

Trastornos digestivos en la enfermedad de Parkinson: disfagia y sialorrea

Jimena González-Fernández, Rosa Prieto-Tedejo, Leticia Velasco-Palacios, Sandra Jorge-Roldán, Esther Cubo-Delgado

Introducción. Los síntomas no motores de la enfermedad de Parkinson representan un trastorno frecuente y a menudo infradiagnosticado. Entre los diferentes síntomas no motores cabe destacar la disfagia y la sialorrea, relativamente habituales en estadios avanzados de la enfermedad por su importante repercusión funcional y por la comorbilidad asociada.

Desarrollo y conclusiones. Durante los últimos años se han desarrollado diferentes escalas de valoración para su uso clínico y el cribado de dicha sintomatología. Dentro de las diferentes opciones terapéuticas, la toxina botulínica representa el tratamiento de elección para la sialorrea. En cambio, la logopedia, junto con una optimización del tratamiento antiparkinsoniano, suelen ser medidas útiles para la disfagia, reservándose la gastrostomía endoscópica percutánea para aquellos pacientes parkinsonianos con disfagia grave.

Palabras clave. Disfagia. Enfermedad de Parkinson. Parkinsonismo. Sialorrea. Síntomas no motores. Toxina botulínica.

Introducción

El diagnóstico de la enfermedad de Parkinson (EP) se basa en la presencia de varios signos cardinales de naturaleza motora, pero también existe una serie de síntomas no motores, peor conocidos y a menudo infradiagnosticados [1]. Varias razones fundamentales destacan su importancia:

- Algunos de ellos pueden preceder a la aparición de síntomas y signos motores y pueden ser claves para el diagnóstico precoz.
- Su prevalencia puede ser notable.
- Son determinantes de la calidad de vida.
- Su tratamiento es difícil, lo cual tiene importantes implicaciones a largo plazo.

Además, desde un punto de vista práctico y terapéutico, los síntomas no motores pueden guardar en algunos casos una relación temporal con los ciclos clásicamente motores *on-off* de los pacientes y, en ocasiones, estar exacerbados o inducidos por un mal ajuste del tratamiento antiparkinsoniano.

Concepto y epidemiología

La disfagia constituye la sensación de adherencia y obstrucción del paso de los alimentos a través de la boca, la faringe y el esófago. Es un problema frecuente en la población anciana y se estima que el 16,4% lo desarrolla por encima de los 65 años. La EP es el trastorno neurológico que más frecuentemente

la produce, pudiendo afectar al 90% de los pacientes en estadios avanzados de la enfermedad [2].

En ocasiones se debe a problemas motores asociados al estado de mejor movilidad (estado *on* con discinesias coreicas o distonías de la musculatura cervicocraneal) o peor movilidad (estados *off*). En este último caso, la rigidez y la bradicinesia producen un retraso en la fase oral preparatoria del bolo, ya que los movimientos de la lengua están sustancialmente reducidos y existe un aumento del tiempo de tránsito orofaríngeo y una disminución de la motilidad esofágica [3].

La sialorrea se define como la excesiva producción de saliva y es una manifestación frecuente de la enfermedad, sobre todo en fases tardías, pudiendo afectar a más del 70% de los pacientes con EP. Se debe a la pérdida de la capacidad automática de tragar secundaria a la hipocinesia. Otras veces se debe al empeoramiento motor secundario al uso de determinados fármacos, particularmente los neurolépticos.

Evaluación de la disfagia y la sialorrea

La disfagia es frecuente en la EP, aunque los pacientes pueden no tener conciencia de la dificultad para tragar, siendo por lo general una complicación de aparición tardía en la enfermedad. No obstante, se ha comprobado que pueden existir trastornos deglutorios en fases muy incipientes de la EP [4]. La relevancia de este problema radica en el hecho de que estos pacientes pueden sufrir episodios recu-

Servicio de Neurología.
Hospital General Yagüe.
Burgos, España.

Correspondencia:
Dra. Esther Cubo Delgado.
Servicio de Neurología.
Hospital General Yagüe.
Avda, Cid, 96. E-09005 Burgos.

