansiolítics	3	0,74%
Antipsicòtics	11	2,73%
ISRS	53	13,15%
Altres antidepressius	18	4,47%
Levodopa	2	0,50%
Folat	1	0,25%
IECA	118	29,28%

**Taula 10.** Tractaments previs (general). ISRS: inhibidors de la recaptació de serotonina, IECA: inhibidors de l'enzim de l'angiotensina. **Font:** Elaboració pròpia.

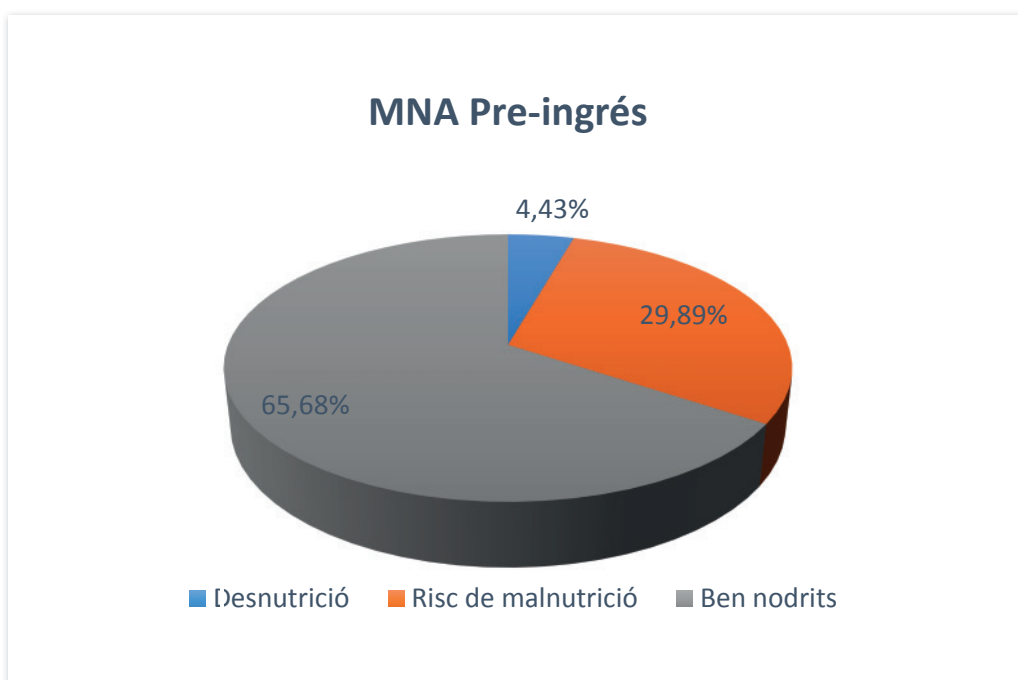
### 1.3.3. Escales de valoració de l'estat preingrés

#### EAT-10 Preingrés

S'ha obtingut una mitjana de 0.15 amb DE 0.91, només un 1,98% presentaven una puntuació per sobre de 3 i un 2,48% per sobre de 2.

#### MNA ingrés

La mitjana ha estat 12,04 (DE) 2,047. A la Figura 25 es pot veure que en el moment de l'ingrés un 4,43% de pacients presentaven malnutrició, un 29,89% estaven en risc de malnutrició i la majoria, un 65,68% tenien un estat nutricional normal.



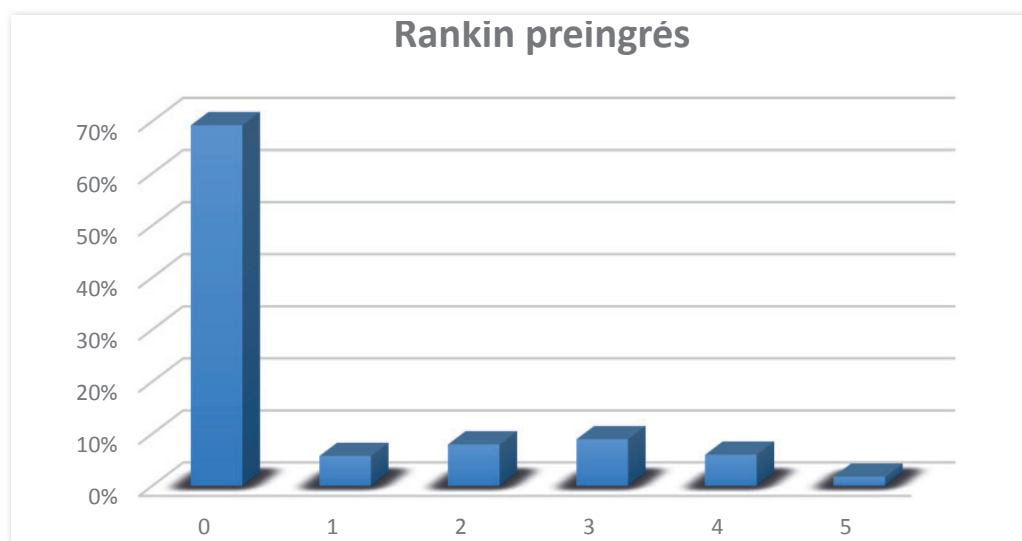
**Figura 25.** Distribució del MNA-ingrés. El 34,3% dels pacients inclosos en l'estudi ja estaven malnodrits o en risc nutricional en el moment de l'ingrés. **Font:** Elaboració pròpia.

### Índex de Massa Corporal (IMC)

El valor de la mitjana ha estat 27,47 amb DE 5,01. El 31,54% dels pacients presentaven un pes normal, i cal destacar que fins a un 67,22% presentaven sobrepès i només un 1,24% de pacients tenien baix pes.

### Escala de Rankin modificada preingrés

La mediana (rang interquartil) del mRS preingrés ha estat 0 (0-1). Com es mostra a la Figura 26, el 69,23% (279 pacients) tenien un mRS previ a l'ingrés de 0.



**Figura 26.** Distribució del mRS preingrés. **Font:** Elaboració pròpia.

### Barthel preingrés

La mediana (rang interquartil) ha estat 100 (90-100). Un 67,7% tenien un Barthel de 100 previ a l'ingrés i un 79,55% tenien un Barthel  $\geq$  90.

**En resum, els nostres resultats dels antecedents i factors de risc cardiovasculars de l'estat preingrés dels pacients ens descriuen un pacient amb les següents característiques:**

- Una població de pacients d'edat mitjana 73,3 anys (rang 17-99; DE 13,26), un 46,9% dones. El 58,06% estaven casats; el 39,95% vivien amb la parella.
- El factor de risc cardiovascular més freqüent va ser la HTA (79,16%). El 18,36% dels pacients tenien antecedents d'íctus previs, la majoria es tractaven d'infarts cerebrals. El 18,86% tenia antecedents de cardiopatia embolígena, la més freqüent era la fibril·lació auricular. La mediana (rang interquartil) de l'Escala de Comorbiditat de Charlson va ser 2 (1-4).
- Segons el EAT-10 només un 2,48% de pacients podrien presentar símptomes clínics previs de problemes en la deglució. Segons el MNA un 65,68% tenien un estat nutricional normal. I segons el IMC un 31,54% dels pacients presentaven un pes normal, i fins a un 67,22% presentaven sobrepès. És a dir, partíem d'una població casi sense problemes de deglució, amb un estat nutricional normal i amb un grup important amb sobrepès moderat.
- Quant a l'estat funcional dels pacients segons el mRS el 69,23% (279 pacients) estaven asimptomàtics i eren independents. I segons l'Índex de Barthel, un 67,7% eren totalment independents (Barthel de 100) prèviament a l'ingrés i un 79,55% eren independents o tenien dependència molt lleu (Barthel  $\geq$  90). És a dir partíem d'una població majoritàriament independent abans de l'íctus.

## 1.4. Dades a l'ingrés

### 1.4.1. Dades sobre l'ictus

A la Taula 11 es mostren les dades generals sobre l'inici de l'ictus i els temps d'activació. Com a dades més rellevants destaquem que el moment de l'inici era conegut en el 63,77% i un 26,55% van ser activats com a codi ictus.

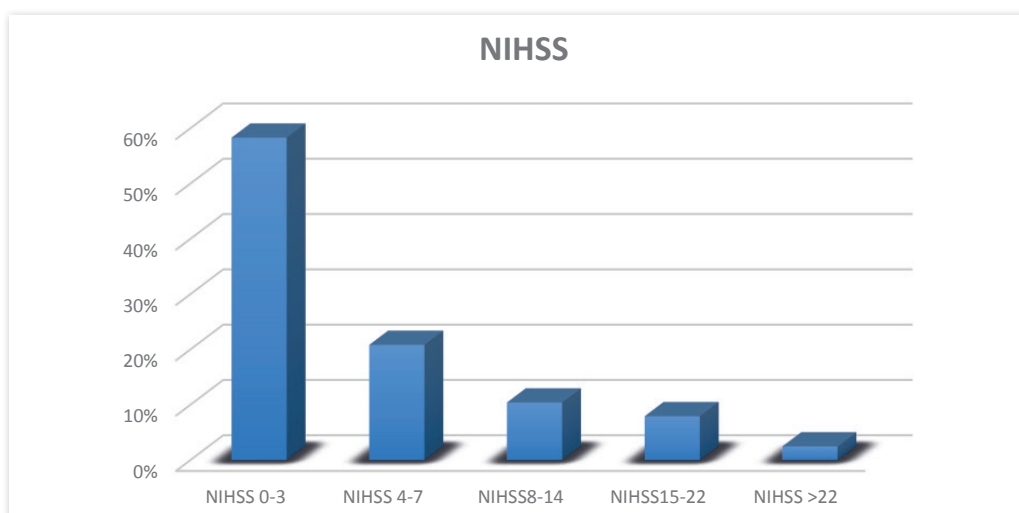
**Taula 11.** Dades generals sobre ictus i temps d'activació.  
NRL = *neurollògica*. **Font:** Elaboració pròpia.

Variable	n	%
<b>Inici/activació</b>		
Ictus despertar	130	32,26%
Inici conegut	257	63,77%
Activació Codi ictus	107	26,55%
Atenció NRL urgent	145	35,98%
<b>Interval inici-atenció NRL</b>		
<3 hores	67	16,63%
3-6 hores	29	7,20%
6-12 hores	34	8,44%
12-24 hores	70	17,37%
> 24 hores	194	48,14%
Desconegut	9	2,23%
<b>Ingrés a:</b>		
Unitat de Cures Intensives	16	3,97%
Planta de Neurologia	329	81,64%
Altres	58	14,39%
<b>Duració dels símptomes:</b>		
<1 hora	5	1,24%
1-24 hores	25	6,20%
>24 hores	369	91,56%
Desconegut	4	0,99%

### 1.4.2. Exploració neurològica a l'ingrés

#### NIHSS

La mediana (rang interquartilic) ha estat de 3 (1-6). En la Figura 27 es pot veure la distribució dels valors de la NIHSS, agrupats segons graus de gravetat.



**Figura 27.** Distribució dels valors escala NIHSS.  
**Font:** Elaboració pròpia.

A la Taula 12 es desglosa l'escala indicant el percentatge en que la puntuació de cadascun dels ítems de la NIHSS era superior a 0.

**Taula 12.** Ítems afectats segons escala NIHSS. ESD= extremitat superior dreta, EIE extremitat superior esquerra, EID= extremitat inferior dreta, EIE extremitat inferior esquerra. **Font:** Elaboració pròpia.

#### Escala Canadensa

La mediana (rang interquartilic) de l'escala Canadensa va ser de 9 (8-10).

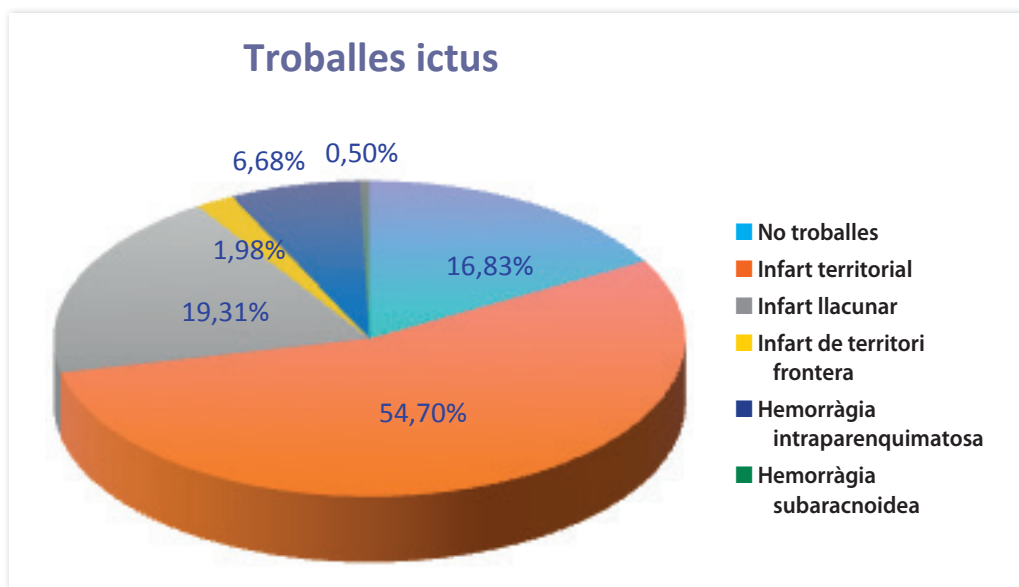
Ítem	n	%
1.a	23	5,71%
1.b	95	23,57%
1.c	41	10,17%
2	23	5,71%
3	91	22,58%
4	125	31,02%
5 (a+b)	162	40,20%
6 (a+b)	144	35,73%
7	35	8,68%
8	169	41,94%
9	90	22,33%
10	137	34,00%
11	62	15,38%



### 1.4.3. Exploracions complementàries:

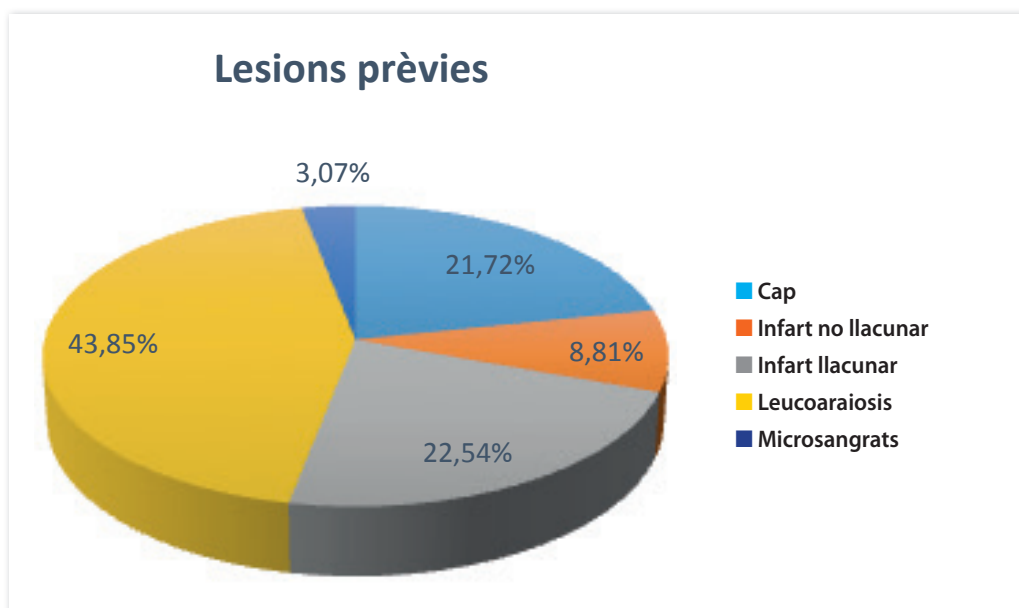
#### Neuroimatge

- Tipus d'examen definitiu: tots els pacients tenien realitzada almenys una prova d'imatge. La que es va considerar definitiva per al diagnòstic neurotopogràfic va ser: TC en 108 pacients (el 26,8%) i RMN en 295 pacients (el 73,2%). Segons el resultat 385 pacients (un 95,53%) tenien alteracions a la exploració d'imatge (agudes o cròniques) que s'analitzen a les figures següents.
- Troballes relacionades amb l'ictus actual: com mostra la Figura 28 el 54,7% tenien un infart territorial seguit d'un 19,31% que tenien un infart llacunar. Un 7,18% (6,68% + 0,5%) tenien un ictus hemorràgic.



**Figura 28.** Troballes a les proves de neuroimatge relacionades amb l'ictus actual (%).  
**Font:** Elaboració pròpia.

- Lesions vasculares prèvies: com es reflexa a la Figura 29, un 43,85% tenia algun grau de leucoaraiosis. Un 22,54% tenia infarts llacunars antics, un 8,81% presentaven un infart territorial antic i en un 3,07% es van objectivar microsagnats.



**Figura 29.** Freqüència de troballes de lesions vasculares a la neuroimatge prèvies a l'episodi actual d'ictus.  
**Font:** Elaboració pròpia.

- Lateralitat de la lesió: un 41,19% mostraven lesió esquerra, un 34% dreta, el 6,45% eren de tronc i només un 1,24% eren bilaterals.

### Estudi Vascular

En 333 pacients (un 89,3% dels ictus isquèmics) es va realitzar una eco-doppler de troncs supraaòrtics i transcranial. D'aquests en el 31,53% (n=105) s'havia realitzat urgent a les primeres 24h. Es va realitzar angio-TC en 26 pacients (6,97%) i angio-RM en 11 pacients (2,95%).

En 16 pacients (4,92%) es va demostrar oclusió intracranial i en 25 pacients (6,7%) estenosi de l'artèria simptomàtica.

Pel que fa a l'estudi extracranial es va detectar oclusió de la caròtida simptomàtica en 16 pacients (4,83%), estenosi del 70-99% en 13 pacients (3,93%) i estenosi del 50-69% en 14 pacients (4,23%).

### Estudi Cardiològic

A tots els pacients se'ls va realitzar almenys un electrocardiograma, que va mostrar FA en 75 pacients (18,61%).

Es va realitzar un ecocardiograma transtoràcic en 283 pacients (70,22%). En 24 pacients (5,96%) a més es va realitzar un ecocardiograma transesofàgic. Aquesta exploració va detectar font cardioembòlica major en 14 pacients (3,47%).

En 191 pacients (47,39%) es va realitzar un ECG holter de 24h durant l'ingrés. D'aquests, es va detectar FA en 54 pacients (13,40%).

## 1.4.4. Tipus d'ictus. Diagnòstic etiològic i topogràfic

### Tipus d'ictus

Un total de 373 pacients van ser ictus isquèmics, (92.56%). Va haver 26 hemorràgies intraparenquimatoses (6.45%), 2 HSA (0.5%) i 2 trombosis venoses (0.5%). (Taula 13)

**Taula 13.** Freqüència del tipus d'ictus. **Font:** Elaboració pròpia.

Diagnòstic:	n	%
Hemorràgia intraparenquimatososa	26	6,45%
Hemorràgia subaracnoidea	2	0,50%
Infart cerebral	373	92,56%
Trombosi venosa cerebral	2	0,50%

### Hemorràgia intraparenquimatososa

La localització més freqüent va ser la lobar, present en 14 pacients (53,85%) seguida de la profunda en 10 pacients (38,46%) i de tronc en 2 pacients (7,69%). A la Taula 14 es mostren les freqüències segons l'etiologia.

**Taula 14.** Freqüència d'etiologies de les hemorràgies intraparenquimatoses. **Font:** Elaboració pròpia

Hemorràgia cerebral intraparenquimatososa:	n	%
<b>Primària:</b>		
HTA	15	57,69%
Amiloide	5	19,23%
Desconegut	1	3,85%
<b>Secundària:</b>		
Anticoagulants/ trombolítics	1	3,85%
Malformació vascular	1	3,85%
Idiopàtica	3	11,54%

### Hemorràgia subaracnoidea

Van haver-hi 2 casos, una aneurismàtica i l'altra d'etiologia desconeguda.

## Infart isquèmic

Diagnòstic etiològic i clínicotopogràfic: com es mostra a la Taula 15, el 39,95% van ser cardioembòlics seguit del 24,66% que van ser llacunars. Quant al diagnòstic clínicotopogràfic la majoria eren PACI (42,36%), seguit de LACI (30,83%), la resta de resultats es poden veure a la Taula 16.

**Taula 15.** Diagnòstic etiològic del ictus. **Font:** Elaboració pròpia.

Diagnòstic etiològic:	n	%
Aterotrombòtic o aterosclerosis de gran vas	54	14,48%
Cardioembòlic	149	39,95%
Lacunar o malaltia de petit vas	92	24,66%
Altres causes infreqüents		
Dissecció	1	0,27%
Altres	5	1,34%
Indeterminat		
Criptogènic	40	10,72%
Per dos causes coexistents	9	2,41%
Per estudi insuficient	23	6,17%

**Taula 16.** Freqüència d'ictus isquèmics segons el diagnòstic clínicotopogràfic. **Font:** Elaboració pròpia.

Diagnòstic clínicotopogràfic	n	%
TACI	42	11,26%
PACI	158	42,36%
LACI	115	30,83%
POCI	58	15,55%

Territori: la localització més freqüent va ser el territori de l'ACM amb un 52,01%. La resta de territoris es poden veure a la Taula 17.

**Taula 17.** Distribució de territoris dels ictus isquèmics. **Font:** Elaboració pròpia.

Territoris	n	%
ACA	8	2,14%
ACM	190	50,94%
ACA + ACM	4	1,07%
ACP	40	10,72%
Coroidea anterior	18	4,83%
Frontera	7	1,88%
ACS	6	1,61%
AICA	1	0,27%
PICA	9	2,41%
Basilar	25	6,70%
Vertebral	2	0,54%
>1 Vertebrobasilar	3	0,80%
2 territoris diferents	1	0,27%
Desconegut	59	15,82%

## Trombosi venosa

Van haver-hi 2 trombosis, una neoplàsica i altre idiopàtica, ambdues localitzades al sinus transvers.

### 1.4.5 Volum de la lesió

La mitjana ha estat 25,92 cc amb DE 79,28. La mediana (rang interquartílic) ha estat de 2.21cc (0.34-17.55). La Taula 18 mostra la distribució del volum de la lesió.

**Taula 18.** Distribució del volum de la lesió. **Font:** Elaboració pròpia.

Volum Lesió (cc)	n	%
0-10	212	59,72%
10-20	36	10,14%
20-30	15	4,23%
30-40	17	4,79%
40-50	16	4,51%
50-60	3	0,85%
60-70	4	1,13%
70-80	5	1,41%
80-90	4	1,13%
90-100	3	0,85%
100-200	36	10,14%
200-400	9	2,54%
400-600	0	
600-800	1	0,28%
800-1000	1	0,28%

### 1.4.6. Evolució intrahospitalària

#### Tractament en fase aguda

Com a dada més important respecte al tractament específic destaquem que en 27 ictus (el 7,24% dels ictus isquèmics) van rebre tractament amb fibrinolisi sistèmica.

#### Complicacions

- Complicacions neurològiques: es van registrar complicacions neurològiques en 36 pacients (8,93%). A la Taula 19 es poden veure els percentatges de cada complicació.

**Taula 19.** Indicència de complicacions neurològiques durant l'ingrés hospitalari. **Font:** Elaboració pròpia.

Complicacions NRL	n	%
Deteriorament neurològic	11	2,73%
Recurrència precoç	7	1,74%
Edema ocupant d'espai	6	1,49%
Crisis comicial	6	1,49%
Transformació hemorràgica	2	0,50%
Altres	4	0,99%

- Complicacions sistèmiques: van haver 60 complicacions sistèmiques (15,8%). La més freqüent va ser la infecció respiratòria amb un 5,66%, destaquem que no va haver cap cas de pneumònia durant l'ingrés hospitalari. A la Taula 20 es poden veure les freqüències de les complicacions sistèmiques.

Complicacions sistèmiques:	n	%
Infecció respiratòria	24	5,66%
Infecció urinària	15	3,54%
EAP, insuficiència cardíaca	1	0,24%
Síndrome coronari agut	1	0,24%
Hemorràgia digestiva	1	0,24%
Hipoventilació/ broncospasme	1	0,24%
Altres complicacions	17	4,01%

**Taula 20.** Freqüència de complicacions sistemàtiques. EAP: Edema Agut de Pulmó. **Font:** Elaboració pròpia.

#### Mortalitat

Durant l'ingrés hospitalari va haver-hi 22 èxits (un 5,46% dels pacients inclosos en l'estudi). Les causes principals van ser relacionades amb l'ictus en un 50%, amb la infecció respiratòria en un 40,91% i amb altres infeccions en un 4,55%. La mitjana del temps des de l'ingrés fins la mort ha estat de 7,14 dies (DE 4,81).

**En resum, els resultats més importants sobre l'ingrés** van ser:

- La majoria de pacients presentaven un ictus isquèmic (92,56%) amb un diagnòstic etiològic de cardioembòlic en un 39,95% i llacunar en un 24,66% com a etiologies més freqüents. Fins un 52,01% dels ictus es localitzaven al territori de l'ACM. El diagnòstics clinicotopogràfics majoritaris van ser PACI amb un 42,36% i LACI amb un 30,83%. El 26,55% van ser activats com a codi ictus. Segons el NIHSS el 79,16% de pacients presentaven ictus lleus (el 58% NIHSS 0-3 i el 20,84% NIHSS 4-7).
- Quant a les troballes a la neuroimatge el 54,7% de pacients tenien un infart territorial seguit d'un 19,31% que tenien infarts llacunars. La mida de l'ictus tenia una mediana (rang interquartílic) de 2.21cc (0.34-17.55).
- Van haver complicacions neurològiques intrahospitalàries en el 8,93% dels pacients i complicacions sistèmiques en el 15,8%, la més freqüent va ser la infecció respiratòria amb un 5,66%. La mortalitat intrahospitalària va ser del 5,46%.

## 1.5. Dades a l'alta

### Estada mitjana hospitalària

La mitjana de l'estada hospitalària ha estat de 6,96 dies (DE 4,14) amb una mediana (rang interquartílic) de 6 (4-8).

### Destí a l'alta

Com mostra la Taula 21, un 64,27% dels pacients van tornar al domicili (propí o de familiars) mentre que un 28,04% van ser institucionalitzats.

**Taula 21.** Distribució de la variable destí a l'alta. **Font:** Elaboració pròpia.

Destí a l'alta (n=403)	n	%
Domicili	259	64,27%
Institució	113	28,04%
Éxitus	22	5,46%
Altres hospital	9	2,23%

### Tractament relacionat amb factors de risc cardiovascular a l'alta

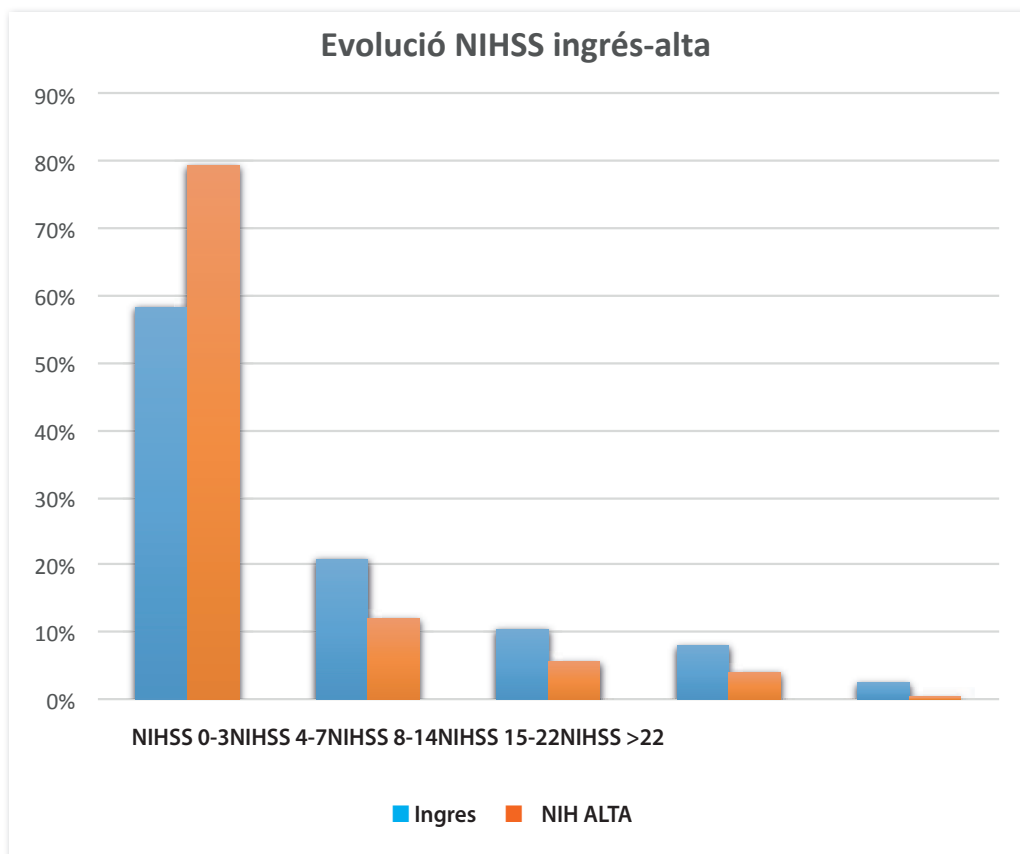
A la Taula 22 es poden veure les freqüències dels tractaments a l'alta.

**Taula 22.** Distribució de tractament a l'alta. **Font:** Elaboració pròpia.

Tractament a l'alta	n	%
Antiagregants	265	65,76%
Anticoagulants	102	25,31%
Estatines	253	62,78%
Antihipertensius	274	67,99%
Antidiabètics (orals o insulina)	121	30,02%

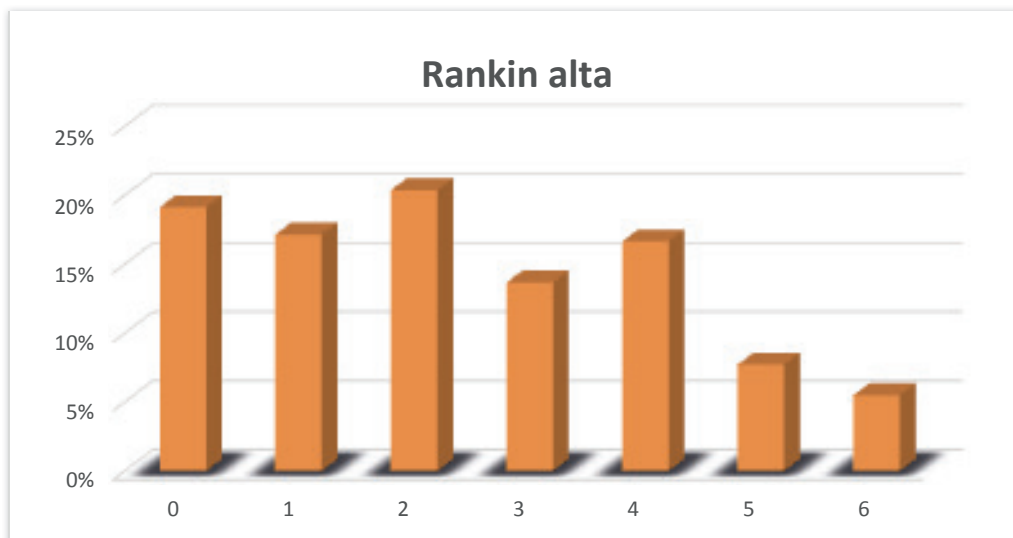
### Escales de valoració a l'alta

- NIHSS a l'alta: la mediana (rang interquartílic) ha estat 1 (0-3). A la Figura 30 es pot veure la distribució comparada amb el valor a l'ingrés.



**Figura 30.** Evolució del NIHSS (Ingrès-alta). **Font:** Elaboració pròpia.

- Escala Canadensa a l'alta: la mitjana ha estat de 8,92 amb DE 1,83; la mediana (rang interquartílic) 10 (8.5-10).
- mRS a l'alta: la mediana (rang interquartílic) ha estat 2 (1-4). El 59,84% dels pacients tenien un mRS menor o igual a 2. A la Figura 31 es pot veure la distribució.



**Figura 31.** Distribució del mRS a l'alta. **Font:** Elaboració pròpia.

- Barthel a l'alta: la mediana (rang interquartílic) va ser de 90 (55-100), només el 46,6% dels pacients a l'alta tenia un Barthel > 90 i només el 39,2% tenien Barthel = 100.
- Escala de Comorbiditat de Charlson a l'alta: mostra una mediana (rang interquartílic) de 3 (2-4).

**En resum**, els nostres resultats **sobre variables relacionades amb l'íctus a l'alta hospitalària** ens descriuen:

- L'estada mitjana hospitalària va ser de 6,96 dies (DE 4,14). Un 64,27% dels pacients van retornar a domicili (propri o de familiars) mentre que un 28,04% van ser institucionalitzats. A l'alta el NIHSS en un 91,25% de pacients era lleu (<7).
- Quant a l'estat funcional dels pacients el 36,23% tenien un mRS <2. Segons l'escala de Barthel només el 39,2% eren totalment independents (Barthel = 100) i un 46,6% dels pacients a l'alta tenien dependència lleu (Barthel > 90).

## **1.6. Dades als 3 mesos**

No s'han pogut obtenir dades de tres pacients (0,79%) que han estat considerats com a pèrdues de seguiment.

### **1.6.1. Mortalitat**

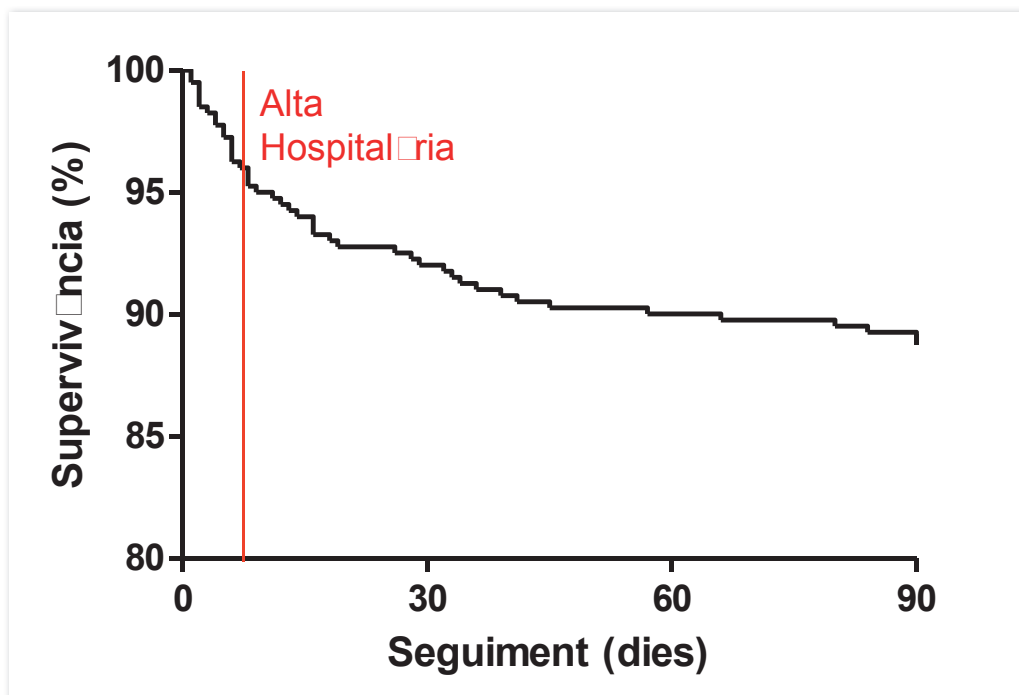
Durant el període de seguiment des de l'alta fins als 3 mesos es van registrar 23 èxits addicionals (6,07%), a la Taula 23 es recullen les causes de mort durant aquest període:

**Taula 23.** Causes de mort a partir de l'alta en el primer trimestre post-íctus. **Font:** Elaboració pròpia.

Causa de la mort 3m (n=381)	n	%
Desconegut	6	1,57%
Relacionada amb l'íctus	10	2,62%
Cardiovascular (no isquèmia)	1	0,26%
Infecció Respiratòria	2	0,52%
Altres	4	1,05%



A la Figura 32 es mostra la corba de supervivència des de l'ingrés fins als tres mesos, en aquest període, en total van ser èxits un total de 45 pacients, un 11,17% dels pacients inclosos en l'estudi.



**Figura 32.** Corba de supervivència als 90 dies dels 403 pacients inclosos en l'estudi.  
**Font:** Elaboració pròpia.

### 1.6.2. Complicacions durant el primer trimestre

La complicació més freqüent va ser la infecció respiratòria, que va succeir en un 4,99% dels pacients. Si considerem tot el període de l'estudi, observem que des de l'ingrés fins al final del primer trimestre s'han registrat 43 infeccions respiratòries, el que suposa un 10,17%.

A la taula 24 es pot veure la distribució de les complicacions des de l'alta fins als 90 dies. S'ha de recordar que s'han registrat complicacions considerades menors, sense rellevància clínica però que van motivar almenys una visita a Urgències, com mareig, crisi hipertensiva o cefalea, i s'han inclòs al grup "altres".

Complicacions 3m (n=381)	n	%
Infecció respiratòria	19	4,99%
Traumatològiques	14	3,67%
Infecció urinària	6	1,57%
Altres infeccions	5	1,31%
Insuficiència cardíaca	5	1,31%
Ictus	4	1,05%
Pal·liatius	4	1,05%
Neoplàsiques	3	0,79%
Hemorragia digestiva	2	0,52%
Deshidratació	1	0,26%
Tromboembòlia pulmonar	1	0,26%
Transfussió insuficiència renal	1	0,26%
Hematoma renal	1	0,26%
Altres	42	11,02%
Desconegut	7	1,84%

Taula 24. Distribució de les complicacions des de l'alta hospitalària i fins al final del primer trimestre. Font: Elaboració pròpia.

Es va registrar que 56 pacients havien estat atesos a urgències amb un nombre total de re-ingressos a urgències de 76. Com hem dit, 42 d'aquests corresponien a patologia menor. Van haver 48 re-ingressos hospitalaris en un total de 45 pacients.

### 1.6.3. Institucionalització

Als 3 mesos la majoria de pacients (79,79%) vivien al domicili (propri o de familiars) com mostra la Taula 25, un 10,24% estaven institucionalitzats.

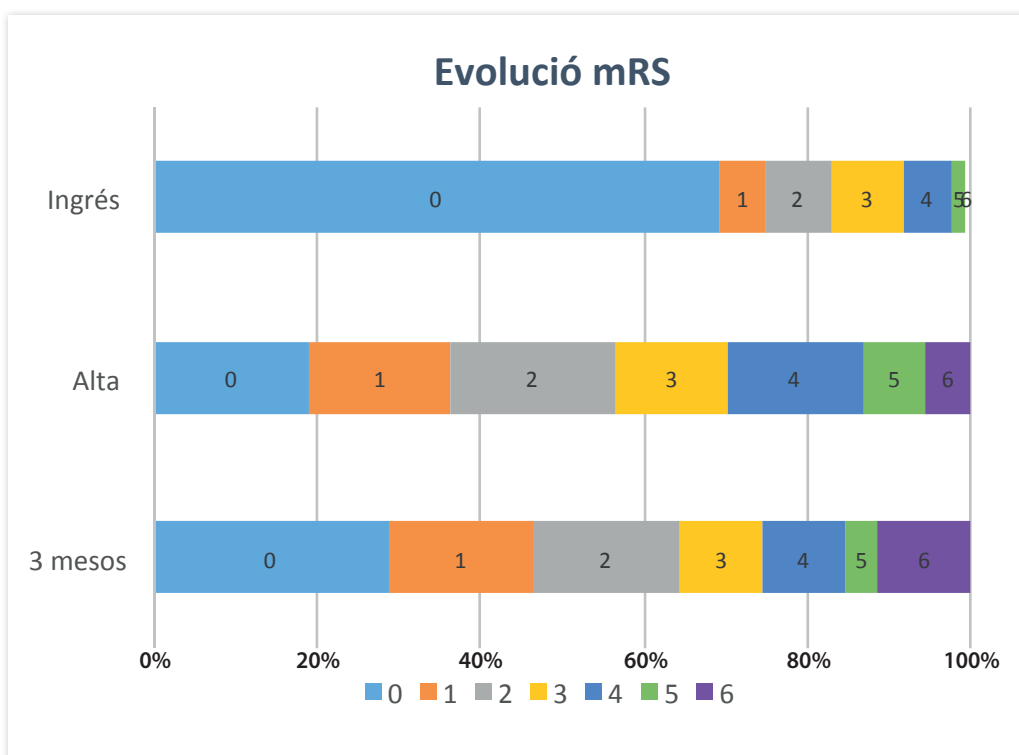
**Taula 25.** Lloc de residència als tres mesos. **Font:** Elaboració pròpia.

Lloc residència (n=403)	n	%
Domicili	304	79,79%
Institució	39	10,24%
Desconegut	15	3,94%
Éxitus	23	6,04%

### 1.6.4. Estat funcional

Als 3 mesos la mediana del mRS (rang interquartílic) era 2 (0-4). A la Figura 33 es pot veure l'evolució del mRS de l'ingrés als 3 mesos. Dels 69,23% de pacients amb mRS 0 a l'ingrés als tres mesos només un 28,64% mantenien aquest mRS.

El 74,94% tenien un mRS <2 a l'ingrés, als 3 mesos havien disminuït al 46,48%. Després de l'íctus podem veure que augmenten la resta de valors de l'escala mRS amb una discreta millora dels mRS baixos.



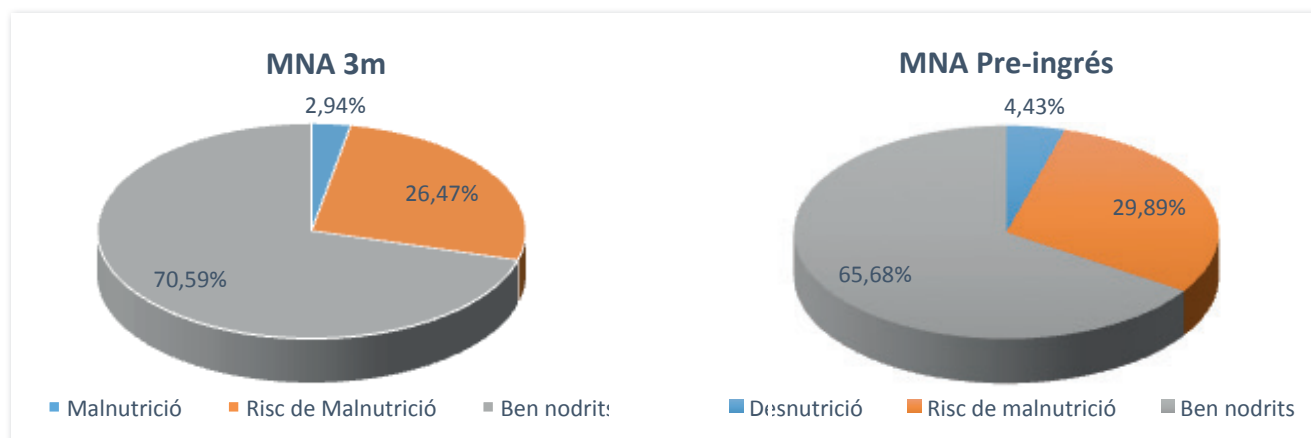
**Figura 33.** Eevolució del mRS des de l'ingrés als 3 mesos en els 403 pacients inclosos en l'estudi. **Font:** Elaboració pròpia.

