



**UNIVERSIDAD DE VALLADOLID
FACULTAD DE MEDICINA**

**TRABAJO DE FIN DE GRADO EN NUTRICIÓN
HUMANA Y DIETÉTICA
(2016-2017)**

**Estudio anatómico del esófago. Disfagias
en la enfermedad de Parkinson
(fenómenos "on -off ") y su repercusión la
alimentación.**

**AUTOR: PABLO RODRÍGUEZ BERNAL
TUTORA: DRA. ISABEL SAN JOSÉ CRESPO**

RESUMEN

El aumento de la población mayor de 65 años así debida al aumento de la calidad de vida, hacen que algunos problemas de salud como las enfermedades neurodegenerativas sean cada vez más frecuentes. Estas enfermedades traen a su vez un conjunto de síntomas que pueden comprometer la alimentación y nutrición de los pacientes reduciendo su calidad de vida e incluso aumentando el riesgo de mortalidad.

Nos vamos a centrar en la segunda patología neurodegenerativa más frecuente, la E. de Parkinson, en la cual se ve afectada la alimentación y es necesaria una modificación dietético-nutricional debido a diferentes síntomas gastrointestinales. La disfagia es un problema muy común en este tipo de pacientes, que les hace susceptibles a un empeoramiento de su salud y calidad de vida. En este trabajo, recogeremos tanto información del Parkinson como de la disfagia para conocer la magnitud del problema.

Además, hemos ahondado en la anatomía esofágica, una de las porciones del tracto digestivo con el fin de conocer mejor sus relaciones y poder comprender mejor como puede verse afectado por diversas patologías.

Una vez realizada la disección anatómica, y la revisión de la bibliografía, se procederá a la exposición de dos casos de Parkinson con problemas de disfagia asociada a fenómenos on/off y se intentará con los medios y la disposición del centro en el que residen la modificación de su pauta alimentaria para la mejora de su calidad de vida y mantenimiento de un buen estado nutricional.

PALABRAS CLAVE:

Esófago, disfagia, Parkinson, fenómenos on/off

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	2
2. JUSTIFICACIÓN	3
3. OBJETIVOS:	3
4. DESARROLLO.....	4
I. ESTUDIO TEÓRICO-PRÁCTICO DE LA ANATOMÍA DEL ESÓFAGO.....	4
A. DESCRIPCIÓN TEÓRICA	4
B. TRABAJO DE DISECCIÓN.....	5
II. ESTUDIO TEÓRICO-PRÁCTICO DE LA DISFAGIA ASOCIADA LA ENFERMEDAD DE PARKINSON Y A LOS FENÓMENOS ON-OFF	13
A. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	13
B. PRESENTACIÓN DE CASOS	19
III. PROPUESTA DE MENÚ PARA DISFAGIA	22
5. DISCUSIÓN.....	23
6. CONCLUSIONES	25
7. BIBLIOGRAFÍA	26

ÍNDICE DE FIGURAS

- El código de colores es: rojo para las arterias, azul para las venas amarillo para los nervios y verde para los linfáticos

Figura 1. Pieza a diseccionar	6
Figura 2. Retirada de los colgajos de piel	6
Figura 3. Retirada de los colgajos de tejido celular subcutáneo	6
Figura 4. Abatimiento de músculos pectorales mayor y menor.....	7
Figura 5. Plexo braquial, vena y arteria subclavia.....	7
Figura 6. Desarticulación de la clavícula por el extremo esternal	7
Figura 7. Cavidad torácica una vez levantada la parrilla costal	8
Figura 8. Cara anterior del corazón in situ	8
Figura 9. Saco pericárdico con el corazón extraído (visión anterior)	8
Figura 10. Saco pericárdico y vasos aferentes y eferentes cardiacos	9

Figura 11. Vista anterior del pulmón izquierdo.....	9
Figura 12. Abatimiento del saco pericárdico.....	9
Figura 13. Vista del hilio pulmonar izquierdo.....	10
Figura 14. Esófago y aorta descendente en su porción torácica	10
Figura 15. Vista anterior de la porción superior del esófago torácico y su plexo nervioso junto a la aorta descendente.....	11
Figura 16. Vista anterior de la zona media del esófago torácico, evidenciando el nervio vago izquierdo y porción anterior del plexo esofágico.....	11
Figura 17. Plexo esofágico anterior en la última porción del esófago torácico.....	11
Figura 18. Vista del lóbulo hepático izquierdo in situ.....	11
Figura 19. Vista de la cara anterior del hígado (ligamento falciforme y redondo seccionado).....	12
Figura 20. Vista de sección sagital del lóbulo hepático izquierdo.....	12

ÍNDICE DE TABLAS

TABLA 1. PRINCIPALES CAUSAS DE DISFAGIA OROFARÍNGEA	13
TABLA 2. CAUSAS DE DISFAGIA ESOFÁGICA.....	14
TABLA 3. MENÚ DIETA TRITURADA 3 DÍAS	23

ABREVIATURAS:

1. E. Parkinson: Enfermedad de Parkinson
2. MPTP: 1-metil-4-fenil-1,2,3,6-tetrahidropiridina
3. HTA: Hipertensión arterial
4. PT: Pliegue tricipital
5. CB: Circunferencia del brazo
6. CMB: Circunferencia muscular del brazo
7. GET: Gasto energético total
8. IMC: Índice de masa corporal
9. IRNG: Índice de riesgo nutricional geriátrico
10. Tto: Tratamiento
11. DM2: Diabetes Mellitus tipo dos
12. UPP: Úlcera por presión
13. P (25/50/90): Percentil
14. DE: Desayuno
15. CO: Comida
16. ME: Merienda
17. CE: Cena

1. INTRODUCCIÓN

Los avances médicos y las mejores condiciones de vida hacen que la población española igual que la de otros países desarrollados haya sufrido un envejecimiento progresivo. Según los datos recogidos por el INE en el Padrón Continuo a 1 de enero de 2016, podemos constatar que el 18,4% (8.657.705) de la población española (46.557.008) tiene 65 o más años. Estos datos indican además un aumento de la población octogenaria que ve afectada su capacidad para alimentarse por diferentes razones: pérdida de piezas dentarias, disfagia, gastroparesia etc, y/o factores económicos y sociales que en última instancia repercuten en la alimentación y por tanto en el estado nutricional del sujeto.

El esófago es el primer segmento del tracto digestivo, su función es la de conducir el bolo alimenticio hasta el estómago. Por su extremo superior conecta con la faringe en el cuello y por el inferior con el estómago en la cavidad abdominal. Durante el transcurso de numerosas afecciones puede verse comprometida tanto su estructura como su función¹. La alteración funcional más frecuente quizás es la disfagia o dificultad para tragar.

Esta disfagia puede derivar en una imposibilidad total para tragar y por tanto una impermeabilidad completa que impide una alimentación normal por vía oral. Esta situación recibe el nombre de acalasia pero no es la que vamos a considerar en este trabajo.

Por otra parte como hemos dicho, el envejecimiento de la población y la prevalencia en la actualidad de las enfermedades neurodegenerativas, entre las que destaca la E. de Parkinson hace que haya una especial consideración hacia los problemas motores que se derivan. Como nutricionistas nos preocupan las consecuencias que dichas alteraciones motoras tienen sobre el proceso normal de alimentación.

Un hecho curioso que con frecuencia aparece en el transcurso de la E. de Parkinson son los fenómenos "on/off" como consecuencia de la disminución de la eficacia terapéutica de los precursores de la L-Dopa. Existen con mucha frecuencia interacciones entre fármaco y nutriente ya que ambos compiten por los mismos transportadores, llegándose en algunos casos a la saturación de los mecanismos de absorción.

Por todo lo anterior se ve necesaria la elaboración de pautas dietéticas más o menos personalizadas que palien la malnutrición y complicaciones que se derivan de esta situación.

2. JUSTIFICACIÓN

Este trabajo sigue una línea de Trabajos de Fin de Grado que comenzó hace dos cursos. Se centran en el estudio de distintas estructuras anatómicas digestivas mediante la disección. La correlación con distintas patologías que afectan a dichas estructuras y la repercusión que tienen sobre la nutrición humana se efectuará mediante una revisión bibliográfica y la aplicación práctica sobre dos casos reales.

En esta ocasión la zona elegida para su estudio ha sido el esófago y se ha aprovechado la oportunidad única de trabajar con cadáveres en la sala de disección del Dpto. de Anatomía y Radiología de la Universidad de Valladolid.

El aumento de la esperanza de vida y como consecuencia la prevalencia de enfermedades neurodegenerativas como el Parkinson despertó mi interés por ahondar en el conocimiento de esta situación.

Por otra parte la región orofaríngea y esofágica se ve frecuentemente afectada por fenómenos on-off en esta enfermedad generando episodios de disfagia que hacen especialmente importante su consideración por parte del nutricionista en aras de mejorar la adhesión a la dieta.

En definitiva este trabajo constituye una fase de aprendizaje sobre un grupo poblacional determinado y como la labor del dietista nutricionista puede incidir de manera notable en la mejora de la calidad de vida del paciente con disfagia.

3. OBJETIVOS:

- Profundizar en el conocimiento anatómico de las estructuras implicadas.
- Conocer de forma general, mediante la revisión bibliográfica y la experiencia personal cómo las enfermedades afectan a esta región anatómica.
- Profundizar en el estudio de dos casos reales de disfgias on off incidiendo en la repercusión nutricional.
- Proponer una pauta dietética adecuada que mejore el estado nutricional y la calidad de vida de los casos propuestos.

Para la consecución de estos objetivos hemos realizado el siguiente trabajo.

4. DESARROLLO

I. ESTUDIO TEÓRICO-PRÁCTICO DE LA ANATOMÍA DEL ESÓFAGO

A. DESCRIPCIÓN TEÓRICA

El esófago es el primer segmento del tracto digestivo propiamente, su función es la de conducir el bolo alimenticio hasta el estómago. Por su extremo superior conecta con la faringe en el cuello y por el inferior con el estómago en la cavidad abdominal.