Fax:
+34 947 281 965.

E-mail:
ecubo@hgy.es

Aceptado:
21.12.09.

Cómo citar este artículo:
González-Fernández J, Prieto-Tedejo R, Velasco-Palacios L, Jorge-Roldán S, Cubo-Delgado E. Trastornos digestivos en la enfermedad de Parkinson: disfagia y sialorrea. Rev Neurol 2010; 50 (Supl 2): S51-4.

© 2010 Revista de Neurología

Tabla. Escalas de valoración de la disfagia y la sialorrea en la enfermedad de Parkinson.

Escalas genéricas para evaluación de síntomas no motores (incluyendo disfagia y sialorrea)

UPDRS, part II (new version)

Scales for Outcomes in Parkinson's Disease-Autonomic

Nonmotor Symptoms Questionnaire for Parkinson's Disease

Nonmotor Symptoms Scale

Escalas específicas para evaluación de la disfagia

Swallowing Disturbance Questionnaire

Generic Scale for Dysphagia-Related Outcomes Quality of Life

Escalas específicas para evaluación de la sialorrea

Drooling Severity and Frequency Scale

Drooling Rating Scale

Sialorrhea Clinical Scale for Parkinson's Disease

rrentes de neumonía aspirativa como consecuencia de la dificultad deglutoria, además de ser un importante determinante de la calidad de vida. Por ello resulta esencial la evaluación de estos síntomas en los enfermos con EP mediante las técnicas de referencia: la videofluoroscopia y la videoendoscopia [5]. En la primera, tras la administración por vía oral de un contraste radiopaco, se lleva a cabo una visualización dinámica mediante radioscopia de la capacidad de deglución del paciente, en proyección lateral y anteroposterior. Tiene el inconveniente de que se expone al paciente a una fuente prolongada de radiación, pero da una medida directa de la función oral, faríngea y esofágica. En la videoendoscopia, en cambio, se valora de forma directa, mediante un nasofibroscopio, la capacidad de deglución del paciente. Tiene la desventaja de no visualizar el escenario oral ni evaluar el funcionamiento esofágico, pero, por el contrario, no se expone al paciente a una fuente de radiación, lo cual no limita el tiempo de exploración. No obstante, estas medidas requieren un equipo especializado y personal entrenado, además de suponer un importante coste y no estar disponible en todos los centros hospitalarios. Por ello es preferible utilizar escalas validadas que correlacionen la gravedad del síntoma con el deterioro que produce.

Recientemente se ha publicado una revisión sobre las diferentes escalas desarrolladas para evaluar síntomas autonómicos en la EP, entre ellos la sialorrea y la disfagia (Tabla I) [6]. En la nueva versión de la *Unified Parkinson's Disease Rating Scale* (UPDRS), publicada recientemente, en la parte II, completada por el paciente o por el cuidador, se pregunta de forma específica la presencia y gravedad de la disfagia y la sialorrea ocurridas durante la última semana [7]. Existen además escalas genéricas para evaluar específicamente los síntomas no motores de la EP, cuyos cuestionarios realiza el clínico o el propio paciente y que cuantifican la presencia y la gravedad de dichos síntomas, como la *Scale for Outcomes in Parkinson's Disease-Autonomic* (SCOPA-Aut), el *Nonmotor Symptoms Questionnaire for Parkinson's Disease* (NMSQuest) y la *Nonmotor Symptoms Scale* (NMSS) [8].

También disponemos de escalas específicas. Así, para la evaluación de la disfagia se han diseñado dos escalas: el *Swallowing Disturbance Questionnaire* [9], que se utiliza como herramienta de cribado para detectar disfagia antes de que haya neumonía aspirativa, y la *Generic Scale for Dysphagia-Related Outcomes Quality of Life* (SWAL-QOL) [10], que consta de 44 ítems en los que se valora el impacto de la disfagia en la calidad de vida, evaluando 10 dominios diferentes (selección de la comida, carga, salud mental, funcionamiento social, angustia, duración de las comidas, deseo de comer, comunicación, sueño y fatiga). Ésta es la escala que mejor valora el impacto de la disfagia en la calidad de vida de los pacientes, pero no está validada de una manera específica para la EP.