### Barthel als 3 mesos

La mediana (rang interquartílic) va ser de 100 (85-100). El 76,15% dels pacients als 3 mesos tenia un Barthel > 90 i el 53,14% tenien Barthel = 100.

### 1.6.5. Estat nutricional

Segons el MNA, als 3 mesos hi havien 168 pacients (71%) ben nodrits, 63 pacients (26,47%) estaven en risc de desnutrició i només 7 pacients (3%) presentaven malnutrició. No s'observen grans canvis respecte a l'ingrés com es pot veure a la Figura 34.



**Figura 34.** Evolució de l'estat nutricional segons el test MNA a l'ingrés i als 3 mesos. **Font:** Elaboració pròpia.

### En resum, de les dades recollides als tres mesos podem destacar que:

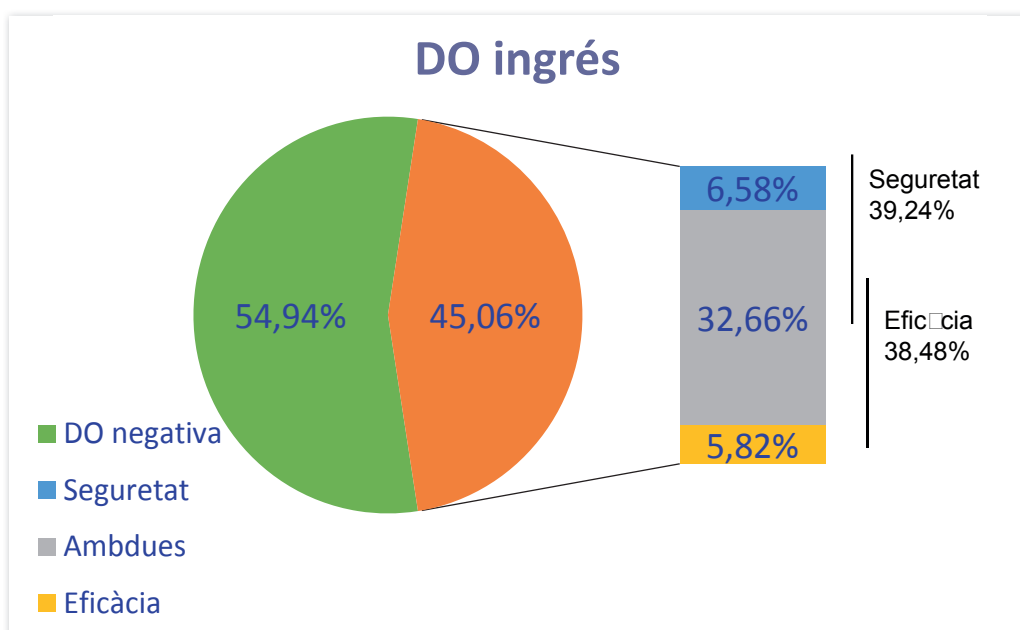
- La mortalitat global als 3 mesos va ser de 11,17%.
- Les infeccions respiratòries des de l'ingrés fins al final del primer trimestre han estat 43, que suposen un 10,17%. Els reingressos hospitalaris durant el primer trimestre han implicat a 45 pacients, el que suposa un 11,8%.
- Als 3 mesos un 79,79% dels pacients havien retornat a domicili mentre que un 10,24% estaven institucionalitzats.
- Quant a l'estat funcional dels pacients als tres mesos el 46,48% tenien un mRS <2.
- Als tres mesos un 29,47% dels pacients presentaven desnutrició o estaven en risc de presentar-la segons l'escala MNA.

## 2. DISFÀGIA SECUNDÀRIA A ICTUS

### 2.1. Incidència de Disfàgia orofaríngia

#### 2.1.1. Ingrés

Exploració deglutòria (V-VST): dels 403 pacients inclosos a l'estudi es van realitzar 395 tests sent el 45,06% positius per DO. Un 6,58% presentava alteració aïllada de la seguretat, un 5,82% alteració aïllada de l'eficàcia i en un 32,66% estaven afectades l'eficàcia i la seguretat de la deglució. En total, un 39,24% dels pacient presentaven signes clínics d'alteracions de la seguretat i un 38,48% dels pacients presentaven signes clínics d'alteracions de de l'eficàcia. Un 54,94% dels pacients tenia el test negatiu. A la Figura 35 es pot veure la distribució.



**Figura 35.** Incidència de DO post-ictus a l'ingrés segons el test V-VST. **Font:** Elaboració pròpia.

#### 2.1.2. Signes clínics

A la Taula 26 es poden veure els signes més freqüents del V-VST. El signe d'alteració de la seguretat més prevalent va ser el canvi de veu després de la deglució mentre que el signe més prevalent d'alteració de l'eficàcia va ser la deglució fraccionada del bolus.

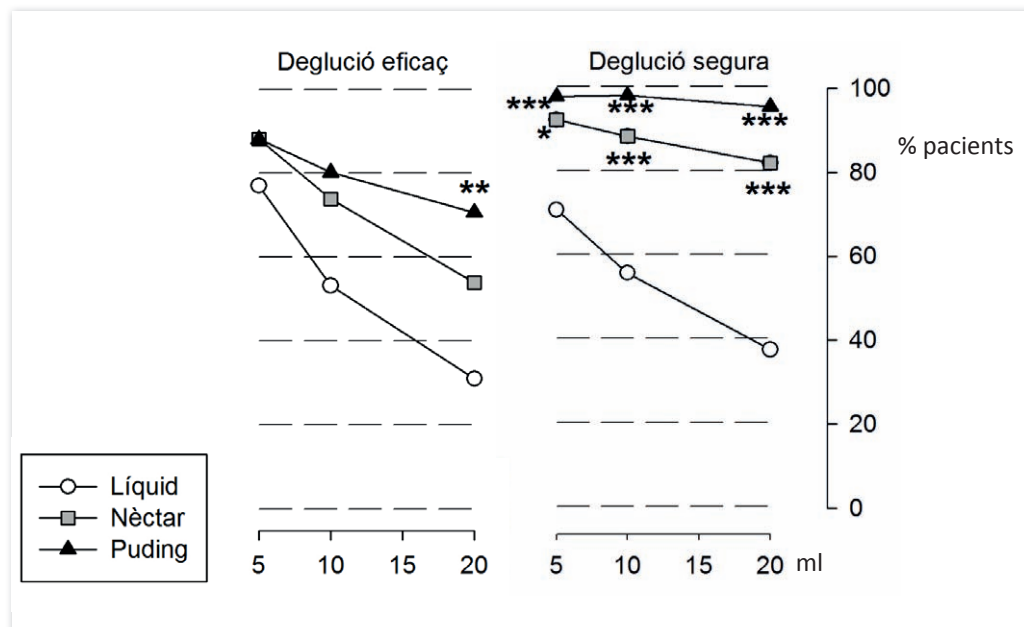
Signes Test	Volum-viscositat	%
Seguretat	Canvi de veu	43,65
	Tos	34,92
	Desaturació	12,70
Eficàcia	Deglució fraccionada	65,87
	Residu faringi	29,37
	Segell labial	21,43
	Residu oral	14,29

**Taula 26.** Incidència de signes del V-VST a l'ingrés calculades considerant test positius realitzats (n=126). **Font:** Elaboració pròpia.

#### 2.1.3. Efecte del volum i la viscositat en els pacients amb DO

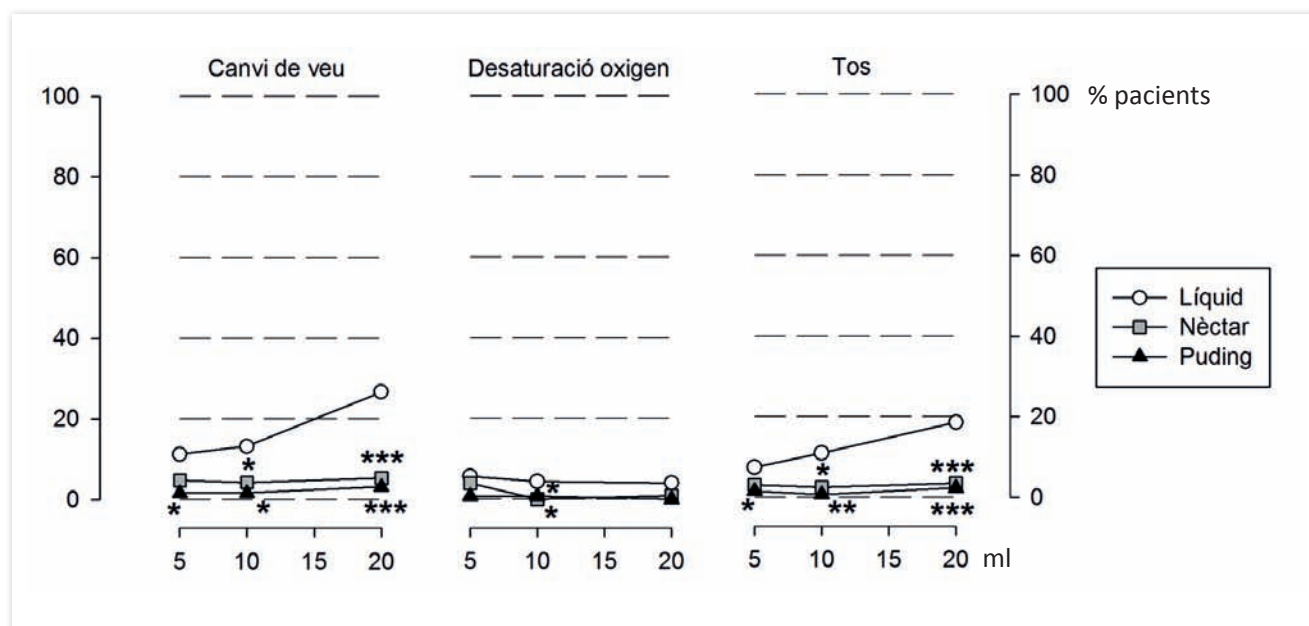
En la Figura 36 es mostra la prevalença de deglució segura i de deglució eficaç per a cada volum i viscositat. Cal destacar que durant el test Volum-Viscositat només el 37,3% de pacients amb DO post-ictus presentaven una deglució segura amb líquid i que la prevalença de pacients amb deglució segura s'incrementava per sobre del 80% amb la viscositat nèctar. També cal destacar que el màxim efecte terapèutic en la seguretat de la deglució s'obtenia amb la viscositat púding on el 95,24% dels pacients va presentar deglució segura. Es van obtenir diferències estadísticament significatives al comparar la prevalença de deglució segura

en cadascun dels volums (5,10 i 20 ml) de nèctar i púding respecte el líquid. A més, també es va observar que l'increment del volum del bolus comportava una disminució en la prevalença de deglució segura. En relació als signes d'eficàcia, l'augment del volum incrementava l'aparició de signes d'alteració de l'eficàcia de la deglució. La gràfica també mostra que la viscositat nèctar ofereix un excel·lent balanç terapèutic amb una seguretat per sobre del 92% i una eficàcia per sobre del 76% en pacients amb disfàgia post-ictus.



**Figura 36.** Deglució segura i deglució eficaç. Efecte global sobre l'eficàcia i seguretat de la deglució que tenen les modificacions de volum i de viscositat del bolus.\* p<0,05; \*\*p<0,01; \*\*\*p<0,001. Font: Elaboració pròpia.

La prevalença dels signes d'alteració de la seguretat els podem veure a la Figura 37. A mesura que augmentava el volum del bolus empitjoraven els signes d'alteració de la seguretat, principalment amb la textura líquid. Més del 20% de pacients van presentar canvis de veu a líquid i volum alt i un 20% tos. A la Figura 37 també es poden veure les diferències entre líquid i les altres viscositat que eren significatives i el grau de significació.



**Figura 37.** Efecte de l'augment de viscositat i volum en els signes de seguretat.\* p<0,05; \*\*p<0,01; \*\*\*p<0,001. Font: Elaboració pròpia.

La Figura 38 mostra la incidència dels signes d'alteració de l'eficàcia: la freqüència d'alteració del segell labial augmentava a l'augmentar el volum del bolus, sobretot en el líquid. El residu oral tendia a empitjorar a l'augmentar el volum i la viscositat, sobretot amb la textura púding. La deglució fraccionada i el residu faringi tendien a empitjorar a l'augmentar el volum de les diferents textures. A la figura també es pot veure que les diferències entre líquid i púding en el signe "deglució fraccionada" i entre líquid i les altres dues viscositats en el signe "residu faringi" eren significatives als 20 ml.

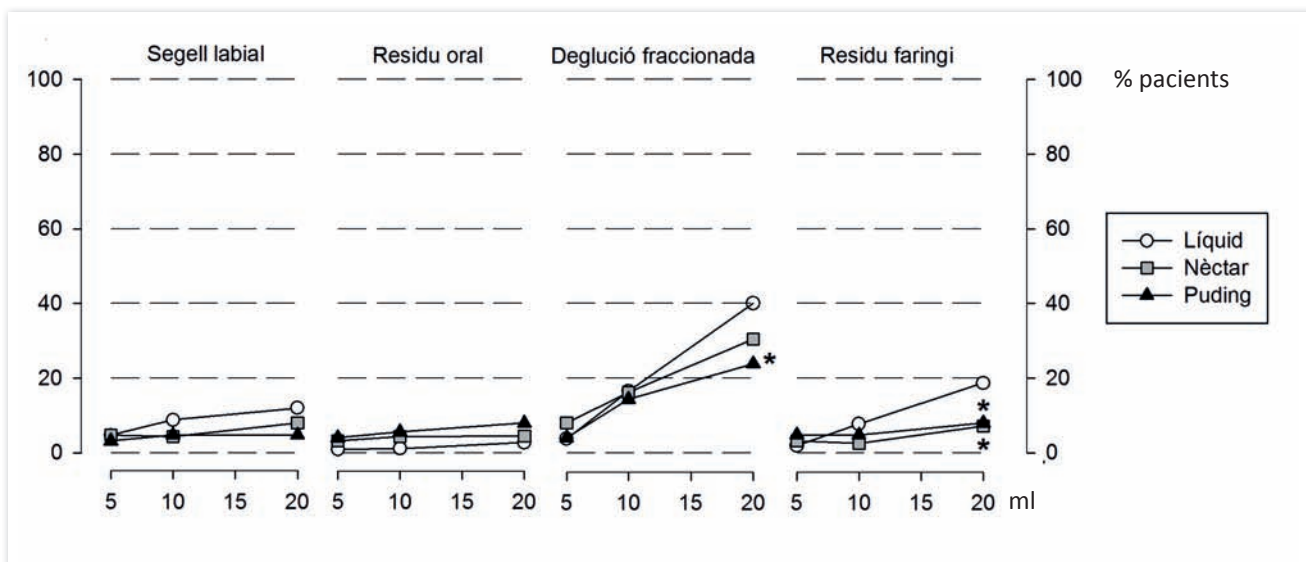


Figura 38. Efecte de l'augment de viscositat i volum sobre els signes d'eficàcia. \* p<0,05. Font: Elaboració pròpia.

### 2.1.4. Prevalença DO a l'alta

A l'alta es va trobar que la prevalença de DO havia disminuït al 33,62%, observant-se una disminució en la prevalença de l'alteració de la seguretat i l'eficàcia respecte a l'ingrés. Els pacients presentaven un 2,56% d'alteracions aïllades de la seguretat, un 26,78% d'alteracions combinades de seguretat i eficàcia i un 4,27% d'alteracions de l'eficàcia. En global, a l'alta encara hi havia un 29,34% de pacients amb signes clínics d'alteració de la seguretat i un 31,05% amb signes clínics d'alteracions de l'eficàcia. El 66,38% dels pacients tenien el test negatiu a l'alta. Els resultats es veuen reflectits a la Figura 39.

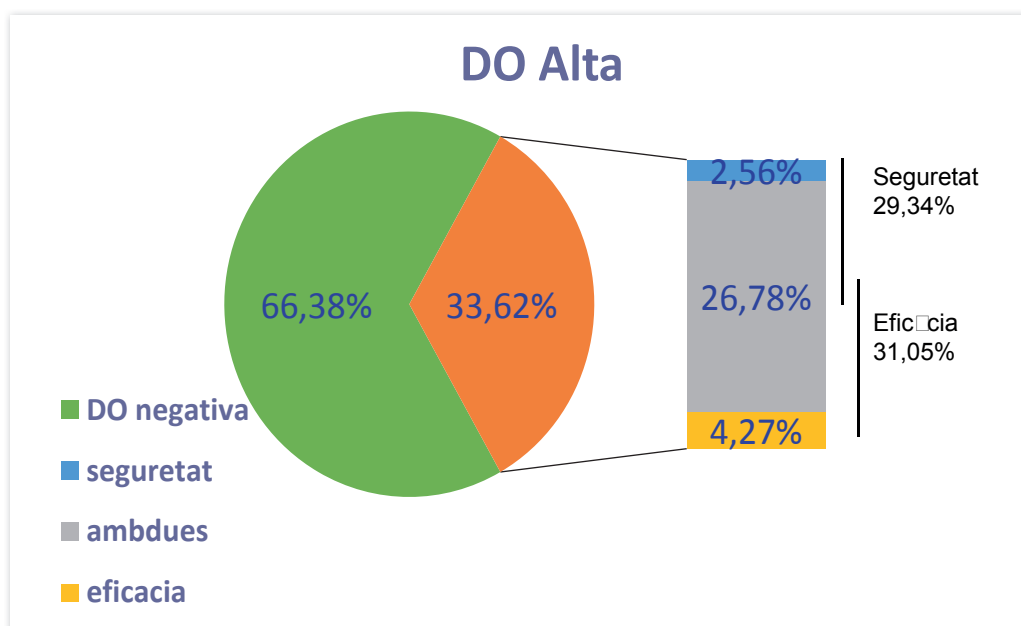


Figura 39. Prevalença de DO post-ictus a l'alta segons el test volum-viscosita. Font: Elaboració pròpia.



**En resum**, respecte a la variable principal de l'estudi, Disfàgia Orofaríngia:

- A l'ingrés un 45,06% de pacients presentaven DO, amb un 39,24% d'alteracions de la seguretat i un 38,48% d'alteracions de l'eficàcia. Els signes del V-VST que més es van detectar van ser el canvi de veu i la tos com a signes d'alteració de la seguretat i la deglució fraccionada i el residu faringi com a signes d'alteració de l'eficàcia.
- La disminució de volum i de viscositat implica una millora en els signes d'eficàcia mentre que la disminució de volum i l'augment de la viscositat ocasiona un important efecte terapèutic en els signes de seguretat. La viscositat òptima per hidratar als pacients es la nèctar que combina una deglució segura i eficaç en més del 80% dels pacients amb DO post ictus; i el màxim efecte terapèutic s'aconsegueix amb la viscositat púding.
- A l'alta la prevalença de DO es manté en el 33,62% amb un 29,34% de pacients amb alteració de la seguretat i un 31,05% amb alteració de l'eficàcia.

## 2.2. Factors de risc de Disfàgia Orofaríngia post-ictus

### 2.2.1. Anàlisi univariant

#### Variables sociodemogràfiques

La Taula 27 descriu les variables associades a DO post-ictus a l'anàlisi univariant. L'edat influeix de manera significativa en l'aparició de DO després de presentar un ictus, de manera que a més edat més risc i probabilitat d'aparèixer DO. El sexe femení també surt com a variable significativa a l'anàlisi univariant. De la resta de variables hi ha una associació amb l'estat civil i amb qui viu el pacient. La resta de variables sociodemogràfiques no mostren cap associació amb la DO.

Variables sociodemogràfiques	DO +	DO-	p
Edat (mitjana)	<b>77,89</b>	<b>69,4</b>	<b>&lt;0,001</b>
Sexe (% dones)	52,2	49,1	0,041
Estat civil (%)			
Solter/a	8,5	5,6	
Casat/ada	47,5	68,1	
Vidu/a	<b>40,1</b>	<b>23</b>	<b>&lt;0,001</b>
Separat/ada	1,1	3,3	
NC/ Desconegut	2,8	0	
Amb qui viu actualment:			
Sol/a	22,2	12,6	0,012
Amb la parella	36,4	43,5	
Amb la parella i els fills	10,8	24,3	
Amb els fills	15,3	13,1	
Residència geriàtrica	<b>9,7</b>	<b>1,4</b>	<b>&lt;0,001</b>
Altres	5,7	5,1	
Quin és el nivell màxim d'estudis assolit:			
No sap llegir ni escriure	3,1	3	
Sense estudis però sap llegir i escriure	13,4	11,2	
Primaris	62,9	55,2	
Batxillerat (Formació professional)	14,4	23,1	
Estudis universitaris	6,2	7,5	0,539

**Taula 27.** Anàlisi univariant de la relació entre la DO post-ictus i les variables sociodemogràfiques. **Font:** Elaboració pròpia.

## Antecedents i tractament

L'associació dels principals factors de risc amb presència de disfàgia es mostra a la taula 28.

- Factors de risc cardiovascular: només hem trobat una associació significativa entre la DO i la hipertensió arterial.
- Cardiopatia: aquest antecedent presenta una associació significativa amb la DO però quan ho desglossem veiem que és a expenses de la cardiopatia embolígena major.
- Ictus previ: aquesta variable presenta una associació significativa amb la DO però quan la desglossem veiem que reflexa l'antecedent de infart cerebral que és el que presenta significació.
- Tractaments previs relacionats amb FRCV: els tractaments que presenten una associació significativa amb la DO són antiagregants, anticoagulants i antihipertensius. No prendre cap tractament també assoleix significació, però com a un factor protector.

Antecedens relacionats amb FRCV	DO+	DO-	p
HTA	<b>83,7</b>	<b>74,7</b>	<b>0,035</b>
DM	39,9	36,4	0,532
DLP	59	59	1
Cardiopatia en general (%)	<b>34,3</b>	<b>22,6</b>	<b>0,013</b>
cardiopatia isq (%)	14	8,8	0,109
cardiopatia isq categoritzat			0,83
Cardiop embolígena Major	<b>23,6</b>	<b>13,4</b>	<b>0,012</b>
Ictus previ en general (%)	<b>23</b>	<b>14,7</b>	<b>0,038</b>
AIT (%)	5,6	6	1
Infart cerebral (%)	<b>15,7</b>	7,8	<b>0,017</b>
Hemorr (%)	2,2	0,5	0,179
No especificat (%)	0,6	0,5	1

**Taula 28.** Anàlisi univariant dels antecedents clínics i la presència de disfàgia. **Font:** Elaboració pròpia.

- Antecedents i tractament relacionat amb la DO: cap antecedent ni tractament relacionat amb la DO ha mostrat significació estadística a l'anàlisi univariant. Només s'acostava a la significació estadística l'antecedent de malaltia neurodegenerativa prèvia amb una p de 0,061.

## Escales de valoració preingrés

Totes les escales de valoració de l'estat preingrés excepte el MNA han mostrat significació com a factors de risc de DO. Això fa referència a l'escala de comorbiditat de Charlson i les escales de funcionalitat, mRS i Barthel (Taula 29).

Escales preingres	DO+	DO-	p
MNA (categoritzada<11) (%)	40,4	30,3	0,087
Rankin > 1	<b>36</b>	<b>15,2</b>	<b>&lt;0,001</b>
Rankin > 2	<b>23</b>	<b>11,1</b>	<b>0,002</b>
Barthel ≥90 (%)	<b>61,8</b>	<b>82,9</b>	<b>&lt;0,001</b>
Barthel ≥100 (%)	<b>53,9</b>	<b>78,8</b>	<b>&lt;0,001</b>
Charlson (mitjana (DE))	<b>2,9 (1,82)</b>	<b>2,32 (1,67)</b>	<b>0,001</b>

**Taula 29.** Anàlisi univariant de la relació entre DO i les escales preingrés. **Font:** Elaboració pròpia.

## Dades sobre l'ingrés

NIHSS i escala Canadenc: si tenim en compte el NIHSS i l'escala Canadenc com una variable contínua existeix significació com a factor de risc de DO segons l'anàlisi univariant. Per l'escala NIHSS hem trobat que el nivell de tall més significatiu correspondria al valor de 6 com a punt de tall. Quan desglosem el NIHSS ítem a ítem trobem que són tots factors de risc associats significativament a la DO excepte l'atàxia. (Taula 30).

Escales ingrés	DO+	DO-	p
NIHSS mitjana (DE)	<b>8,1 (7,6)</b>	<b>2,56 (2,3)</b>	<b>&lt;0,001</b>
NIHSS ítems			
Nivel de consciència	<b>11,8</b>	<b>0,5</b>	<b>&lt;0,001</b>
Preguntes	<b>36,7</b>	<b>12</b>	<b>&lt;0,001</b>
Ordres	<b>11,8</b>	<b>0,5</b>	<b>&lt;0,001</b>
Oculomotors	<b>25,3</b>	<b>6,9</b>	<b>&lt;0,001</b>
Campimetria	<b>35,4</b>	<b>12,4</b>	<b>&lt;0,001</b>
Paràlisi facial	<b>56,2</b>	<b>33,6</b>	<b>&lt;0,001</b>
Motor EESS	<b>55,1</b>	<b>27,6</b>	<b>&lt;0,001</b>
Motor EEII	<b>47,2</b>	<b>22,6</b>	<b>&lt;0,001</b>
Atàxia	6,7	10,1	0,281
Sensibilitat	<b>52,8</b>	<b>33,6</b>	<b>&lt;0,001</b>
Afàsia	<b>31,5</b>	<b>14,3</b>	<b>&lt;0,001</b>
Disàtria	<b>53,4</b>	<b>18,9</b>	<b>&lt;0,001</b>
Extinció	<b>23</b>	<b>9,7</b>	<b>&lt;0,001</b>
Canadenc mitjana (DE)	<b>6,9 (2,74)</b>	<b>9,3 (0,99)</b>	<b>&lt;0,001</b>

**Taula 30.** Anàlisi univariant dels símptomes NIHSS i la seva relació amb DO. **Font:** Elaboració pròpia.

## Neuroradiologia

- Troballes ictus actual: l'infart territorial és factor de risc significatiu per DO mentre que l'infart llacunar és factor protector, però si enfrontem les variables dos a dos només queda significatiu l'infart territorial mentre que el llacunar perd significació. (Taula 32).
- Lesions prèvies: l'existència de lesions prèvies a la neuroimatge no presenta significació. (taula 31).

Radiologia	DO+	DO -	p
Troballes ictus actual			
No	12,9	20,3	0,06
Infart territorial	<b>62,4</b>	<b>48,4</b>	<b>0,006</b>
Infart llacunar	<b>14</b>	<b>24</b>	<b>0,015</b>
Infart de territori frontera	1,7	2,3	0,735
Hemorràgia intraparenquimatosos	8,4	4,6	0,145
Hemorràgia intraventricular	0,6	0	0,451
Hemorràgia subaracnoidea	0,6	0,5	1
SUBANÀLISI			
Infart territorial vs No	<b>82,8</b>	<b>70,5</b>	<b>0,017</b>
Infart lacunar vs No	52,1	54,2	0,86
Territorial vs llacunar	<b>81,6</b>	<b>66,9</b>	<b>0,005</b>
Resultat de l'examen definitiu			
Patològic	97,9	94,9	0,19
Lesions prèvies			
Cap	23,6	29	0,253
Infart no llacunar	14	8,3	0,075
Infart llacunar	28,7	26,3	0,65
Leucoaraiosi	52,8	52,1	0,92
Microsagnats	4,5	2,8	0,418
Desconegut	0,6	0	0,451
SUBANÀLISI			
Lesions prèvies SI-NO	76,4	70,8	0,252

**Taula 31.** Anàlisi univariant de les troballes a la neuroimatge i la seva relació amb DO. **Font:** Elaboració pròpia.

## Diagnòstic

No s'han observat diferències significatives en quan al tipus d'ictus (hemorràgic o isquèmic).

- Ictus isquèmic: només ha mostrat significació el diagnòstic clinicotopogràfic dels ictus isquèmics on trobem els LACI com a factor protector i TACI com a factor de risc de DO (Taula 32). En analitzar els subtipus etiològics no s'han detectat diferències estadísticament significatives.
- Territoris: cap territori dels ictus isquèmics mostrava significació tot i que s'han intentat fer diferents classificacions, desglossades a la Taula 32.

Ictus isquèmic (Dx i territoris)	DO+	DO -	p
<b>Dx clinicotopogràfic</b>			
TACI	<b>23,6</b>	<b>2</b>	<b>&lt;0,001</b>
LACI	<b>18</b>	<b>40,5</b>	<b>&lt;0,001</b>
<b>SUBANÀLISI territoris</b>			
Supratentorial vs Infratentorial	83,4	87,1	0,363
Vertebrobasilar vs altres territoris	12,4	6,7	0,089
ACM vs altres territoris	65,8	58,3	0,177
Carotidi vs Vertebrobasilar	67,8	60,7	0,196
<b>Lateralitat de la lesió</b>			
Dreta	44,2	47,9	
Esquerra	55	52,1	
Bilateral	0,8	0	0,459

**Taula 32.** Anàlisi univariant sobre el diagnòstic i el territori i la seva relació amb DO. Dx: Diagnòstic.  
**Font:** Elaboració pròpia.

## Variables que no mostren significació:

A la següent Taula 33 es poden veure les que no han mostrat cap associació amb la aparició de DO post-ictus.

No significatives	p
Hemorràgia intraparenquimatosos (dx)	0,121
Tipus etiològic	0,574
Dx clinicotopogràfic	0,18
HSA (dx)	1
Dx etiològic	1
Trombosi venosa (dx)	1
Dx etiològic	1

Taula 33. Variables no significatives a l'anàlisi univariant. Dx: Diagnòstic. Font: Elaboració pròpia.

**En resum**, les variables que van sortir significativament associades a patir disfàgia post ictus a l'anàlisi univariant van ser: la edat, el sexe femení, ser vidu, viure sol o viure a una residència geriàtrica, l'estat funcional previ i la gravetat de l'ictus,. També van mostrar significació els antecedents de HTA, cardiopatia embolígena major i infart cerebral previ, la troballa radiològica d'infart territorial, el diagnòstic clinicotopogràfic de TACI i el volum de la lesió. Aquests resultats es poden veure amb detall a la Taula 34. A més, desglossant el NIHSS tots els seus ítems menys l'atàxia eren significatius.

Variables significatives univariant	DO+	DO -	p	OR	IC (95)
Edat (mitjana)	77,89	69,4	<0,001	1,06	1,04-1,08
sexe (% dones)	52,2	49,1	0,041	1,52	1,02-2,26
Vidu/a	40,1	23	<0,001	2,24	1,45-3,48
Viu sol	22,2	12,6	0,012	1,98	1,15-3,38
Residència geriàtrica	9,7	1,4	<0,001	1,98	1,15-3,38
Rankin previ > 1	36	15,2	<0,001	3,13	1,936-5,062
NIHSS ≥ 6	43,3	6,9	<0,001	10,267	5,62-18,754
Nivell consciència	11,8	0,5	<0,001	28,89	3,38-217,05
Campimetria	35,4	12,4	<0,001	3,86	2,32-6,4
Paràlisi facial	56,2	33,6	<0,001	2,53	1,68-3,81
Motor EESS	55,1	27,6	<0,001	3,205	2,11-4,88
Motor EELL	47,2	22,6	<0,001	3,064	1,99-4,73
Sensibilitat	52,8	33,6	<0,001	2,21	4,47-3,32
Afàsia	31,5	14,3	<0,001	2,76	1,68-4,52
Disàtria	53,4	18,9	<0,001	4,92	3,13-7,7
HTA	83,7	74,7	0,029	1,74	1,056-2,881
Cardiopatia embolígena Major	23,6	13,4	0,008	2,002	1,188-3,375
Infart cerebral previ	15,7	7,8	0,014	2,196	1,159-4,160
Troballes Rx: Infart territorial	62,4	48,4	0,006	2,022	1,143-3,578
Dx clinicotopogràfic: TACI	23,6	2	<0,001	15,52	5,41-44,56
Volum de la lesió (cc)	46,82(112,59)	8,78(21,15)	<0,001	1,022	1,01-1,03

**Taula 34.** Resultats de l'anàlisi univariant sobre factors de risc de presentar DO a l'ingrés. A la taula es mostren les Odds Ratio i l'interval de confiança només de les variables significatives. Rx: Radiològiques; Dx: Diagnòstic. **Font:** Elaboració pròpia.

### 2.2.2. Anàlisi Multivariant Factors de Risc per patir DO a l'ingrés

S'ha realitzat una anàlisi multivariant incloent al model totes les variables significatives a l'anàlisi univariant. D'aquestes, les que persisteixen significatives com a factors de risc independent d'aparició de DO post-ictus són: **l'edat, l'antecedent d'ictus previ, el NIHSS > 6 i el volum de la lesió**. A la Taula 35 es mostra el resultat:

Multivariant FR per DO	Sig	OR	CI (95%)
Edat	<0,001	1,052	1,024-1,081
Sexe	0,163	0,648	0,353-1,919
Vidu	0,991	1,004	0,516-1,954
Rankin pre-ingrés < 2	0,891	1,051	0,513-2,155
NIHSS (ingrés) > 6	0,002	3,517	1,571-7,872
Antecedents HTA	0,422	1,334	0,661-2,693
Antecedents ictus previ	0,05	2,405	0,998-5,793
Antecedents cardiopatia embolígena major	0,357	0,712	0,346-1,466
TACI	0,093	2,885	0,838-9,940
Volum de la lesió (cc)	0,004	1,017	1,005-1,028

**Taula 35.** Anàlisi multivariant sobre factors de risc per patir DO post-ictus. FR: Factors de Risc. **Font:** Elaboració pròpia.

Hem realitzat també una anàlisi multivariant només amb els símptomes de l'escala NIHSS. El resultat es mostra a la Taula 36. El símptomes del NIHSS que continuen significatius com a factors de risc independent per DO post-ictus al multivariant són: nivell de consciència, alteració campimètrica, l'afàsia i la disàtria.

Síntomes NIHSS significatives	p	OR	IC (95)
Nivell de consciència	0,02	12,83	1,56-105,51
Campimetria	0,02	2,21	1,15-4,26
Afàsia	0,023	2	1,10-3,65
Disàtria	<0,001	4,03	2,37-6,88

Taula 36. Anàlisi multivariant sobre els símptomes de la NIHSS i la DO pos-ictus. Font: Elaboració pròpia.

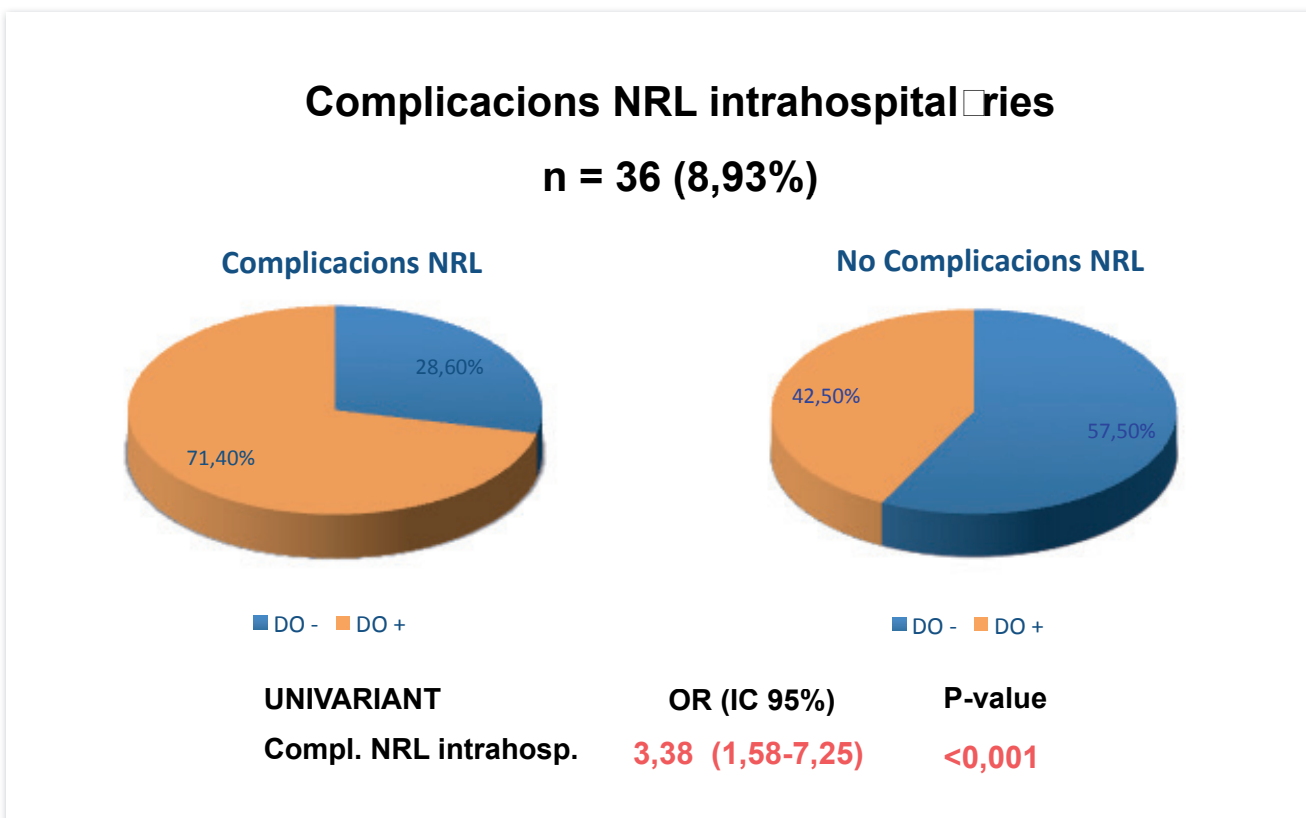
**Com a resum de l'estudi multivariant** podem dir que els factors de risc independents per presentar DO consecutiva a ictus són: l'edat, el valor NIHSS major a 6, el volum de la lesió i tenir un ictus previ. Els ítems de l'escala NIHSS a l'ingrés que han demostrat ser factors de risc independents per presentar DO post-ictus són les alteracions del nivell de consciència, l'alteració campimètrica, l'afàsia i la disàtria. Al final del capítol de resultats es pot veure una taula resum dels resultats dels estudis multivariants més importants de la tesi.

## 2.3. DO com a factor pronòstic

### 2.3.1. Durant l'ingrés

#### Complicacions neurològiques

Els 36 pacients que van presentar complicacions neurològiques durant l'ingrés presentaven una major incidència de DO que els que no les van presentar, com mostra la Figura 40 aquesta diferència era estadísticament significativa.



**Figura 40.** Incidència de DO a l'ingrés en pacients amb complicacions neurològiques i sense complicacions neurològiques intrahospitalàries. Font: Elaboració pròpia.



La DO no va ser l'única variable relacionada amb la presència de complicacions neurològiques. A la Taula 37 es mostren totes les variables relacionades amb el pronòstic i complicacions neurològiques a l'anàlisi univariant.

Variables significatives univariant complicacions NRL	Complicacions	No compl.	p	OR	IC (95%)
DO	71,4	42,5	0,001	3,38	1,58-7,25
Rankin previ 0-1	60	76,9	0,026	0,45	0,22-0,92
NIHSS > 6	43,3	6,9	<0,001	6,17	2,99-12,72
Cardiop embolígena Major	31,4	16,3	0,025	0,43	0,2-0,91
Troballes ictus actual					
Infart lacunar	5,7	20,7	0,033	4,3	1,01-18,3
Hemorràgia subaracnoidea	5,7	0	<0,001	xx	xx
lesions previes					
Leucoaraiosi	25,7	55,7	0,001	0,28	0,13-0,6
Diagnòstic d'ictus isquèmic	82,9	93,5	0,035	2,966	1,12-7,84
Dx clinicotopogràfic: TACI	62,5	9	<0,001	6,17	2,68-14,24
SUBANÀLISI territoris					
Supratentorial vs Infratentorial	100	83,9	0,021	xx	xx
Carotidi vs Vertebrobasilar	92,9	61,5	0,001	8,13	1,9-34,91
Volum de la lesió (cc)	17,13	122,55	<0,001	1,01	1,006-1,016

**Taula 37.** Resultats de l'anàlisi univariant de les variables associades a complicacions neurològiques durant l'ingrés. *NRL: neurològiques; Dx: Diagnòstic.* **Font:** Elaboració pròpia.

Posteriorment es va realitzar una anàlisi multivariant i les variables que han mostrat significació com a factor de risc independent de presentar complicacions neurològiques han estat la mida de la lesió i la localització de l'ictus al territori carotidi com a factors de risc i la presència de leucoaraiosi en les proves d'imatge com a factor protector. Per tant, la DO no es va associar de manera independent a la incidència de complicacions neurològiques. Els resultats es mostren a la Taula 38.

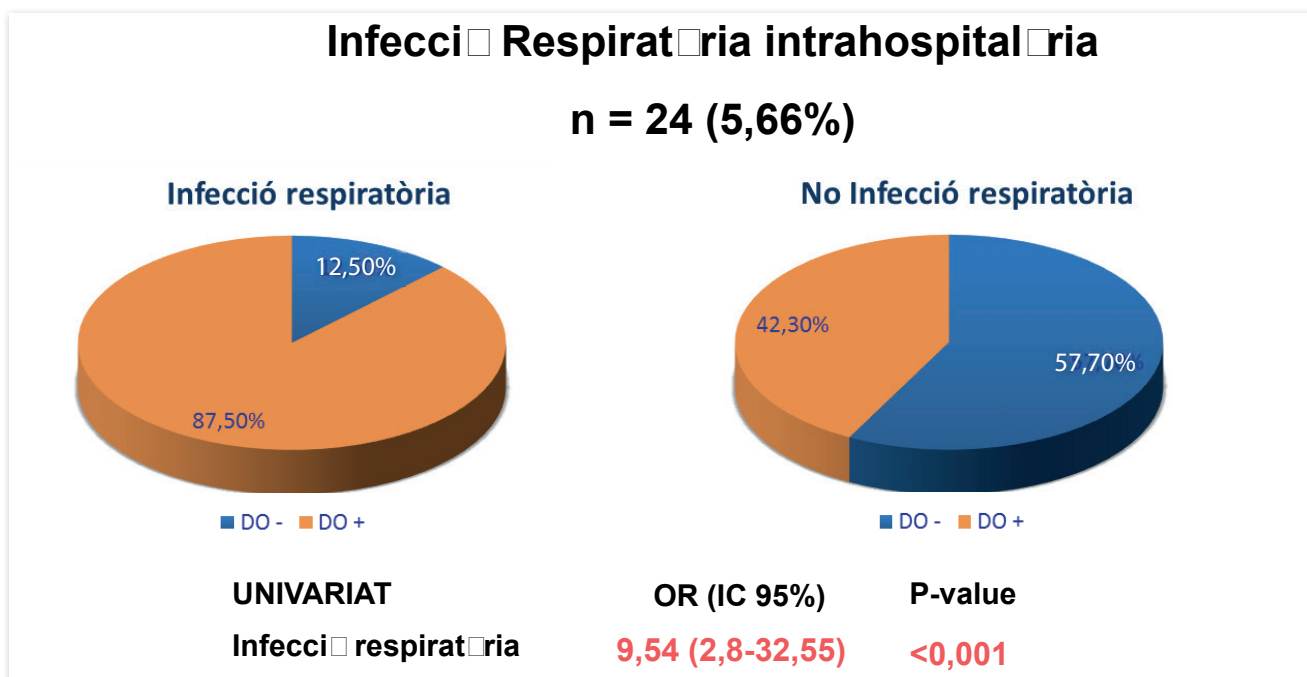
Multivariant Complicacions Neurològiques	p	OR	IC(95%)
DO	0,56	1,4	0,45-4,38
Rankin previ > 1	0,78	1,22	0,31-4,71
NIHSS > 6	0,477	1,55	0,47-5,13
Lesions previes: leucoaraiosi	0,018	0,25	0,08-0,79
Dx clinicotopogràfic: TACI	0,197	2,55	0,62-10,61
Territori carotidi (vs vertebrobasilar)	0,038	5,32	1,1-25,78
Volum de la lesió (cc)	0,05	1,005	1-1,01

**Taula 38.** Resultat de l'anàlisi multivariant de les variables associades a complicacions neurològiques durant l'ingrés. **Font:** Elaboració pròpia.

## Complicacions sistèmiques

### Infecció respiratòria

Els 24 pacients que van patir infeccions respiratòries durant l'ingrés presentaven major incidència de DO a l'ingrés que els que no les van patir, com mostra la Figura 41. Aquesta diferència va ser estadísticament significativa a l'anàlisi univariant.



**Figura 41.** Incidència de DO en pacients amb infecció respiratòria i sense infecció respiratòria. **Font:** Elaboració pròpia.

Es va realitzar una anàlisi univariant per establir les variables associades amb la presència d'infecció respiratòria durant l'ingrés. A la Taula 39 es mostren les variables significatives a l'anàlisi univariant.

Variables significatives univariant Infecció Respiratòria	Si	No	p	OR	IC (95%)
DO	87,5	42,3	<0,001	9,54	2,8-32,55
DO (alteració de la seguretat)	60	33,1	0,091	3,03	0,84-10,93
Edat (mitjana)	80,42 (14,42)	72,84 (13,07)	<0,001	1,06	1,02-1,11
Estat civil : vidu	62,5	28,9	0,001	4,01	1,74-9,66
mRS > 1	62,5	22,1	<0,001	0,17	0,07-0,4
NIHSS > 6	79,2	19,5	<0,001	15,66	5,66-43,32
Cardiopatia isquèmica	17,1	10	0,011	3,7	1,44-9,48
Cardiopatia embolígena Major	37,5	16,4	0,022	3,07	1,3-7,3
<b>Troballes ictus actual</b>					
Infart lacunar	0	20,6	0,007	xx	xx
<b>Diagnòstic d'ictus isquèmic</b>					
Dx etiològic : llacunar	0	26,1	0,002	xx	xx
Dx clinicotopogràfic: TACI	42,9	9,4	<0,001	7,25	2,84-18,48
Volum de la lesió (cc)	122,78 (213,14)	20,52 (60,54)	<0,001	1,01	1,002-1,01

**Taula 39.** Resultats de l'anàlisi univariant sobre complicacions respiratòries intrahospitalàries. xx: el càlcul no és possible; Dx: Diagnòstic. **Font:** Elaboració pròpia.

Posteriorment es va realitzar l'anàlisi multivariant i la única variable que mantenia la significació era el volum de la lesió. Els resultats es poden veure a la Taula 40. Tot i que tant la DO a l'ingrés com les alteracions aïllades de la seguretat han mostrat una forta significació estadística per la presència d'infecció respiratòria intrahospitalària amb OR de 9,54 i 3,03 respectivament, no hem pogut demostrar que el diagnòstic clínic de DO a l'ingrés amb el V-VST sigui factor de risc independent per presentar infecció respiratòria intrahospitalària.

Multivariant infecció respiratòria	p	OR	IC (95%)
DO	0,873	1,142	0,22-5,87
Edat	0,176	10,600	0,97-1,16
Estat civil : vidu	0,321	1,920	0,53-6,96
mRS > 1	0,842	1,140	0,33-3,92
NIHSS > 6	0,11	3,780	0,73-19,58
Cardiopatia (general)	0,8	1,16	0,36-3,76
Dx clinicotopogràfic: TACI	0,6	1,440	0,37-5,61
Volum de la lesió (cc)	0,051	1,003	1-1,007

**Taula 40.** Resultats de l'anàlisi multivariant de les variables associades a infecció respiratòria intrahospitalària. **Font:** Elaboració pròpia.

## Infecció urinària

En primer lloc es va realitzar una anàlisi univariant per establir les variables associades amb la presència d'infecció urinària durant l'ingrés. A la Taula 41 es mostren les variables significatives a l'anàlisi univariant.

Univariant infeccions urinàries	Complicacions	No compl.	p	OR	IC (95%)
DO	85,7	43,6	0,002	7,77	1,72-35,2
Edat (mitjana)	72,87 (13,25)	84,33 (7,38)	<0,001	1,13	1,05-1,22
Sexe (% dones)	86,7	45,4	0,002	7,83	1,74-35,16
Estat civil: vidu	29,5	66,7	0,005	4,78	1,6-14,3
Viu en Residència	33,3	3,9	<0,001	12,43	3,78-40,92
mRS > 1	80	22,4	<0,001	0,72	0,02-0,26
NIHSS > 6	66,7	21,4	<0,001	7,35	2,45-22,09
Cardiopatia embolígena Major	46,7	16,5	0,008	4,43	1,55-12,65
Dx clinicotopogràfic: TACI	38,5	10,3	0,003	5,46	1,7-17,54
Volum de la lesió (cc)	22,60 (68,37)	141,99 (232,49)	<0,001	1,005	1,002-1,008

**Taula 41.** Resultats de l'anàlisi univariant sobre infeccions urinàries intrahospitalàries. Dx: Diagnòstic. **Font:** Elaboració pròpia.

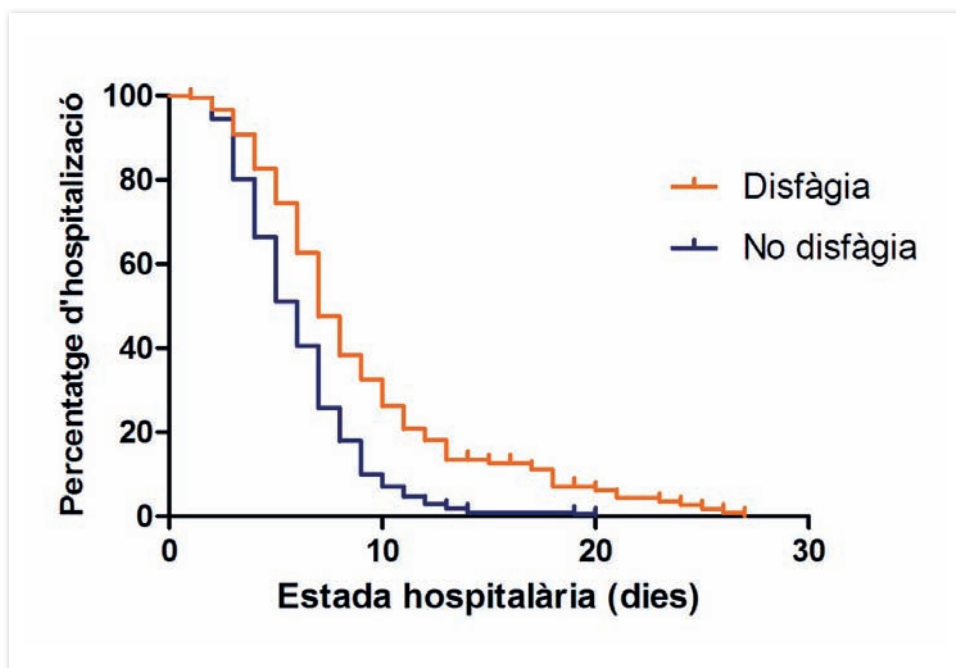
Posteriorment es va realitzar l'anàlisi multivariant i únicament la variable "viure en una residència" mantenia la significació. El volum de la lesió s'acostava a la significació amb  $p = 0,06$ . A la Taula 42 es mostren els resultats.

Multivariant infecció urinària	p	OR	IC
DO +	0,461	2,61	0,2-33,52
Edat	0,88	0,99	0,89-1,1
Sexe	0,46	2,13	0,28-16,08
Estat civil: vidu	0,86	0,84	0,12-5,77
Viu en Residència	<b>0,025</b>	<b>10,08</b>	<b>1,34-76,18</b>
mRS > 1	0,45	0,49	0,06-3,14
NIHSS > 6	0,6	1,94	0,16-23
Cardiop embolígena Major	0,773	0,74	0,091-5,93
Dx clinicotopogràfic: TACI	0,8	1,31	0,17-10,21
Volum de la lesió (cc)	<b>0,06</b>	1,004	1-1,008

**Taula 42.** Resultats de l'anàlisi multivariant de les variables associades a infecció urinària intrahospitalària. **Font:** Elaboració pròpia.

## Estada mitjana

A la Figura 42 es pot veure l'estada mitjana en pacients amb DO i sense DO. Els pacients amb DO van presentar una estada mitjana significativament major que els pacients sense DO 8.2 (SD 5,1) dies vs 6.1 (SD 2,9) dies.



**Figura 42.** Corba d'estada mitjana hospitalària en pacients disfàgics i no disfàgics i la seva significació estadística. **Font:** Elaboració pròpia.

Per determinar els factors associats a major estada mitjana hospitalària en primer lloc es va realitzar una regressió lineal simple per establir les variables associades significativament a l'augment de l'estada mitjana hospitalària. A la Taula 43 es mostren les variables significatives.

Variabls significatives de l'estada mitja hospitalària en l'anàlisi de regressió simple	p	Beta
DO +	0,001	2,11
Edat (mitjana)	0,001	0,43
Estat civil: vidu	0,008	1,36
Viu a residència	0,025	-1,43
mRS > 1	0,073	0,17
NIHSS > 6	<0,001	2,86
Cardiopatia (general)	0,04	1,16
Complicacions neurològiques	<0,001	4,14
Dx etiològic: llacunar	<0,001	-2,66
Dx clinicotopogràfic: TACI	<0,001	3,48
Volum de la lesió (cc)	<0,001	0,11

**Taula 43.** Resultat de la regressió lineal simple sobre variables que influeixen en l'estada mitjana hospitalària. *Dx: Diagnòstic.* **Font:** Elaboració pròpia.

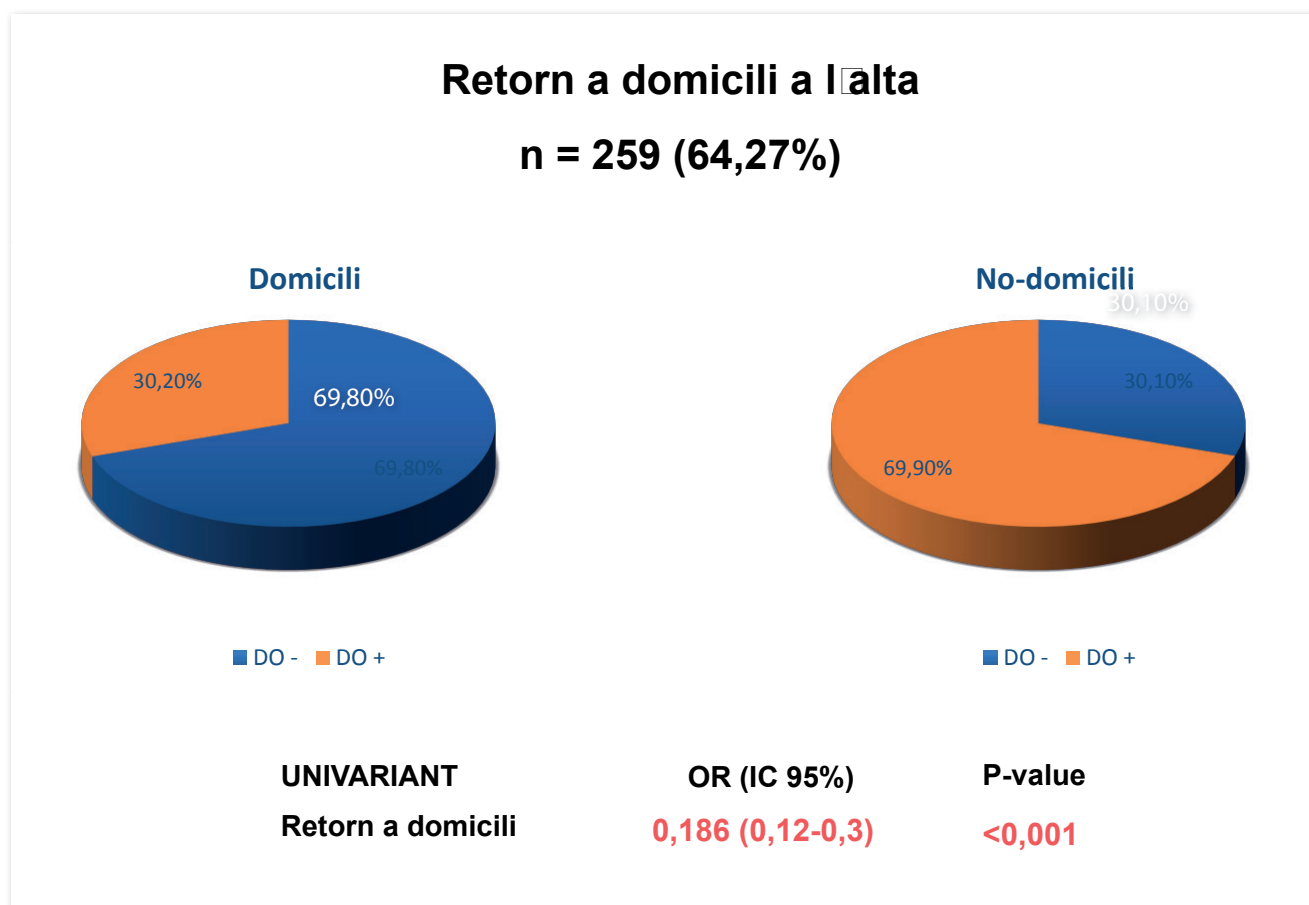
Posteriorment es va realitzar una regressió lineal múltiple on hem trobat que les complicacions neurològiques augmenten significativament l'estada mitjana (2,82 dies) i l'ictus llacunar i viure prèviament a una residència la disminueixen significativament en 2,1 i 2,96 dies respectivament. Cal destacar que la presència de DO a l'ingrés i la NIHSS > 6 ofereixen una  $p < 0,09$  que hem definit prèviament com estadísticament significativa. Si acceptem la significació estadística amb la  $p$  de 0,081 es pot veure com la presència de DO augmenta la estada hospitalària crua en 2,1 dies mentre que si ajustem per la resta de variables l'efecte independent és un augment en l'estada mitjana de 0,81 dies, similar a l'efecte que té el diagnòstic de TACI (1,06 dies). Els resultats es mostren a la Taula 44.

Regressió Logística Múltiple estada mitja	Beta	Sig
DO +	0,81	<b>0,081</b>
Estat	0,003	0,87
Estat civil: vidu	0,235	0,641
Viu a residència	<b>-2,96</b>	<b>0,016</b>
mRS > 1	0,027	0,88
NIHSS > 6	1,196	<b>0,075</b>
Cardiopatia general	-0,15	0,76
Troballes ictus actual: infart llacunar	<b>-2,1</b>	<b>&lt;0,001</b>
Complicacions NRL	<b>2,82</b>	<b>0,001</b>
Dx clinicotopogràfic: TACI	1,06	0,187
Volum de la lesió (cc)	0,001	0,662

**Taula 44.** Resultats de l'anàlisi de regressió lineal múltiple de les variables associades a increment/disminució de l'estada mitjana hospitalària. Dx: Diagnòstic. Font: Elaboració pròpia.

### Destí a l'alta

Els 122 pacients que no van retornar a domicili a l'alta presentaven major incidència de DO a l'ingrés que els que no, i la diferència va ser estadísticament significativa, com mostra la Figura 43.



**Figura 43.** Incidència de DO en pacients que retornen a domicili i que son institucionalitzats a l'alta. Font: Elaboració pròpia.

Per tal d'avaluar les variables associades amb el retorn a domicili a l'alta es va realitzar una anàlisi univariant i posteriorment una anàlisi multivariant. A la Taula 45 es mostren els resultats de l'anàlisi univariant.

Univariant Retorn a domicili a l'alta	No	Si	p	OR	IC (95%)
DO	30,2	69,9	<0,001	0,186	0,12-0,3
Edat (mitjana)	70,33 (12,83)	78,47 (11,64)	<0,001	0,94	0,92-0,96
Sexe (% dones)	40,2	59,3	<0,001	0,46	0,29-0,72
Residència geriàtrica	0,4	14,2	<0,001	0,023	0,003-0,18
mRS > 1	15,1	36,3	<0,001	3,21	1,9-5,37
NIHSS > 6	6,9	46,9	<0,001	0,85	0,46-0,16
Cardiopatia embolígena Major	12,4	25,7	0,002	0,41	0,23-0,72
Troballes ictus actual: no	78,4	92,9	0,001	3,62	1,6-7,88
Troballes ictus actual: Hemorràgia intraparenquimatososa	2,3	11,5	<0,001	0,18	0,07-0,49
Complicacions sistèmiques:					
Infecció respiratòria	1,2	8	0,002	0,14	0,04-0,51
Cap complicació	93,8	72,6	<0,001	xx	xx
Complicacions NRL	2,3	15,9	<0,001	2,23	0,05-0,33
Hemorràgia intraparenquimatososa (Dx)	2,3	11,5	<0,001	0,18	0,067-0,49
Ictus isquèmic (Dx i territoris)					
Diagnòstic d'ictus isquèmic	97,3	87,6	<0,001	5,09	2-13
Dx etiològic: cardioembòlic	32,9	55,6	<0,001	2,23	0,05-0,33
Dx clinicotopogràfic: TACI	37,9	9	<0,001	0,07	0,3-0,17
Volum de la lesió (cc)	7,47 (15,44)	41,89 (91,37)	<0,001	1,005	1,002-1,008

Taula 45. Resultats de l'anàlisi univariant sobre retorn a domicili a l'alta. Font: Elaboració pròpia.

xx no es pot calcular.

A l'anàlisi multivariant, la presència de DO a l'ingrés, viure prèviament a residència, NIHSS > 6, haver presentat complicacions neurològiques i la mida de la lesió mantenen la significació com a factor de risc independent per no retornar al domicili a l'alta. Els resultats es mostren a la Taula 46.

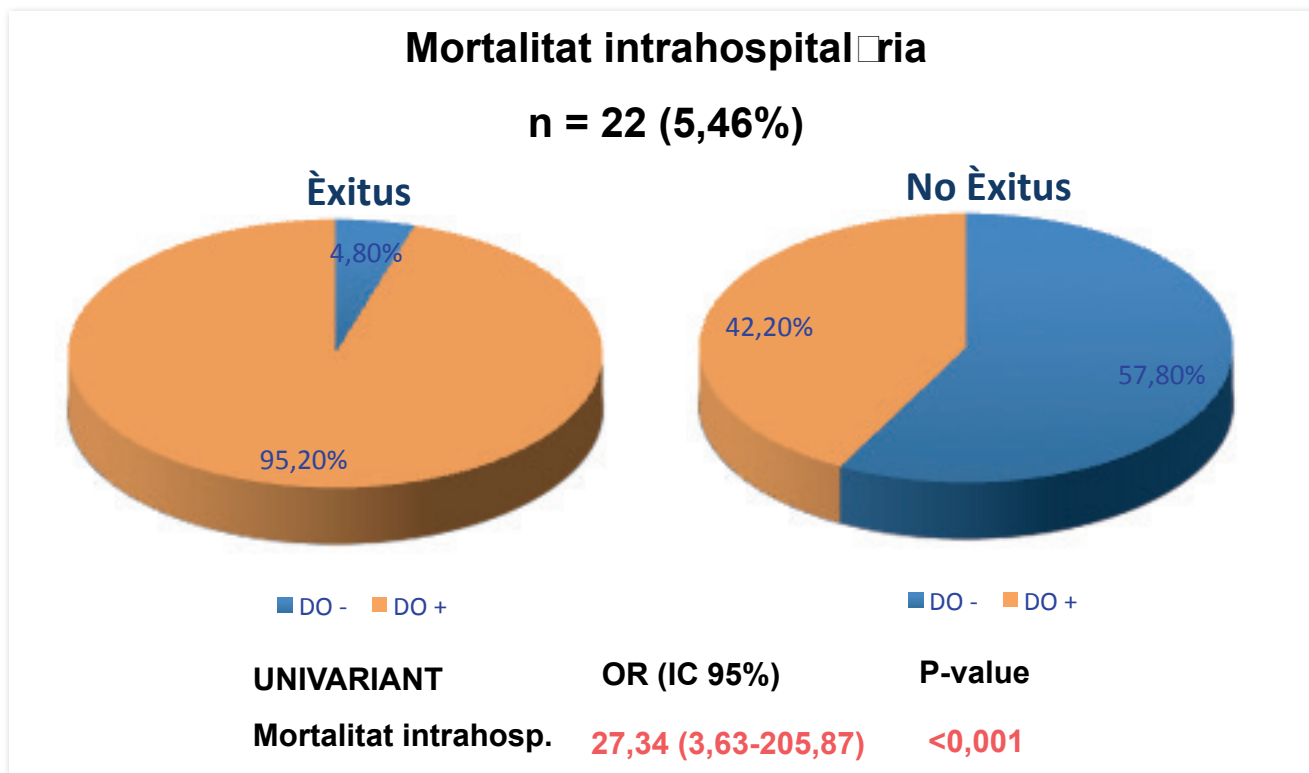
Multivariant retorn a domicili a l'alta	p	OR	IC (95%)
DO +	<b>0,029</b>	<b>0,474</b>	<b>0,24-0,93</b>
Edat	0,155	0,98	0,95-1,01
Sexe	0,54	0,799	0,4-1,63
Viu a residència	<b>0,018</b>	<b>0,6</b>	<b>0,01-0,61</b>
mRS > 1	0,132	1,82	0,84-3,95
NIHSS > 6	<b>0,008</b>	<b>0,3</b>	<b>0,12-0,73</b>
Cardiop embolígena Major	0,76	1,15	0,48-2,73
Complicacions infecció respiratòria	0,202	0,27	0,04-2,03
Complicacions NRL	<b>0,019</b>	<b>0,22</b>	<b>0,06-0,78</b>
Dx etiopatogènic: cardioembòlic	0,5	1,38	0,55-3,46
Dx clinicotopogràfic: TACI	0,26	0,48	0,13-1,73
Volum de la lesió (cc)	<b>0,001</b>	<b>0,98</b>	<b>0,97-0,99</b>

Taula 46. Resultats de l'anàlisi multivariant de les variables associades a retorn a domicili a l'alta. Dx: Diagnòstic. Font: Elaboració pròpia.

## Mortalitat durant l'ingrés

Els pacients que van ser èxits intrahospitalari presentaven major incidència de DO a l'ingrés que els que no, com mostra la Figura 44. Aquesta diferència va ser estadísticament significativa a l'anàlisi univariant.





**Figura 44.** Freqüència de DO en pacients èxitus i no èxitus i resultat de l'anàlisi univariant. **Font:** Elaboració pròpia.

Es va realitzar una anàlisi univariant per establir les variables associades amb la mortalitat intrahospitalària. A la Taula 47 es mostren les variables significatives a l'anàlisi univariant. És important destacar l'elevada Odds Ratio crua de la DO com a factor de risc de mortalitat (27,35) i si considerem aïlladament l'alteració de la seguretat la OR crua és de 5,97.

Univariant Mortalitat	Èxitus	No èxitus	p	OR	IC (95%)
DO +	95,2	42,2	0,001	27,34	3,63-205,87
DO (alteració de la seguretat)	75	33,4	0,094	5,97	0,62-58,1
Edat (mitjana)	82,23	72,78	<0,001	1,09	1,034-1,15
Sexe (% dones)	68,2	45,7	0,04	2,55	1,02-6,39
Estat civil: vidu	63,6	29	0,014	4,29	1,75-10,51
Rankin > 1	77,3	21,5	<0,001	0,81	0,03-0,23
NIHSS > 6	95,5	18,9	<0,001	90,13	11,93-681,04
Cardiop embolígena Major	40,9	16,3	0,007	3,56	1,46-8,7
<b>Troballes ictus actual</b>					
Infart llacunar	0	20,5	0,011	0,12	0,02-0,89
Hemorràgia intraparenquimatososa	18,2	5,8	0,045	3,63	1,13-11,64
<b>Lesions prèvies</b>					
Infart llacunar	28,6	4,5	0,014	xx	xx
Complicacions NRL	28,6	3,3	<0,001	11,87	4,67-30,14
Complicacions sistèmiques : cap	5,5	94,5	<0,001	XX	XX
Dx clinicotopogràfic: TACI	62,5	9	<0,001	16,93	5,78-49,61
Territori ACM vs altres	86,7	60,5	0,042	0,236	0,05-1,07
Volum de la lesió (cc)	175,43	18,05	<0,001	1,01	1,01-1,02

**Taula 47.** Resultats de l'anàlisi univariant sobre variables associades a mortalitat intrahospitalària. Dx: Diagnòstic. **Font:** Elaboració pròpia. xx no es pot calcular.

Posteriorment es va realitzar l'anàlisi multivariant i l'única variable que ha demostrat ser factor de risc independent per mortalitat intrahospitalària ha estat la volum de la lesió amb una OR ajustada de 1.009. Atès que només va ser èxitus un pacient que no presentava DO, el model utilitzat no permet ajustar la DO als altres factors que influeixen en la mortalitat hospitalària. Tot i això cal ressaltar que la DO presenta una OR crua de 27,34, molt superior a la de les complicacions neurològiques o al volum de la lesió. Es poden veure els resultats a la Taula 48.

Anàlisi multivariant mortalitat	Sig	OR	IC (95)
DO +	<b>0,995</b>	*	*
Edat	0,176	1,123	0,95-1,33
Sexe	0,387	0,378	0,04-3,43
Estat civil: vidu	0,247	3,728	0,4-34,57
mRS > 1	0,616	1,977	0,14-28,33
NIHSS > 6	0,48	0,464	0,06-3,9
Cardiop embolígena Major	0,686	0,671	0,09-4,66
Troballes ictus actual: infart llacunar	0,108	0,046	0,001-1,957
Complicacions NRL	0,43	2,822	0,22-37,13
Dx clinicotopogràfic: TACI	0,236	3,426	0,45-26,25
Volum de la lesió (cc)	<b>0,015</b>	<b>1,009</b>	<b>1,002-1,016</b>

**Taula 48.** Resultats de l'anàlisi multivariant de les variables associades a mortalitat intrahospitalària. Dx: Diagnòstic. Font: Elaboració pròpia.

\* Atès que només va ser èxitus un pacient que no presentava DO, el model utilitzat no permet ajustar la DO als altres factors que influeixen en la mortalitat hospitalària.

**En resum,** sobre la influència de la DO en les variables pronòstiques a l'alta podem dir que:

- Són factors de risc independents per presentar complicacions neurològiques durant l'ingrés el volum lesional, l'ictus de territori carotidi i com a factor protector trobem la presència de leucoaraiosi en les proves d'imatge.
- Com a únic factor de risc independent per presentar infecció respiratòria intrahospitalària hem trobat el volum lesional. Tot que tant la DO a l'ingrés ha mostrat una forta significació estadística per la presència d'infecció respiratòria intrahospitalària amb OR crua de 9,54, el diagnòstic clínic de DO amb el V-VST no surt com a factor de risc independent, probablement degut a una n baixa (21 casos d'infecció respiratòria en pacient DO+ vs 3 casos en pacients DO-).
- Quant als factors independents que allarguen l'estada hospitalària hem trobat que són les complicacions neurològiques i el NIHSS>6 i la DO. Els factors que l'escurcen són la presència d'infart llacunar a la neuroimatge i viure prèviament en residència.
- Els factors de risc independents per no retornar al domicili a l'alta han estat la DO, el NIHSS > 6 punts, el volum lesional, les complicacions neurològiques i el viure prèviament en residència.
- lesió però cal ressaltar que la DO presenta una OR crua de 27,34, molt superior a la de les complicacions neurològiques (OR crua de 11,7) o del volum de la lesió (OR ajustada de 1,01).

Podem concloure que la DO s'associa a pitjor pronòstic durant l'ingrés i a l'alta ja que augmenta significativament l'estada hospitalària i la mortalitat intrahospitalària i és factor de risc independent per ser institucionalitzat a l'alta. També hem vist que està clarament associada a complicacions sistèmiques (especialment infeccions respiratòries) i complicacions neurològiques durant l'ingrés però casi sempre associada a altres factors pronòstics (com la gravetat del ictus i el volum de la lesió) i per tant no hem

pogut demostrar estadísticament a l'anàlisi multivariat que la DO sigui un factor de risc independent per aquestes complicacions durant l'ingrés. Tampoc la gravetat del ictus ni el desenvolupament de complicacions neurològiques són factors de risc independents de mortalitat durant l'ingrés a l'estudi multivariat, malgrat la seva elevada significació a l'estudi univariat, el que descriu la heterogeneïtat dels factors que contribueixen a la mort i la profunda interrelació entre aquests factors durant el període d'ingrés hospitalari dels pacients.

### 2.3.2. Primer trimestre

#### Mortalitat

Els pacients que van ser èxits durant el primer trimestre presentaven una major incidència de DO a l'ingrés que els que no, com mostra la Figura 45.

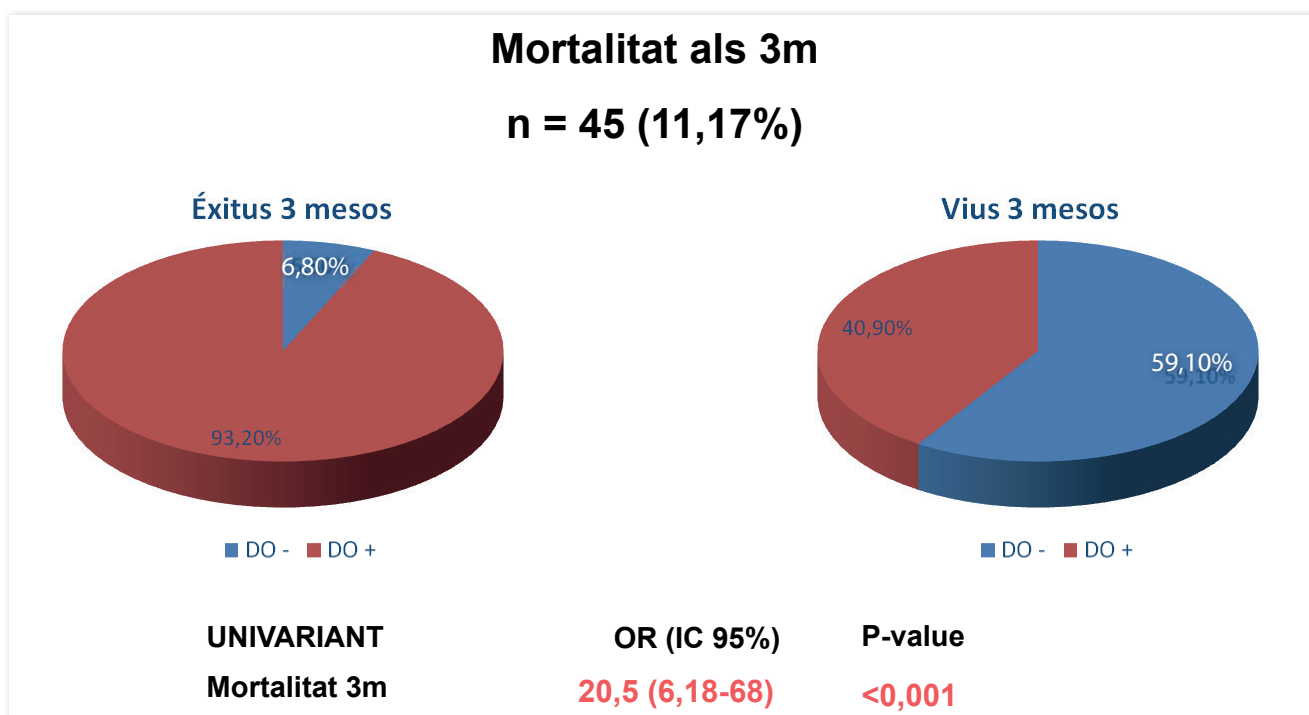
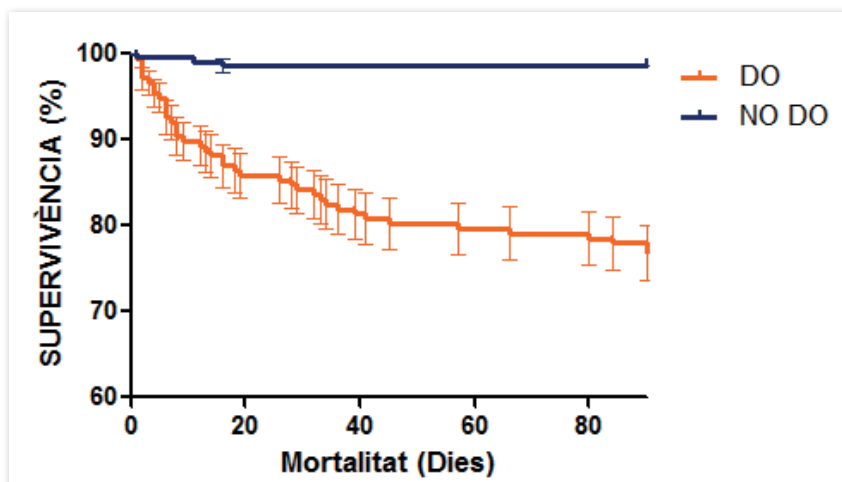


Figura 45. Incidència de DO a l'ingrés en pacients que van ser èxits i en pacients vius als 3m. Font: Elaboració pròpia.

A la Figura 46 es pot veure la corba de supervivència als tres mesos i com els pacients amb DO a l'ingrés presentaven major mortalitat als tres mesos que els no disfàgics, sent aquesta diferència estadísticament significativa.

Figura 46. Corba de supervivència primer trimestre pacient DO i no-DO i la seva significació estadística. Font: Elaboració pròpia.



A l'anàlisi univariant, les variables que sortien significativament associades amb la mortalitat durant el primer trimestre es mostren a la Taula 49. Cal recordar que aquesta anàlisi s'ha fet mitjançant un anàlisi de Cox i per això a la taula es mostren les Hazard Ratio (HR).

Univariant mortalitat 3m	Èxitus	No èxitus	p	HR	IC (95)
DO +	93,2	40,9	0,001	17,7	5,5-57,4
Edat (mitjana)	81,04 (11,62)	42,43 (12,23)	<0,001	1,09	1,05-1,14
Sexe (% dones)	66,7	41,2	0,003	2,54	1,4-4,7
Estat civil: vidu	56,8	25,4	<0,001	3,45	2-6,3
Viu Residència	17,8	3,5	<0,001	4,7	2,2-10,1
mRS > 1	68,9	16,5	<0,001	9	4,8-16,9
NIHSS > 6	82,2	13,5	<0,001	21,9	10,2-47
Cardiopatia embolígena major	40,4	14,6	<0,001	3,4	1,9-6,2
Ictus previ: hemorràgia cerebral	6,7	0,4	<0,001	8,1	2,5-26,4
Troballes ictus actual					
Infart territorial	71,1	52,7	xx	xx	xx
Infart lacunar	0	23,1	0,033	0,4	0,002-0,8
Hemorràgia intraparenquimatososa	13,3	4,2	0,003	3,7	1,6-8,8
Complicacions NRL:	95	33	<0,001	6,5	3,5-12
Compl sistèmiques					
Infecció respiratòria	33,3	1,5	<0,001	13,2	7-24,8
Infecció urinària	8,9	1,9	0,02	3,35	1,2-9,4
Cap complicació	48,9	91,5	<0,001	0,12	0,07-0,22
Dx HSA	4,5	0,3	xx	xx	xx
Hemorràgia intraparenquimatososa: Lobar	100	36,4	xx	xx	xx
Diagnòstic (Dx) de Ictus	82,2	95,4	<0,001	0,2	0,1-0,5
Dx etiologic: llacunar	0	28,6	0,041	xx	xx
Dx clinicotopogràfic: TACI	45,9	6,5	<0,001	9,14	4,8-17,5
Carotidi vs vertebrobasilar	82,9	61	0,017	0,34	0,1-0,8
Volum de la lesió (cc)	129,22 (1,78)	11,99 (28,65)	<0,001	1,005	1,004-1,006

**Taula 49.** Resultats de l'anàlisi univariant utilitzant anàlisi de supervivència de les variables associades a mortalitat en el primer trimestre post-ictus. *Xx: no es pot calcular; NS: No Significatiu, Dx: Diagnòstic.* **Font:** Elaboració pròpia.

Anàlisi multivariant mortalitat 3m	Sig	HR	IC (95)
DO +	<b>0,051</b>	4,7	0,9-23,2
Edat	0,83	1,01	0,95-1,07
Sexe	0,48	0,7	0,25-1,93
Estat civil: vidu	0,096	2,25	0,9-5,8
Viu Residència	0,9	1,13	0,3-4,4
mRS 0-1	<b>0,001</b>	<b>0,2</b>	<b>0,08-0,5</b>
NIHSS > 6	0,1	2,8	0,8-9,5
Cardiop embolígena Major	0,07	2,3	0,9-5,8
Complicacions infecció respiratòria	<b>0,024</b>	<b>3,8</b>	<b>1,2-12,2</b>
Complicacions NRL	0,6	0,7	0,2-2,5
Dx clinicotopogràfic: TACI	0,26	1,8	0,6-5,3
Carotidi vs vertebrobasilar	0,47	1,5	0,5-5
Volum de la lesió (cc)	<b>0,001</b>	<b>1,005</b>	<b>1,002-1,007</b>

**Taula 50.** Resultats de l'anàlisi multivariant dels factors de risc associats a la mortalitat als 3 mesos de patir l'ictus. *Dx: Diagnòstic.* **Font:** Elaboració pròpia.

D'aquestes, les que posteriorment mantenien significació a l'anàlisi multivariant (Taula 50) van ser el mRS previ, les infeccions respiratòries durant l'ingrés i el volum de la lesió. Hem considerat la DO com un factor de risc independent de mortalitat amb una P de 0,051 i una HR (Hazard Ratio) de 4,7. S'observa com les infeccions respiratòries també són un factor de risc independent de mortalitat durant el primer trimestre amb una HR de 3,8. En canvi, encara que assoleixen significació estadística com a factors inde-

pendents de mortalitat als 3 mesos, el risc de mort associat al mRs (HR = 0,2) i al volum de la lesió (HR = 1,005) són molt més baixos que el risc de mort associat a DO o infecció respiratòria.

Posteriorment hem realitzat una anàlisi multivariant combinatòria automatitzada on es mostra que ajustant la DO només per les variables mRS<2, NIHSS>6, la cardiopatia embolígena major, les infeccions respiratòries i el volum de la lesió, la DO aconsegueix una major significació com a factor de risc independent de mortalitat durant el primer trimestre amb una p de 0.024 i una HR de 5,8 (Taula 51). De nou el risc de mortalitat associat a la DO es similar al de l'efecte de la gravetat de l'íctus i molt superior al risc associat a l'estat funcional o al volum de la lesió.

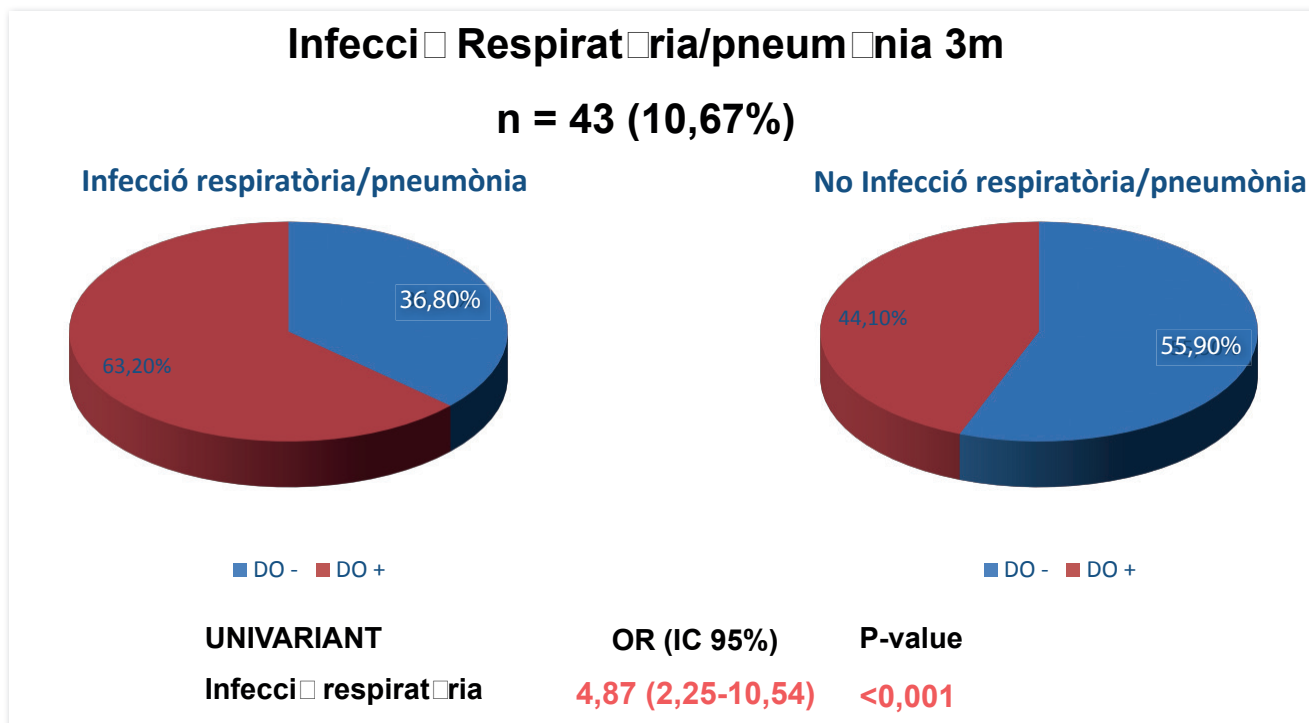
Anàlisi multivariant mortalitat 3m	Sig	HR	IC (95)
DO +	<b>0,024</b>	<b>5,8</b>	<b>1,3-27</b>
mRS 0-1	<b>&lt;0,001</b>	<b>0,22</b>	<b>0,1-0,5</b>
NIHSS > 6	<b>0,01</b>	<b>3,9</b>	<b>1,4-11</b>
Volum de la lesió (cc)	<b>&lt;0,001</b>	<b>1,004</b>	<b>1,002-1,006</b>
Cardiop embolígena Major	<b>&lt;0,001</b>	<b>2,7</b>	<b>0,9-5,8</b>
Complicacions infecció respiratòria	<b>&lt;0,001</b>	<b>6,6</b>	<b>2,4-18</b>

**Taula 51.** Resultats de l'anàlisi stepwise on es mostra que ajustant per les variables mRS, NIHSS i el volum de la lesió la DO aconsegueix una major significació estadística com a factor de risc de mortalitat als tres mesos post-íctus. **Font:** Elaboració pròpia.