El flujo y volumen de saliva se pueden medir de manera objetiva por medio de la recogida de saliva, por succión, colocando un disco de Lashley en el conducto de Stenon o por medio de un algodón; sin embargo, estas medidas requieren mucho tiempo y no cuantifican el disconfort y la repercusión social en el paciente.

También existen escalas para evaluar la sialorrea: la *Drooling Severity and Frequency Scale* (DSFS) [11] da una medida semicuantitativa de la cantidad de sialorrea valorando la intensidad por medio de cinco ítems, y la frecuencia, por medio de cuatro, pero no está validada y no tiene en cuenta el impacto psicosocial. La *Drooling Rating Scale* [12] está específicamente desarrollada para la EP, puntuando de 0 a 3 según la intensidad de la sialorrea. La *Sialorrhea Clinical Scale for Parkinson's Disease* (SCS-PD) [13] evalúa, por medio de siete preguntas, la frecuencia e intensidad de la sialorrea, así como el deterioro funcional y social; es la más aceptada porque su va-

lidez se ha demostrado y valora el disconfort en los pacientes.

Tratamiento

Lo más importante antes de instaurar medidas farmacológicas para estos síntomas es optimizar el tratamiento antiparkinsoniano porque, en ocasiones, son consecuencia de un inadecuado ajuste farmacológico. Por otra parte, es importante revisar si el paciente está en tratamiento con otros fármacos que favorezcan la disfagia y la sialorrea, como los neurolépticos [4].

Puesto que la sialorrea es un problema secundario a la hipocinesia, suele mejorar de forma global con los fármacos dopaminérgicos. El tratamiento más efectivo para la sialorrea es la inyección, en las glándulas salivares intraparotídeas y submandibulares, de toxina botulínica A por vía percutánea (dosis de 30-100 U) [14,15]. Produce una disminución de la producción de saliva y, por lo tanto, del babeo, lo que da lugar a una mejoría subjetiva en el 65% de los casos. Existen siete tipos de toxina botulínica (A-G), siendo las más potentes la A, la B y la F. Se utiliza la toxina botulínica A porque es la menos inmunogénica y se reserva la toxina botulínica B para los casos en que se desarrolle inmunorresistencia a la primera [16]. La principal ventaja de la toxina botulínica es que permite, de forma paulatina, modificar la dosis total y el esquema de inyecciones, en función de las necesidades del paciente. Se debe empezar con dosis bajas, en función de la sialorrea, y si la dosis inicial es ineficaz se puede aumentar. Los resultados beneficiosos de la toxina botulínica comienzan por regla general a las 48-72 horas tras la inyección, y se alcanza el pico de acción en aproximadamente 14 días. La duración del efecto es de 3 a 30 semanas. No suele producir efectos secundarios sistémicos, pero puede dar lugar a sequedad de boca excesiva, empeoramiento de la disfagia, dificultad en la masticación, luxaciones de mandíbula, debilidad de músculos adyacentes, dolor local, lesión del paquete vasculonervioso y hematomas. Además, es importante realizar controles odontológicos porque la sequedad bucal puede favorecer el desarrollo de caries dentales. El control ecográfico a la hora de infiltrar toxina botulínica puede mejorar la eficacia y la seguridad, ya que evita la lesión de estructuras nerviosas y vasculares, y del músculo masetero.

Otros tratamientos encontrados en la bibliografía para reducir la sialorrea y la disfagia (en menor grado) son los fármacos anticolinérgicos y la aman-

tadina [14,17,18]. Aunque diferentes ensayos clínicos doble ciego, aleatorizados, usando fármacos anticolinérgicos antimuscarínicos han demostrado su utilidad para reducir la sialorrea, el principal problema de su empleo es la presencia de efectos secundarios como la sequedad bucal y el empeoramiento secundario de la deglución al aumentar la viscosidad de la saliva. También se ha visto que puede ser útil la bromhexina en dosis de 8 mg/8 h, ya que licua la saliva facilitando que se trague. Algunos pacientes pueden mejorar con dosis altas de anticolinérgicos de acción periférica como la propantelina, en dosis de 15-45 mg/día, los parches de escopolamina y el glucopirrolato, 1-2 mg, de una a cuatro veces al día [17,18]. Otras alternativas son la pirencepina y el clonacepam [14].

En relación a la disfagia, se ha probado con éxito la inyección percutánea de toxina botulínica en el músculo cricofaríngeo [19].

Es importante educar al paciente sobre medidas generales para facilitar la deglución. La primera y fundamental es comer siempre en fase *on*, cuando el paciente muestra una buena movilidad. También se le debe indicar que coma siempre completamente sentado y mirando hacia abajo al tragar, siempre tomar cucharadas pequeñas y no vaciar el vaso, ya que para ello hay que subir la cabeza; y cada vez que se trague, toser suavemente para limpiar la garganta antes de respirar y así evitar el arrastre de residuos a los pulmones. Otras medidas útiles consisten en iniciar la ingesta con un alimento frío o ácido, ya que estimula el reflejo de deglución, y evitar consistencias mixtas de líquido y sólido, así como alimentos con harinas o féculas que se peguen al paladar. La disfagia siempre es más importante para los líquidos, por lo que habrá que utilizar espesantes y gelatinas.

En caso de disfagia muy avanzada, cuando estas medidas ya no sean eficaces, será necesario recurrir a medidas invasivas como la colocación de una sonda nasogástrica (considerada como solución temporal), la gastrostomía endoscópica percutánea (solución definitiva) –indicada en aquellos pacientes que presentan o no deterioro cognitivo y que hayan sufrido episodios de broncoaspiración y neumonías recurrentes–, o la realización de una miotomía cricofaríngea [20,21].

Conclusiones

La disfagia y la sialorrea suelen ser complicaciones frecuente en la EP avanzada, que responden parcialmente a la terapia dopaminérgica. Desde un punto de vista terapéutico, se aconseja la optimización

del tratamiento antiparkinsoniano y medidas no farmacológicas como la logopedia y la educación para la prevención de aspiración en caso de disfagia avanzada. En estos casos, sobre todo si se producen broncoaspiraciones repetidas con infecciones respiratorias secundarias a consecuencia de una disfagia grave, es necesario recurrir a medidas invasivas como la gastrostomía endoscópica percutánea. En cambio, se recomienda toxina botulínica para su infiltración en las glándulas salivares en aquellos pacientes parkinsonianos con sialorrea grave.