## Complicacions/Reingressos

### Infecció respiratòria

Analitzem la freqüència d'infecció respiratòria o pneumònia des de l'ingrés als 3 mesos. Com mostra la Figura 47 els pacients que van presentar infecció respiratòria tenien més incidència de DO que els que no la van presentar.



**Figura 47.** Incidència de DO en els pacients que van presentar infecció respiratòria o pneumònia i els que no. **Font:** Elaboració pròpia.

Per realitzar els càlculs estadístics hem considerat el nombre total de infeccions respiratòries o pneumònies des de l'ingrés als 3 mesos amb un total de 43 infeccions respiratòries que corresponen al 10,7%. A l'anàlisi univariant només van sortir significatives les següents variables representades a la Taula 52, l'alteració aïllada de la seguretat s'acostava a la significació.

Univariant infecció resp/pneumonia 3m	Si	No	p	OR	IC (95)
DO +	77,5	41,4	<0,001	4,87	2,25-10,54
DO (alteració de la seguretat)	52,9	32,9	0,089	1,3	0,6-2,5
Edat	81,3 (11,5)	72,4 (13,18)	0,001	1,08	1,04-1,12
Estat civil: vidu	53,8	28,4	0,02	3	1,5-5,7
NIHSS > 6	60	19	<0,001	6,4	3,2-12,7
mRS > 1	50	21,8	<0,001	0,28	0,14-0,54
Cardiopatia emblígena major	32,5	16	0,009	0,31	0,9-1,04
Troballes ictus actual: infart llacunar	7,5	20,7	0,046	xx	xx
Lesions vasculars prèvies: infart llacunar	12,5	28,9	0,027	xx	xx
Complicacions sistèmiques: cap	32,5	89,8	<0,001	xx	xx
Dx etiologic: llacunar	8,3	26,4	0,018	xx	xx
Dx clinicotopogràfic: TACI	27,8	9,5	0,004	12,3	5,4-28,02
Volum de la lesió (cc)	75,5 (167,3)	20,7 (61,8)	<0,001	1,02	1,01-1,03

**Taula 52.** Resultats de l'anàlisi univariant de infecció respiratòria o pneumònia des de l'ingrés als 3 mesos. Dx: diagnòstic; xx: no es pot calcular. Dx: Diagnòstic. Font: Elaboració pròpia.

Al l'anàlisi multivariant només l'edat mantenia la significació estadística demostrant que l'edat era factor de risc per presentar pneumònia o infecció respiratòria durant el primer trimestre. Els resultats es poden veure a la Taula 53.

Multivariant infecció resp/pneumonia 3m	Sig	OR	IC (95)
DO +	0,77	1,17	0,4-3,2
Edat	<b>0,013</b>	<b>1,08</b>	<b>1,02-1,15</b>
Vidu	0,91	1,05	0,43-2,6
mRS > 1	0,93	1,05	0,4-2,7
NIHSS > 6	1,56	1,5	0,5-5,2
Cardiopatia (general)	<b>0,085</b>	2,1	0,9-5
Troballes ictus actual: infart llacunar	0,6	0,7	0,18-2,7
Dx clinicotopogràfic: TACI	0,9	0,92	0,29-3
Volum de la lesió (cc)	0,14	1	0,99-1,01

**Taula 53.** Resultats de l'anàlisi multivariant de factors de risc per presentar infecció respiratòria o pneumònia durant el primer trimestre post-ictus. Dx: Diagnòstic. Font: Elaboració pròpia.

## Reingressos hospitalaris

A la Taula 54 es mostren les variables significatives de l'univariant per establir els factors de risc de reingressos durant el primer trimestre. També hem afegit les variables no significatives però amb  $p < 0.1$ .

Univariant reingressos Hospitalaris 3m	Reingrés	No reingrés	p	OR	IC (95)
DO +	52,3	40,6	0,144	1,6	0,85-3,01
DO (alteració seguretat)	37,5	32,3	0,51	1,26	0,6-2,5
Antecedents DLP	45,5	62,5	0,031	10,2	0,99-1,05
Cardiopatia isquèmica	20,5	9,8	0,042	2,4	1,04-5,4
mRS > 1	31,8	18,3	0,035	0,5	0,24-0,96
Troballes ictus actual: infart llacunar	6,8	22,7	0,015	0,25	0,8-0,83
Complicacions sistèmiques					
Infecció respiratòria	13,6	2,2	0,002	7	2,2-21,9
Cap complicació	72,7	88,6	0,004	xx	xx
Complicacions NRL	13,6	5,7	0,047	2,6	0,98-7,02

**Taula 54.** Anàlisi multivariant dels factors de risc associats a reingressos hospitalaris als 3 mesos de patir l'ictus. Dx: Diagnòstic; NRL: Neurològiques. Font: Elaboració pròpia.



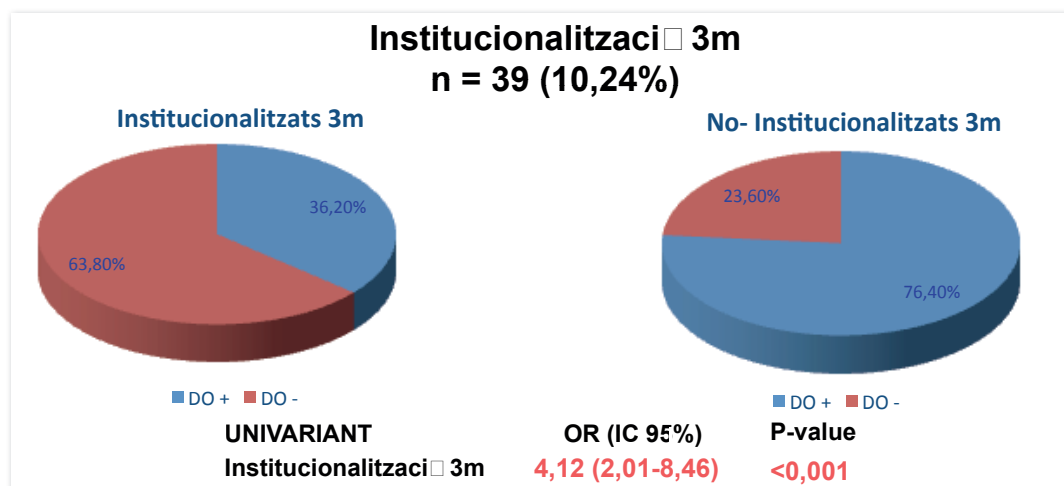
Posteriorment es va realitzar l'anàlisi multivariant i les variables que mantien la significació i, per tant son factors de risc independent per reingressar als 3 mesos eren: l'antecedent de cardiopatia isquèmica, el mRS previ i les complicacions neurològiques dur ant l'ingrés. (Veure Taula 55).

Multivariant reingressos hospitalaris 3m	Sig	OR	IC (95)
DO +	0,93	1,03	0,49-2,14
Edat	0,44	1,01	0,98-1,05
Sexe	0,51	0,781	0,37-1,64
Antecedents de cardiopatia (general)	<b>0,022</b>	<b>2,8</b>	<b>1,16-7,77</b>
mRS > 1	<b>0,05</b>	<b>2,2</b>	<b>0,99-4,94</b>
Dx etiologic: Ilacunar	0,29	0,62	0,26-1,51
Complicacions neurològiques	<b>0,027</b>	<b>3,33</b>	<b>1,15-9,7</b>

**Taula 55.** Resultats de l'anàlisi multivariant sobre reingressos hospitalaris durant el primer trimestre. Dx: Diagnòstic. Font: Elaboració pròpia.

### Institucionalització

Els pacients que estaven institucionalitzats al primer trimestre presentaven una major incidència de DO a l'ingrés que els que no estaven institucionalitzats com es pot veure a la Figura 48.



**Figura 48.** Incidència de DO a l'ingrés en pacients institucionalitzats als 3m. Font: Elaboració pròpia.

A l'anàlisi univariant les variables que s'associen significativament a institucionalització al primer trimestre es mostren a la Taula 56.

Univariant institucionalització 3m	Institució	No institucionalit.	p	OR	IC (95%)
DO +	69,2	35,3	<0,001	4,12	2,01-8,46
Edat (mitjana)	83,74 (8,39)	70,8 (19,92)	<0,001	1,16	1,1-1,23
Sexe (% dones)	76,9	40	<0,001	5	2,3-10,9
Estat civil: vidu	62,3	22,2	<0,001	7,61	3,65-15,88
Viu Residència	28,2	0	<0,001	xx	xx
mRS 0-1	46,2	86,5	<0,001	0,13	0,07-0,27
NIHSS tall a 6	53,1	11	<0,001	8,55	4,2-17,6
Tabaquisme	12,8	36,5	0,003	0,256	0,097-0,067
Cardiopatia embolígena major	30,8	13,2	0,004	2,9	1,4-6,2
Compl sistèmiques					
Infecció respiratòria	10,3	1,6	0,011	6,9	1,8-27,2
Infecció urinària	15,4	1,3	<0,001	13,9	3,7-51,8
Cap complicació	64,1	91,6	<0,001	0,16	0,08-0,35
Dx clinicotopogràfic: TACI	25,7	5,1	<0,001	6,44	2,6-16,1
Carotidi vs vertebral	82,9	61	0,013	0,66	0,3-1,46
Volum de la lesió (cc)	30,28 (46,45)	10,7 (24,07)	0,001	1,02	1,01-1,03

**Taula 56.** Resultats de l'anàlisi univariant sobre institucionalització als 3 mesos. Dx: Diagnòstic. Font: Elaboració pròpia.

Posteriorment es va realitzar l'anàlisi multivariant que va mostrar que mantien la significació estadística com a factors de risc independents per institucionalització l'edat i el mRS <2 com es mostra a Taula 57.

Anàlisi multivariant institucionalització 3	Sig	OR	IC (95)
DO +	0,57	1,36	0,47-3,97
Edat	<b>0,029</b>	<b>1,078</b>	<b>1,01-1,15</b>
Sexe	0,57	1,41	0,42-4,72
Estat civil: vidu	0,081	2,58	0,89-7,49
mRS > 1	0,21	2,23	0,61-7,76
NIHSS > 6	<b>0,033</b>	<b>0,334</b>	<b>0,12-0,92</b>
DLP	0,95	0,96	0,31-2,98
Cardiop embolígena Major	0,95	0,96	0,31-2,98
Dx clinicotopogràfic: TACI	0,722	1,3	0,31-5,37
Volum de la lesió (cc)	0,062	1,01	0,99-1,026

**Taula 57.** Resultats de l'anàlisi multivariant per institucionalització als 3 mesos. Dx: Diagnòstic. Font: Elaboració pròpia.

### mRS als 3 mesos

A l'anàlisi univariant les variables que s'associen significativament a mRS major a 1 als 3 mesos es mostren a la Taula 58.

Univariant mRS 3m	mRS > 1	mRS 0-1	p	OR	IC (95)
DO +	66	22,1	<0,001	6,85	4,4-10,8
Edat (mitjana)	77,13 (12,56)	68,92 (12,01)	<0,001	1,05	1,04-1,07
Sexe (% dones)	54,5	39,5	0,003	1,84	1,2-2,7
Estat civil: vidu (%)	44,5	15,9	<0,001	4,2	2,6-6,9
Viu Residència	8,5	1,1	<0,001	8,4	1,9-37
mRS 0-1	57,7	96,2	<0,001	0,054	0,24-0,12
NIHSS tall a 6	40,4	3,8	<0,001	17,2	7,7-38,5
Tabaquisme	24,3	39,1	0,002	0,45	0,32-0,77
HTA	85	71,9	0,001	2,21	1,35-3,62
Cardiopatia embolígena major	21,6	13,5	0,036	1,8	1,03-3
Ictus previ: infart cerebral	14,1	7,6	0,039	2,002	1,03-3,9
Troballes ictus actual					
No	89,7	75,7	<0,001	1,9	1,3-2,8
Infart territorial	64,2	47	0,002	0,7	0,42-1,14
Hemorràgia intraparenquimatososa	8,9	3,2	0,02	2,9	1,14-7,5
Complicacions NRL:	14,6	1,6	<0,001	10,3	3,1-34,4
Compl sistèmiques					
Infecció respiratòria	10,3	1,1	0,011	10,5	2,4-45,5
Infecció urinària	6,6	0,5	0,002	12,9	1,7-99,4
Cap complicació	76,8	96,8	<0,001	xx	xx
Diagnòstic: hemorr intrap	8,9	3,2	0,02	2,9	1,14-7,5
Diagnòstic (Dx) de Ictus	89,7	96,2	0,012	0,34	0,14-0,82
Dx etiologic: Ilacunar	32	17,3	0,001	0,44	0,3-0,72
Dx clinicotopogràfic: TACI	20,4	1,7	<0,001	15	4,5-49,4
Volum de la lesió (cc)	43,94 (140,81)	5,4 (12,22)	0,001	1,05	1,03-1,07

**Taula 58.** Resultats anàlisi univariant sobre factors de risc d'institucionalització als 3 mesos. Dx: Diagnòstic.. Font: Elaboració pròpia.

Anàlisi multivariant mRS 3m	Sig	OR	IC (95)
DO +	<0,001	3,09	1,7-5,63
Edat	0,9	1	0,9-1,03
Sexe	0,52	0,8	0,4-1,6
Estat civil: vidu	0,016	2,26	1,16-4,4
mRS 0-1	<0,001	0,055	0,02-0,17
NIHSS > 6	0,001	5,5	1,2-15,15
Cardiopatia embolígena Major	0,4	0,7	0,3-1,7
Troballes ictus actual: infart llacunar	0,7	1,2	0,4-3,8
Complicacions NRL	0,09	4,6	0,7-28,6
Dx clinicotopogràfic: TACI	0,48	1,8	0,3-10,15
Volum de la lesió (cc)	0,001	1,036	1,02-1,06

**Taula 59.** Resultats de l'anàlisi multivariant dels factors de risc per presentar mRS > 1 als tres mesos. Dx: Diagnòstic. Font: Elaboració pròpia.

Posteriorment es van analitzar les dades aparellades mostrant que la DO associava empitjorament significatiu del mRS als tres mesos (veure Taula 60).

McNemar	mRS previ mitjana (SD)	mRS 3m mitjana (SD)	p
Pacients DO -	0,48 (1,1)	1,21 (1,43)	<0,001
Pacients DO +	1,19 (1,5)	3,22 (2,03)	<0,001

**Taula 60.** Anàlisi de dades aparellades mRS previ i mRS als 3 mesos. Font: Elaboració pròpia.

### Estat nutricional als 3 mesos (MNA)

No es van observar canvis respecte l'estat nutricional a l'ingrés i als 3 mesos. A la Taula 61 es mostren les variables significatives de l'anàlisi univariant per establir els factors relacionats amb risc o malnutrició durant el primer trimestre. També hem afegit les variables no significatives però amb  $p < 1$ .

Univariant estat nutricional 3m	No ben nodrits	Ben nodrits	p	OR	IC (95)
DO +	37,6	42	0,524	0,83	0,47-1,47
Sexe (% dones)	60	33,3	0,001	0,33	0,19-0,59
Rankin >1	70	91,7	<0,001	4,7	2,2-10
NIHSS > 6	18,6	9,5	0,052	0,46	0,2-1,02
Diabètic	50	34,5	0,026	0,53	0,3-0,93
Cardiopatia embolígena menor	4,3	0,6	0,078	0,13	0,1-1,3
Complicacions sistèmiques					
Infecció respiratòria	4,3	0,6	0,078	0,13	0,1-1,3
Infecció urinària	5,7	0	0,007	xx	xx
Cap complicació	87,5	94	0,035	xx	xx
Vertebrobasilar (vs altres)	14,8	6,2	0,052	0,38	0,14-10,4

**Taula 61.** Resultats de l'anàlisi univariant sobre l'estat nutricional als 3 mesos. Font: Elaboració pròpia.

Posteriorment es va realitzar l'anàlisi multivariant que mostrava que les variables associades de manera independent per presentar pitjor estat nutricional als 3 mesos eren el sexe femení i com a factor protector el mRS baix previ com es pot veure a la Taula 62.

Anàlisi multivariant estat nutricional 3m	Sig	OR	IC (95)
DO +	0,942	1,03	0,49-2,27
Sexe femení	<b>&lt;0,001</b>	<b>0,226</b>	0,102-0,47
mRS > 1	<b>0,005</b>	<b>3,98</b>	1,44-9,34
NIHSS > 6	0,588	1,41	0,4-4,45
Diabètic	<b>0,062</b>	0,17	0,024-1,03
Vertebrobasilar (vs altres)	<b>0,072</b>	0,321	0,09-1,07

**Taula 62.** Resultats de l'anàlisi multivariant sobre l'estat nutricional als 3 mesos. **Font:** Elaboració pròpia.

**En resum,** els principals resultats als tres mesos són:

- Són factors de risc independents per mortalitat als tres mesos el volum de la lesió, el mRS previ >1, el desenvolupament d'infeccions respiratòries i la DO.
- La DO es un factor de risc independent de mortalitat als tres mesos amb una HR de 4,7. Les infeccions respiratòries també són un factor de risc independent de mortalitat durant el primer trimestre amb una HR de 3,8. En canvi, encara que assoleixen significació estadística com a factors independents de mortalitat als tres mesos, el risc de mort associat al mRS (0,2) i al volum de la lesió (1,005) són molt més baixos que el risc de mort associat a DO o infecció respiratòria.
- Pel que fa a factors de risc per presentar infecció respiratòria en els 3 mesos post-ictus hem trobat significatiu únicament l'edat.
- Com a factors de risc independents per presentar reingressos durant el primer trimestre hem trobat el mRS previ >1, les complicacions neurològiques intrahospitalàries i l'antecedent de cardiopatia general.
- Quant als factors independents d'institucionalització als tres mesos hem trobat associats l'edat i el NIHSS major de sis.
- Els factors de risc independents per presentar mRS >1 als tres mesos són la DO, el mRS previ >1 el NIHSS > 6, el volum lesional i ser vidu.
- L'únic factor de risc independent per presentar desnutrició o estar en risc de presentar-la ha estat el sexe femení. El mRS previ baix era un factor protector.
- Podem concloure que la DO també s'associa a pitjor pronòstic durant el primer trimestre ja que és factor de risc independent per mortalitat de manera semblant al risc de mortalitat associat a infecció respiratòria i s'associa a pitjor estat funcional als tres mesos. També hem vist que està clarament associada complicacions infeccioses respiratòries i institucionalització però no hem pogut demostrar que la DO sigui un factor independent d'infecció respiratòria a l'anàlisi multivariat. A continuació hem realitzat unes taules resum que mostren els resultats significatius de les diferents anàlisis multivariants (Taules 63,64 i 65).

<b>Factors de Risc DO</b>			
<b>Multivariant FR per DO</b>	<b>Sig</b>	<b>OR</b>	<b>CI (95%)</b>
Edat	<0,001	1,052	1,024-1,081
NIHSS (ingrés) > 6	0,002	3,517	1,571-7,872
Antecedent d'ictus previ	0,05	2,405	0,998-5,793
Volum de la lesió (cc)	0,004	1,017	1,005-1,028
<b>Multivariant símptomes NIHSS</b>	<b>p</b>	<b>OR</b>	<b>IC (95)</b>
Nivell de consciència	0,02	12,83	1,56-105,51
Campimetria	0,02	2,21	1,15-4,26
Afàsia	0,023	2	1,10-3,65
Disàtria	<0,001	4,03	2,37-6,88

**Taula 63.** Taula resum de les anàlisis multivariants per factors de risc DO. **Font:** Elaboració pròpia.

<b>Factors Pronòstic DO a l'alta</b>			
<b>Multivariant Complicacions Neurològiques</b>	<b>p</b>	<b>OR</b>	<b>IC(95%)</b>
Lesions previes: leucoaraiosi	0,02	0,25	0,08-0,79
Territori carotídi	0,04	5,32	1,1-25,78
Volum de la lesió (cc)	0,046	1,005	1-1,01
<b>Multivariant infecció respiratòria</b>	<b>p</b>	<b>OR</b>	<b>IC (95%)</b>
Volum de la lesió (cc)	0,051	1,003	1-1,007
<b>Multivariant infecció urinària</b>	<b>p</b>	<b>OR</b>	<b>IC</b>
Viu a Residència	0,03	10,08	1,34-76,18
Volum de la lesió (cc)	0,06	1,004	1-1,008
<b>Regressió Logística Múltiple estada mitja</b>	<b>p</b>	<b>Beta</b>	
DO +	0,081	0,81	
Viu a residència	0,016	-2,96	
NIHSS > 6	0,075	1,20	
Troballes ictus actual: infart llacunar	<0,001	-2,10	
Complicacions NRL	0,001	2,82	
<b>Multivariant retorn a domicili a l'alta</b>	<b>p</b>	<b>OR</b>	<b>IC (95%)</b>
DO +	0,029	0,474	0,24-0,93
Viu a residència	0,018	0,6	0,01-0,61
NIHSS > 6	0,008	0,3	0,12-0,73
Complicacions NRL	0,019	0,22	0,06-0,78
Volum de la lesió (cc)	0,001	0,98	0,97-0,99
<b>Anàlisi multivariant mortalitat</b>	<b>Sig</b>	<b>OR</b>	<b>IC (95)</b>
Volum de la lesió (cc)	0,02	1,009	1,002-1,016

**Taula 64.** Taula resum de les anàlisis multivariants de les variables pronòstiques a l'alta. **Font:** Elaboració pròpia.

<b>Factors Pronòstic DO als 3 mesos</b>			
<b>Anàlisi multivariant mortalitat 3m</b>	<b>Sig</b>	<b>HR</b>	<b>IC (95)</b>
DO +	<b>0,051</b>	4,7	0,9-23,2
mRS 0-1	<b>0,001</b>	<b>0,2</b>	<b>0,08-0,5</b>
Complicacions infecció respiratòria	<b>0,024</b>	<b>3,8</b>	<b>1,2-12,2</b>
Volum de la lesió (cc)	<b>0,001</b>	<b>1,005</b>	<b>1,002-1,007</b>
<b>Multivariant infecció resp/pneumònia 3m</b>	<b>Sig</b>	<b>OR</b>	<b>IC (95)</b>
Edat	<b>0,013</b>	<b>1,08</b>	<b>1,02-1,15</b>
Cardiopatia (general)	0,085	0,2	0,9-5
<b>Multivariant reingressos hospitalaris 3m</b>	<b>Sig</b>	<b>OR</b>	<b>IC (95)</b>
Antecedent de cardiopatia (general)	<b>0,022</b>	<b>2,8</b>	<b>1,16-7,77</b>
mRS > 1	<b>0,05</b>	<b>2,2</b>	<b>0,99-4,94</b>
Complicacions neurològiques	<b>0,027</b>	<b>3,33</b>	<b>1,15-9,7</b>
<b>Anàlisi multivariant institucionalització 3m</b>	<b>Sig</b>	<b>OR</b>	<b>IC (95)</b>
Edat	<b>0,029</b>	<b>1,078</b>	<b>1,01-1,15</b>
Estat civil: vidu	0,081	2,58	0,89-7,49
NIHSS > 6	<b>0,033</b>	<b>0,334</b>	<b>0,12-0,92</b>
Volum de la lesió (cc)	<b>0,062</b>	<b>1,01</b>	<b>0,99-1,026</b>
<b>Anàlisi multivariant mRS 3m</b>	<b>Sig</b>	<b>OR</b>	<b>IC (95)</b>
DO +	<b>&lt;0,001</b>	<b>3,09</b>	<b>1,7-5,63</b>
Estat civil: vidu	<b>0,016</b>	<b>2,26</b>	<b>1,16-4,4</b>
mRS > 1	<b>&lt;0,001</b>	<b>0,055</b>	<b>0,02-0,17</b>
NIHSS > 6	<b>0,001</b>	<b>5,5</b>	<b>1,2-15,15</b>
Volum de la lesió (cc)	<b>0,001</b>	<b>1,036</b>	<b>1,02-1,06</b>
<b>Anàlisi multivariant estat nutricional 3m</b>	<b>Sig</b>	<b>OR</b>	<b>IC (95)</b>
Sexe femení	<b>&lt;0,001</b>	<b>3,9</b>	<b>1,9-8</b>
mRS > 1	<b>0,005</b>	<b>3,98</b>	<b>1,44-9,34</b>
Diabètic	0,062	0,17	0,02-1,03
Vertebrobasilar (vs altres)	0,072	0,321	0,09-1,07

Taula 65. Taula resum de les anàlisis multivariants de les variables pronòstiques als tres mesos. Font: Elaboració pròpia.







# DISCUSSIÓ



## Discussió

### 1. CONSIDERACIONS SOBRE L'ESTUDI I RESUM DELS PRINCIPALS RESULTATS

Com hem vist al llarg d'aquest treball, les dades disponibles a la literatura sobre la incidència i prevalença de DO en l'ictus són escasses i no permeten donar xifres concloents. Per intentar fer llum a aquest tema, hem realitzat un estudi rigorós amb uns objectius ambiciosos per tal de valorar la incidència de DO en aquests pacients, els seus factors de risc i la implicació de la DO en el pronòstic dels pacients amb ictus durant l'ingrés hospitalari i el primer trimestre d'evolució. Hem realitzat un estudi prospectiu durant més de dos anys on hem inclòs 403 pacients, una mostra poblacional gran ateses les característiques de l'estudi. Hem recopilat una gran quantitat de variables per tal que fos un treball més complet que els publicats prèviament. La nostra sèrie és una de les més grans respecte a les publicades fins ara i s'han intentat incloure tots els tipus d'ictus (isquèmic, hemorràgic, de tots els territoris) amb tota mena de pacients (sense límit d'edat, amb nivell de consciència o estat general compromès...) per intentar reflectir al màxim la incidència real de DO en la població que pateix un ictus. Tot i els nostres esforços, com veurem en la comparativa, el nostre estudi no està exempt de biaixos, sobretot de selecció.

Els nostres criteris d'exclusió eren la presència de DO prèvia, els pacients traslladats d'un altre centre i la no-obtenció del consentiment informat. Com ja hem explicat, s'excloïen pacients principalment traslladats de CTI on, en general, es deriven pacients més greus per oferir tractaments complementaris o observació en la unitat d'ictus. També hem explicat que la no-obtenció del consentiment en alguns pacients era a causa de l'estat vital compromès. Per aquests motius, i com confirmen els resultats, creiem que en general la nostra població d'ictus era més lleu.

Pel que fa a la detecció de DO, el nostre estudi proporciona dades dels diferents signes clínics i símptomes que presenten els pacients i que s'engloben amb el terme "disfàgia orofaríngia", de la incidència d'alteracions d'eficàcia i seguretat, i de l'efecte del volum i la viscositat del bolus alimentari sobre aquests paràmetres. Hem utilitzat un test de diagnòstic clínic de DO validat (V-VST) en aquesta població per les seves excel·lents característiques psicomètriques (sensibilitat, especificitat i valor predictiu) i per ser un test d'ús habitual al nostre centre, ja que va estar desenvolupat i validat pel nostre grup, així com recomanat en diverses revisions sistemàtiques [82]. Això diferencia el nostre treball d'altres que utilitzaven tests de cribratge menys sensibles, no validats, i que només valoraven la seguretat i deixaven molts pacients sense diagnosticar. A més, la realització del test en el nostre estudi es va efectuar estrictament durant les primeres 24-48 h de l'ingrés si el nivell de consciència ho permetia. També cal destacar que, ateses l'especialització i l'activitat científica sobre la DO del nostre hospital, el tractament d'aquesta entitat quant a la detecció, el maneig i el seguiment ha pogut tenir un efecte reductor sobre les conseqüències de la DO i això segurament ha influït en els nostres resultats. Per exemple: trobem un nombre inferior d'infeccions respiratòries en la nostra sèrie que en altres publicades [129]. També volem destacar la rigorositat i l'alt nivell d'exigència dels tests estadístics utilitzats, ja que exigíem una  $p < 0,05$  que, en moltes ocasions, hem superat amb significacions de  $< 0,001$ , i en d'altres tests de més exigència (especialment els estudis multivariats) hem ampliat aquesta a 0,09. Per avaluar les variables pronòstiques no ens hem limitat a realitzar anàlisis univariants enfrontant la DO a l'ingrés per cada variable, sinó que hem realitzat anàlisis multivariants independents per tenir en compte l'efecte de totes les variables sobre cada factor de risc o complicació, i avaluar l'efecte independent de la DO. Aquest fet creiem que aporta qualitat a l'estudi ja que, com veurem més endavant, la majoria dels estudis publicats a la literatura

només utilitzen anàlisis univariants o només realitzen dos o tres anàlisis multivariants sobre algunes de les variables d'estudi.

Els principals resultats d'aquesta tesi confirmen la nostra hipòtesi de treball: a) la incidència de DO en la fase aguda post-ictus en un hospital general és molt elevada i es manté elevada a l'alta hospitalària dels pacients; b) en la fase aguda, la DO està associada de manera independent a diversos factors clínics relacionats principalment amb la gravetat de l'ictus, així com amb antecedents com ara ictus previ o l'edat del pacient; i c) la DO és un factor de risc amb un efecte intens sobre el pronòstic dels pacients, estadísticament significatiu i en moltes ocasions un factor de risc independent de morbimortalitat i institucionalització durant la fase aguda i els primers tres mesos d'evolució de l'ictus. Aquestes dades confirmen l'important factor pronòstic de la DO i ens permeten recomanar el desenvolupament i l'aplicació de protocols de diagnòstic, així com el tractament sistemàtic de la DO post-ictus en els pacients que pateixen aquesta malaltia en el nostre país i suggerir que aquest fet podria millorar significativament el pronòstic (estat funcional, complicacions, mortalitat, institucionalització) dels pacients amb ictus, atès l'elevat nombre de pacients afectats i l'elevada gravetat de les complicacions associades.

Específicament les nostres troballes principals són:

- 1) En el nostre estudi, la incidència de DO post-ictus segons el Test Volum-Viscositat (variable principal) ha estat del 45,06%, amb un 39,24% de pacients amb alteracions de la seguretat de la deglució i un 38,48% de pacients amb alteracions de l'eficàcia. A l'alta, la prevalença de DO es manté elevada (33,62%) amb un 29,34% de pacients amb alteració de la seguretat i un 31,05% amb alteració de l'eficàcia.
- 2) Els factors de risc per presentar DO després d'un ictus agut han estat segons l'anàlisi univariant l'edat, el sexe femení, la viduïtat, viure en residència prèviament a l'ingrés, l'antecedent d'HTA, l'antecedent d'ictus previ, l'antecedent de cardiopatia embolígena major, una dependència funcional prèvia més gran, patir un infart territorial agut en les proves de neuroimatge, tenir un diagnòstic de TACI i el volum de la lesió com a variable contínua. Com a factors protectors hem trobat únicament patir un infart llacunar agut en les proves de neuroimatge i tenir un diagnòstic de LACI. En el nostre estudi, la majoria d'aquests factors actuen de manera associada i, d'aquests, únicament són factors de risc independents per presentar DO en la fase aguda de l'ictus l'edat, l'antecedent d'ictus previ, el valor NIHSS >6 i el volum de la lesió. Hem realitzat també una anàlisi independent per als símptomes de l'escala NIHSS. A l'anàlisi univariant, s'associaven significativament a DO tots els ítems excepte l'atàxia. Les variables de l'escala NIHSS que han mantingut la significació a l'anàlisi multivariant i per tant han de ser considerats com a factors de risc independents de patir DO són: el nivell de consciència, les alteracions campimètriques, l'afàsia i la disàrtria.
- 3) La DO en la fase aguda de l'ictus s'associa a un pitjor pronòstic durant l'ingrés, l'alta i el primer trimestre d'evolució. De manera significativa, a l'anàlisi univariant totes les variables pronòstiques a l'alta van mostrar significació estadística amb DO: complicacions neurològiques, infecció respiratòria, infecció urinària, estada mitjana hospitalària, institucionalització a l'alta i mortalitat. Podem concloure que la DO s'associa a un pitjor pronòstic durant l'ingrés i a l'alta ja que augmenta significativament l'estada mitjana hospitalària i la mortalitat intrahospitalària, i és factor de risc independent per ser institucionalitzat a l'alta. També hem vist que està clarament associada a complicacions sistèmiques (especialment infeccions respira-

tòries) i a complicacions neurològiques durant l'ingrés a l'anàlisi univariant, però no hem pogut demostrar estadísticament a l'anàlisi multivariat que sigui un factor de risc independent d'aquestes complicacions durant l'ingrés, probablement perquè l'etiopatogènia d'aquestes complicacions és multifactorial. La DO també s'associa a un pitjor pronòstic durant el primer trimestre ja que és factor de risc independent de mortalitat als tres mesos, amb una HR ajustada de 4,7. Les infeccions respiratòries també són un factor de risc independent de mortalitat durant el primer trimestre amb una HR ajustada de 3,8. En canvi, encara que assoleixen una significació estadística com a factors independents de mortalitat als 3 mesos, el risc de mort associat a l'mRs (HR 0,2) i al volum de la lesió (HR 1,005) són molt més baixos que el risc de mort associat a DO o a una infecció respiratòria. La DO també s'associa de manera independent a un pitjor estat funcional als 3 mesos. També hem vist que està clarament associada a infeccions respiratòries durant el primer trimestre, tot i que no de manera independent a l'anàlisi multivariat, i a una taxa superior d'institucionalització.

A continuació discutirem cadascun d'aquests resultats.

## 2. CARACTERÍSTIQUES CLÍNiques DE LA SÈRIE

En la nostra sèrie s'analitzen 403 pacients amb ictus recopilats de manera prospectiva i consecutiva durant un període de dos anys i quatre mesos. En general, comparada amb altres registres d'ictus publicats a la literatura, com veurem, no mostra diferències demogràfiques o clíniques rellevants, llevat d'alguns aspectes concrets com, per exemple, la menor gravetat dels ictus inclosos en el nostre estudi.

El registre més proper a la sèrie actual és el registre de l'Hospital de Mataró realitzat durant 10 anys i publicat per el propi Dr. Palomeras [186]. En aquest registre es recullen 2.165 ictus de la mateixa àrea d'influència de la que és originària la nostra mostra actual. Cal dir que aquest registre inclou tots els ictus ocorreguts mentre que a la nostra mostra se seleccionen pacients segons els criteris d'inclusió i exclusió, fet que pot haver ocasionat que probablement s'exclouguin ictus més greus. Altres registres que ens han servit de guia són registres propers geogràficament, com el de l'Hospital del Sagrat Cor de Barcelona [187] i l'EPICES, realitzat a 66 hospitals públics espanyols [188], o registres recents europeus realitzats a Àustria [189], Alemanya (Ludwigshafen) [190], Suïssa (Laussane) [191] i Finlàndia [192].

Pel que fa a les dades demogràfiques (edat i proporció homes/dones), el resultat de la nostra sèrie és similar al de la majoria de les sèries publicades amb un rang entre 71-78,2 anys d'edat mitjana i un 42-54,2% de dones. A més, el nostre estudi ha mostrat una edat mitjana de 73,3 amb un percentatge de dones del 46,9%. La comparativa es pot veure a la Taula 66.

Pel que fa als factors de risc d'ictus, en tots els registres coincideix l'HTA com a factor de risc majoritari per patir un ictus. La diabetis es mou entre valors del 22-32%, mentre que hi ha un extrem a Finlàndia [192] amb el 17%, si bé el nostre registre mostra xifres una mica més elevades amb un 38%. Els percentatges de la resta de factors no difereixen significativament de les altres sèries, com tampoc l'antecedent d'ictus previ.

Pel que fa a la presència d'antecedents d'ictus previ, també ens movem en el marge inferior d'un rang situat entre el 18-26% de pacients.

Variables	Sèrie actual	Palomeras (186)	Sagrat Cor (187)	EPICES (188)	Austrian (189)
Any	2012-2014	2002-2012	2008	2012	2003-2011
n	403	2165	721	6197	53126
Temps registre	28 mesos	10 anys	5anys	8 mesos	8 anys
Edat +/- DE	73,3 +/-13,26	73%	78,2+/-10,5	71,4+/-12,8	71
% dones	46,9%	45,9%	54,4%	42,8%	47,8%
% Isquèmics	92,6%	79,7%	86,50%	87,6%	
% Hemorràgics	6,9%	10,9%	13,50%	12,4% (no HSA)	
FRCV %					
Tabaquisme	15,4%	20,7%	7,4%	22,6i-15,6%h	16,4-18,6%
Enolisme	11,9%		3%	10,9%i-9,3%h	7,1-8,5%
Hipertensió	79,2%	65,4%	60,6%	67%i-69,1%h	75-80%
Diabetes	38,0%	30,6%	25,7%	30,9%i-24,9%h	25-23,4%
Dislipèmia	58,8%	40,9%	19,4%	35,9%i-25,3%h	44,2-58,4%
Cardiopatia	27,5%				
Cardiopatia Isquèmica	11,2%	10,1%	17,2%	9,9%i-13,5%h	8,4-10,4%
Cardiop. embolígena major	17,4%	22,4%	29,3%	18,4%i-16,6%h	24,2-27,4%
Ictus previ %	18,4%	19,5%	16%	13%i-16,6%h	22-25%
AIT	5,7%		12%	3,6%i-9,9%h	
Isquèmic	11,4%				
Hemorràgic	1,2%		0,8%		

Pel que fa a la situació basal prèvia, aquesta dada no l'acostumen a recollir els altres registres. En el registre de Mataró [186], els pacients prèviament autònoms ( $mRS \leq 2$ ) representen un 86,8% de la mostra, mentre que a la nostra sèrie el percentatge és lleugerament inferior (82,88%). La gravetat dels ictus, d'acord amb l'escala NIHSS, tampoc no s'ha referit en la majoria de registres. En sèries limitades a ictus isquèmics s'ha observat una mitjana de 8.9 [193] i una mediana de 5 [194]. En el registre publicat per Palomeras *et al.* [186], realitzat en el mateix hospital que la present tesi, la mediana va ser 3 (rang interquartil 1-8), més baixa que les sèries mencionades. Les raons argumentades a l'esmentat article van ser que es tractava d'un hospital no receptor de codis ictus i el trasllat precoç de pacients al CTI. En el nostre registre la mediana és 3 (1-6), és a dir, han estat ictus lleugerament menys greus. A més dels arguments exposats prèviament, ara ja sí que els pacients amb criteris de codi ictus són derivats al nostre hospital, però de manera parcial, dels quals una part són immediatament traslladats al CTI. Podem justificar que siguin encara més lleus pels criteris d'inclusió i exclusió com ja hem comentat.

L'estada mitjana, en comparació a altres sèries, ha estat una mica més baixa (6.96 dies, mentre que els altres estudis la situen entre 9 i 16.6 dies). Això pot ser a causa, en primer lloc, de la menor gravetat dels ictus a la nostra sèrie, però també a una bona coordinació amb centres de rehabilitació i socio-sanitaris que faciliten el drenatge dels pacients.

El 69,62% dels pacients de la nostra sèrie tornen al domicili mentre que el 30,38% es traslladen a una institució. Això és similar a les dades del registre previ del nostre hospital [186] i del registre finlandès [192], però es diferencia d'altres sèries com ara la de Suïssa [191], on les proporcions estan invertides.

Pel que fa a la mortalitat a l'alta, la nostra sèrie és comparable a la publicada per Palomeras *et al.* [186], ja que ambdues estudien poblacions similars i ambdues són una mica més baixes en comparació amb la resta de registres. Això probablement succeeix a causa de la menor gravetat de la sèrie, tot i que en el registre finlandès [192] no s'especifica la gravetat. La comparativa es pot veure a la Taula 67.

Ludwigshafen (190)	Laussane (191)	Finlàndia (192)
2006-2007	2003-2008	1999-20079
626	1633	94316
1 any	5 anys	9 anys
71,7+/-13,2	72,5+/-15,78	73,+/-13,7
52,1%	43,9%	52%
		79%
		21%
75,90%	44%	
86,90%	64,50%	60%
31,70%	14,50%	17%
64%	62,7%	
24,6%		26%
29,9%	24,3%	14%
	26,6%	
	10,5%	
	13,7%	
	0,3%	

**Taula 66.** Taula resum dels registres d'ictus seleccionat per fer la comparativa. La taula inclou els anys de realització, el nombre de pacients, l'edat, la proporció de sexes i la proporció d'isquèemics/hemorràgics, els factors de risc i els antecedents de cardiopatia i ictus previs. *i: isquèemic; h: hemorràgic.* **Font:** Elaboració pròpia.

**Taula 67.** Taula resum de l'evolució dels registres d'ictus utilitzats per fer la comparativa. **Font:** Elaboració pròpia.

Variables	Sèrie actual	Palomeras (186)	Sagrat Cor (187)	Ludwigshafen (190)	Laussane (191)	Finlàndia (192)
NIHSS mitjana DE	5,05 (DE 6,04)					
NIHSS (Med rang)	1 (0-3)	3 (1-8)				
Trombólisi sistèmica	6,7	1,34			15,3%	
Estada mitjana (dies)	6,96	9			10+/-8,01	16,60%
Estada en dies: mediana (rang interquartílic)	6(4-8)	8(5-12)	10 (7-17)			
Destí domicili	69,6%	60,7			39,3%	54%
Destí institució	30,4%	32,8			52,7%	34%
Éxitus (alta)	5,5%	6,5%	11,7%		8,1%	11%i
Éxitus (3m)	11,9%	10,9%		10% (6m)		17%i

La proporció d'ictus isquèemics és més elevada a la nostra sèrie (92,56% vs 79,7-87,6%) que a la resta de sèries comparades. Això es pot explicar en base a la selecció de pacients, ja que els nostres criteris de selecció han fet que probablement s'hagi exclòs una proporció superior d'ictus hemorràgics.

L'etiologia dels ictus isquèemics (Taula 68) és comparable a d'altres sèries. L'única dada discrepant és un percentatge més alt d'ictus cardioembòlics, que podria estar relacionada amb una recerca més exhaustiva de cardiopatia embolígena durant els darrers anys (i traduïda en menor percentatge de criptogènics, sobretot si es compara amb l'estudi EPICES [188]) i amb una disminució del percentatge d'altres etiologies, com l'aterotrombòtica, gràcies a un millor control dels factors de risc. Els territoris també són superposables i, tot i que es tracta d'una dada poc desglossada en els registres, la majoria corresponen al territori ACM. Una dada que només mostra l'estudi EPICES [188] és la classificació Oxforshire Community Stroke, que també és superposable a la de la nostra sèrie. Pel que fa als ictus hemorràgics, com ja hem dit, la proporció és una mica menor que en la resta de registres, amb una localització i etiologia similars a d'altres sèries, tot i que amb menor proporció d'hemorràgies secundàries a anticoagulants.