Bibliografía

1. Linazasoro G. Complicaciones no motoras en la enfermedad de Parkinson. In Grandas F, Obeso JA, Tolosa E, eds. Tratado sobre la enfermedad de Parkinson. Madrid: Luzán Ediciones; 2004. p. 193-206.
2. Schindler JS, Kelly JH. Swallowing disorders in the elderly. *Laryngoscope* 2002; 112: 589-602.
3. González-Fernández M, Daniels SK. Dysphagia in stroke and neurologic disease. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2008; 19: 867-88.
4. Pfeiffer RF, Bodis-Wollner I. Parkinson's disease and nonmotor dysfunction. Totowa, NJ: Humana Press; 2005.
5. Stroudley J, Walsh M. Radiological assessment of dysphagia in Parkinson's disease. *Br J Radiol* 1991; 64: 890-3.
6. Chaudhuri KR, Martínez-Martín P, Schapira AH, Stocchi F, Sethi K, Odin P, et al. International multicenter pilot study of the first comprehensive self-completed Nonmotor Symptoms Questionnaire for Parkinson's disease: the NMSQuest study. *Mov Disord* 2006; 21: 916-23.
7. Goetz CG, Tilley BC, Shaftman SR, Stebbins GT, Fahn S, Martínez-Martín P, et al. Movement Disorder Society-sponsored revision of the Unified Parkinson's Disease Rating Scale (MDS-UPDRS): scale presentation and clinimetric testing results. *Mov Disord* 2008; 23: 2129-70.
8. Evatt ML, Chaudhuri KR, Chou KL, Cubo E, Hinson V, Kompolti K, et al. Dysautonomia rating scales in Parkinson's disease: sialorrhea, dysphagia, and constipation. Critique and recommendations to Movement Disorders Task Force on Rating Scales for Parkinson's disease. *Mov Disord* 2009; 15: 635-46.
9. Andersen LI, Madsen PV, Dalgaard P, Jensen G. Validity of clinical symptoms in benign esophageal disease, assessed by questionnaire. *Acta Med Scand* 1987; 221: 171-7.
10. McHorney CA, Bricker DE, Kramer AE, Rosenbek JC, Robbins J, Chignell KA, et al. The SWAL-QOL outcomes tool for oropharyngeal dysphagia in adults: I. Conceptual foundation and item development. *Dysphagia* 2000; 15: 115-21.
11. Thomas-Stonell N, Greenberg J. Three treatment approaches and clinical factors in the reduction of drooling. *Dysphagia* 1988; 3: 73-8.
12. Marks L, Weinreich J. Drooling in Parkinson's disease: a novel tool for assessment of swallow frequency. *Int J Lang Commun Disord* 2001; 36 (Suppl): 288-91.
13. Pérez-Lloret S, Piran-Arce G, Rossi M, Caivano-Nemet ML, Salsamendi P, Merello M. Validation of a new scale for the evaluation of sialorrhea in patients with Parkinson's disease. *Mov Disord* 2007; 22: 107-11.
14. Melo A, Rodrigues B, Nóbrega AC. Botulinum toxin type A in the treatment of sialorrhea in Parkinson's disease. *J Am Geriatr Soc* 2009; 57: 180.
15. Albanese A, Bentivoglio A. Toxina botulínica en los trastornos del movimiento. In Jankovic J, Tolosa E, eds. *Enfermedad de Parkinson y trastornos del movimiento*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2007. p. 605-19.
16. Lagalla G, Millevolte M, Capecci M, Provinciali L, Ceravolo MG. Long-lasting benefits of botulinum toxin type B in Parkinson's disease-related drooling. *J Neurol* 2009; 256: 563-7.
17. Rønning OM, Stavem K. Transdermal scopolamine to reduce salivation and possibly aspiration after stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2008; 17: 328-9.
18. Tscheng DZ. Sialorrhea, therapeutic drug options. *Ann Pharmacother* 2002; 36: 1785-90.
19. Lee SY, Seo HG, Paik NJ. Botulinum toxin injection for dysphagia: a blinded retrospective videofluoroscopic swallowing study analysis. *Am J Phys Med Rehabil* 2009; 88: 491-4.
20. Ehler E, Geier P, Vyhánek P, Hájek J, Sákra L. Dysphagia in patients with disorders of the nervous system –comparison of a nasogastric tube with percutaneous endoscopic gastrostomy. *Rozhl Chir* 2002; 81: 316-9.
21. Born LJ, Harned RH, Rikkers LF, Pfeiffer RF, Quigley EM. Cricopharyngeal dysfunction in Parkinson's disease: role in dysphagia and response to myotomy. *Mov Disord* 1996; 11: 53-8.

Digestive disorders in Parkinson's disease: dysphagia and sialorrhea

Introducción. The non-motor symptoms of Parkinson's disease are a frequent and often under-diagnosed disorder. Two of the most significant non-motor symptoms are perhaps dysphagia and sialorrhea (which are relatively common in advanced stages of the disease) owing to their important functional repercussions and to the associated comorbidity.

Development and conclusions. In recent years, different evaluation scales have been developed for clinical use and in screening the aforementioned symptoms. Of the different therapeutic options available, botulinum toxin represents the preferred treatment for sialorrhea. In contrast, speech therapy and an optimisation of the antiparkinsonian therapy are generally useful measures to treat dysphagia, percutaneous endoscopic gastrostomy being reserved for patients suffering from Parkinson who have severe dysphagia.

Key words. Botulinum toxin. Dysphagia. Non-motor symptoms. Parkinsonism. Parkinson's disease. Sialorrhea.