Variablen	Sèrie actual	Palomeras (186)	Sagrat Cor (187)	EPICES (188)	Ludwigshafen (190)	Laussane (191)
<b>Hemorràgic</b>	6,9%	10,9%	13,5%	12,4% (no HSA)		
Etiologia						
HTA	57,7%	54,8%		56,40%		
Amiloide	19,2%			13,90%		
Anticoagulants	3,8%	8,1%		8,4		
Malformació vascular	3,8%			2,2		
Localització						
Lobar	53,8%	47,5%				
Profunda	38,5%	40,1%				
Troncocefàlica	7,7%	12,4%				
<b>Isquèmic</b>	<b>92,6%</b>	<b>79,7%</b>	<b>86,5%</b>	<b>87,60%</b>		
Etiologia						
Aterotrombòtic	14,5%	23,7%	23,3%	28,4%	29,10%	26,9
Cardioembòlic	39,9%	26,5%	27,6%	26,2%	35%	28,5
Llacunar	24,7%	22,9%	26,2%	22,5%	26,2%	14,8
Altres causes infreqüents	1,6%	1,1%	1,7%	2,4%	1%	3,9
Criptogènica	10,7%	14,7%	7,8%	20,7%	8,8%	11,9
Per dos causes coexistents	2,4%	4,7%		5,9%		4,9
Per estudi insuficient	6,2%	6,4%		14,8%		
Territoris						
ACA	2,1%	3,2%	1,9%			62,1% anterior
ACM	50,9%	46,6%	50,2%			
ACA + ACM	1,1%					
ACP	10,7%	10,7%	8,3%			29% posterior
Coroidea anterior (ACh A)	4,8%	6,2%	0,6%			
Frontera	1,9%		2,5%			
Cerebel·loses	4,0%	4,8%	2,1%			
Basilar	0,3%	8,0%	6,6%			
Vertebral	2,4%					
>1 Vertebrobasilar	6,7%					
2 territoris diferents	0,5%		4,80%			1,20%
Desconegut	0,8%					

**Taula 68.** Taula resum del tipus d'ictus i dels territoris dels registres utilitzats per fer la comparativa. **Font:** Elaboració pròpia.

Pel que fa a les dades a l'alta de la Taula 69, comparades amb el Registre de Mataró [186] i el de Laussane [191], els resultats mostren un estat funcional i un valor NIHSS a l'alta similars.

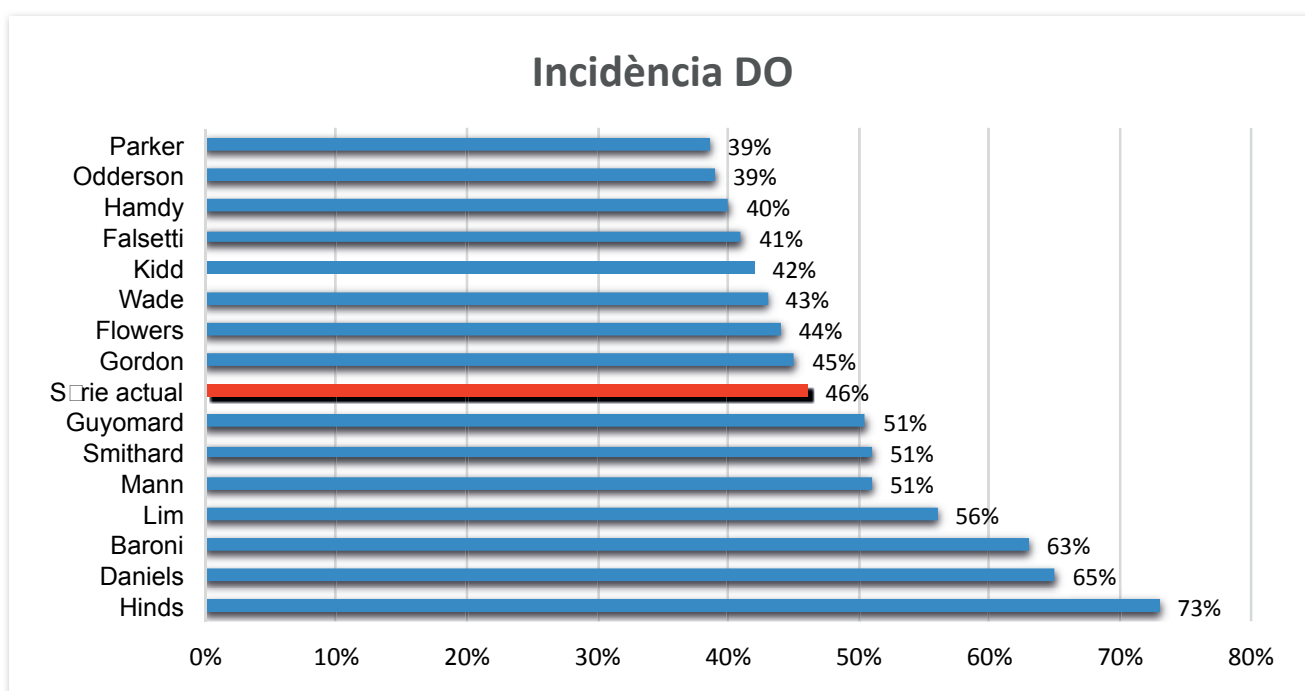
Variablen	Sèrie actual	Palomeras (186)	Laussane (191)
NIHSS mitjana SD	2,67(4,39)		
NIHSS alta mediana (rang interquartílic)	1 (0-3)	2 (0-4)	
mRS <=1 alta	36,23%	37,20%	48,60%
mRS <=2 alta	59,84%	52,70%	65,20%

**Taula 69.** Taula resum de l'estat funcional a l'alta i NIHSS a l'alta dels registres d'ictus utilitzats per fer la comparativa. **Font:** Elaboració pròpia.

### 3. VARIABLE PRINCIPAL: DISFÀGIA OROFARÍNGIA

#### 3.1. Incidència de disfàgia orofaríngea a l'ingrés

En el nostre estudi, la incidència de DO en l'ingrés segons el Test Volum-Viscositat (variable principal) ha estat del 45,06%, amb un 39,24% de pacients amb alteració de la seguretat de la deglució i un 38,48% amb alteració de l'eficàcia. Aquesta incidència se situa dintre dels límits descrits fins ara si la comparem amb altres sèries que utilitzen tests de detecció clínics similars, com per exemple Flowers *et al.* [128], que en trobava un 44%. A la Figura 49 es mostra una comparativa entre el nostre estudi i els diferents estudis publicats, similars al nostre, que utilitzaven tests de detecció clínics. Els criteris de selecció no eren uniformes, ja que alguns seleccionaven només pacients conscients [195]. La majoria dels estudis comparats a la figura utilitzaven només tests que avaluaven la seguretat. Per exemple, el test de l'aigua [196], que alguns el complementen per millorar la detecció, per exemple, de la sensibilitat faríngea [197]. En conjunt, tot i alguns valors extrems, els tests que només valoraven la seguretat trobaven valors inferiors de DO que els que valoraven també l'eficàcia.



**Figura 49.** Incidència de DO segons els estudis publicats amb detecció mitjançant tests clínics. **Font:** Elaboració pròpia.

Tot i utilitzar un test clínic, la nostra incidència se situa una mica per sota dels valors de la revisió de Martino [125]. Aquesta diferència es pot explicar per diversos motius: en primer lloc, per un biaix de selecció, ja que en la nostra sèrie s'han exclòs molts pacients per estat neurològic terminal, amb mal pronòstic vital a curt termini, és a dir, pacients que amb total seguretat haguessin patit DO. També es pot explicar per tenir una població de pacients amb ictus en general més lleus, com hem vist en la comparativa de l'apartat previ. L'estudi s'ha realitzat en un hospital general de segon nivell, que deriva al CTI de referència alguns dels pacients més greus, ja des d'urgències. A més, com s'ha comentat, alguns pacients de la nostra àrea d'influència són traslladats directament al CTI, sense passar pel nostre Servei d'Urgències. Aquests pacients, molts d'ells amb ictus més greus d'entrada, no s'han pogut incloure a l'estudi.

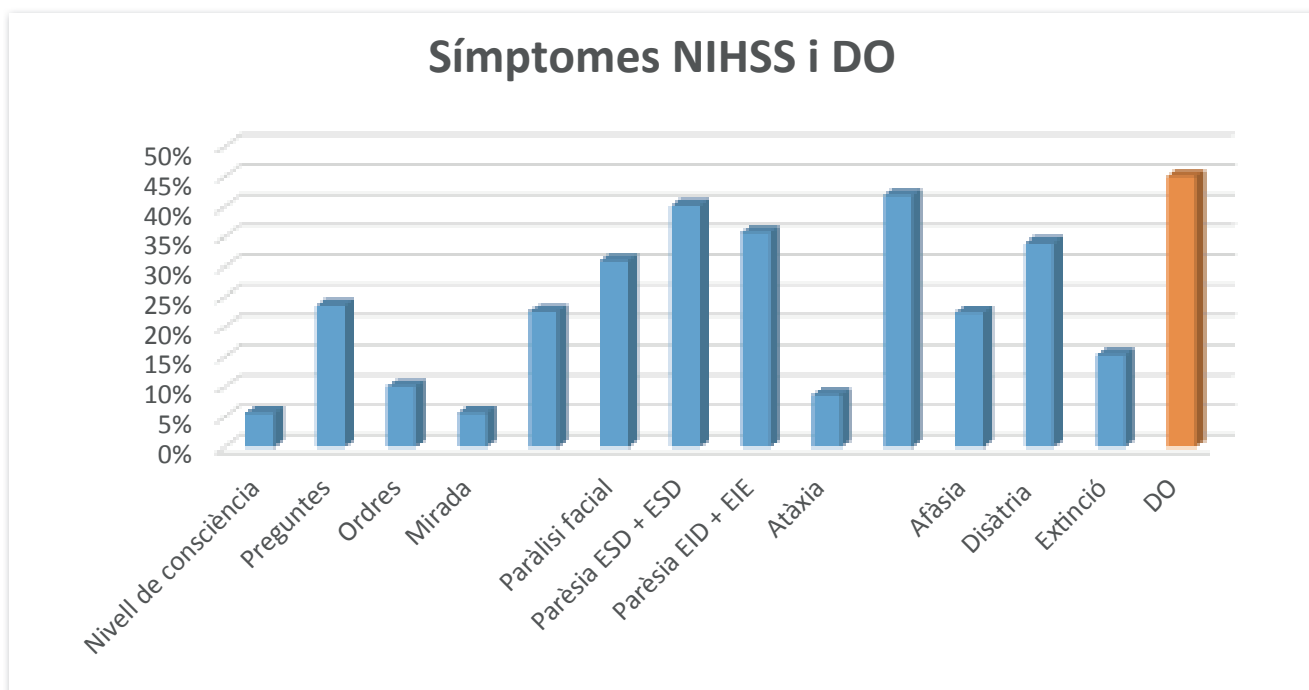
Com ja hem comentat en la introducció d'aquest treball, la prevalença real de DO després d'un ictus no es coneix amb exactitud atesa la gran variabilitat dels estudis publicats, tant pel que fa a la fase de l'ictus, al test de detecció utilitzat (molt freqüentment no validat), al tipus d'ictus (alguns estudis exclouen els hemorràgics o no hemisfèrics) o a l'estat dels pacients (alguns exclouen els pacients discapacitats, ictus previs, el nivell de consciència baix...).

Malgrat que els nostres resultats indiquen una elevadíssima prevalença de DO, el disseny del nostre estudi tendeix a disminuir la incidència real a causa dels estrictes criteris d'inclusió utilitzats. Si tenim en compte els criteris d'inclusió del nostre estudi, els tres grans grups d'exclusos són pacients amb DO ja coneguda prèviament (molt freqüentment per un ictus previ), pacients traslladats d'un altre centre (n=73) gairebé sempre per la gravetat superior a la inicial de l'ictus i pacients que no signen el consentiment informat (n=32). D'aquests últims, n'hi havia 19 que presentaven un estat neurològic compromès i amb un alt risc de presentar DO; de la resta, n'hi havia 7 que no van signar el consentiment, però que tenien el V-VST positiu. Dels trasllats d'un altre centre, ens consta que s'havia realitzat el test (al centre previ o al nostre hospital) en 62 dels 73 pacients. D'aquests, 41 eren positius. Per tant, podem dir que, com a mínim, 41 pacients dels 73 que van ser traslladats al nostre centre tenien disfàgia. La resta de pacients no sabem si en la fase aguda en presentaven o no. Si tenim en compte aquestes dades (pacients amb test que no signen el CI i pacients traslladats), la incidència real de DO en pacients ingressats amb ictus al nostre centre pujaria a 50,41%, tal com es mostra a la Taula 70, una dada que s'acostaria més a les xifres de la revisió de Martino [125]. Si considerem per tant els pacients exclusos per DO prèvia, podríem estimar que la prevalença de DO en els pacients ingressats per ictus pujaria fins al 54,53%. Probablement, aquesta xifra reflecteix millor la gran incidència de DO post-ictus al nostre medi si utilitzem un test clínic validat per al diagnòstic.

	No inclosos	Exclusos	total	DO+	DO-	??
DO prèvia	39	5	44			
Trasllat altre centre	73		73	41	21	11
No signen CI	32		32	26	3	3
Reingrés	14	2	16			
No ictus		18	18			
AIT		22	22			
Total	158	47	205	67	24	14

**Taula 70.** Incidència de DO en els pacients no inclosos o exclusos de l'estudi. **Font:** Elaboració pròpia.

Per últim, cal destacar que en el nostre estudi la incidència de DO és superior a la de qualsevol dels símptomes de l'ictus recopilats segons l'escala NIHSS, tal com es mostra a la Figura 50.



**Figura 50.** Freqüència de la DO comparada amb els símptomes ictals segons l'escala NIHSS. *Parèsia ESD + ESE: parèsia extremitats superiors; Parèsia EID + EIE: parèsia extremitats inferiors.* **Font:** Elaboració pròpia.

### **3.2. Signes del Test Volum-Viscositat:**

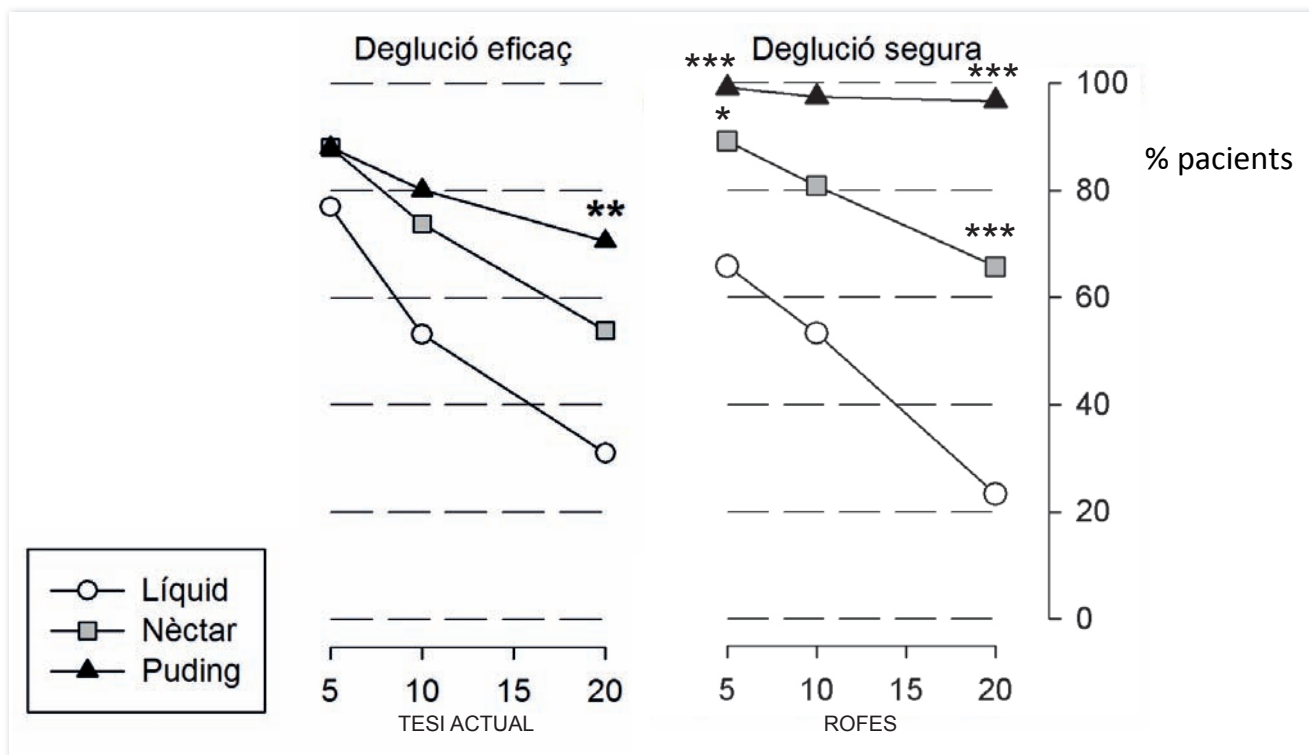
Tal com hem comentat a la pàgina 139, els resultats dels signes clínics més freqüents en el V-VST realitzat en l'ingrés van ser el canvi de veu (43,65%) i la tos (34,9%) com a signes d'alteració de la seguretat i la deglució fraccionada (65,87%), així com el residu faringi (29,37%), com a signes d'alteració de l'eficàcia de la deglució. Clavé *et al.*, en la seva publicació, referia que fins al 56,6% de pacients amb DO presentaven residu faringi amb la viscositat púding com a signe més freqüent d'alteració de l'eficàcia quan s'utilitzaven espessidors de midó modificat. Altres treballs del nostre grup comparant els signes d'alteració de l'eficàcia entre espessidors de midó i de goma xantana en pacients post-ictus també han obtingut resultats de prevalença de residu faringi significativament superiors per a la textura púding (28,2% per al midó i 11,3% per a la goma xantana)[64].

En la nostra sèrie, la deglució fraccionada és el signe més freqüent d'alteració de l'eficàcia amb un 65,87%. Aquesta dada és superior a la publicada per Clavé *et al.* [87], que mostrava un 30,6% d'alteració amb la viscositat púding. Quant als signes d'alteració de la seguretat, l'article original de Clavé [87] no ho desglossa, però posteriorment els mateixos autors van validar el test amb un altre espessidor a base de goma xantana [64] on el signe d'alteració més freqüent de la seguretat era el canvi de veu (> 60% amb la viscositat líquid). Això és consistent amb la nostra sèrie, on també ens surt com a signe d'alteració de la seguretat més freqüent el canvi de veu amb un 43,65% en global en totes les viscositats.

Les nostres gràfiques sobre l'efecte del volum i la viscositat sobre la prevalença de signes clínics en els pacients amb DO són superposables a les publicades prèviament per el nostre grup. És a dir, la seguretat s'incrementava mitjançant l'ús de viscositat nèctar i en obtenir el màxim efecte terapèutic sobre la protecció de la seguretat amb viscositat púding. La disminució del volum redueix la prevalença d'alteracions de la seguretat. Respecte als signes d'eficàcia, l'increment de volum i viscositat empitjoren els signes d'eficàcia amb espessidors fets amb midó modificat,

mentre que la viscositat no incrementa el residu amb espessidors fets amb goma xantana. La gràfica també mostra que la viscositat nèctar ofereix un excel·lent balanç terapèutic amb una seguretat i una eficàcia per sobre del 80% en pacients amb disfàgia post-ictus tractats amb aquest nivell de viscositat.

Aquests resultats són congruents amb les dades publicades per Clavé *et al.* [78], que va demostrar que en pacients amb DO neurogènica per patologia neurològica no progressiva (ictus i traumatisme cranioencefàlic) l'augment de la viscositat mitjançant un espessidor a base de midó (com l'utilitzat al nostre treball) i la disminució del volum del bolus milloraven la seguretat i l'eficàcia de la deglució. Posteriorment, el mateix grup va demostrar efectes similars sobre la seguretat de la deglució amb un altre tipus d'espessidor a base de goma xantana [64], tal com es pot veure a la Figura 51. Tots aquests resultats mostren un rellevant efecte terapèutic dels espessidors en la prevenció d'aspiracions en els pacients amb DO post-ictus, uns resultats que hem corroborat en el nostre estudi.



**Figura 51:** comparativa de l'efecte del volum i la viscositat segons l'estudi de Rofes amb goma xantana i la nostra sèrie. \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$ . Font: Elaboració pròpia.

### 3.3. Història natural de la disfàgia orofaríngia

No es coneix de manera adequada la història natural de la DO associada a l'ictus ni la seva evolució després de l'episodi agut. En el nostre estudi, el 33,62% del total dels pacients tenen DO a l'alta. Això vol dir que el 74,6% dels pacients que tenien DO a l'ingrés la continuaven presentant a l'alta. Segons els estudis que han intentat valorar la història natural de la DO, s'acceptaria que aproximadament la meitat de pacients amb DO aguda milloren en les primeres setmanes. Així, Smithard *et al.* [132] va observar que la meitat dels pacients que tenien DO en l'ingrés ja no la tenien al cap d'una setmana, suggerint, per tant, una ràpida i significativa milloria durant els primers dies, amb una continuïtat d'aquesta millora durant els mesos següents. En un estudi de Barer *et al.* [196], un terç dels pacients amb DO morien, un terç

milloraven a l'alta i l'altre terç persistien amb DO a l'alta. Tot i així, en el seguiment trobava freqüències molt baixes on només un 2% mostraven alteracions en la funció deglutòria al mes i un 0,4% als 6 mesos (test basats en paràmetres de seguretat). Més a llarg termini, Mann *et al.* [134] detectaven que als sis mesos un 50% dels supervivents presentaven alteracions de la deglució als tests clínics, però, tot i així, el 87% havien tornat a la dieta prèvia als 6 mesos, suggerint una escassa percepció i reconeixement del símptoma en la població. En aquest mateix sentit, Sala *et al.* [198] va trobar un 4,4% de persistència de DO als sis mesos en base a una enquesta telefònica. També és concordant amb un treball de Meng *et al.* [155], on el 88% havien tornat a la dieta prèvia als quatre mesos. En un altre estudi de Terré *et al.* [154] es va observar que el nombre d'aspiracions millorava significativament entre els tres i sis mesos de seguiment. En el nostre estudi, la prevalença de DO a l'alta es manté encara molt més alta que en aquestes publicacions (tot i que no podem comparar-ho amb dades als sis mesos).

Per tant, en el nostre estudi posem de manifest la necessitat d'explorar de manera continuada i sistemàtica la deglució en els pacients amb ictus, atès que, tot i disminuir la seva prevalença a l'alta, pràcticament 3 de cada 4 pacients que tenien DO en el moment de l'ingrés la continuaran patint en el moment d'abandonar l'hospital, unes xifres probablement superiors a les que s'han tingut en compte fins ara.

#### 4. FACTORS DE RISC DE DISFÀGIA OROFARÍNGIA

Com hem anat explicant, a la literatura hi ha molts estudis publicats dels quals es pot extreure la incidència i prevalença de DO i dels factors relacionats, si bé, d'estudis similars al nostre que hagin estat dissenyats exclusivament per estimar la prevalença de DO i detectar els factors de risc de l'aparició de DO n'hi ha molts menys. Com veurem, hi ha una àmplia variabilitat metodològica, i per aquest motiu, a continuació, hem preparat un resum d'aquestes publicacions que descriuen aquests factors de risc. A la Taula 71 es poden veure amb detall les principals característiques.

Hi ha dos treballs retrospectius, el de Guyomard *et al.* [199], que realitzava una anàlisi univariant, i el de Flowers *et al.* [128], que a més a més realitzava una anàlisi multivariant. La resta de treballs són estudis prospectius. Els que havien realitzat una anàlisi multivariant eren Pacciaroni [135], Galovic [140], Somasundaram [200] i Barer *et al.* [196]. Els dos primers, de Pacciaroni i Galovic, es centraven en analitzar la relació entre la DO i la topografia de la lesió. Galovic [140] anava més enllà i buscava relacionar la localització de l'ictus amb el risc de DO transitòria o persistent. Quant a la resta d'estudis, Somasundaram [200] només analitzava els ictus de ACM esquerra mentre que Barer *et al.* [196], només incloïa ictus hemisfèrics. Al seu treball no feia exactament un estudi multivariant, sinó que realitzava una correlació lineal ajustant les variables relacionades amb DO per la lateralitat de l'ictus, el nivell de consciència i el comptatge de sèrie blanca. La resta d'estudis només realitzaven una anàlisi univariant, el treball de Gordon *et al.* [201] només incloïa ictus hemisfèrics. Com a particularitats, Okubo [133] *et al.* intentava predir la presència de DO basant-se en el valor de l'escala NIHSS i Ribeiro *et al.* [202] investigava la presència de DO entre els pacients que havien rebut tractament fibrinolític i els que no, amb un disseny de cas control. Els altres dos estudis són els de Baroni [127] i Hinds [203]. Quant als tests de cribratge utilitzats hi ha que utilitzen test de consistències i volums similars al nostre estudi com (Pacciaroni [135], Baroni [127] i Okubo [133]), altres utilitzaven només la valoració per un logopeda com Flowers [128] o la valoració d'aquest combinada amb altres aspectes (Galovic [140], Ribero [202], Somasundaram [200]), per últim hi ha els que utilitzaven el test de l'aigua sol (Barer [196]) o combinat amb altres (Gordon [201] i Hinds [203]). A la discussió també comentarem algun altre estudi no referit a la taula que hagi relacionat amb DO algun factor de risc concret que ens interessi comentar tot i que no tingui un disseny similar al nostre.

Autor	Any	Disseny	Test screening	Test instrumental	n
<b>MATARO</b>	<b>2015</b>	<b>prospectiu, recollida dades</b>	<b>V-VST</b>	<b>no hi ha</b>	<b>403</b>
Paciaroni (135)	2004	prospectiu, recollida dades	Líquid 2 volums i espessant (Mann1999)	no hi ha	406
Guyomard (199)	2009	retrospectiu, database	Bedside Dysphagia Screening (Seguretat)	SLP de Referència	2983
Baroni (127)	2012	prospectiu, recollida dades	Test consistències i volums. Valora eficàcia/seguretat i gradua en lleu/Moderada/Severa	no hi ha	212
Okubo (133)	2011	prospectiu, recollida dades	Test consistències i volums no específica	no hi ha	50
Flowers (128)	2013	retrospectiu sobre un registre d'ictus	Valoració speech language pathologist (SLP)	no hi ha	221
Galovic (140)	2013	prospectiu, recollida dades	Clinical Assesment Tool (seguretat)(positiu si compleix 2 de 6: disfonia, disartria, abnormal gag reflex, abnormal voluntary cough, cough after sw, voice changes)	no hi ha	94
Ribeiro (202)	2014	cas control ictus amb RTPA i sense	Oral Intake Scale speech pathologist. Diu el tipus de dieta (res oral-oral+altres-oral triturat-múltiples consistències (0-7))	VF ingrés i alta si precisa	70 (35+35)
Somasumdamaram (200)	2014	prospectiu, recollida dades	Disfonia, disartria, nauseós anormal, tos voluntària anormal, asimetria facial, força muscular, 5-10-20m de líquid (tos o canvi de veu),afàsia, apràxia bucofacioal (BFA). 2 SLP diferents	FEES (DO sense risc aspiració PAS de 1-4 o DO amb risc d'aspiració PAS 5-8)	67
Barer (196)	1989	prospectiu, recollida dades	Test aigua 10ml	No	357
Gordon (201)	1987	prospectiu, recollida dades	Test aigua 50ml(Frenchay Dysarthria Asses modificat)	No	91
Hinds (203)	1998	prospectiu, recollida dades	Questionari, examen estructurat, test aigua quantitatiu	timed water swallowing test	115

**Taula 71.** Taula resum sobre publicacions de factors de risc per DO. *Isq: isquèmic, hemorr: hemorràgic.* **Font:** Elaboració pròpia.

Com podem veure, en la majoria dels estudis els factors de risc per DO es defineixen segons anàlisis univariants, només en cinc estudis realitzen anàlisis multivariants i aquests troben resultats diversos. En tots els estudis esmentats s'analitzen ictus aguts, com al nostre estudi (no hem inclòs sèries de pacients crònics en la comparativa), i la mida mostral en la majoria d'ells és menor que en el nostre. Només l'estudi de Guyomard *et al.* [199], que és retrospectiu, i on s'inclouen 2983 pacients d'un registre, és clarament superior al nostre en volum. De la resta, l'estudi de Barer [196] *et al.* (amb 357 pacients) i Paciaroni [135] (amb 406 pacients) s'acosten al nostre volum mostral. Els tests de cribratge utilitzats en aquests estudis han estat heterogenis i la majoria no han estat validats ni comparats amb el test de referència. Si analitzem els objectius i dissenys dels estudis, només en tres d'aquests (Baroni [127], Flowers [128] i Paciaroni [135]) es podria dir que l'objectiu principal era buscar factors de risc per DO, la resta es centraven en



Incidència	Ictus	Univariant factors de risc DO	Multivariant factors de risc DO
45,06%	isq/hemorr	<b>Edat, sexe, ser vidu, on viu, mRS previ, NIHSS &gt; 6, Antecedents de HTA, cardiopatia emboligèna major i infart cerebral previ, infart territorial (TC o RMN), TACI i el volum de la lesió.</b>	<b>Edat, el valor NIHSS &gt; 6, el volum de la lesió i tenir un ictus previ</b>
34,70%	isq/hemorr	Tots els ictus: tabaquisme, DLP, edat, cardiopatia isq., somnolència, NIH, AIT previ, FA, icus hemorràgic. Isquèmics: enolisme, Classificació Oxfordshire, territori ACM: ACM superficial i ACP profunda	Edat, nivell consciència, NIHSS>15
50,50%	isq/hemorr	Edat, mRS, ictus previ amb discapacitat, ictus indeterminat (TC), PACI, TACI, estada mitja i mortalitat	No fet
63%	isq/hemorr	Ictus previ, temps de la lesió (5d), afectació d'expressió, comprensió, nivell consciència, sensoriomotor, necessitat d'oxigen, mRS 4 i 5, Barthel amb dependència total o severa.	No fet
32%	isquèmics	NIH >12, GSG>14, afectació de la comunicació i territori carotidi	No fet
44%	isquèmics	Nivell consciència, la resta surten freqüències en una taula però no dona el valor de la p	Canadenca i nivell de consciència
36% DO, 18% (7 dies)	isquèmics	Agut: NIHSS, volum de la lesió, territori ACM, RMN: còrtex premotor, opercle frontal, còrtex parietal superior, <u>insular</u> , ganglibasal, <u>càpsula interna</u> , substància blanca periventricular. Crònic: NIH, volum de la lesió, <u>opercle</u> frontal, còrtex insular, còrtex temporal superior.	Agut: lesions càpsula interna, còrtex insular, substància blanca periventricular. Crònic: lesions opercle frontal
62,9%VF. No dona dada clínica	isq anteriors	No rTPA DO p0.013	No fet
61% FEES	isq ACM	Afasia i BFA, NIHSS, nauseòs, tos voluntaria i tos post deglució	Cap significatiu: nauseòs p=0,075, tos post deglució p=0,051 i BFA p=0,058
29%	hemisfèric	DO inicial: edat, nivell consciència el primer dia, paresia oculomotora, inatenció sensorial.	Inintelligibilitat del llenguatge, no resposta a ordres, incontinenca urinària, alteracions mirada conjugada i campimetria, hemiparesia (ajustat per nivell de consciència, l'ateralitat de l'ictus i sèrie blanca)
45,05%	hemisfèric	Edat, grau de paresia, atàxia tronc, nivell consciència, paràlisi facial, nauseòs, disàrtria, moviment palatí, tos, protrusió lingual	No fet
54% (+ inconscients=73%)	no específica	Afectació motora (segons el test Motricity Index), Barthel, escala pronòstica d'ictus de Allen menor de 0, alteració cognitiva, disfàsia, negligència i alteració sensitiva de paladar i faringe	No fet

incidència, factors pronòstic o relacionar la DO amb el territori de l'ictus o altres aspectes. Per tant, com es pot deduir, gairebé cap estudi dels publicats té el disseny, la mida mostral ni l'objectiu de determinar els factors de risc per DO, tal com hem realitzat nosaltres.

Com a resultats principals del nostre estudi hem trobat que a l'anàlisi multivariant els factors de risc independents per presentar DO associada a ictus són l'edat, el valor NIHSS major a 6, l'antecedent d'ictus previ i el volum de la lesió, com veurem a continuació, aquests resultats són congruents amb els estudis publicats a la literatura. Hem ordenat les variables per ordre d'aparició i anàlisi per procedir a la discussió detallada per blocs:

Quant a les **dades sociodemogràfiques**, l'edat és una variable que repetidament ha mostrat significació estadística a la literatura (Paciaroni [135], Gordon [201], Barer [196], Guyomard [199]) tot i que aquesta

associació no ha estat unànime Baroni [127]. El nostre estudi corrobora aquesta dada, d'acord amb la majoria d'estudis que ho han analitzat. I també aquesta significació es manté al nostre estudi multivariant com va mostrar la publicació de Paciaroni [135].

El sexe femení s'ha associat de forma significativa a DO però creiem que és degut a que les dones de la nostra mostra presentaven una mitjana d'edat 10 anys major que la dels homes, de fet, segurament per aquest efecte de l'edat, a l'anàlisi multivariant s'anul·la. A la literatura s'ha analitzat aquesta variable i tampoc es descriu cap associació estadísticament significativa amb el sexe. Els pacients vidus i els que viuen en residència s'associen significativament a DO a l'anàlisi univariant, però aquests factors segurament estan en relació a la major edat, tant dels vidus com d'aquells que no viuen al seu domicili. Com hem vist, a l'anàlisi multivariant aquestes variables s'anul·len. Aquesta dada no surt reflectida als estudis revisats.

Quant a la **situació funcional prèvia** a l'ictus hem trobat que un mRS previ superior a 1, és a dir, pacients amb incapacitat per realitzar activitats prèvies o amb dependència major, era factor de risc per presentar DO post-ictus. A la literatura Baroni [127] i Guyomard [199] també trobaven relació entre l'escala de mRS prèvia i l'aparició de DO però Baroni [127] amb valors mRS de 4 i 5, és a dir, més dependents que els nostres pacients. L'estudi de Flowers [128] recull el mRS però no es mostra analitzat a l'anàlisi multivariant. En el nostre estudi hem utilitzat com a escala funcional el mRS i també el Barthel ja que són dos escales que mesuren una variable similar però a l'hora d'analitzar les dades hem utilitzat el mRS, ja que és àmpliament més utilitzat en ambients assistencials neurològics. Hinds *et al.* [203] van trobar relació amb la puntuació en l'escala de Barthel i la DO a l'anàlisi univariant.

En relació als **antecedents**, l'antecedent d'ictus previ, que en la nostra anàlisi assoleix significació tant en l'univariant com en el multivariant, també ha estat reportat a la literatura per Baroni [127] i Guyomard [199] en les seves anàlisis univariants, en el cas de Guyomard requeria que fos un ictus previ que hagués deixat seqüeles discapacitants. Al mateix temps, trobem que l'antecedent de malaltia neurològica prèvia (demència o Parkinson) fregava la significació estadística ( $p=0.055$ ) però no és una dada reportada a altres sèries i, a més, molts estudis exclouïen als pacients que presentaven l'antecedent de malalties neurològiques prèvies com els de Baroni [127] i Ribeiro [202]. Altres antecedents que hem trobat significatius a l'anàlisi univariant són la presència de HTA, que no ha estat reportada en cap altre estudi, tot i haver-se analitzat, i l'antecedent de cardiopatia embolígena, que havia estat identificada prèviament per Paciaroni [135]. Aquest mateix autor també va trobar relació amb AIT previ, tabaquisme, cardiopatia isquèmica i dislipèmia en el seu anàlisi univariant. Cap d'aquestes variables no ha mostrat correlació estadísticament significativa amb DO a la nostra sèrie.

En el nostre estudi el grau de **gravetat de l'ictus** s'ha mesurat amb l'escala NIHSS, utilitzada àmpliament com escala de referència en ictus aguts. Aquesta variable ha mostrat una associació significativa amb la presència de DO. A l'hora d'establir un punt de tall que correlacionés de forma clara amb DO, hem detectat com a més significatiu el punt de tall en el valor NIHSS  $> 6$ . Múltiples estudis troben la relació entre NIHSS elevat i DO, però no hi ha coincidència en el valor de NIHSS a partir del qual la significació és major. Així, Okubo [133] estableix una major significació amb NIHSS  $> 12$ , en l'estudi de Jeyaseelan [202] és  $>9$  i Paciaroni [135] estableix, a l'anàlisi multivariant, una NIHSS major de 15; En l'estudi de Galovic [140] es relaciona valor NIHSS amb DO sense donar cap punt de tall, aquest sortia significatiu a l'univariant però al multivariant perdia significació enfront territoris específics. Aquests punts de tall són superiors al nostre, que és de 6, possiblement com a conseqüència de la menor gravetat dels ictus de la nostra sèrie. Amb tot, aquesta ha estat una de les variables amb OR més alta tant a l'anàlisi univariant

com en el multivariant. Seguint amb escales clíniques de gravetat, l'estudi de Flowers [128] va relacionar la puntuació de l'escala Canadenca amb la presència de DO en l'anàlisi multivariant.

Els ítems del NIHSS desglossats no han estat valorats a cap estudi formalment però el nivell de consciència, sigui valorat per l'escala de coma de Glasgow o amb altres criteris, és una variable que es relaciona recurrentment amb la presència de DO com mostren els treballs de Pacciaroni [135] Galovic [140], Okubo [133], Guyomard [199], Flowers [128], Ribero [202] i Lim [205] i és una de les que surten significatives més vegades també a l'anàlisi multivariant. Al nostre estudi també es compleix que el nivell de consciència surt significatiu tant en l'anàlisi univariant com en el multivariant. A l'anàlisi univariant té la OR crua més elevada de tots els factors de risc. En molts articles hem comprovat que el nivell de consciència baix és un criteri d'exclusió, en el nostre estudi han estat inclosos pacients amb baix nivell de consciència per evitar biaixos de selecció. Altres símptomes i signes que han tingut significació en algunes sèries són: l'afectació del llenguatge als treballs de Broadley [138], Baroni [127], Okubo [133], Barer [196] i Mann [134], la disàrtria en els estudis de Mann [134], Baroni [127], Horner [139] i al de Gordon [201], que també relaciona la paràlisi facial i el grau de parèsia motora a extremitats, l'afectació sensitivomotora (Baroni [127]) i l'afectació oculomotora, campimètrica, del llenguatge i parèsia facial, braquial o crural (Barer [196]). En la nostra anàlisi univariant tot els ítems del NIHSS sortien significatius excepte l'atàxia. Aquesta troballa creiem que era degut a l'elevada significació del valor numèric total del NIHSS, per això es va realitzar un estudi multivariant específic només per ítems del NIHSS i la seva relació amb DO. El nostre resultat manté el nivell de consciència (similar al de Baroni [127] que ho manté en el multivariant), la campimetria (també reportat per Barer [196] en la seva correlació lineal), l'afàsia i la disàrtria. Podem dir que el nostre estudi és el primer que troba la campimetria, l'afàsia i la disàrtria com a factors de risc independents per presentar DO.

Com hem dit, cap dels estudis publicats fins al moment havia realitzat aquesta anàlisi exclusiva de símptomes NIHSS. El paper del nivell de consciència està àmpliament estudiat i reflexa pacients que són incapaços d'empassar. Quant al dèficit campimètric, aquest és un símptoma associat a ictus corticals extensos d'ACM o a ictus corticals d'ACP però en la nostra sèrie el nombre d'ictus de territori ACP és baix i això ens fa sospitar que la significació estadística s'explicaria a expenses dels ictus d'ACM extensos que inclouen símptomes corticals. A la sèrie de Barer [196] també s'associa dèficit campimètric amb DO però no discuteix les causes. Per justificar que l'afàsia i la disàrtria s'associïn a DO es podrien al·legar raons anatòmiques ja que, en el cas de la disàrtria la musculatura per articular llenguatge seria la mateixa que la que permet la deglució mentre que l'afàsia podria compartir centres corticals propers a centres que s'encarreguen de la deglució.

En els ictus isquèmics hem trobat associació entre DO i la síndrome TACI, com ja havia reportat Guyomard [199], que també va trobar associació entre DO i PACI. L'associació amb els síndromes TACI ens sembla lògica, com ja hem explicat en l'apartat anterior degut a que es tractaria d'ictus més extensos amb major probabilitat d'afectació d'àrees implicades en el control de la deglució.

Quant a les **troballes radiològiques** al nostre estudi només ha resultat estadísticament significativa la presència d'infart territorial a les proves d'imatge. Aquesta variable no surt analitzada com a tal als estudis referits, només Guyomard [199] troba significatives les troballes a la TC cranial dividint en ictus isquèmic, hemorràgic o indeterminat però no realitza cap subanàlisi. Tampoc hi ha associació significativa amb la presència de o no de lesió prèvia a les proves d'imatge. Com s'ha comentat prèviament, l'antecedent d'ictus sí que es correlaciona de forma significativa amb la presència de DO a l'ingrés. Per tant, podem dir que la DO post-ictus es relaciona amb l'antecedent d'ictus previ que hagi tingut traducció clínica, però no quan han estat ictus silencis.

En relació a les variables relacionades amb el **diagnòstic**, no hem trobat cap associació respecte al tipus d'ictus (isquèmic o hemorràgic) a l'anàlisi univariant, com tampoc no va trobar Baroni [127]. En el nostre cas, creiem que això pot ser degut al baix nombre d'ictus hemorràgics en comparació amb els isquèmics. En canvi, Pacciaroni *et al.* [126] sí que va trobar significativa l'associació de DO amb ictus hemorràgics. No hem vist associació amb cap ítem de la classificació TOAST, a diferència de Pacciaroni [135], que va detectar una freqüència més elevada de DO en pacients amb malaltia de gran vas i ictus cardioembòlics. Alberts *et al.* [206] també va trobar l'ictus de petit vas com a factor protector per presentar aspiració en la VF. Tots aquests estudis utilitzaven només anàlisis univariants o la significació no es mantenia al multivariant com l'estudi de Pacciaroni.

Un dels aspectes més controvertits és la possible **correlació neurotopogràfica** de la DO, és a dir, la seva relació amb regions concretes de l'encèfal. En el nostre estudi no s'analitzaven localitzacions concretes més enllà dels territoris vasculars amb els quals no es va trobar cap associació estadísticament significativa ja a l'anàlisi univariant. Si revisem la literatura, s'han descrit múltiples associacions, que passem a discutir tot seguit. Pocs estudis han inclòs en la mateixa anàlisi ictus de territori carotídi i vertebrobasilar. D'aquests, només Pacciaroni [135] va relacionar la DO amb ictus isquèmics d'ACM i ACP profunda i Okubo [133] la va relacionar amb el territori carotídi. Daniels [137] va relacionar lesions anteriors i de substància blanca periventricular amb DO sobre una mostra de 54 pacients. Aquestes troballes desmenteixen la creença de que els ictus de fossa posterior estarien més associats a DO. Una revisió d'articles de Flowers [143] que només incloïa infarts infratentorials va objectivar un RR per patir DO de 9,6 (CI 95% 5,9-12,8) per infarts bulbars laterals, RR 6,9 (CI 95% 3,4-10,9) per infarts bulbars medials i 3,7 (CI 95% 1,5-7,7) per infarts protuberancials. Kim *et al.* [141] va trobar una relació significativa entre els ictus anteriors i l'augment del residu oral i ictus de territori posterior i la presència d'aspiracions i penetracions (inferint que les lesions de territori anterior es relacionarien amb una alteració de la fase oral mentre que les de territori posterior amb la fase faríngia). Hi ha altres autors que analitzaven àrees cerebrals concretes com Suntrup [207], que va trobar relació entre DO i lesions dretes a: gir postcentral, gir precentral, gir supramarginal (divisió posterior), planum temporal, fascicle longitudinal superior, còrtex de l'opercle parietal i tracte corticospinal. Galovic [140] va anar més enllà i va relacionar els territoris amb la presència de DO aguda: còrtex insular i càpsula interna; transitòria: ictus subcorticals; i crònica: lesions combinades de l'opercle frontal i el còrtex insular sobre una mostra de 94 pacients. Nosaltres no hem analitzat regions tan concretes, però en la nostra anàlisi no hi ha cap territori associat amb DO, aquest resultat coincideix amb el coneixement actual sobre el control multipotogràfic al còrtex cerebral de la deglució [67].

El volum de la lesió ha estat un factor de risc independent per la presència de DO en el nostre estudi com ja mostraven altres treballs anteriors (Galovic [140] i Suntrup [207]). En l'estudi de Galovic [140], al fer el multivariant, aquesta dada perd la significació enfront els territoris de l'ictus, al contrari que en el nostre estudi en que aquesta es manté. Com és lògic pensar la nostra interpretació és que a major volum lesional més gravetat de l'ictus i més probabilitat hi ha d'afectació de àrees que intervinguin en el control neural de la DO.

**Signes del test de detecció:** hi ha molts treballs que s'han centrat en analitzar diferents aspectes del test de detecció i la seva relació o el seu valor pronòstic per presentar DO: Somasundaram [200] va trobar a l'anàlisi univariant que es relacionaven amb DO l'apràxia bucofacial, l'absència de reflex nauseòs, l'alteració de la tos voluntària i la presència de tos post-deglució. Recordem també la relació establerta prèviament entre residu oral i territori anterior que va trobar Kim Seo Yeon *et al.* [141]. L'absència o alteració de reflex nauseòs durant molts anys s'havia considerat un marcador de DO, actualment s'ha vist que és un signe més que es pot valorar i tenir en compte als tests però no es pot utilitzar com a únic signe de cribratge.

## 5. VARIABLES PRONÒSTIQUES

Un dels objectius importants d'aquest estudi ha estat avaluar l'impacte de la DO en l'evolució clínica i el pronòstic dels pacients. Per això hem realitzat diverses anàlisis per establir la relació entre DO i les següents variables pronòstiques durant l'ingrés i a l'alta: complicacions neurològiques, infecció respiratòria, infecció urinària, mortalitat, estada mitjana i retorn a domicili. Als 3 mesos hem realitzat una anàlisi similar sobre l'impacte de la DO i les variables: mortalitat, institucionalització, reingressos hospitalaris, infeccions respiratòries (incloent la pneumònia), estat funcional segons el mRS i estat nutricional segons el MNA.

A la literatura hi ha diversos estudis publicats que es centren en la DO com a predictor pronòstic, sobretot en mortalitat, estada mitjana i capacitat funcional [132;135;199]. La majoria donen la dada als 3 ó 6 mesos d'evolució [132] i molt pocs han estudiat l'efecte de la DO sobre la mortalitat intrahospitalària. Quant a la morbiditat i les complicacions de la DO, la majoria d'estudis es centren en les infeccions respiratòries i la pneumònia aspirativa [129]. En gran part d'aquests estudis no especifiquen si mesuren o han observat relació entre complicacions neurològiques i la DO ni tampoc sobre reingressos hospitalaris.

Per facilitar la discussió hem ajuntat en apartats comuns les variables que s'anàlitzaven a l'alta i als tres mesos i hem deixat les variables que no es mencionen als estudis per discutir al final.

### 5.1. Mortalitat:

La mortalitat intrahospitalària al nostre estudi va ser del 5,46% intrahospitalària i als 3 mesos del 11,17%. Com ja hem vist, en comparació amb els registres d'ictus, la nostra mortalitat és inferior a la de moltes sèries, ja hem postulat que podria ser degut a la menor gravetat dels ictus dels pacients de la nostra sèrie. Els estudis sobre DO publicats donen xifres de mortalitat intrahospitalària entre el 6,3% i el 21% que continuen essent més altes que al nostre. La mortalitat intrahospitalària al setè dia que donava el primer audit català era del 8,6% [5]. Els estudis que donen dades als 3 mesos han mostrat xifres de mortalitat entre el 15,76% [135] i el 24% [203] que també són més altes que en la nostra sèrie. El segon audit català [172] va mostrar xifres de mortalitat als set dies de 7,2% i als 3 mesos de 17,6% (novament superiors a les nostres). A més de l'explicació de la gravetat dels ictus cal tenir en compte els avenços en el maneig i tractament dels ictus ja que els estudis amb mortalitat més alta són estudis més antics.

Quant a la mortalitat intrahospitalària a l'anàlisi multivariant l'única variable que va demostrar ser factor de risc independent en el nostre estudi va ser el volum de la lesió amb una OR ajustada de 1,009. Atès que només va ser èxitus un pacient que no presentava DO, el model utilitzat no permet ajustar adequadament la DO als altres factors que influeixen en la mortalitat hospitalària. Aquest pacient, en concret estava afecte de trombosi venosa cerebral amb NIHSS de 8 a l'ingrés i va presentar com a complicació un voluminós hematoma per tractament anticoagulant, és a dir, va ser un pacient amb clínica moderada que va morir com a complicacions de l'ictus, això encara faria més comparables la resta de pacients amb DO que van morir. Tot i això cal ressaltar que la DO es mostra com un factor de risc associat a la mortalitat i presenta una OR crua a l'anàlisi univariant de 27,34, molt superior a la de les complicacions neurològiques o de la mida de la lesió. Als 3 mesos, a l'anàlisi multivariant, els factors de risc independents per mortalitat van ser el mRS previ, les infeccions respiratòries durant l'ingrés, el volum de la lesió i la DO. Aquestes dues dades descriuen un rellevant paper de la DO en el pronòstic vital dels nostres pacients durant l'ingrés i els tres primers mesos d'evolució.

Hem revisat la literatura sobre aquest aspecte, i pel que fa a la demostració de la DO com a factor de risc independent per mortalitat hem confeccionat una taula (Taula 72) on s'observa la mida mostral, el

percentatge d'èxitus i en quin moment estava mesurat i en la columna final si s'ha realitzat una anàlisi estadística per valorar la relació entre DO i mortalitat. Pel que fa a la mortalitat intrahospitalària només s'ha realitzat un anàlisi multivariant a l'estudi de Guyomard [199] on separava per diferents trams d'edat trobant més significació a partir de 65 anys. L'estudi d'Smithard [132] només va demostrar la associació entre DO i mortalitat a l'univariant. Com es pot veure a la taula, la resta de treballs revisats donen la dada extreta de l'univariant o alguns només donen la freqüència. Al nostre estudi tant la mortalitat intrahospitalària com la mortalitat als 3 mesos ens sortia significativa a l'estudi univariant pel que fa a la seva relació amb DO. Del estudis que revisaven mortalitat a mig o llarg plaç com es pot veure a la taula només s'havien realitzat estudis univariants i cal destacar que hi ha algun estudi en que no sortia significativa l'associació entre DO i mortalitat com el de Hinds [203] als 3 mesos i el de Barer [196] als sis mesos. En el segon audit [172] sobre maneig de l'ictus a Catalunya que hem referenciat a la introducció, es va observar que existia una associació estadísticament significativa entre la no realització de test de detecció de DO i la mortalitat als 30 dies, no es dona la dada als 7 dies ni als 3 mesos per poder comparar amb la nostra sèrie. Per tant, podem dir que el nostre estudi és l'únic que ha pogut demostrar que la DO és factor de risc independent per mortalitat als 3 mesos amb una anàlisi multivariant. Amb moltes probabilitats també ho és durant l'ingrés hospitalari L'únic factor de risc independent per mortalitat intrahospitalària va ser el volum lesional que també era factor de risc independent per DO.

Autor	n	Mortalitat intrahospitalària	Mortalitat mig termini	Anàlisi	DO associada significativament
Guyomard (199)	2983	16,80%		Multivariant	segons edat < 65: p=0,002, > 65: p>0,001
Smithard (132)	121	21,20%		Univariant	p<0,001
Mann (134)	128	8,50%	12,5% (6m)	No realitzat	
Flowers (128)	221	6,30%		No realitzat	
Barer (196)	357	8,90%	27,5% (6m)	Univariant	NS
Gordon (201)	91		32,96% (1,5 m)	Univariant	p<0,05
Hinds (203)	115		24% (3m)	Univariant	NS
Paciaroni (135)	406		15,76(3m)	Univariant	p<0,001
Baroni (127)	212		18,4% (3m)	Univariant	OR 6,54 (2,23-19,21)

Taula 72. Taula resum dels estudis que valoren la mortalitat associada a DO. NS: no significatiu. Font: Elaboració pròpia.

## 5.2. Infecció respiratòria

Al nostre estudi vam trobar un 5,66% d'infeccions respiratòries intrahospitalàries i un 10,7% d'infeccions respiratòries o pneumònies en el període comprés des de l'ingrés als 3 mesos. Respecte als factors de risc independents per presentar infecció respiratòria intrahospitalària a l'anàlisi multivariant l'única variable que mantenia la significació era el volum de la lesió. Malgrat això, a l'anàlisi univariant tant la DO a l'ingrés com les alteracions aïllades de la seguretat van mostrar una forta significació estadística per la presència d'infecció respiratòria intrahospitalària amb OR crua de 9,54 i 3,03 respectivament. Als 3 mesos a l'anàlisi multivariant només l'edat va demostrar ser factor de risc independent per presentar pneumònia o infecció respiratòria durant el primer trimestre, tot i que la DO s'associava marcadament a infeccions respiratòries a l'anàlisi univariant amb OR crua de 4,87. L'edat ha estat una variable repetidament associada a infecció respiratòria en diversos estudis sobre població geriàtrica realitzats per el nostre grup [166;208].



Autor	n	Infecció respiratòria intrahospitalària	Infecció respiratòria mig termini	Anàlisi	DO associada significativament
Smithard (132)	121	23,90%		Univariant	p<0,05
Ribeiro (202)	70	20%		Univariant	p=0,045
Hilker (19)	124	21%		Univariant	RR 4.1 (p=0.001)
Walter (216)	236	22%		Univariant	RR, 9.92; 95% CI, 5.28-18.7
Mann (134)	128	12%	20% (6m)	No realitzat	
Galovic (140)	94	5,31%		No realitzat	
Broadley (138)	149	5%		Univariant	p<0,0005
Baroni (127)	212		15,1% (3m)	Univariant	OR 11 (2,54-47,28)
Hinds (203)	115		23% (3m).	Univariant	NS

**Taula 73.** Taula resum dels estudis que valoren la infecció respiratòria associada a DO. NS: no significatiu, RR: Risc relatiu. Font: Elaboració pròpia.

Si comparem les nostres dades amb altres estudis com veiem a la Taula 74 trobem que el nostre estudi se situa en els nivells més baixos tant d'infecció respiratòria intrahospitalària com durant el primer trimestre amb xifres molt inferiors. Aquestes diferències segurament són degudes al maneig sistemàtic de la DO al nostre centre amb detecció precoç i tractament compensador que disminueixen el risc d'infecció respiratòria. També es podria explicar per la menor gravetat dels ictus de la nostra sèrie (que associarien menys complicacions) i per l'antiguitat d'alguns estudis on, en general, el maneig i tractament dels ictus era menys intensiu que en la actualitat. Una altra possible explicació seria que els pacients més greus moren a la fase aguda deixant una població menor que redueix la mida mostral fent més difícil que puguem trobar diferències estadísticament significatives.

Quant a l'associació entre DO i infeccions respiratòries el nostre estudi ho evidencia a l'estudi univariant però no ho ha pogut demostrar a l'anàlisi multivariant com tampoc ho ha demostrat cap estudi publicat. La majoria d'estudis també ho detecten a l'anàlisi univariant, tant per infecció respiratòria intrahospitalària com per infeccions durant el primer trimestre. En contraposició, en alguns estudis no troben aquesta associació estadística com el de Ribeiro [202] per infecció respiratòria intrahospitalària i el de Hinds [203] per infecció respiratòria als 3 mesos. Pensem que aquest fet encara dona més valor a les dades del nostre estudi.

### 5.3. Infecció urinària intrahospitalària

En el nostre estudi es van trobar un 3,54% d'infeccions urinàries intrahospitalàries, a l'anàlisi univariant es va trobar associació estadística entre DO i infecció urinària amb una OR 7,77 (1,72-35,2) però al multivariant no es va mantenir aquesta significació. Els factors de risc independents per infecció urinària van ser el viure en residència (OR 10,08 (1,34-76,1)) i acostant-se a la significació la mida de la lesió (OR 1,004 (0,99-1,008)). Alguns estudis havien associat la infecció urinària en l'ictus al sexe femení [20] però són pocs els estudis que analitzen l'associació entre infecció urinària o altres infeccions. Per exemple Minnerup [209] va trobar un 11% d'infeccions urinàries (molt superior a la nostra sèrie) i un 16,9% d'altres infeccions. Va trobar associació a l'anàlisi univariant entre infeccions urinàries, sexe femení i disminució del nivell de consciència i també entre el valor del NIHSS i patir qualsevol infecció. Dávalos [54] *et al.* ajuntava infeccions respiratòries i urinàries i va trobar que els pacients amb malnutrició presentaven 50% d'infeccions mentre que els ben nodrits només un 24%, aquesta diferència era significativa amb p=0,017. A la nostra anàlisi univariant vam trobar també associació entre infecció urinària i la DO, el sexe femení i el NIHSS>6.



#### 5.4. Estada mitjana hospitalària:

La mitjana de l'estada hospitalària ha estat de 6,96 dies (DE 4,14) amb una mediana (rang interquartílic) de 6 (4-8). Per determinar els factors associats a major estada hospitalària hem realitzat una regressió lineal múltiple on hem trobat que les complicacions neurològiques augmentaven significativament l'estada mitjana (2,82 dies) i l'ictus llacunar i viure prèviament a una residència la disminuïen significativament en 2,1 i 2,96 dies respectivament. Cal destacar que la presència de DO a l'ingrés i la NIHSS >6 oferien una  $p < 0,09$  que hem considerat estadísticament significativa degut a la elevada exigència de la nostra metodologia estadística. Per tant podem afirmar que la presència de DO augmentava significativament i de forma independent l'estada mitjana hospitalària post-ictus.

Revisant la literatura, els registres comparatius d'ictus mostren xifres lleugerament superiors d'estada mitjana, això segurament és degut al bon drenatge de pacients del nostre centre i a la menor gravetat dels ictus, com hem explicat prèviament. Els estudis sobre DO i estada mitjana publicats mostren xifres lleugerament superiors, amb dades extremes a l'estudi d'Smithard [129], que va ser realitzat fa gairebé 20 anys (1996), segurament aquesta és la causa de l'estada tan perllongada.

En la nostra sèrie, s'ha vist una associació significativa entre la DO i l'estada hospitalària, amb una  $p 0,081$ . Respecte als estudis comparatius, en cap dels estudis s'ha realitzat una anàlisi multivariant que ho demostrï, però als univariants aquesta associació ja surt clarament referenciada, com es pot veure a la Taula 74. Per tant, podem afirmar que el nostre treball és el primer que ha demostrat que la DO és factor de risc independent per augmentar l'estada mitjana hospitalària en una anàlisi de regressió múltiple.

Autor	n	Estada mitja DO+	Estada mitja DO-	Estada mitja global	Anàlisi	DO associada significativament
Smithard (132)	121	44,8d	24,5d		Univariant	$p=0,02$
Ribeiro (202)	70			estada mitja 11,85d	Univariant	$p=0,02$
Hinds (203)	115			estada mitja 13d	No realitzat	
Odderson (209)	124	8,4d	6,4d		Univariant	$p < 0,05$

**Taula 74.** Taula resum dels estudis que valoren l'estada mitjana associada a DO. DO+: disfàgia positiva, DO-: no disfàgia. **Font:** Elaboració pròpia.

Com hem comentat a la introducció hi ha un estudi de Jayasekeran [168] que va demostrar que l'estimulació faríngia disminuïa l'estada mitjana hospitalària, el que obre la porta a la introducció de nous tractaments neurorehabilitadors per aquests pacients.

#### 5.5. Institucionalització a l'alta i als 3 mesos:

A l'alta un 64,27%, dels pacients del nostre estudi van tornar al domicili (propri o de familiars) mentre que un 28,04% van ser institucionalitzats. A l'anàlisi multivariant les variables: presència de DO a l'ingrés, viure prèviament a residència, NIHSS major a 6, haver presentat complicacions neurològiques i el volum de la lesió mantenien la significació com a factor de risc independent per no retornar al domicili a l'alta.

Als tres mesos la majoria de pacients (74,94%) vivien al domicili (propri o de familiars) i un 10,24% estaven institucionalitzats. Les variables que van demostrar ser factors de risc independent per estar institucionalitzat als 3 mesos van ser l'edat i el NIHSS >6.

Són pocs els estudis que valoren l'impacte de la DO en la institucionalització dels pacients i el retorn al domicili. La publicació d'Smithard [129] mostrava a l'alta que un 45% dels pacients amb DO eren

institucionalitzats, però només el 21% dels pacients sense DO, diferència que va ser significativa a l'anàlisi univariant. En l'estudi de Odderson [210] els pacients amb DO que van ser enviats al domicili eren un 27% mentre que els pacients sense DO van ser un 55%. En la nostra sèrie els pacients amb DO que van retornar a domicili a l'alta eren només el 30,2% mentre que els pacients sense DO van ser el 69,9%, diferència estadísticament significativa. Aquestes proporcions són semblants a les que troben els estudis publicats i mostren l'efecte de la DO en la institucionalització o retorn a domicili dels pacients.

El nostre estudi demostra que la DO és un factor de risc independent per no retornar al domicili a l'alta. Aquesta associació que no està estudiada als treballs prèviament publicats ens sembla molt important ja que en el nostre medi el recursos d'institucionalització són escassos i, per tant la millora en el maneig de la DO secundària a l'ictus podria suposar un estalvi de recursos. Als tres mesos no es manté aquesta associació en l'anàlisi multivariant, probablement degut a que altres factors com l'edat i la gravetat inicial de l'ictus prenen més rellevància en la necessitat d'institucionalització i probablement per la mort d'alguns dels pacients amb DO en aquest període. Paradoxalment, la DO sí es factor de risc independent per tenir pitjor pronòstic funcional com veurem al següent apartat.

### **5.6. Estat funcional als 3 mesos:**

Als tres mesos el 46,48% dels pacients tenien un mRS <2. L'estat funcional en els pacients amb ictus, la majoria de vegades segueix una evolució amb empitjorament inicial i recuperació progressiva a mig termini. Cada pacient tornaria com a molt al valor basal en els casos favorables. No es va realitzar cap anàlisi relacionat amb DO a l'alta perquè vam considerar que molts pacients anaven a centres de rehabilitació i era més representativa aquesta dada als tres mesos. L'evolució del Barthel és similar ja que és una escala funcional igual que el mRS i per similitud d'ambdues tampoc es va realitzar l'anàlisi.

Quant als factors de risc per tenir pitjor estat funcional als tres mesos l'anàlisi multivariant va mostrar que les variables: DO a l'ingrés, mRS previ, tenir NIHSS > 6, el volum de la lesió i la viduïtat eren factors de risc independents per presentar un mRS > 1 als tres mesos.

Només hem trobat tres estudis que relacionen DO i estat funcional post ictus per comparar amb la nostra sèrie: el de Barer [196], el de Paciaroni [135] i el d'Smithard [129]. En primer lloc observem que aquests estudis utilitzen diferents escales: la mRS, l'índex de Barthel i la ADL (activities Daily Living). Si comparem el nostre estudi amb el de Paciaroni [135] ells feien servir com a punt de tall el mRS >3 i en l'anàlisi multivariant van demostrar que la FA, el NIHSS, l'edat i la DO eren factors de risc independent per presentar mRS >3 als tres mesos. En la nostra sèrie també eren factors de risc independents la DO i el NIHSS, utilitzant un criteri més restrictiu que era el mRS <2. En l'estudi de Barer [196] fan una correlació lineal ajustada pel nivell de consciència, l'edat, el valor de leucòcits en sang, la força de l'extremitat afectada i el control vesical i la DO s'associava significativament a pitjor estat funcional als 6 mesos. En el treball de Smithard [129] feien només l'anàlisi univariant que associava DO amb pitjor Barthel. És a dir, els nostres resultats sonconcordants amb la literatura publicada i demostren que la DO és un factor de risc independent per presentar pitjor estat funcional als tres mesos de l'ictus. L'associació entre la DO i l'estat funcional dels pacients ha estat observada per el nostre grup en múltiples estudis realitzats en ancians i utilitzat l'Índex de Barthel. Per exemple, en un estudi realitzat al nostre mateix hospital sobre població anciana que vivia de forma independent es va trobar associació estadística entre DO i pitjor puntuació a l'Índex de Barthel [211]. En un altre estudi al nostre centre sobre població geriàtrica ingressada per pneumònia es va trobar també una forta associació entre la presència de DO i la capacitat funcional [116].

### **5.7. Estat nutricional als 3 mesos:**

Segons el MNA als tres mesos hi havia un 70,59% ben nodrits, 26,47% estaven en risc de desnutrició i 2,94% amb malnutrició. Posteriorment es va realitzar l'anàlisi estadística on les variables associades de forma independent per presentar empitjorament en l'estat nutricional als 3 mesos eren el sexe femení i el mRS >1 previ a l'ictus.

Com vam revisar a la introducció (Taula 4), els estudis que avaluen la relació entre DO i complicacions nutricionals eren diversos, molts ho feien a la fase aguda com per exemple el de Dávalos [54]. Altres en la fase crònica com Westergren [212] i Poels [213], aquests van trobar 32% i 35% de malnutrició, similar al 29% trobat en la nostra sèrie. Westergren [212] va trobar associació amb la DO ( $p < 0,006$ ) en l'univariànt però Poels [213] no la va trobar. Cal destacar que la forma d'avaluar l'estat nutricional varia en cada estudi, en el nostre cas s'avalua segons el MNA mentre que altres valoren paràmetres analítics o de l'exploració física [54].

En un estudi realitzat per el nostre grup es va trobar que la DO era un factor de risc independent de malnutrició en pacients geriàtrics ingressats en un hospital d'aguts [107], i en aquest mateix estudi l'anecedent d'ictus era factor de risc per presentar DO a l'ingrés. Aquest estudi va trobar en població geriàtrica una prevalença de malnutrició molt més elevada que en la nostra sèrie (30,6% malnodrits i 55,9% en risc de malnutrició), els factors de risc que van trobar per malnutrició van ser les comorbiditats i estat funcional. Aquest estudi va demostrar també que la malnutrició era factor de risc independent per institucionalització a l'alta mentre que la DO allargava l'estada mitjana. I ambdues eren factors de risc independents de mortalitat a l'any. Sugerint que la malnutrició i la DO afectaven al pronòstic vital a mig-llarg plaç i no en el moment agut [107].

Una explicació dels nostres resultats podria ser que la detecció precoç i el maneig de la DO realitzats al nostre centre disminueixin aquest tipus de complicacions nutricionals i per això no trobem associació estadísticament significativa amb la DO. També podria ser un efecte de la mortalitat en fase aguda dels pacients més greus (que solen tenir DO) deixant una població menor que redueix la mida mostral fent, per tant, més difícil que puguem trobar diferències estadísticament significatives. Al nostre centre s'ha realitzat recentment un treball sobre detecció sistemàtica de DO, adaptació de la dieta i higiene oral que ha demostrat millores significatives en el MNA dels pacients ancians amb DO, també en el nombre de reingressos i la supervivència a sis mesos [214].

### **5.8. Complicacions neurològiques**

Es van registrar un 8,93% de complicacions neurològiques, una mica menor del que s'havia descrit al registre del Sagrat Cor que eren 11,5% [187]. Segurament aquest fet és degut a la menor gravetat dels ictus de la nostra sèrie i a la millora del maneig dels pacients amb ictus als darrers anys. En 11 pacients es va observar un deteriorament neurològic a conseqüència de l'ictus seguit de la recurrència precoç en set pacients.

Vam trobar associació estadísticament significativa entre les complicacions neurològiques durant l'ingrés i la DO a l'univariànt, però aquesta associació estadística no es va mantenir al multivariànt. Els factors de risc que es van mostrar independents per presentar complicacions NRL van ser el territori carotidi i el volum de la lesió mentre que la presència de leucoaraiosis era un factor protector. Creiem que la presència de DO estava associada ictus, en general més extensos, i al fer l'anàlisi multivariànt aquest fet és responsable que la DO (freqüentment associada també a aquests tipus d'infarts) no sigui factor de risc independent.

Com ja hem dit els estudis sobre DO no solen fer menció d'aquestes complicacions.

### **5.9. Reingressos hospitalaris**

En cap dels estudis es menciona la taxa de reingressos hospitalaris ni la seva relació amb DO. En el nostre estudi hem trobat una associació significativa entre la DO i els reingressos hospitalaris a l'anàlisi univariante que no s'ha mantingut a l'anàlisi multivariante. En un estudi realitzat al nostre centre sobre població senil ingressada a la Unitat Geriàtrica d'Aguts (UGA) es va veure que la DO s'associava al 5% de tots els reingressos hospitalaris, al 27% dels reingressos per pneumònia no aspirativa i al 80% dels reingressos per pneumònia aspirativa [109], suggerint que la DO era un factor de risc de pneumònia en aquests pacients i un indicador de fragilitat i dolent pronòstic. L'estudi també especulava que la detecció precoç de DO i el seu maneig podria millorar la qualitat de vida i pronòstic d'aquests pacients.

Probablement l'explicació de no trobar la DO com a factor de risc independent de readmissions al nostre estudi és que la prevalença de infecció respiratòria i pneumònia a la nostre sèrie es molt més baixa que en els pacients de la UGA. El segon factor podria ser el maneig i detecció precoç de la DO post ictus al nostre centre, que ajuda a mantenir una taxa de readmissions relativament baixa. Un altre motiu per justificar-ho podria ser que l'edat i l'antecedent de cardiopatia, que són els únics factors de risc independents per reingressar en el primer trimestre, neutralitzen marcadament l'efecte que pugui tenir la DO en aquests pacients.

## **6. RECOMANACIONS**

Davant la importància i la gravetat de les malalties cerebrovasculares, a Catalunya es va desenvolupar el Pla Director de les Malalties Vasculares Cerebrals [33]. Aquest pla és l'instrument per impulsar, planificar, coordinar i avaluar les actuacions en la prevenció, tractament i rehabilitació de les malalties vasculares cerebrals i millorar la qualitat de vida i reduir la mortalitat associada a aquestes. Un dels seus primers projectes va ser la realització i difusió d'una guia de pràctica clínica per als professionals. Les guies de pràctica clínica són un instrument per traslladar les troballes de la investigació a la pràctica clínica habitual. Estan basades en protocols d'actuació estandarditzats. Són un bon instrument per millorar la qualitat assistencial tot i que la seva publicació i difusió no garanteix l'aplicació i implementació automàtica. És per això que una forma d'avaluar el seu compliment per part dels diferents centres és la realització d'auditories. Com hem explicat a la introducció, a Catalunya s'han realitzat dues auditories sobre el maneig assistencial de l'ictus. La primera al 2005 [5], prèvia a la implementació de guies clíniques, va demostrar que existia una atenció millorable, particularment pel que fa a l'avaluació neurològica i les mesures inicials de rehabilitació. Posteriorment es va realitzar un segon audit [172], en el que, com hem comentat, la majoria d'indicadors havien millorat però alguns de forma més modesta, com és el cas de l'estudi de detecció de DO que mantenia una taxa de detecció del 45.8%.

El nostre treball ha mostrat una incidència de DO del 45,06%, si ho extrapolem a la població que va patir un ictus a Catalunya al 2013 (15.070) trobem que una estimació a la baixa del nombre de casos de DO post-ictus seria de 6.790 pacients/any. Segons les nostres dades suposarien 690 infeccions respiratòries a l'any i associarien 758 morts anuals per aquest motiu.

És important que, atesa la magnitud de la DO i la situació al nostre medi i a nivell mundial es facin esforços per implantar protocols de detecció i maneig precoç d'aquesta, que, com hem vist, milloren la taxa d'infeccions respiratòries i la mortalitat associada a DO post-ictus [161]. La Societat Europea de DO (*European Society for Swallowing Disorders*) va publicar uns posicionaments que recomanaven la

detecció sistemàtica de la DO en tots els pacients amb ictus, així com ho recomana també la *Scottish Intercollegiate Guidelines Network* (SIGN) [215]. Esperem que el nostre treball contribueixi a esclarir els factors de risc per presentar DO post-ictus. En el nostre treball els factors de risc independents han estat l'edat, l'antecedent d'ictus previ, el volum de la lesió i la gravetat de l'ictus segons l'escala NIHSS amb un valor major de 6. Aquests factors, com hem discutit prèviament són congruents amb estudis publicats prèviament. Evidentment farà falta la realització de més estudis similars i no podem, de moment, acceptar aquests factors i oblidar la resta. Creiem que en el moment actual cal seguir realitzant el cribatge sistemàtic de DO a tots els pacients, ja que els ictus relativament lleus també la poden presentar.

El nostre treball ha demostrat que la DO influeix en el pronòstic a curt i mig termini post-ictus, concretament ha demostrat ser factor de risc independent pel que fa a mortalitat (intra-hospitalària i durant el primer trimestre), no retorn a domicili a l'alta, allargament de l'estada hospitalària i de pitjor estat funcional als tres mesos. En primer lloc, millorar el maneig i la detecció de la DO a nivell nacional o territorial permetria complir amb els objectius del Pla Director pel que fa a qualitat assistencial a la fase aguda i com a millora de la qualitat de vida i reducció de la mortalitat en benefici dels pacients. En segon lloc i en el marc econòmic actual creiem que la millora en la detecció i el maneig seria cost-efectiva permetent estalviar recursos d'institucionalització a l'alta, escurçant l'estada mitjana i millorant l'estat funcional dels pacients a mig termini.

Finalment, el nostre grup està involucrat també en l'estudi i investigació de tractaments per els pacients en que persisteix la DO a la fase crònica. Aquests permetran millorar la qualitat de vida dels pacients amb DO i reduir costos derivats dels tractaments actuals basats en adaptació de la dieta amb espessidors. El nostre grup està avaluant nous espessidors, com hem explicat que tenen millor perfil de seguretat [64]. Creiem que actuar a la fase aguda o subaguda permetrà evitar la cronificació i evitar les complicacions derivades de la DO. El paradigma actual de tractament està evolucionant des d'un tractament rehabilitador cap a un tractament neurorehabilitador dirigit a la recuperació de la funció deglutòria. És a dir, no és suficient amb la detecció precoç i les teràpies compensadores sino que estem evolucionant més enllà oferint als pacients tractaments que puguin recuperar o millorar la funció deglutòria i així evitar els tractaments crònics. En aquesta línia treballa el nostre grup amb tractaments d'estimulació elèctrica, estimulació magnètica transcranial i estimulació química amb agonistes del receptor TRPV1 [64; 65; 162; 165].

## 7. LIMITACIONS DE L'ESTUDI

El nostre estudi té diverses limitacions que discutirem a continuació.

En primer lloc, pel tipus d'hospital i la proximitat al Centre Terciari de Referència existeix un biaix de selecció, ja que molts pacients traslladats a la fase aguda o directament derivats al CTI i després retornats al nostre hospital no van poder ser inclosos. Per aquest motiu es van excloure 73 pacients, molt d'ells amb DO. No obstant ens ha quedat una mostra representativa d'un hospital general de nivell III del nostre país, destacant que s'han inclòs els pacients de forma sistemàtica i consecutiva. Tot i això, la incidència i prevalença de PO post-ictus es molt elevada en el nostre medi.

Un altre aspecte que cal comentar és que es tracta d'un estudi observacional, això fa que per exemple, les exploracions d'imatge no siguin les mateixes per tots els pacients, hi ha pacients a qui no s'ha realitzat RMN i això augmenta el nombre de pacients en els quals no es visualitza la lesió i també pot falsejar la dada de volum de la lesió ja que la RMN és més precisa a l'hora de mesurar el volum que la TC.

El test de detecció utilitzat ha estat el V-VST, amb les seves limitacions com a test clínic que és, però amb bones propietats psicomètriques com hem descrit durant el treball [87]. Evidentment si haguéssim utilitzat la VF (*Gold Standard*) la prevalença de DO hagués estat més acurada però volíem realitzar un estudi adaptat a la pràctica clínica habitual i utilitzar un mètode instrumental com a screening no hauria estat cost-efectiu i hauria sotmès als pacients a VF innecessàries.

Igual que succeeix amb la tècnica de valoració de la DO, també es podria discutir la forma d'avaluar altres variables, com l'estat nutricional. Tot i que s'ha valorat a l'estudi l'IMC i altres mesures, com el plec cutani i la circumferència del braç, aquestes dades no han estat incloses a les anàlisis multivariants degut a que el MNA era la variable més significativa i l'IMC i la resta de mesures antropomètriques tenien algunes pèrdues. També aquí caldria destacar que hi ha dades que s'han avaluat amb dues escales diferents, com la gravetat de l'íctus avaluada per el NIHSS i l'Escala Canadenca, i l'estat funcional valorat per l'escala de Rankin Modificada i l'Índex de Barthel. Es va decidir incloure a les anàlisis els valors del NIHSS per ser més detallat que l'Escala Canadenca i el mRS per tenir més ús en pacients neurològics que el Barthel.





The background of the page is a light blue, semi-transparent image showing a dense network of thin, white, fibrous structures. These fibers are oriented in various directions, some appearing straight and others curved, creating a complex, web-like pattern. The overall appearance is reminiscent of a microscopic view of a fiber-based material or a biological network.

# CONCLUSIONS



## Conclusions

Les principals conclusions d'aquesta tesi confirmen la nostra hipòtesi: a) la incidència de DO en la fase aguda de l'ictus en un hospital general que acull pacients amb ictus de gravetat lleu-moderada és molt elevada i es manté elevada a l'alta hospitalària dels pacients; b) en la fase aguda la DO està associada de forma independent a diversos factors clínics relacionats principalment amb la gravetat de l'ictus i amb símptomes i signes associats; i c) la DO és un factor de risc amb un efecte pronòstic intens, estadísticament significatiu i en moltes ocasions factor de risc independent de morbimortalitat i institucionalització durant la fase aguda i els primers tres mesos d'evolució de l'ictus.

Específicament les conclusions de la tesi són:

### 1. INCIDÈNCIA

- La incidència de DO en el moment d'ingrés hospitalari a la fase aguda de l'ictus ha estat de 45.06% segons el test V-VST, amb un 39,24% d'alteració de la seguretat i un 38,48% d'alteració de l'eficàcia.
- A l'alta es la prevalença de DO es manté en el 33,62% amb un 29,34% de pacients amb alteració de la seguretat i un 31,05% amb alteració de l'eficàcia.

### 2. FACTORS DE RISC DE DISFÀGIA OROFARÍNGEA POST-ICTUS

- Els factors de risc independents per presentar DO en la fase aguda de l'ictus són l'edat, l'antecedent d'ictus previ, el valor NIHSS > 6 i el volum de la lesió. Hem realitzat una anàlisi independent per als símptomes de l'escala NIHSS, i els que han mantingut la significació com a factor de risc independent per DO a l'anàlisi multivariant són: el nivell de consciència, les alteracions campimètriques, l'afàsia i la disàrtria.

### 3. LA DO COM A FACTOR PRONÒSTIC

- La DO és factor de risc independent de mortalitat als 3 mesos i probablement també durant l'ingrés hospitalari tot i que durant l'ingrés el seu efecte no es independent i es suma al de altres factors relacionats amb la gravetat de l'ictus.
- La DO augmenta significativament i de forma independent l'estada mitjana hospitalària i és factor de risc independent de no retornar a domicili a l'alta hospitalària i necessitar atenció socio sanitària.
- La DO és factor de risc independent per tenir pitjor estat funcional als 3 mesos de l'ictus.
- La DO està significativament associada a complicacions sistèmiques (especialment infeccions respiratòries) i complicacions neurològiques durant l'ingrés i el primer trimestre a l'anàlisi univariant però no hem pogut demostrar estadísticament a l'anàlisi multivariat que sigui un factor de risc independent per aquestes complicacions durant l'ingrés, probablement perquè la etiopatogènia d'aquestes complicacions és multifactorial.

Aquestes dades ens permeten recomanar el desenvolupament i aplicació de protocols de diagnòstic i tractament sistemàtic de la DO post-ictus en els pacients que sofreixen aquesta malaltia i suggerir que aquest fet podria millorar significativament el pronòstic dels pacients amb ictus al nostre país, donada la elevada incidència de DO i les severes complicacions associades.



The background of the page is a light blue, semi-transparent image showing a dense network of plant fibers, likely cellulose, with various thicknesses and orientations, creating a complex, web-like pattern.

# **BIBLIOGRAFIA**



## Bibliografía

- (1) Díez-Tejedor. Guía ictus de la SEN. 1-1-2006. Ref. Type: Edited Book
- (2) Easton JD, Albers GW, Caplan LR, Saver JL, Sherman DG. Discussion: Reconsideration of TIA terminology and definitions. *Neurology* 2004 Apr 27;62(8 Suppl 6):S29-S34.
- (3) Diaz-Guzman J, Egido-Herrero JA, Gabriel-Sanchez R, Barbera G, Fuentes B, Fernandez-Perez C, *et al.* [Incidence of strokes in Spain. Methodological foundations of the Iberictus study]. *Rev Neurol* 2008 Dec 16;47(12):617-23.
- (4) GENCAT. [http://canalsalut.gencat.cat/ca/home\\_ciudadania/salut\\_az/i/ictus](http://canalsalut.gencat.cat/ca/home_ciudadania/salut_az/i/ictus)  
gencat cat 2014 October 27
- (5) Abilleira S, Ribera A, Sanchez E, Roquer J, Duarte E, Tresserras R, *et al.* [In-hospital stroke care in Catalonia [Spain]. Results of the "First Clinical Audit of Stroke. Catalonia, 2005/2006"]. *Gac Sanit* 2008 Nov;22(6):565-73.
- (6) Grysiwicz RA, Thomas K, Pandey DK. Epidemiology of ischemic and hemorrhagic stroke: incidence, prevalence, mortality, and risk factors. *Neurol Clin* 2008 Nov;26(4):871-95, vii.
- (7) Heuschmann PU, Wiedmann S, Wellwood I, Rudd A, Di CA, Bejot Y, *et al.* Three-month stroke outcome: the European Registers of Stroke (EROS) investigators. *Neurology* 2011 Jan 11;76(2):159-65.
- (8) Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. *Lancet* 1991 Jun 22;337(8756):1521-6.
- (9) Arboix A, Varez-Sabin J, Soler L. [Stroke. Classification and diagnostic criteria. Ad hoc Editorial Committee of the Task Force on Cerebrovascular Diseases of SEN]. *Neurologia* 1998;13 Suppl 3:3-10.
- (10) Laufs U. [Does atrial fibrillation cause cryptogenic stroke? - Embolic Stroke of Undetermined Source (ESUS) first requires interdisciplinary diagnostic investigation]. *Dtsch Med Wochenschr* 2014 Sep;139(37):1808.
- (11) Calandre L, Arnal C, Ortega JF, Bermejo F, Felgeroso B, del ST, *et al.* Risk factors for spontaneous cerebral hematomas. Case-control study. *Stroke* 1986 Nov;17(6):1126-8.
- (12) Kase CS. Intracerebral hemorrhage: non-hypertensive causes. *Stroke* 1986 Jul;17(4):590-5.
- (13) Miller JH, Wardlaw JM, Lammie GA. Intracerebral haemorrhage and cerebral amyloid angiopathy: CT features with pathological correlation. *Clin Radiol* 1999 Jul;54(7):422-9.
- (14) Van GJ, Rinkel GJ. Subarachnoid haemorrhage: diagnosis, causes and management. *Brain* 2001 Feb;124(Pt 2):249-78.
- (15) J.J.Zarranz. Neurología. Tercera edición. Elsevier, 362. 2004. Ref Type: Edited Book
- (16) Alonso de Leciñana M. Guía para el tratamiento del infarto cerebral agudo. *Neurologia* 2012;2012.
- (17) Nacaratto, Chiodo, Dennis, Sandercock. Physical methods for preventing deep vein thrombosis in stroke. [Cochrane Database Syst. Rev.], CD001922. 2010. Ref Type: Generic
- (18) Cook IJ, Kahrilas PJ. AGA technical review on management of oropharyngeal dysphagia. *Gastroenterology* 1999 Feb;116(2):455-78.
- (19) 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 Apr;34(4):975-81.



- (20) Aslanyan S, Weir CJ, Diener HC, Kaste M, Lees KR. Pneumonia and urinary tract infection after acute ischaemic stroke: a tertiary analysis of the GAIN International trial. *Eur J Neurol* 2004 Jan;11(1):49-53.
- (21) Van der Worp HB, Kappelle LJ. Complications of acute ischaemic stroke. *Cerebrovasc Dis* 1998 Mar;8(2):124-32.
- (22) Berrouschot J, Rother J, Glahn J, Kucinski T, Fiehler J, Thomalla G. Outcome and severe hemorrhagic complications of intravenous thrombolysis with tissue plasminogen activator in very old (> or =80 years) stroke patients. *Stroke* 2005 Nov;36(11):2421-5.
- (23) Bauer RB, Tellez H. Dexamethasone as treatment in cerebrovascular disease. 2. A controlled study in acute cerebral infarction. *Stroke* 1973 Jul;4(4):547-55.
- (24) Bereczki D, Liu M, do Prado GF, Fekete I. Mannitol for acute stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2001;(1):CD001153.
- (25) Juttler E, Schwab S, Schmiedek P, Unterberg A, Hennerici M, Woitzik J, *et al.* Decompressive Surgery for the Treatment of Malignant Infarction of the Middle Cerebral Artery (DESTINY): a randomized, controlled trial. *Stroke* 2007 Sep;38(9):2518-25.
- (26) Jensen MB, St Louis EK. Management of acute cerebellar stroke. *Arch Neurol* 2005 Apr;62(4):537-44.
- (27) Bladin CF, Alexandrov AV, Bellavance A, Bornstein N, Chambers B, Cote R, *et al.* Seizures after stroke: a prospective multicenter study. *Arch Neurol* 2000 Nov;57(11):1617-22.
- (28) Hacke W, Kaste M, Fieschi C, Toni D, Lesaffre E, von KR, *et al.* Intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator for acute hemispheric stroke. The European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS). *JAMA* 1995 Oct 4;274(13):1017-25.
- (29) Bluhmki E, Chamorro A, Davalos A, Machnig T, Sauce C, Wahlgren N, *et al.* Stroke treatment with alteplase given 3.0-4.5 h after onset of acute ischaemic stroke (ECASS III): additional outcomes and subgroup analysis of a randomised controlled trial. *Lancet Neurol* 2009 Dec;8(12):1095-102.
- (30) Molina CA, Chamorro A, Rovira A, de MA, Serena J, Roman LS, *et al.* REVASCAT: a randomized trial of revascularization with SOLITAIRE FR device vs. best medical therapy in the treatment of acute stroke due to anterior circulation large vessel occlusion presenting within eight-hours of symptom onset. *Int J Stroke* 2015 Jun;10(4):619-26.
- (31) Gomez CR, Malkoff MD, Sauer CM, Tulyapronchote R, Burch CM, Banet GA. Code stroke. An attempt to shorten in-hospital therapeutic delays. *Stroke* 1994 Oct;25(10):1920-3.
- (32) Alvarez SJ, Molina C, Abilleira S, Montaner J, Garcia F, Alijotas J. ["Stroke code". Shortening the delay in reperfusion treatment of acute ischemic stroke]. *Med Clin (Barc)* 1999 Oct 23;113(13):481-3.
- (33) Gallofre M, Abilleira S, Tresserras R, de la Puente ML. [The stroke programme of Catalonia]. *Med Clin (Barc)* 2009 Oct 24;133(15):589-93.
- (34) Davalos A, Toni D, Iweins F, Lesaffre E, Bastianello S, Castillo J. Neurological deterioration in acute ischemic stroke: potential predictors and associated factors in the European cooperative acute stroke study (ECASS) I. *Stroke* 1999 Dec;30(12):2631-6.
- (35) Hacke W, Kaste M, Fieschi C, von Kummer R, Davalos A, Meier D, Larrue V, Bluhmki E, Davis S, Donnan G, Schneider D, Diez-Tejedor E, Trouillas P. Randomised double-blind placebo-controlled trial of thrombolytic therapy with intravenous alteplase in acute ischaemic stroke (ECASS II). Second European-Australasian Acute Stroke Study Investigators. *Lancet*. 1998 Oct 17;352(9136):1245-51.

- (36) Clark WM, Wissman S, Albers GW, Jhamandas JH, Madden KP, Hamilton S. Recombinant tissue-type plasminogen activator (Alteplase) for ischemic stroke 3 to 5 hours after symptom onset. The ATLANTIS Study: a randomized controlled trial. Alteplase Thrombolysis for Acute Noninterventio-nal Therapy in Ischemic Stroke. *JAMA* 1999 Dec 1;282(21):2019-26.
- (37) Ahmed N, Wahlgren N, Brainin M, Castillo J, Ford GA, Kaste M, *et al.* Relationship of blood pressure, antihypertensive therapy, and outcome in ischemic stroke treated with intravenous thrombolysis: retrospective analysis from Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke-International Stroke Thrombolysis Register (SITS-ISTR). *Stroke* 2009 Jul;40(7):2442-9.
- (38) Hacke W, Donnan G, Fieschi C, Kaste M, von KR, Broderick JP, *et al.* Association of outcome with early stroke treatment: pooled analysis of ATLANTIS, ECASS, and NINDS rt-PA stroke trials. *Lancet* 2004 Mar 6;363(9411):768-74.
- (39) Diener HC, Nitschmann S. [Endovascular treatment for acute ischemic stroke : Multicenter Randomized Clinical Trial of Endovascular Treatment for Acute Ischemic Stroke in the Netherlands (MR CLEAN)]. *Internist (Berl)* 2015 Jul;56(7):847-50.
- (40) Demchuk AM, Goyal M, Menon BK, Eesa M, Ryckborst KJ, Kamal N, *et al.* Endovascular treatment for Small Core and Anterior circulation Proximal occlusion with Emphasis on minimizing CT to recanalization times (ESCAPE) trial: methodology. *Int J Stroke* 2015 Apr;10(3):429-38.
- (41) Campbell BC, Mitchell PJ, Yan B, Parsons MW, Christensen S, Churilov L, *et al.* A multicenter, randomized, controlled study to investigate EXtending the time for Thrombolysis in Emergency Neurological Deficits with Intra-Arterial therapy (EXTEND-IA). *Int J Stroke* 2014 Jan;9(1):126-32.
- (42) Saver JL, Goyal M, Bonafe A, Diener HC, Levy EI, Pereira VM, *et al.* Solitaire with the Intention for Thrombectomy as Primary Endovascular Treatment for Acute Ischemic Stroke (SWIFT PRIME) trial: protocol for a randomized, controlled, multicenter study comparing the Solitaire revascularization device with IV tPA with IV tPA alone in acute ischemic stroke. *Int J Stroke* 2015 Apr;10(3):439-48.
- (43) Bath PM. Is there a link between aspirin therapy and stroke severity? *Nat Clin Pract Neurol* 2007 Jan;3(1):12-3.
- (44) The International Stroke Trial (IST): a randomised trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19435 patients with acute ischaemic stroke. International Stroke Trial Collaborative Group. *Lancet* 1997 May 31;349(9065):1569-81.
- (45) CAST: randomised placebo-controlled trial of early aspirin use in 20,000 patients with acute ischaemic stroke. CAST (Chinese Acute Stroke Trial) Collaborative Group. *Lancet* 1997 Jun 7;349(9066):1641-9.
- (46) Rowat AM, Dennis MS, Wardlaw JM. Hypoxaemia in acute stroke is frequent and worsens outcome. *Cerebrovasc Dis* 2006;21(3):166-72.
- (47) Olsen TS, Langhorne P, Diener HC, Hennerici M, Ferro J, Sivenius J, *et al.* European Stroke Initiative Recommendations for Stroke Management-update 2003. *Cerebrovasc Dis* 2003;16(4):311-37.
- (48) Castillo J, Leira R, Garcia MM, Serena J, Blanco M, Davalos A. Blood pressure decrease during the acute phase of ischemic stroke is associated with brain injury and poor stroke outcome. *Stroke* 2004 Feb;35(2):520-6.
- (49) Capes SE, Hunt D, Malmberg K, Pathak P, Gerstein HC. Stress hyperglycemia and prognosis of stroke in nondiabetic and diabetic patients: a systematic overview. *Stroke* 2001 Oct;32(10):2426-32.

- (50) Fuentes B, Ortega-Casarrubios MA, Sanjose B, Castillo J, Leira R, Serena J, *et al.* Persistent hyperglycemia >155 mg/dL in acute ischemic stroke patients: how well are we correcting it?: implications for outcome. *Stroke* 2010 Oct;41(10):2362-5.
- (51) Fuentes B, Castillo J, San JB, Leira R, Serena J, Vivancos J, *et al.* The prognostic value of capillary glucose levels in acute stroke: the Glycemia in Acute Stroke (GLIAS) study. *Stroke* 2009 Feb;40(2):562-8.
- (52) Ribo M, Molina C, Montaner J, Rubiera M, gado-Mederos R, Arenillas JF, *et al.* Acute hyperglycemia state is associated with lower tPA-induced recanalization rates in stroke patients. *Stroke* 2005 Aug;36(8):1705-9.
- (53) Alvarez-Sabin J, Molina CA, Montaner J, Arenillas JF, Huertas R, Ribo M, *et al.* Effects of admission hyperglycemia on stroke outcome in reperfused tissue plasminogen activator--treated patients. *Stroke* 2003 May;34(5):1235-41.
- (54) Davalos A, Ricart W, GonzalezHuix F, Soler S, Marrugat J, Molins A, *et al.* Effect of malnutrition after acute stroke on clinical outcome. *Stroke* 1996 Jun;27(6):1028-32.
- (55) Dennis MS, Lewis SC, Warlow C. Effect of timing and method of enteral tube feeding for dysphagic stroke patients (FOOD): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2005 Feb 26;365(9461):764-72.
- (56) Clave P, Shaker R. Dysphagia: current reality and scope of the problem. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2015 May;12(5):259-70.
- (57) Harrison Principios de Medicina Interna. Dan L. Longo, editor. 2012.  
Ref Type: Edited Book
- (58) <http://apps.who.int/classifications/icd10/browse/2015/en>. www who int 2015
- (59) E.M.M.Quigley MHSE. Functional and GI Motility Disorders. [33, *Frontiers of Gastrointestinal Research*]. 2014. KARGER. Ref Type: Edited Book
- (60) Clave P, Terre R, de KM, Serra M. Approaching oropharyngeal dysphagia. *Rev Esp Enferm Dig* 2004 Feb;96(2):119-31.
- (61) Almirall J, Rofes L, Serra-Prat M, lcart R, Palomera E, Arreola V, *et al.* Oropharyngeal dysphagia is a risk factor for community-acquired pneumonia in the elderly. *Eur Respir J* 2012 Jul 26.
- (62) Steele CM, Miller AJ. Sensory input pathways and mechanisms in swallowing: a review. *Dysphagia* 2010 Dec;25(4):323-33.
- (63) Viana F. Chemosensory properties of the trigeminal system. *ACS Chem Neurosci* 2011 Jan 19;2(1):38-50.
- (64) Rofes L, Arreola V, Mukherjee R, Swanson J, Clave P. The effects of a xanthan gum-based thickener on the swallowing function of patients with dysphagia. *Aliment Pharmacol Ther* 2014 May;39(10):1169-79.
- (65) Rofes L, Arreola V, Martin A, Clave P. Effect of oral piperine on the swallow response of patients with oropharyngeal dysphagia. *J Gastroenterol* 2013 Dec 11.
- (66) Jean A. Brain stem control of swallowing: neuronal network and cellular mechanisms. *Physiol Rev* 2001 Apr;81(2):929-69.
- (67) Hamdy S, Aziz Q, Rothwell JC, Singh KD, Barlow J, Hughes DG, *et al.* The cortical topography of human swallowing musculature in health and disease. *Nature Medicine* 1996 Nov;2(11):1217-24.

- (68) Hamdy S, Rothwell JC, Brooks DJ, Bailey D, Aziz Q, Thompson DG. Identification of the cerebral loci processing human swallowing with H<sub>2</sub>(15)O PET activation. *J Neurophysiol* 1999 Apr;81(4):1917-26.
- (69) Ickenstein GW. Diagnosis and treatment of neurogenic dysphagia. Bremen: UNI-MED Verlag AG; 2011.
- (70) Massey BT. Physiology of oral cavity, pharynx and upper esophageal sphincter. 2014. *GI Motility online* 2006 [cited 2013 Sep 1]. Ref Type: Online Source
- (71) Logemann JA, Kahrilas PJ, Cheng J, Pauloski BR, Gibbons PJ, Rademaker AW, *et al.* Closure mechanisms of laryngeal vestibule during swallow. *Am J Physiol* 1992 Feb;262(2 Pt 1):G338-G344.
- (72) Massey T, Benson. "Diagrammatic illustration of motor events of swallowing reflex. From the following article Physiology of oral cavity, pharynx and upper esophageal sphincter" *Nature*. Goyal & Sheker *GI Mobility Online*. [http://www.nature.com/gimo/contents/pt1/fig\\_tab/gimo2\\_F1.html](http://www.nature.com/gimo/contents/pt1/fig_tab/gimo2_F1.html)
- (73) Guyton Hall. In: Mc Graw Hill, editor. *Tratado de Fisiología Médica*. 9ª ed ed. 1996. p. 372.
- (74) Martin-Harris B, Brodsky MB, Price CC, Michel Y, Walters B. Temporal coordination of pharyngeal and laryngeal dynamics with breathing during swallowing: single liquid swallows. *J Appl Physiol* (1985 ) 2003 May;94(5):1735-43.
- (75) Dozier TS, Brodsky MB, Michel Y, Walters BC, Jr., Martin-Harris B. Coordination of swallowing and respiration in normal sequential cup swallows. *Laryngoscope* 2006 Aug;116(8):1489-93.
- (76) Martin-Harris B, Brodsky MB, Michel Y, Ford CL, Walters B, Heffner J. Breathing and swallowing dynamics across the adult lifespan. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2005 Sep;131(9):762-70.
- (77) Clave P, Rofes L, Carrion S, Ortega O, Cabre M, Serra-Prat M, *et al.* Pathophysiology, Relevance and Natural History of Oropharyngeal Dysphagia among Older People. *Nestle Nutr Inst Workshop Ser* 2012;72:57-66.
- (78) Clave P, de KM, Arreola V, Girvent M, Farre R, Palomera E, *et al.* The effect of bolus viscosity on swallowing function in neurogenic dysphagia. *Aliment Pharmacol Ther* 2006 Nov 1;24(9):1385-94.
- (79) Kahrilas PJ, Lin S, Rademaker AW, Logemann JA. Impaired deglutitive airway protection: a video-fluoroscopic analysis of severity and mechanism. *Gastroenterology* 1997 Nov;113(5):1457-64.
- (80) Ramsey DJ, Smithard DG, Kalra L. Silent aspiration: what do we know? *Dysphagia* 2005;20:218-25.
- (81) Kertscher B, Speyer R, Palmieri M, Plant C. Bedside screening to detect oropharyngeal dysphagia in patients with neurological disorders: an updated systematic review. *Dysphagia* 2014 Apr;29(2):204-12.
- (82) Speyer R. Oropharyngeal dysphagia: screening and assessment. *Otolaryngol Clin North Am* 2013 Dec;46(6):989-1008.
- (83) Precongress Course 2nd ESSD Congress. Position Statements about dysphagia. [http://www.myessd.org/position\\_statements.php](http://www.myessd.org/position_statements.php) 2012
- (84) European Society for Swallowing Disorder. [www.myessd.org](http://www.myessd.org). [www myessd org](http://www.myessd.org) 2015
- (85) Bours GJ, Speyer R, Lemmens J, Limburg M, de WR. Bedside screening tests vs. videofluoroscopy or fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing to detect dysphagia in patients with neurological disorders: systematic review. *J Adv Nurs* 2009 Mar;65(3):477-93.

- (86) Martino R, Silver F, Teasell R, Bayley M, Nicholson G, Streiner DL, *et al.* The Toronto Bedside Swallowing Screening Test (TOR-BSST): development and validation of a dysphagia screening tool for patients with stroke. *Stroke* 2009 Feb;40(2):555-61.
- (87) Clave 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 Dec;27(6):806-15.
- (88) Wakasugi Y, Tohara H, Hattori F, Motohashi Y, Nakane A, Goto S, *et al.* Screening test for silent aspiration at the bedside. *Dysphagia* 2008 Dec;23(4):364-70.
- (89) Suiter DM, Leder SB, Karas DE. The 3-ounce (90-cc) water swallow challenge: a screening test for children with suspected oropharyngeal dysphagia. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2009 Feb;140(2):187-90.
- (90) 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 Apr;118(4):678-87.
- (91) Chen AY, Frankowski R, Bishop-Leone J, Hebert T, Leyk S, Lewin J, *et al.* The development and validation of a dysphagia-specific quality-of-life questionnaire for patients with head and neck cancer: the M. D. Anderson dysphagia inventory. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2001 Jul;127(7):870-6.
- (92) Addington WR, Stephens RE, Gilliland KA. Assessing the laryngeal cough reflex and the risk of developing pneumonia after stroke: an interhospital comparison. *Stroke* 1999 Jun;30(6):1203-7.
- (93) Rofes L, Arreola V, Mukherjee R, Clave P. Sensitivity and specificity of the Eating Assessment Tool and the Volume-Viscosity Swallow Test for clinical evaluation of oropharyngeal dysphagia. *Neurogastroenterol Motil* 2014 Sep;26(9):1256-65.
- (94) Burgos Peláez R, Sarto B, Seguro H, Romagosa A, Puiggrós C, Vázquez C, *et al.* Traducción y validación de la versión en español de la escala EAT-10 (Eating Assessment Tool-10) para despistaje de la disfagia. *Nutrición Hospitalaria* 26[Suplemento 1], 52-53. 2011.
- (95) 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 Dec;117(12):919-24.
- (96) DePippo KL, Holas MA, Reding MJ. Validation of the 3-oz water swallow test for aspiration following stroke. *Arch Neurol* 1992 Dec;49(12):1259-61.
- (97) Suiter DM, Leder SB. Clinical utility of the 3-ounce water swallow test. *Dysphagia* 2008 Sep;23(3):244-50.
- (98) Logemann JA, Veis S, Colangelo L. A screening procedure for oropharyngeal dysphagia. *Dysphagia* 1999;14(1):44-51.
- (99) Martino R, Terrault N, Ezerzer F, Mikulis D, Diamant NE. Dysphagia in a patient with lateral medullary syndrome: Insight into the central control of swallowing. *Gastroenterology* 2001 Aug;121(2):420-6.
- (100) 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 Sep;32(9):2081-7.
- (101) Nicosia MA, Robbins JA. The fluid mechanics of bolus ejection from the oral cavity. *J Biomech* 2001 Dec;34(12):1537-44.



- (102) Leder SB, Murray JT. Fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2008 Nov;19(4):787-ix.
- (103) Langmore SE, Schatz K, Olsen N. Fiberoptic endoscopic examination of swallowing safety: a new procedure. *Dysphagia* 1988;2:216-219
- (104) Silva LC, Herbella FA, Neves LR, Vicentine FP, Neto SP, Patti MG. Anatomophysiology of the pharyngo-upper esophageal area in light of high-resolution manometry. *J Gastrointest Surg* 2013 Dec;17(12):2033-8.
- (105) Ortega O, Cabré M, Clavé P. Oropharyngeal Dysphagia: Aetiology and Effects of Ageing. *Journal of GHR* 2014 May 21 3(5): 1049-1054
- (106) Kikawada M, Iwamoto T, Takasaki M. Aspiration and infection in the elderly : epidemiology, diagnosis and management. *Drugs Aging* 2005;22(2):115-30.
- (107) Carrion S, Cabre M, Monteis R, Roca M, Palomera E, Serra-Prat M, *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* 2014 May 9.
- (108) 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):139-46.
- (109) 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. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2014 Mar;69(3):330-7.
- (110) The committee for The Japanese Respiratory Society guidelines in management of respiratory infections. Aspiration pneumonia. *Respirology* 2004 Mar;9 Suppl 1:S35-S37.
- (111) Valenti WM, Trudell RG, Bentley DW. Factors predisposing to oropharyngeal colonization with gram-negative bacilli in the aged. *N Engl J Med* 1978 May 18;298(20):1108-11.
- (112) Langmore SE, Skarupski KA, Park PS, Fries BE. Predictors of aspiration pneumonia in nursing home residents. *Dysphagia* 2002;17(4):298-307.
- (113) Loeb M, High K. The effect of malnutrition on risk and outcome of community-acquired pneumonia. *Respir Care Clin N Am* 2005 Mar;11(1):99-108.
- (114) El Solh AA, Brewer T, Okada M, Bashir O, Gough M. Indicators of recurrent hospitalization for pneumonia in the elderly. *J Am Geriatr Soc* 2004 Dec;52(12):2010-5.
- (115) Loesche WJ, Bromberg J, Terpenning MS, Bretz WA, Dominguez BL, Grossman NS, *et al.* Xerostomia, xerogenic medications and food avoidances in selected geriatric groups. *J Am Geriatr Soc* 1995 Apr;43(4):401-7.
- (116) Cabre M, Serra-Prat M, Palomera E, Almirall J, Pallares R, Clave P. Prevalence and prognostic implications of dysphagia in elderly patients with pneumonia. *Age Ageing* 2010 Jan;39(1):39-45.
- (117) Rofes L, Arreola V, Almirall J, Cabre M, Campins L, Garcia-Peris P, *et al.* Diagnosis and management of oropharyngeal Dysphagia and its nutritional and respiratory complications in the elderly. *Gastroenterol Res Pract* 2011;2011.
- (118) Lin LC, Wu SC, Chen HS, Wang TG, Chen MY. Prevalence of impaired swallowing in institutionalized older people in taiwan. *J Am Geriatr Soc* 2002 Jun;50(6):1118-23.
- (119) Clave P, Arreola V, Velasco M. Tratamiento rehabilitador. In: Clave P, Garcia-Peris P, editors. *Guía de diagnóstico y de tratamiento nutricional y rehabilitador de la disfagia orofaríngea*. Barcelona: nestlé Nutrition; 2011. p. 155-68.

- (120) Speyer R, Baijens L, Heijnen M, Zwijnenberg I. Effects of therapy in oropharyngeal dysphagia by speech and language therapists: a systematic review. *Dysphagia* 2010 Mar;25(1):40-65.
- (121) Clave P, Arreola V, Velasco M, Quer M, Castellvi JM, Almirall J, *et al.* [Diagnosis and treatment of functional oropharyngeal dysphagia. Features of interest to the digestive surgeon]. *Cir Esp* 2007 Aug;82(2):62-76.
- (122) 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 Jun;38(3):556-63.
- (123) Clave P, Verdaguer A, Arreola V. [Oral-pharyngeal dysphagia in the elderly]. *Med Clin (Barc)* 2005 May 21;124(19):742-8.
- (124) Groher ME. Bolus management and aspiration pneumonia in patients with pseudobulbar dysphagia. *Dysphagia* 1987;1987(1):215-6.
- (125) Martino R, Foley N, Bhogal S, Diamant N, Speechley M, Teasell R. Dysphagia after stroke: incidence, diagnosis, and pulmonary complications. *Stroke* 2005 Dec;36(12):2756-63.
- (126) Daniels SK, Anderson JA, Willson PC. Valid items for screening dysphagia risk in patients with stroke: a systematic review. *Stroke* 2012 Mar;43(3):892-7.
- (127) Baroni AF, Fabio SR, Dantas RO. Risk factors for swallowing dysfunction in stroke patients. *Arq Gastroenterol* 2012 Apr;49(2):118-24.
- (128) 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 May;46(3):238-48.
- (129) Smithard DG, O'Neill PA, Parks C, Morris J. Complications and outcome after acute stroke. Does dysphagia matter? *Stroke* 1996 Jul;27(7):1200-4.
- (130) Falsetti P, Acciai C, Palilla R, Bosi M, Carpinteri F, Zingarelli A, *et al.* Oropharyngeal dysphagia after stroke: incidence, diagnosis, and clinical predictors in patients admitted to a neurorehabilitation unit. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2009 Sep;18(5):329-35.
- (131) Terre R, Mearin F. Oropharyngeal dysphagia after the acute phase of stroke: predictors of aspiration. *Neurogastroenterol Motil* 2006 Mar;18(3):200-5.
- (132) Smithard DG, O'Neill PA, England RE, Park CL, Wyatt R, Martin DF, *et al.* The natural history of dysphagia following a stroke. *Dysphagia* 1997;12(4):188-93.
- (133) Okubo PC, Fabio SR, Domenis DR, Takayanagui OM. Using the National Institute of Health Stroke Scale to predict dysphagia in acute ischemic stroke. *Cerebrovasc Dis* 2012;33(6):501-7.
- (134) Mann G, Hankey GJ, Cameron D. Swallowing function after stroke - Prognosis and prognostic factors at 6 months. *Stroke* 1999 Apr;30(4):744-8.
- (135) Paciaroni M, Mazzotta G, Corea F, Caso V, Venti M, Milia P, *et al.* Dysphagia following Stroke. *Eur Neurol* 2004;51(3):162-7.
- (136) Alberts MJ, Horner J, Gray L, Brazer SR. Aspiration after stroke: lesion analysis by brain MRI. *Dysphagia* 1992;7(3):170-3.
- (137) Daniels SK, Foundas AL. Lesion localization in acute stroke patients with risk of aspiration. *Journal of Neuroimaging* 1999 Apr;9(2):91-8.
- (138) Broadley S, Croser D, Cottrell J, Creevy M, Teo E, Yiu D, *et al.* Predictors of prolonged dysphagia following acute stroke. *Journal of Clinical Neuroscience* 2003 May;10(3):300-5.



- (139) Horner J, Buoyer FG, Alberts MJ, Helms MJ. Dysphagia Following Brain-Stem Stroke - Clinical Correlates and Outcome. *Archives of Neurology* 1991 Nov;48(11):1170-3.
- (140) Galovic M, Leisi N, Muller M, Weber J, Abela E, Kagi G, *et al.* Lesion location predicts transient and extended risk of aspiration after supratentorial ischemic stroke. *Stroke* 2013 Oct;44(10):2760-7.
- (141) 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 Aug;29(4):444-9.
- (142) Steinhagen V, Grossmann A, Benecke R, Walter U. Swallowing disturbance pattern relates to brain lesion location in acute stroke patients. *Stroke* 2009 May;40(5):1903-6.
- (143) 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.
- (144) Teismann IK, Steinstraeter O, Stoeckigt K, Suntrup S, Wollbrink A, Pantev C, *et al.* Functional oropharyngeal sensory disruption interferes with the cortical control of swallowing 4. *BMC Neurosci* 2007;8:62.
- (145) Hamdy S, Aziz Q, Rothwell JC, Crone R, Hughes D, Tallis RC, *et al.* Explaining oropharyngeal dysphagia after unilateral hemispheric stroke. *Lancet* 1997 Sep 6;350(9079):686-92.
- (146) Hamdy S, Aziz Q, Rothwell JC, Power M, Singh KD, Nicholson DA, *et al.* Recovery of swallowing after dysphagic stroke relates to functional reorganization in the intact motor cortex. *Gastroenterology* 1998 Nov;115(5):1104-12.
- (147) Teismann IK, Dziewas R, Steinstraeter O, Pantev C. Time-dependent hemispheric shift of the cortical control of volitional swallowing. *Hum Brain Mapp* 2009 Jan;30(1):92-100.
- (148) Robbins J, Levin RL. Swallowing after unilateral stroke of the cerebral cortex: preliminary experience. *Dysphagia* 1988;3(1):11-7.
- (149) Lundy DS, Smith C, Colangelo L, Sullivan PA, Logemann JA, Lazarus CL, *et al.* Aspiration: cause and implications. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1999 Apr;120(4):474-8.
- (150) Smithard DG. Swallowing and stroke. Neurological effects and recovery. *Cerebrovasc Dis* 2002;14(1):1-8.
- (151) 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 Feb 10;157(3):321-4.
- (152) Rofes L, Arreola V, Lopez I, Martin A, Sebastian M, Ciurana A, *et al.* Effect of surface sensory and motor electrical stimulation on chronic poststroke oropharyngeal dysfunction. *Neurogastroenterol Motil* 2013 Nov;25(11):888-e701.
- (153) Seo HG, Oh BM, Han TR. Longitudinal changes of the swallowing process in subacute stroke patients with aspiration. *Dysphagia* 2011 Mar;26(1):41-8.
- (154) Terre R, Mearin F. Resolution of tracheal aspiration after the acute phase of stroke-related oropharyngeal Dysphagia. *Am J Gastroenterol* 2009 Apr;104(4):923-32.
- (155) Meng NH, Wang TG, Lien IN. Dysphagia in patients with brainstem stroke: incidence and outcome. *Am J Phys Med Rehabil* 2000 Mar;79(2):170-5.
- (156) Norman K, Pichard C, Lochs H, Pirlich M. Prognostic impact of disease-related malnutrition. *Clin Nutr* 2008 Feb;27(1):5-15.
- (157) Foley N, Teasell R, Salter K, Kruger E, Martino R. Dysphagia treatment post stroke: a systematic review of randomised controlled trials. *Age and Ageing* 2008 May;37(3):258-64.

- (158) Kemmling A, Lev MH, Payabvash S, Betensky RA, Qian J, Masrur S, *et al.* Hospital acquired pneumonia is linked to right hemispheric peri-insular stroke. *PLoS One* 2013;8(8):e71141.
- (159) Hannawi Y, Hannawi B, Rao CP, Suarez JI, Bershada EM. Stroke-associated pneumonia: major advances and obstacles. *Cerebrovasc Dis* 2013;35(5):430-43.
- (160) Ickenstein GW, Stein J, Ambrosi D, Goldstein R, Horn M, Bogdahn U. Predictors of survival after severe dysphagic stroke. *Journal of Neurology* 2005 Dec;252(12):1510-6.
- (161) Ickenstein GW, Riecker A, Hohlig C, Muller R, Becker U, Reichmann H, *et al.* Pneumonia and in-hospital mortality in the context of neurogenic oropharyngeal dysphagia (NOD) in stroke and a new NOD step-wise concept. *J Neurol* 2010 Sep;257(9):1492-9.
- (162) Hinchey JA, Shephard T, Furie K, Smith D, Wang D, Tonn S. Formal dysphagia screening protocols prevent pneumonia. *Stroke* 2005 Sep;36(9):1972-6.
- (163) Rofes L, Vilardell N, Clavé P. Post-stroke dysphagia: progress at last. *Neurogastroenterol Motil* 2013 Apr 25.
- (164) McNamara FN, Randall A, Gunthorpe MJ. Effects of piperine, the pungent component of black pepper, at the human vanilloid receptor (TRPV1). *Br J Pharmacol* 2005 Mar;144(6):781-90.
- (165) Rofes L, Arreola V, Martin A, Clavé P. Natural capsaicinoids improve swallow response in older patients with oropharyngeal dysphagia. *Gut* 2013 Sep;62(9):1280-7.
- (166) <https://www.nice.org.uk/guidance/ipg490>. National Institute of Health and Care Excellence 2015
- (167) Park JW, Oh JC, Lee JW, Yeo JS, 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*. In press 2012.
- (168) Jayasekaran V, Singh S, Tyrrell P, Michou E, Jefferson S, Mistry S, *et al.* Adjunctive functional pharyngeal electrical stimulation reverses swallowing disability after brain lesions. *Gastroenterology* 2010 May;138(5):1737-46.
- (169) WHO. International Classification of functioning, disability and health (online), [http://www.who.int/classifications/icf/en\(2014\)](http://www.who.int/classifications/icf/en(2014)). online 2014
- (170) Ickenstein GW, Hohlig C, Prosielgel M, Koch H, Dziewas R, Bodechtel U, *et al.* Prediction of outcome in neurogenic oropharyngeal dysphagia within 72 hours of acute stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2012 Oct;21(7):569-76.
- (171) Kind A, Anderson P, Hind J, Robbins J, Smith M. Omission of dysphagia therapies in hospital discharge communications. *Dysphagia* 2011 Mar;26(1):49-61.
- (172) Abilleira S, Gallofre M, Ribera A, Sanchez E, Tresserras R. Quality of in-hospital stroke care according to evidence-based performance measures: results from the first audit of stroke, Catalonia, Spain. *Stroke* 2009 Apr;40(4):1433-8.
- (173) Abilleira S, Ribera A, Sanchez E, Tresserras R, Gallofre M. The Second Stroke Audit of Catalonia shows improvements in many, but not all quality indicators. *Int J Stroke* 2012 Jan;7(1):19-24.
- (174) Prats-Galino A, Soria G, de NM, Puig J, Pedraza S. Functional anatomy of subcortical circuits issuing from or integrating at the human brainstem. *Clin Neurophysiol* 2012 Jan;123(1):4-12.
- (175) Charlson M, Szatrowski TP, Peterson J, Gold J. Validation of a combined comorbidity index. *J Clin Epidemiol* 1994 Nov;47(11):1245-51.
- (176) Bauer JM, Kaiser MJ, Anthony P, Guigoz Y, Sieber CC. The Mini Nutritional Assessment--its history, today's practice, and future perspectives. *Nutr Clin Pract* 2008 Aug;23(4):388-96.

- (177) Van Swieten JC, Koudstaal PJ, Visser MC, Schouten HJ, van GJ. Interobserver agreement for the assessment of handicap in stroke patients. *Stroke* 1988 May;19(5):604-7.
- (178) Mahoney Fi, Barthel DW. Functional evaluation: the BARTHEL INDEX. *Md State Med J* 1965 Feb;14:61-5.
- (179) Rofes L, Arreola V, Clave P. The volume-viscosity swallow test for clinical screening of Dysphagia and aspiration. *Nestle Nutr Inst Workshop Ser* 2012;72:33-42.
- (180) Brott T, Adams HP, Jr., Olinger CP, Marler JR, Barsan WG, Biller J, *et al.* Measurements of acute cerebral infarction: a clinical examination scale. *Stroke* 1989 Jul;20(7):864-70.
- (181) Adams HP, Jr., Davis PH, Leira EC, Chang KC, Bendixen BH, Clarke WR, *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 Jul 13;53(1):126-31.
- (182) Cote R, Battista RN, Wolfson C, Boucher J, Adam J, Hachinski V. The Canadian Neurological Scale: validation and reliability assessment. *Neurology* 1989 May;39(5):638-43.
- (183) Jimenez I, Agulla J, Pouso M, Sabucedo M, Rodriguez-Yanez M, Sobrino T, *et al.* [Cognitive impairment associated to leukoaraiosis: its pathophysiology, clinical manifestations and treatment]. *Rev Neurol* 2008 Nov 16;47(10):536-44.
- (184) Kothari RU, Brott T, Broderick JP, Barsan WG, Sauerbeck LR, Zuccarello M, *et al.* The ABCs of measuring intracerebral hemorrhage volumes. *Stroke* 1996 Aug;27(8):1304-5.
- (185) Pedraza S, Puig J, Blasco G, Daunis IE, Boada I, Bardera A, *et al.* Reliability of the ABC/2 method in determining acute infarct volume. *J Neuroimaging* 2012 Apr;22(2):155-9.
- (186) E.Palomeras Soler, P.Fossas Felip, V.Casado Ruiz, A.cano Orgaz, P.Sanz Cartagena, D.Muriana Batis-te. Registro de Ictus del Hospital de Mataró: 10 años de registro en un hospital comarcal. *Neurologia* 2015;30(5):283-9.
- (187) Arboix A, Cendros V, Besa M, Garcia-Eroles L, Oliveres M, Targa C, *et al.* Trends in risk factors, stroke subtypes and outcome. Nineteen-year data from the Sagrat Cor Hospital of Barcelona stroke registry. *Cerebrovasc Dis* 2008;26(5):509-16.
- (188) Arias-Rivas S, Vivancos-Mora J, Castillo J. [Epidemiology of the subtypes of stroke in hospitalised patients attended by neurologists: results of the EPICES registry (I)]. *Rev Neurol* 2012 Apr 1;54(7):385-93.
- (189) Teuschl Y, Brainin M, Matz K, Dachenhausen A, Ferrari J, Seyfang L, *et al.* Time trends in patient characteristics treated on acute stroke-units: results from the Austrian Stroke Unit Registry 2003-2011. *Stroke* 2013 Apr;44(4):1070-4.
- (190) Palm F, Urbanek C, Wolf J, Buggle F, Kleemann T, Hennerici MG, *et al.* Etiology, risk factors and sex differences in ischemic stroke in the Ludwigshafen Stroke Study, a population-based stroke registry. *Cerebrovasc Dis* 2012;33(1):69-75.
- (191) Michel P, Odier C, Rutgers M, Reichhart M, Maeder P, Meuli R, *et al.* The Acute STroke Registry and Analysis of Lausanne (ASTRAL): design and baseline analysis of an ischemic stroke registry including acute multimodal imaging. *Stroke* 2010 Nov;41(11):2491-8.
- (192) Meretoja A, Roine RO, Kaste M, Linna M, Juntunen M, Erila T, *et al.* Stroke monitoring on a national level: PERFECT Stroke, a comprehensive, registry-linkage stroke database in Finland. *Stroke* 2010 Oct;41(10):2239-46.

- (193) Deleu D, Inshasi J, Akhtar N, Ali J, Vurgese T, Ali S, *et al.* Risk factors, management and outcome of subtypes of ischemic stroke: a stroke registry from the Arabian Gulf. *J Neurol Sci* 2011 Jan 15;300(1-2):142-7.
- (194) Kita Y, Turin TC, Ichikawa M, Sugihara H, Morita Y, Tomioka N, *et al.* Trend of stroke incidence in a Japanese population: Takashima stroke registry, 1990-2001. *Int J Stroke* 2009 Aug;4(4):241-9.
- (195) Parker C, Power M, Hamdy S, Bowen A, Tyrrell P, Thompson DG. Awareness of dysphagia by patients following stroke predicts swallowing performance. *Dysphagia*. 2004;19:28 –35.
- (196) Barer DH. The natural history and functional consequences of dysphagia after hemispheric stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1989 Feb;52(2):236-41.
- (197) Kidd D, Lawson J, Nesbitt R, Macmahon J. Aspiration in Acute Stroke - A Clinical-Study with Videofluoroscopy. *Quarterly Journal of Medicine* 1993 Dec;86(12):825-9.
- (198) Sala R, Munto MJ, de la Calle J, Preciado I, Miralles T, Cortes A, Molla R, Alcaide M. Swallowing changes in cerebrovascular accidents: incidence, natural history, and repercussions on the nutritional status, morbidity, and mortality. *Rev Neurol*. 1998;27:759 –766.
- (199) 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 Nov;57(11):2101-6.
- (200) Somasundaram S, Henke C, Neumann-Haefelin T, Isenmann S, Hattingen E, Lorenz MW, *et al.* Dysphagia risk assessment in acute left-hemispheric middle cerebral artery stroke. *Cerebrovasc Dis* 2014;37(3):217-22.
- (201) Gordon C, Hewer RL, Wade DT. Dysphagia in acute stroke. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1987 Aug 15;295(6595):411-4.
- (202) Ribeiro PW, Cola PC, Gatto AR, da Silva RG, Luvizutto GJ, Braga GP, *et al.* The incidence of dysphagia in patients receiving cerebral reperfusion therapy poststroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2014 Jul;23(6):1524-8.
- (203) Hinds NP, Wiles CM. Assessment of swallowing and referral to speech and language therapists in acute stroke. *QJM* 1998 Dec;91(12):829-35.
- (204) Dennis MS, Lewis SC, Warlow C. Routine oral nutritional supplementation for stroke patients in hospital (FOOD): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2005 Feb 26;365(9461):755-63.
- (205) Lim SH, Lieu PK, Phua SY, Seshadri R, Venketasubramanian N, Lee SH, *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.
- (206) Alberts MJ, Faulstich ME, Gray L. Stroke with Negative Brain Magnetic-Resonance-Imaging. *Stroke* 1992 May;23(5):663-7.
- (207) Suntrup S, Kemmling A, Warnecke T, Hamacher C, Oelenberg S, Niederstadt T, Heindel W, Wiendl H, Dziewas R. 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 May;22(5):832-8. doi: 10.1111/ene.12670. Epub 2015 Feb 13.
- (208) Almirall J, Cabre M, Clave P. Aspiration pneumonia. *Med Clin (Barc)* 2007;129:424-32.

- 
- (209) Minnerup J, Wersching H, Brokinkel B, Dziewas R, Heuschmann PU, Nabavi DG, *et al.* The impact of lesion location and lesion size on poststroke infection frequency. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2010 Feb;81(2):198-202.
- (210) Odderson IR, Keaton JC, McKenna BS. Swallow management in patients on an acute stroke pathway: quality is cost effective. *Arch Phys Med Rehabil* 1995 Dec;76(12):1130-3.
- (211) Serra-Prat M, Hinojosa G, Lopez D, Juan M, Fabre E, Voss DS, *et al.* Prevalence of oropharyngeal dysphagia and impaired safety and efficacy of swallow in independently living older persons. *J Am Geriatr Soc* 2011 Jan;59(1):186-7.
- (212) Westergren A. Detection of eating difficulties after stroke: a systematic review. *Int Nurs Rev* 2006 Jun;53(2):143-9.
- (213) Poels BJ, Brinkman-Zijlker HG, Dijkstra PU, Postema K. Malnutrition, eating difficulties and feeding dependence in a stroke rehabilitation centre. *Disabil Rehabil* 2006 May 30;28(10):637-43.
- (214) A.Martín, O.Ortega, M.Roca, M.Arús, P.Clavé . Effect of a MINIMAL-MASSIVE INTERVENTION on hospitalized older patients with OROPHARYNGEAL DYSPHAGIA, preliminary results. 5th ESSD congress (Barcelona 2015). 2015.
- (215) Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Management of Patients with Stroke: Identification and Management of Dysphagia. [www.sign.ac.uk/guidelines/fulltext/119](http://www.sign.ac.uk/guidelines/fulltext/119) - 2010 June 1
- (216) Walter U, Knoblich R, Steinhagen V, Atès M, Benecke R, Kloth A. Predictors of pneumonia in acute stroke patients admitted to a neurological intensive care unit. *J Neurol* 2007 Oct;254(10):1323-9.







# ANNEXOS





# **QUADERN DE RECOLLIDA DE DADES**

**PROJECTE MARATÓ-11: Ictus i disfàgia**

**SUB-ESTUDI 1: Prevalença i factors de risc**

Versió 2, 25 d'abril del 2012

Núm Pacient: |\_\_|\_\_|\_\_|

Inicials: |\_\_|\_\_|\_\_|\_\_|

(Primeres 2 lletres cognom/ nom)

Núm Pacient: Inicials: **ÍNDEX**

<b>Criteris d'inclusió i exclusió</b>	<b>3</b>
<b>Dades sociodemogràfiques, clíniques i estil de vida</b>	<b>4</b>
<b>Dades PRE-INGRÉS</b>	<b>5-9</b>
EAT-10	5
Escala de Rankin	6
Índex de Barthel	7
MNA	8
Índex de Charlson	9
<b>Dades INGRÉS</b>	<b>10-17</b>
Exploració física	10
Exploració deglutòria (MECV-V)	11
VFS	12
Escala NIHSS	13
Escala Canadenc	14
<b>Dades ALTA</b>	<b>15-24</b>
Exploració física	15
EAT-10	16
Exploració deglutòria (MECV-V)	17
Escala NIHSS	18
Escala Canadenc	19
Escala de Rankin	20
Índex de Barthel	21
MNA	22
Índex de Charlson	23
Test de la tos	24
<b>RENISEN</b>	<b>25-30</b>
<b>Dades 3 MESOS</b>	<b>31-46</b>
Supervivència i complicacions	31
Exploració física	32
Avaluació i hàbits de higiene oral	33
EAT-10	34
Exploració deglutòria (MECV-V)	35
VFS	36
Escala de Rankin	37
Índex de Barthel	38
MNA	39
Test de la tos	40

Completat per:

Data:

Núm Pacient: Inicials: **CRITERIS D'INCLUSIÓ**

Edat &gt; 18 anys

sí  no 

Pacient ingressat amb diagnòstic d'ictus

sí  no 

Estudi explicat i firma del consentiment informat

sí  no **CRITERIS D'EXCLUSIÓ**

Pacient amb diagnòstic previ de disfàgia orofaríngia

sí  no 

Altres

Completat per:

Data:

Núm Pacient: Inicials: **Dades sociodemogràfiques, clíniques i estil de vida:**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 pre-ingrés:

- Benzodiazepines  
 Altres ansiolítics: \_\_\_\_\_  
 Neurolèptics/Antipsicòtics  
 ISRS  
 Altres antidepressius: \_\_\_\_\_
- L-DOPA  
 Amantadine  
 Àcid fòlic  
 iECA

Completat per:

Data:

Núm Pacient: Inicials: **PRE-INGRÉS****Síntomes deglutoris: EAT 10 (pre-ingrés)****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.

Completat per:

Data:

Núm Pacient: Inicials: **Escala de Rankin (pre-ingrés)**

<b>ERM</b>		
<b>Nivel</b>	<b>Grado de incapacidad</b>	
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	

Completat per:

Data:



Núm Pacient: Inicials: **Grau de funcionalitat: Índex de Barthel (pre-ingrés)**

<b>MENJAR</b>	
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
<b>BANY</b>	
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.
<b>HIGIENE PERSONAL</b>	
5	<i>Autònom:</i> Pot rentar-se la cara i les mans, pentinar-se, rentar-se les dents i afeitarse 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.
<b>VESTIR-SE/DESVESTIR-SE</b>	
10	<i>Autònom:</i> Treure's i posar-se la roba, lligar-se les sabates, cordar-se botons i col·locar-se faixa, bragues 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.
<b>CONTROL ANAL</b>	
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.
<b>CONTROL VESICAL</b>	
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.
<b>ÚS DEL WC</b>	
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
<b>TRANSFERÈNCIA</b>	
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.
<b>CAMINAR</b>	
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.
<b>PUJAR I BAIXAR ESCALES</b>	
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**

Completat per:

Data:

Núm Pacient: Inicials: **Estat nutricional: Mini Nutritional Assessment (MNA) (pre-ingrés)**

## 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)<sup>2</sup> en kg/m<sup>2</sup>)

- 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](http://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.

Ruberstein 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.

\* Société des Produits Nestlé, S.A., Vevey, Switzerland, Trademark Owners

© Nestlé, 1994, Revision 2009. N67200 12/99 10M

Para más información: [www.mna-elderly.com](http://www.mna-elderly.com)

Completat per:

Data:

Núm Pacient: |\_|\_|\_|\_|

Inicials: |\_|\_|\_|\_|

**Co-morbiditats: Escala de Comorbiditat de Charlson (pre-ingrés):**

Infarto de Miocardio (se excluye cambios EKG sin antecedentes médicos)	1
Enfermedad coronaria	1
Insuficiencia Cardíaca Congestiva	1
Enfermedad Vascul ar Periférica ( incluye Aneurisma de Aorta 6 cm )	1
Enfermedad Cerebrovascular	1
Hipertensión arterial	1
Alcoholismo	1
Enfermedad tromboembólica	1
Arritmia	1
Demencia	1
EPOC	1
Enfermedad del tejido conectivo	1
Úlcus péptico	1
Hepatopatía Leve ( sin hipertensión portal incluye hepatitis crónica)	1
Diabetes mellitus sin evidencia de afectación de órganos diana	1
Hemiplejia	2
Enfermedad Renal moderada-severa	2
Diabetes con afectación de órganos dianas (retinopatía, nefropatía etc)	2
Tumor sin metástasis ( excluir si > 5 años desde el diagnóstico)	2
Leucemia (Aguda o Crónica)	2
Linfoma	2
Enfermedad Hepática moderada o severa	3
Tumor Sólido con metástasis	6
SIDA ( no únicamente HIV positivo )	6

**PUNTUACIÓ TOTAL**


Completat per:

Data:

Núm Pacient: Inicials: **INGRÉS**Data ingrés a urgències: 

Dia Mes Any

Hora ingrés a urgències: Les diferents exploracions i qüestionaris corresponents al INGRÉS, s'han de realitzar en les primeres **48 hores** després d'ingressar el pacient.Unitat ingrés: Data ingrés unitat 

Dia Mes Any

Hora ingrés a unitat: **Exploració Física (ingrés):**

Data exploració:

Dia Mes Any

Pes  KgTalla  cmIMC: ,  kg/m<sup>2</sup>Circumferència braç ,  cmCircumferència cuixa ,  cm**Avaluació de la higiene oral:**Edentul sí  no Càries sí  no Periodontitis sí  no OHI-S ,  punts

Completat per:

Data:

Núm Pacient: | |\_|\_|\_|

Inicials: |\_|\_|\_|\_|

**Exploració deglutòria (MECV-V **ingrés**):**

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									
DESATURACIÓN DE OXÍGENO									
TOS									

## ALTERACIONES O SIGNOS DE EFICACIA

SELLO LABIAL									
RESIDUOS ORALES									
DEGLUCIÓN FRACCIONADA									
RESIDUOS FARINGEOS									

## 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-----.

El pacient presenta disfàgia orofaríngea? Sí  No El pacient té alterada la eficàcia de la deglució? Sí  No El pacient té alterada la seguretat de la deglució? Sí  No 

↳ si alteració greu de la seguretat → demanar estudi VFS

Alteració de la fase oral Sí  No Alteració de la fase faríngea Sí  No 

→ Dieta durant l'ingrés:

 Normal  Restringida  Tova  Puré No oral →  NG + oral adaptada  NG  PEG  iv Test no realitzat → Motiu: \_\_\_\_\_

Completat per:

Data:

Núm Pacient: Inicials: **Videofluoroscòpia (VFS ingrés):** No realitzada

	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? Si  No El pacient té alterada la eficàcia de la deglució? Si  No El pacient té alterada la seguretat de la deglució? Si  No Viscositat recomendada:  Líquid  Nèctar  PúdingVolum recomanat:  5 mL  10 mL  20 mL

Completat per:

Data:

Núm Pacient:

Inicials:

**Escala NIHSS (ingrés):**

NIHSS		
Ítems		P Exploración
<b>1a. Nivel de conciencia</b>	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
<b>1b. Preguntas LOC (mes y edad)</b>	Responde ambas bien	0 En afasia y estupor se puntúa 2. En incapacidad para emitir lenguaje no secundario a afasia (intubación, anartria...) se puntúa 1.
	Responde solo una bien	1 Solo se valora la respuesta inicial, sin ayuda.
	Incorrecto	2
<b>1c. Órdenes LOC</b>	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.
<b>2.Mirada</b>	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.
<b>3.Campos visuales</b>	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 (item 11).
	Cuadrantanopsia	1 Si ceguera preexistente se puntúa 3.
	Hemianopsia homónima	2
	H. homónima bilateral, ceguera	3
<b>4.Parálisis facial</b>	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
<b>5a. MSI</b>	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".
<b>5b. MSD</b>	Claudica (4/5)	
<b>6a. MII</b>	Contra gravedad, con resistencia (3/5)	
<b>6b. MID</b>	Contra gravedad, sin resistencia (1-2/5)	3 En decúbito supino, extender las piernas 30°. Claudica si cae antes de 5". Amputación o fusión articular en cadera se puntúa 9 v se explica el por qué.
	Sin movimiento (0/5)	4
<b>7.Ataxia de miembros</b>	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
<b>8. Sensibilidad</b>	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.
<b>9. Lenguaje (afasia)</b>	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.
<b>10. Disartria</b>	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
<b>11. Extinción</b>	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**













**TOTAL:**

Completat per:

Data:



Núm Pacient: Inicials: **Escala Canadense (ingrés):**

ESCALA CANADIENSE						
<b>ESTADO MENTAL</b>	Nivel de conciencia		Alerta	3		
			Obnubilado	1,5		
	Orientación		Orientado	1		
		Desorientado	0			
Lenguaje		Normal	1			
		Déficit de expresión	0,5			
		Déficit de comprensión	0			
<b>FUNCIÓN MOTORA (debilidad)</b>	<b>Compresión conservada</b>		<b>Compresión deficitaria</b>			
<b>Cara</b>	Ninguna	0,5	Simétrica	0,5		
	Presente	0	Asimétrica	0		
<b>Miembro superior</b>	PROXIMAL:		Igual	1,5		
	1. Ninguna (Fuerza 5/5)	1,5			Desigual	0
	2. Leve (F. 3-4/5)	1				
	3. moderada-grave (F. 2/5)	0,5				
Total (F. 1-0/5)	0					
DISTAL:		1,5				
Ninguna		1				
Leve		0,5				
Significativa		0				
Total						
<b>Miembro inferior</b>	Ninguna	1,5	Igual	1,5		
	Leve	1			Desigual	0
	Significativa	0,5				
	Total	0				

Puntuació total: 

Completat per:

Data:

Núm Pacient: Inicials: **ALTA**Data alta: 

Dia Mes Any



Les diferents exploracions i qüestionaris corresponents a l'ALTA, s'han de realitzar en les darreres **24 hores** d'ingrés del pacient.

**Exploració Física (alta):**

Data exploració:

Dia Mes Any

Pes  KgTalla  cmIMC: ,  kg/m<sup>2</sup>Circumferència braç ,  cmCircumferència cuixa ,  cm**Tractament (alta):**

- Benzodiazepines  
 Altres ansiolítics: \_\_\_\_\_  
 Neuroleptics/Antipsicòtics  
 ISRS  
 Altres antidepressius: \_\_\_\_\_

- L-DOPA  
 Amantadine  
 Àcid fòlic  
 iECA

Completat per:

Data:

Núm Pacient: Inicials: **Síntomes deglutoris: EAT 10 (alta):****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

**C. PUNTUACIÓN**

Sume el número de puntos y escriba la puntuación total en los recuadros.

**Puntuación total** (máximo 40 puntos)**D. 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.

Completat per:

Data:

Núm Pacient: Inicials: **Exploració deglutòria (MECV-V alta):**

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									
DESATURACIÓN DE OXÍGENO									
TOS									

**ALTERACIONES O SIGNOS DE EFICACIA**

SELLO LABIAL									
RESIDUOS ORALES									
DEGLUCIÓN FRACCIONADA									
RESIDUOS FARINGEOS									

**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-----.

El pacient presenta disfàgia orofaríngea? **Sí**  **No** El pacient té alterada la eficàcia de la deglució? **Sí**  **No** El pacient té alterada la seguretat de la deglució? **Sí**  **No** Alteració de la fase oral **Sí**  **No** Alteració de la fase faríngea **Sí**  **No**  Test no realitzat → Motiu: \_\_\_\_\_S'ha derivat a motilitat digestiva per visita als 3 mesos? **Sí**  **No** 

Instruccions/ recomanacions realitzades a l'alta:

Nom de l'instructor

Adaptació de la dieta líquida **Sí**  **No** Adaptació de la dieta sòlida **Sí**  **No** Higiene oral **Sí**  **No** 

Completat per:

Data:

Núm Pacient: Inicials: **Escala NIHSS (alta):**

NIHSS		
Ítems		P Exploración
<b>1a. Nivel de conciencia</b>	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
<b>1b. Preguntas LOC (mes y edad)</b>	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.
<b>1c. Órdenes LOC</b>	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.
<b>2. Mirada</b>	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.
<b>3. Campos visuales</b>	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
<b>4. Parálisis facial</b>	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
<b>5a. MSI</b>	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)	
<b>5b. MSD</b>	Contra gravedad, con resistencia (3/5)	3 En decúbito supino, extender las piernas 30°. Claudica si cae antes de 5°.
	Contra gravedad, sin resistencia (1-2/5)	
<b>6b. MID</b>		Amputación o fusión articular en cadera se puntúa 9 y se explica el por qué.
	Sin movimiento (0/5)	4
<b>7. Ataxia de miembros</b>	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
<b>8. Sensibilidad</b>	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.
<b>9. Lenguaje (afasia)</b>	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.
<b>10. Disartria</b>	No hay	0 Si intubado u otras barreras físicas que impidan lenguaje se puntúa 9, con explicación añadida.
	Leve-moderada	1
	Grave o anartria	2
<b>11. Extinción</b>	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 total:

Completat per:

Data:

Núm Pacient: Inicials: **Escala Canadense (alta):**

ESCALA CANADIENSE				
<b>ESTADO MENTAL</b>	Nivel de conciencia		Alerta	3
			Obnubilado	1,5
	Orientación		Orientado	1
		Desorientado	0	
Lenguaje		Normal	1	
		Déficit de expresión	0,5	
		Déficit de comprensión	0	
<b>FUNCIÓN MOTORA (debilidad)</b>	<b>Compresión conservada</b>		<b>Compresión deficitaria</b>	
<b>Cara</b>	Ninguna	0,5	Simétrica	0,5
	Presente	0	Asimétrica	0
<b>Miembro superior</b>	PROXIMAL:		Igual	1,5
	1. Ninguna (Fuerza 5/5)	1,5	Desigual	0
	2. Leve (F. 3-4/5)	1		
	3. moderada-grave (F. 2/5)	0,5		
	Total (F. 1-0/5)	0		
	DISTAL:	1,5		
	Ninguna	1		
	Leve	0,5		
	Significativa	0		
	Total			
<b>Miembro inferior</b>	Ninguna	1,5	Igual	1,5
	Leve	1	Desigual	0
	Significativa	0,5		
	Total	0		

Puntuació total:

Completat per:

Data:



Núm Pacient: Inicials: **Escala de Rankin (alta):**

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	

Completat per:

Data:



Núm Pacient: Inicials: **Grau de funcionalitat: Índex de Barthel (alta):**

<b>MENJAR</b>	
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
<b>BANY</b>	
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.
<b>HIGIENE PERSONAL</b>	
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.
<b>VESTIR-SE/DESVESTIR-SE</b>	
10	<i>Autònom:</i> Treure's i posar-se la roba, lligar-se les sabates, cordar-se botons i col·locar-se faixa, braquer 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.
<b>CONTROL ANAL</b>	
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.
<b>CONTROL VESICAL</b>	
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.
<b>ÚS DEL WC</b>	
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
<b>TRANSFERÈNCIA</b>	
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.
<b>CAMINAR</b>	
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.
<b>PUJAR I BAIXAR ESCALES</b>	
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.

<b>PUNTUACIÓ TOTAL</b>
------------------------

Completat per:

Data:

Núm Pacient: Inicials: **Estat nutricional: Mini Nutritional Assessment (MNA) (alta):**

## 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)<sup>2</sup> en kg/m<sup>2</sup>)

- 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](http://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 JQ, 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.

\* Société des Produits Nestlé, S.A., Vevey, Switzerland, Trademark Owners

© Nestlé, 1994, Revision 2009. N67200 12/99 10M

Para más información: [www.mna-elderly.com](http://www.mna-elderly.com)

Completat per:

Data:

Núm Pacient: Inicials: **Co-morbiditats: Escala de Comorbiditat de Charlson (alta)**

Infarto de Miocardio (se excluye cambios EKG sin antecedentes médicos)	1
Enfermedad coronaria	1
Insuficiencia Cardíaca Congestiva	1
Enfermedad Vascul ar Periférica ( incluye Aneurisma de Aorta 6 cm )	1
Enfermedad Cerebrovascular	1
Hipertensión arterial	1
Alcoholismo	1
Enfermedad tromboembólica	1
Arritmia	1
Demencia	1
EPOC	1
Enfermedad del tejido conectivo	1
Úlcus péptico	1
Hepatopatía Leve ( sin hipertensión portal incluye hepatitis crónica)	1
Diabetes mellitus sin evidencia de afectación de órganos diana	1
Hemiplejia	2
Enfermedad Renal moderada-severa	2
Diabetes con afectación de órganos dianas (retinopatía, nefropatía etc)	2
Tumor sin metástasis ( excluir si > 5 años desde el diagnóstico)	2
Leucemia (Aguda o Crónica)	2
Linfoma	2
Enfermedad Hepática moderada o severa	3
Tumor Sólido con metástasis	6
SIDA ( no únicamente HIV positivo )	6

**PUNTUACIÓ TOTAL**

Completat per:

Data:

Núm Pacient: Inicials: **Test de la tos: Àcid cítric**

Concentració C2: \_\_\_\_\_ mM

Concentració C5: \_\_\_\_\_ mM

Completat per:

Data:

Núm Pacient: Inicials: **RENISEN****ANTECEDENTS I MALALTIES CONCOMITANTS****Consum d'alcohol (g/ dia):**

1. No  
 2. Moderat (<40 g/ dia)  
 3. Excessiu (> 40 g/ dia)  
 99. Desconegut

**Tabaquisme:**

1. No  
 2. Sí (> 10 c/ dia)  
 3. Ex-fumador  
 99. Desconegut

**Hipertensió arterial:**

1. No  
 2. Sí (coneguda prèviament)  
 3. Sí (diagnosticada durant l'ingrés)  
 99. Desconegut

**Diabetis mellitus:**

1. No  
 2. Sí (coneguda prèviament)  
 3. Sí (diagnosticada durant l'ingrés)  
 99. Desconegut

**Dislipidèmia:**

1. No  
 2. Sí (coneguda prèviament)  
 3. Sí (diagnosticada durant l'ingrés)  
 99. Desconegut

**Cardiopatía:**

1. No  
 2. Sí:
  - Cardiopatía isquèmica:
    - 1. No
    - 2. Angor
    - 3. IAM  $\leq$  4 setmanes
    - 4. IAM  $\geq$  4 setmanes
  - Cardiopatía embolígena major
    - 1. No
    - 2. Sí
    - 99. Desconeguda
  - Cardiopatía embolígena menor
    - 1. No
    - 2. Sí
    - 3. Desconeguda 99. Desconegut

**Íctus previ:**

1. No  
 2. Sí
  - AIT
  - Infart cerebral
  - Hemorràgia cerebral
  - Íctus no especificat 99. Desconegut

**Tractament previ:**

- Antiagregants  
 Anticoagulants  
 Estatines  
 Antihipertensius  
 Antidiabètics (orals o insulina)  
 Altres tractaments  
 Ningú  
 Desconegut

**DADES SOBRE EL ICTUS ACTUAL:**

Data d'inici \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_

Hora d'inici \_\_\_: \_\_\_

Ictus al despertar:  1.No  2. SíInici conegut dels símptomes:  1.No  2. SíActivació Codi Ictus:  1.No  2. Sí  99. DesconegutAtenció neurològica urgent:  1.No  2. Sí  99. Desconegut**Interval inici-atenció neurològica:**

1. <3 hores  
 2. 3-6 hores  
 3. 6-12 hores  
 4. 12-24 hores  
 5. > 24 hores  
 99. Desconegut

Completat per:

Data:

Núm Pacient: Inicials: **Ingrés a:**

1. Unitat d'ictus  
 2. Unitat de Cures Intensives  
 3. Planta de neurologia  
 4. Altres

**Duració dels símptomes:**

1. <1 hora  
 2. 1-24 hores  
 3. >24 hores  
 99. Desconegut

**Escala de Rankin prèvia:** \_\_\_\_\_**EXÀMEN FÍSIC NEUROLÒGIC AL INGRÉS:****Puntuació total NIH al ingrés:** \_\_\_\_\_**NEUROIMATGE/ PROVES COMPLEMENTÀRIES:****NEURORADIOLOGIA (exàmen definitiu):**

Si s'han realitzat varies exploracions registrar la que mostri la màxima lesió, o en el seu cas, la transformació hemorràgica del infart:

1. TC-C simple  
 2. RM-C multimodal  
 3. TC multimodal  
 4. Cap

**Interval Ictus-TC o RM inicial:**

1. <3 hores  
 2. 3-6 hores  
 3. 6-12 hores  
 4. >12 hores

**Troballes relacionades amb el 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

**ESTUDI VASCULAR:**

Si s'han realitzat varies exploracions registrar la que es consideri més rellevant.

1. Ultrasonografia  
 2. Angio-RM  
 3. Angio-TC  
 4. ASD  
 5. No realizado

**Resultat del examen definitiu:**

1. Normal  
 2. Patològic  
 3. No realitzat

**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

**Neurosonologia urgent (<24 h):**

- Estudi TSA  
 Estudi intracraneal  
 99. No realizada

Completat per:

Data:

Núm Pacient: Inicials: **Ultrasonografia intracraneal definitiva:**

1. Estenosis intracraneal  
simptomàtica
2. Estenosis intracraneal  
asimptomàtica
3. Oclusió artèria intracraneal
4. Microangiopatia
5. Normal
99. No realitzada

**Ultrasonografia caròtida (final):**

1. Normal
2. Patològic
99. No realitzat

**Caròtida homolateral:**

1. Estenosis <50%
2. Estenosis 50-69%
3. Estenosis 70-99%
4. Oclusió
5. Normal

**Caròtida contralateral**

1. Estenosis <50%
2. Estenosis 50-69%
3. Estenosis 70-99%
4. Oclusió
5. Normal

**Lesió en altres TSA**

1. No
2. Sí
99. Sense especificar

**ESTUDI CARDIOLÒGIC****ECG:**

1. Normal
2. Anormal
- Fibril·lació auricular
- Altres arítmies embolígenes
- Bloqueig conducció
- Hipertròfia VI
- Isquèmia/necrosis miocardiàica aguda
- Isquèmia/ necrosis miocardiàica crònica
99. No evaluat

**Ecocardiograma:**

1. Normal
2. Patològic
- Font cardioembòlica major
- Font cardioembòlica menor
99. No realitzat

**Tipus d'ecocardiograma:**

- ECO transtoràcic
- ECO transesofàgic
- Indeterminat

**Holter-EKG/ Monotorització:**

1. Normal
2. Patològic
- Fibril·lació auricular
- Altra arítmia embolígena
- Indeterminat
99. No realitzat

**EVOLUCIÓ INTRAHOSPITALÀRIA:****Tractament en fase aguda:**

1. Trombólisis sistèmica
2. Intervencionisme neurovascular
3. Assaig clínic
4. Antiagregació
5. Anticoagulació
6. Craniectomia descompressiva
7. Evacuació de l'hematoma
8. Drenatge ventricular
99. Desconegut

Completat per:

Data:



Núm Pacient: Inicials: **Complicacions neurològiques:**

1. Transformació hemorràgica simptomàtica (definició SITS)
2. Edema ocupant d'espai amb hipertensió endocraneal
3. Recurrència precoç
4. Reoclusió
5. Crisis comicial
6. Deteriorament neurològic sense causa objectiva
7. Hidrocefàlia
8. Vasoespasme arterial
9. Resangrat
10. Altres
99. Desconegut

**Revascularització:**

1. No
2. Sí
1. Carotídia:
- ACTP
- Endarterectomia
- No
2. Intracraneal
- Sí
- No

**Complicacions sistèmiques:**

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

**Mort:**

1. No
2. Sí

Temps a la defunció (dies): \_\_\_\_\_

**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

**DADES A L'ALTA:**

Dies d'ingrés a la unitat d'ictus: \_\_\_\_\_

Dies d'ingrés a la UCI: \_\_\_\_\_

Dies d'hospitalització: \_\_\_\_\_

Escala NIH a les 24 hores: \_\_\_\_\_

Escala NIH a l'alta: \_\_\_\_\_

Índex de Barthel a l'alta: \_\_\_\_\_

Escala Rankin modificada a l'alta: \_\_\_\_\_

**Destí a l'alta:**

1. Domicili propi
2. Domicili de familiars
3. Institució de malalts crònics
4. Hospital de Rehabilitació
5. Hospital d'àrea
6. Residència assistida
7. Èxitus
99. Desconegut

**Tractament a l'alta:**

- Antiagregants
- Anticoagulants
- Estatines
- Antihipertensius
- Antidiabètics
- Altres tractaments:
- Cap/ Desconegut

Completat per: \_\_\_\_\_

Data: \_\_\_\_\_

Núm Pacient: Inicials: **DIAGNÒSTIC** 1. Atac isquèmic transitori (AIT):***Diagnòstic etiològic:***

1. Aterotrombòtic o aterosclerosi de gran vas:
- 1. Probable - estenosis > 50%
  - 2. Probable - estenosis ≤ 50%
2. Cardioembòlic
- 1. Probable
  - 2. Possible
3. Lacunar o malaltia de petit vas
4. Altres causes infreqüents
- 1. Dissecció
  - 2. Altres
5. Indeterminat
- 1. Criptogènic
  - 2. Per dos causes coexistents
  - 3. Per estudi insuficient

***Diagnòstic Clínic/ Topogràfic:***

- 1. Carotidi
- 2. Vertebrobasilar
- 3. Ambdós
- 4. Localització indeterminada
- 5. Possible AIT

 2. Ictus establert: 2.1 Hemorragia cerebral intraparenquimatoso:***Diagnòstic etiològic:***

1. Primària:
- 1. HTA
  - 2. Amiloide
  - 99. Desconegut
2. Secundària:
- 1. Anticoagulants/ trombolítics
  - 2. Malformació vascular
  - 3. Coagulopatia
  - 4. Tumor intracraneal
  - 5. Altres
  - 99. Desconegut
3. Idiopàtica

***Diagnòstic Clínic/ Topogràfic:***

1. Parenquimatoso:
- 1. Hemisferi cerebral
    - 1. Lobar
    - 2. Profunda
  - 2. Troncoencefàlica
  - 3. Cerebelosa
2. Intraventricular

 2.2 Hemorragia subaracnoidea***Diagnòstic etiològic:***

- 1. Aneurismàtica
- 2. Perimesencefàlica
- 3. Traumàtica
- 4. Dissecció arterial
- 5. Neoplàsia
- 6. Altres
- 7. Criptogènica
- 99. Desconegut

Completat per:

Data:

Núm Pacient: Inicials:  **2.3 Infart cerebral:****Diagnòstic etiològic:**

1. Aterotrombòtic o aterosclerosi de gran vas:
- 1. Probable - estenosi > 50%
  - 2. Probable - estenosi ≤ 50%
2. Cardioembòlic
- 1. Probable
  - 2. Possible
3. Lacunar o malaltia de petit vas
4. Altres causes infreqüents
- 1. Dissecció
  - 2. Altres
5. Indeterminat
- 1. Criptogènic
  - 2. Per dos causes coexistents
  - 3. Per estudi insuficient

**Diagnòstic Clínic/ Topogràfic:**

- 1. PACI
- 2. TACI
- 3. POCI
- 4. LACI

**Territori:**

- 1. ACA
- 2. ACM
- 3. ACA + ACM
- 4. ACP
- 5. Coroidea ant (ACh A)
- 6. Frontera
- 7. ACS
- 8. AICA
- 9. PICA
- 10. Basilar
- 11. Vertebral
- 12. >1 Vertebrobasilar
- 13. 2 territoris diferents
- 98. Desconegut
- 99. No aplica

**Tamany de la lesió:** \_\_\_\_\_ cc **2.3 Trombosi venosa cerebral:****Diagnòstic etiològic:**

1. Trombofília congènita
2. Trombofília adquirida no neoplàsica
- 3. Neoplàsia
  - 4. Tractament hormonal
  - 5. Altres
  - 6. Idiopàtica

**Diagnòstic Clínic/ Topogràfic:**

- 1. Sinus longitudinal superior
- 2. Sinus transvers
- 3. Sinus recte
- 4. Sinus cavernós
- 5. Sistema venós profund
- 6. Vena cortical

 **3. Ictus no especificat**

Completat per:

Data:

Núm Pacient: Inicials: **3 MESOS POST-ICTUS:****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:   
→ Durada total ingressos:  Dies

Completat per:

Data:

Núm Pacient: Inicials: **Exploració Física (UPFD):**

Data exploració:

Dia Mes Any

Pes  KgTalla  cmIMC: ,  kg/m<sup>2</sup>Circumferència braç ,  cmCircumferència cuixa ,  cm

Completat per:

Data:

Núm Pacient: Inicials: **Avaluació de la higiene oral:**

Edentul                    sí     no   
 Càries                    sí     no   
 Periodontitis            sí     no

OHI-S                    , punts**Hàbits higiene oral:**

1. Está el paciente capacitado para lavarse los dientes?  Sí     No
  - a. Si no, ¿quién lo hace?
    - Familiar
    - Cuidador/enfermera
    - Nadie
  
2. Se cepilla los dientes mecánicamente (cepillo eléctrico o manual)
  - 2 o más veces al día
  - 1 vez al día
  - 1 vez cada 2 días
  - 1 vez cada semana
  - Menos
  - Llevo dentadura postiza
  
3. ¿Usa productos/aparatos adicionales?
  - Hilo dental
  - Cepillos interdentes
  - Enjuagues bucales (o colutorios)
  - Otros
  
4. Si lleva prótesis, ¿la limpia?:
  - A diario
  - Cada 2-3 días
  - Cada semana
  - Cada mes
  - Nunca
  
5. Si lleva prótesis, ¿se las saca para dormir?  Sí     No
  
6. ¿Última visita al dentista?
  - Menos de 3 meses
  - Entre 3 y 12 meses
  - Entre 1 y 5 años
  - Más

Completat per:

Data:

Núm Pacient: Inicials: **Síntomes deglutoris: EAT 10 (UPFD):****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

**E. PUNTUACIÓN**

Sume el número de puntos y escriba la puntuación total en los recuadros.

**Puntuación total** (máximo 40 puntos)

**F. 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.

Completat per:

Data:



Núm Pacient: Inicials: **Exploració deglutòria (MECV-V (UPFD):**

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									
DESATURACIÓN DE OXÍGENO									
TOS									

**ALTERACIONES O SIGNOS DE EFICACIA**

SELLO LABIAL									
RESIDUOS ORALES									
DEGLUCIÓN FRACCIONADA									
RESIDUOS FARINGEOS									

**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-----.

El pacient presenta disfàgia orofaríngea? Sí  No El pacient té alterada la eficàcia de la deglució? Sí  No El pacient té alterada la seguretat de la deglució? Sí  No Alteració de la fase oral Sí  No Alteració de la fase faríngea Sí  No 

El pacient ha seguit les instruccions/ recomanacions realitzades a l'alta?

Adaptació de la dieta líquida Sí  No Adaptació de la dieta sòlida Sí  No Higiene oral Sí  No  Test no realitzat → Motiu: \_\_\_\_\_

Completat per:

Data:

Núm Pacient: Inicials: **Videofluoroscòpia (VFS UPFD):** **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**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** Viscositat recomendada:  **Líquid**  **Nèctar**  **Púding**Volum recomanat:  **5 mL**  **10 mL**  **20 mL**

Completat per:

Data:

Núm Pacient: Inicials: **Escala de Rankin UPFD:**

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	

Completat per:

Data:

Núm Pacient: Inicials: **Grau de funcionalitat: Índex de Barthel UPFD:**

<b>MENJAR</b>	
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
<b>BANY</b>	
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.
<b>HIGIENE PERSONAL</b>	
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.
<b>VESTIR-SE/DESVESTIR-SE</b>	
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.
<b>CONTROL ANAL</b>	
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.
<b>CONTROL VESICAL</b>	
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 recol·lector.
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.
<b>ÚS DEL WC</b>	
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
<b>TRANSFERÈNCIA</b>	
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.
<b>CAMINAR</b>	
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.
<b>PUJAR I BAIXAR ESCALES</b>	
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**

Completat per:

Data:

Núm Pacient: Inicials: **Estat nutricional: Mini Nutritional Assessment (MNA) UPFD**

## 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	
<b>A</b> Ha comido menos por falta de apetito, problemas digestivos, dificultades de masticación o deglución en los últimos 3 meses?	<input type="checkbox"/>
0 = ha comido mucho menos 1 = ha comido menos 2 = ha comido igual	
<b>B</b> Pérdida reciente de peso (<3 meses)	<input type="checkbox"/>
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	
<b>C</b> Movilidad	<input type="checkbox"/>
0 = de la cama al sillón 1 = autonomía en el interior 2 = sale del domicilio	
<b>D</b> Ha tenido una enfermedad aguda o situación de estrés psicológico en los últimos 3 meses?	<input type="checkbox"/>
0 = sí    2 = no	
<b>E</b> Problemas neuropsicológicos	<input type="checkbox"/>
0 = demencia o depresión grave 1 = demencia moderada 2 = sin problemas psicológicos	
<b>F1</b> Índice de masa corporal (IMC = peso / (talla) <sup>2</sup> en kg/m <sup>2</sup> )	<input type="checkbox"/>
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.	
<b>F2</b> Circunferencia de la pantorrilla (CP en cm)	<input type="checkbox"/>
0 = CP < 31 3 = CP ≥ 31	

Evaluación del cribaje	
(máx. 14 puntos)	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
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](http://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.

Ruberstein 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.

\*Société des Produits Nestlé, S.A., Vevey, Switzerland, Trademark Owners

© Nestlé, 1994, Revision 2009. N67200 12/99 10M

Para más información: [www.mna-elderly.com](http://www.mna-elderly.com)

Completat per:

Data:

Núm Pacient: Inicials: **Test de la tos: Àcid cítric**

Concentració C2: \_\_\_\_\_ mM

Concentració C5: \_\_\_\_\_ mM

Completat per:

Data:

Documento de Información al Paciente  
y Consentimiento Informado

**EFFECTE DE L'ESTIMULACIÓ SENSORIAL AFERENT  
DE L'OROFARÍNGE EN LA RESPOSTA DE LA  
DEGLUCIÓ I EN L'ACTIVACIÓ CORTICAL EN  
PACIENTS AMB ICTUS I DISFÀGIA OROFARÍNGIA.  
ASSAIG CLÍNIC RANDOMITZAT CONTROLAT.**

Subestudi 1: Prevalença i factors de risc

Codi de l'estudi: Marató-11.1

Versió 1: 04.05.2012

Director de l'Estudi  
**Dr. Pere Clavé i Civit**

Unitat d'Exploracions Funcionals  
Digestives. Laboratori Ciberehd-CSdM  
Department of Surgery  
Hospital de Mataró-CSdM.

C/Cirera s/n - 08304 Mataró. Spain

---



## 2.1. introducción

Hola: Me llamo \_\_\_\_\_ Soy \_\_\_\_\_ en el Hospital de Mataró. Me gustaría invitarle a participar en un estudio llamado "Efecte de l'estimulació sensorial aferent de l'orofarínge en la resposta de la deglució i en l'activació cortical en pacients amb ictus i disfàgia orofaríngea. Assaig clínic.

### Subestudi 1: Prevalença i factors de risc".

La participación es totalmente voluntaria y usted continuará recibiendo la misma atención que hasta ahora con independencia de que acepte participar o no en el estudio. Antes de tomar una decisión al respecto, es importante que entienda porqué se lleva a cabo este estudio y qué puede aportarle. Tómese todo el tiempo necesario para leer atentamente este documento informativo y comentarlo. Estamos a su disposición para aclarar cualquier punto que precise o si desea información adicional.

## 2.2. ¿CUÁL ES EL OBJETIVO DEL ESTUDIO?

Este estudio pretende determinar prevalencia de disfagia orofaringia (dificultad para deglutir) después de un ictus y los factores de riesgo que conllevan a su aparición.

## 2.3. ¿EN QUÉ CONSISTE LA PARTICIPACIÓN EN ESTE ESTUDIO?

Usted es totalmente libre de decidir si acepta participar o no en este estudio. Si decide tomar parte en él, se le entregará esta hoja informativa y se le pedirá que firme el consentimiento informado. Podrá retractarse del mismo en cualquier momento y retirarse del estudio sin que ello afecte en absoluto a la calidad de la atención médica que recibe.

Este estudio contará con la participación de 400 pacientes que han sufrido un ictus. Se trata de un estudio aprobado por el Comité Ético y de Ensayos Clínicos del Consorci Sanitari del Maresme (Hospital de Mataró).

Para participar en este estudio, es necesario que responda a unas preguntas sobre los síntomas relacionados con su dieta y las dificultades que tiene para tragar, su estilo de vida, se elaborará un historial médico específico suyo, se evaluará su higiene oral y se tomará nota de su peso y altura. También se le realizará una exploración deglutoria para la evaluación de la disfagia. Consiste en tragar una serie de líquidos y pastas para identificar si padece alguna dificultad para tragar y evaluar si mejora con cambios en el volumen y la consistencia de la comida utilizando un producto llamado Resource Espesante. En el caso que usted presente alteración de la deglución, se le volverá a evaluar después de 3 meses para determinar su estado en ese momento.

## 2.4. ¿QUÉ SUPONDRÁ PARA USTED LA PARTICIPACIÓN EN EL ESTUDIO?

### Durante el ingreso hospitalario:

#### Examen clínico:

- Mediciones antropométricas (peso, altura y perímetro del brazo y del muslo)
- [CUESTIONARIOS SOBRE SALUD Y NUTRICIÓN](#)
- Variables sociodemográficas (edad, sexo, estudios y ámbito de residencia)
- Hábitos tóxicos (tabaco, alcohol)
- Estado neurológico

### **Exploración deglutoria (MECVV):**

El estudio deglutorio consiste en ingerir una serie de bolos de 5, 10 y 20 mL, mezcla de agua con un espesante llamado Resource Espesante. El estudio radiológico durará alrededor de 10.

### **Exploración higiene oral:**

Se le realizarán unas preguntas sobre sus hábitos de higiene oral y se evaluará su salud bucodental.

### **Seguimiento 3 meses: (Sólo si se detecta que tiene alteraciones de la deglución)**

#### **Examen clínico:**

Mediciones antropométricas (peso, altura y perímetro del brazo y del muslo)

Cuestionarios sobre salud y nutrición

### **Exploración deglutoria (MECVV):**

El estudio deglutorio consiste en ingerir una serie de bolos de 5, 10 y 20 mL, mezcla de agua con un espesante llamado Resource Espesante. El estudio radiológico durará alrededor de 10.

### **Exploración higiene oral:**

Se le realizarán unas preguntas sobre sus hábitos de higiene oral y se evaluará su salud bucodental.

### **Videofluoroscopia:**

El estudio de videofluoroscopia consiste en ingerir una serie de bolos de 5, 10 y 20 ml, mezcla de una sustancia radioopaca con un espesante llamado Resource Espesante, que puede visualizarse con rayos X. El estudio radiológico durará alrededor de 15-20 minutos, de los cuales, estará expuesto a los rayos X menos de tres minutos.

## **2.5. ¿Qué VENTAJAS E INCONVENIENTES puede tener la participación en el estudio?**

### **2.5.1. Efectos indeseados**

Le haremos un seguimiento exhaustivo y tomaremos nota de cualquier efecto indeseado o problema. Le facilitaremos un número de teléfono al que podrá llamar si observa cualquier cosa fuera de lo normal o si tiene dudas o preguntas.

Atendiendo a que no le realizaremos ninguna intervención, no es de esperar que se produzcan efectos indeseados derivados de la participación en el estudio. Todos los estudios han sido diseñados para proteger al paciente. Estará bajo estrecha supervisión del personal médico y cualquier cambio en su estado de salud será inmediatamente identificado.

### **2.5.2. Beneficios**

Es posible que no obtenga beneficios directos de su participación en el estudio. No obstante, se espera que el hecho de controlar sus posibles dificultades para deglutir, pueda mejorar el manejo de su enfermedad.

Gracias a su participación en este estudio clínico, contribuirá al conocimiento de las causas que pueden desarrollar disfagia como consecuencia de un ictus y ayudar a prevenir las complicaciones que se derivan de ello.

## **2.6. ¿QUÉ OCURRE SI APARECEN NUEVOS DATOS?**

### **¿SE COMPARTIRÁN LOS RESULTADOS?**

Durante la realización del estudio, es posible que aparezca nueva información que pueda afectar al tema objeto del estudio. Si esto ocurriera, le informaremos sobre ello y le pediremos que decida si desea continuar con el estudio. Si decide retirarse del mismo, su médico se encargará de hacer los preparativos necesarios para que siga recibiendo el tratamiento médico habitual y ello no afectará a su acceso a otro tratamiento médico.

Nos reservamos el derecho de retirarle del estudio si llegado el momento, consideramos que es lo mejor para su salud. Si su participación finaliza antes de tiempo, es posible que se le pida que vuelva para realizar las pruebas y procedimientos de finalización del estudio por su seguridad.

Si por cualquier motivo se paraliza el estudio, le informaremos de ello y nos encargaremos de que usted siga recibiendo su tratamiento médico.

## **2.7. CONFIDENCIALIDAD**

Toda la información recogida durante este estudio será tratada con absoluta confidencialidad de conformidad con la Ley Orgánica española 15/1999 del 13 de Diciembre sobre la protección de datos de carácter personal. No se facilitará ningún dato que le identifique a ninguna persona que no esté directamente relacionada con el estudio.

Los archivos y datos pueden ser examinados por el Comité Ético del Consorci Sanitari del Maresme (Hospital de Mataró) y por otras autoridades reguladoras. Por tanto, por la presente, me autoriza a revelar sus datos médicos a las autoridades de sanidad reguladoras nacionales y extranjeras y al Comité Ético del Consorci Sanitari del Maresme (Hospital de Mataró).

Estos datos serán utilizados por ellos únicamente en el marco de las labores que les correspondan en este estudio clínico.

Cualquier información revelada en relación con los resultados de sus pruebas o su estado de salud, como resultado de su participación en este estudio será tratada con total confidencialidad. Asimismo, se le informará de cualquier hallazgo de importancia que se realice sobre su salud o como resultado de su participación continuada en este estudio. Dicha información no será revelada a ninguna otra persona aparte de las mencionadas anteriormente sin su autorización expresa por escrito.

## **2.8. ATENCIÓN médica de urgencias Y HOSPITALIZACIÓN**

Si en algún momento necesita atención de urgencias o ser hospitalizado durante el primer mes tras la finalización del estudio, le rogamos que le haga saber al médico que le trata que ha participado en este estudio de investigación y que el investigador del estudio debe ser informado.

## **2.9. REEMBOLSO**

No recibirá ningún incentivo por participar en esta investigación.

## **2.10. RESTRICCIONES NORMATIVAS**

Este estudio ha sido aprobado por el Comité Ético del Consorci Sanitari del Maresme (Hospital de Mataró) el día \_\_\_\_\_.

El estudio ha sido estructurado de conformidad con la Declaración de Helsinki, que aborda las recomendaciones destinadas a orientar a los médicos en la investigación biomédica con participantes humanos. Si desea consultarla, puede solicitarme una copia.

### 2.11. ¿CON QUÉ PERSONA PUEDE contactar?

Para solicitar información sobre la investigación, puede contactar con:

**Dr. Pere Clavé.**

Director del estudio.

Unitat d'Exploracions Funcionals Digestives.

Profesor asociado. Departamento de Cirugía. Hospital de Mataró.

C/ Cirera s/n. 08304 Mataró. España.

Tel. +34 93 741 77 00.

*Muchas gracias por participar en este estudio.*

### 2.12. Documento de consentimiento

Título del estudio: "Efecte de l'estimulació sensorial aferent de l'orofarínge en la resposta de la deglució i en l'activació cortical en pacients amb ictus i disfàgia orofaríngea. Assaig clínic. **Subestudi 1: Prevalença i factors de risc**". Marató-11.1

Director: **Dr. Pere Clavé**

Institución: Unitat d'Exploracions Funcionals Digestives.

Departamento de Cirugía. Hospital de Mataró.

C/ Cirera, s/n. 08304 Mataró. España.

Nombre del participante en el estudio: \_\_\_\_\_

Fecha de nacimiento: \_\_\_\_\_

Dirección: \_\_\_\_\_

He leído la hoja informativa al paciente relativo al ensayo clínico mencionado y he sido informado sobre la gestión y los riesgos y beneficios potenciales de dicho ensayo clínico. Me han dado el tiempo suficiente y la ocasión de solicitar detalles sobre el ensayo y decidir si acepto participar o no en el ensayo. Todas las preguntas que he realizado sobre el ensayo han sido respondidas de manera satisfactoria.

He recibido una copia de la hoja informativa para el paciente por escrito.

Entiendo que puedo negarme a participar en el ensayo o retirarme del mismo en cualquier momento sin necesidad de dar ninguna explicación y sin que se vean afectados en modo alguno ni la atención médica que recibo ni mis derechos legales.

Declaro haber sido informado de que mis datos serán tratados de acuerdo con las disposiciones de la Ley 15/1999 del 13 de Diciembre sobre la protección de datos de carácter personal (Artículo 3.6 del Real Decreto 223/2004).

Acepto participar de manera libre y voluntaria en este estudio clínico.

---

Firma del participante en el estudio

Fecha: \_\_\_\_\_

Hora: \_\_\_\_\_

Firma del investigador

Fecha: \_\_\_\_\_

Hora: \_\_\_\_\_

---