Su longitud es de unos 25cm. La luz, que en reposo está aplanada, tiene forma elíptica mide de 5 a 12mm de diámetro y esta surcada por pliegues mucosos. Sus relaciones exteriores modifican la amplitud de su luz y de su distensión varias veces a lo largo del órgano produciéndose lo que llamamos estenosis fisiológicas.

Dichas estenosis fisiológicas son de craneal a caudal: a nivel del cartílago cricoides en el cuello, a nivel aórticobronquial, a su paso por la cara posterior de la aurícula izquierda y por último cuando atraviesa el diafragma. Estas zonas estenosadas dan lugar a su vez a 3 zonas de mayor distensión; la región cricoaórtica, broncodiafragmática y subdiafragmática.

RELACIONES DEL ESÓFAGO

El esófago se divide en 3 porciones:

- **La porción cervical:** desde la 6ª vértebra cervical hasta la 1ª vertebra torácica.

Se relaciona por su cara anterior con la tráquea y el músculo esternotiroideo, tiroides y la arteria tiroidea inferior. Por su cara posterior se encuentra en relación con la columna vertebral. Se encuentra flanqueado por la tiroides el nervio recurrente y el simpático.

La irrigación arterial de la región cervical se lleva a cabo por ramas de la arteria tiroidea inferior, aunque en ocasiones este aporte puede provenir de ramas directas del tronco tirocervical o de la arteria carótida común. El retorno venoso es llevado a cabo por la vena tiroidea inferior que desemboca en la vena braquiocefálica izquierda.

- **La porción torácica** ocupa la zona medioesternal, ligeramente desplazado hacia la derecha, desde la primera vertebra torácica hasta aproximadamente la 11ª vertebra torácica.

Se relaciona con la tráquea situada en anterior, entre esta y el esófago se encuentran los ganglios intertraqueobronquiales.

En esta porción también se relaciona con la aorta de manera que, el esófago se sitúa a su derecha a la altura de la 4ª vertebra torácica y va tomando una posición anterior

respecto a la misma a medida que desciende, llegando a superponerse un poco antes de atravesar el diafragma. Por su cara posterior se relaciona con la columna vertebral separada de la misma por la fascia endotorácica. Sus paredes laterales tienen relación con la pleura mediastínica y el cayado de la vena ácigos a la derecha y a la izquierda con la pleura y el pulmón del mismo lado.

La porción torácica del esófago es irrigada por ramas esofágicas que provienen directamente de la arteria Aorta torácica en su descenso caudal en paralelo al esófago. Estas ramas directas abordan el esófago en su cara dorsoventral. El drenaje venoso de esta porción se produce gracias al concurso de la vena hemiacigos accesoria o la vena braquiocefálica izquierda. Según desciende en su recorrido, es la vena ácigos la encargada de retornar la sangre hacia la vena cava.

- **La porción abdominal** comprende la parte de esófago que va desde el hiato diafragmático hasta el estómago. Está en relación con el lóbulo hepático izquierdo

La zona más caudal del esófago está irrigada por de la rama esofágica de la arteria gástrica izquierda, proveniente del tronco celiaco. El drenaje venoso es realizado por la vena gástrica izquierda de la que proceden las venas esofágicas. Es muy común que exista una anastomosis porto-cava que en situaciones de hipertensión portal puede provocar varices esofágicas.

INERVACIÓN

La inervación en conjunto del esófago se produce gracias a los nervios vagos izquierdo y derecho que forman el plexo esofágico propiamente dicho, junto con el tronco simpático que colabora en la formación del plexo para ofrecer una inervación simpática al órgano en cuestión.

B. TRABAJO DE DISECCIÓN

Para llevar a cabo el estudio anatómico del esófago se procedió a realizar una disección que pone de manifiesto: la morfología, el trayecto de dicho órgano por las distintas cavidades que ocupa, las relaciones que mantiene con otras estructuras anatómicas, así como la vascularización e inervación de dicho órgano.

Se realiza una disección parcial ya que partimos de una prosección en un torso de varón de edad avanzada con una incisión previa en forma de T. La incisión está formada por un corte

transversal que va de acromion a acromion y un corte longitudinal medioesternal que va desde la incisura yugular del esternón hasta la cicatriz umbilical. Para ampliar el campo y facilitar la disección posterior realizamos un corte transversal que pasa por encima de las crestas iliacas lo que nos permitió observar el corazón separado de los grandes vasos y así dar comienzo a nuestro trabajo.



Figura 1. Pieza a diseccionar

Al apartar los colgajos de piel resultantes de los cortes anteriores descubrimos que esta ha sido separada de la capa de grasa subcutánea, formando dos láminas diferenciadas y dejando al descubierto las capas musculares del tórax (figura 2 y 3).



Figura 2. Retirada de los colgajos de piel



Figura 3. Retirada de los colgajos de tejido celular subcutáneo



Figura 4. Abatimiento de músculos pectorales mayor y menor

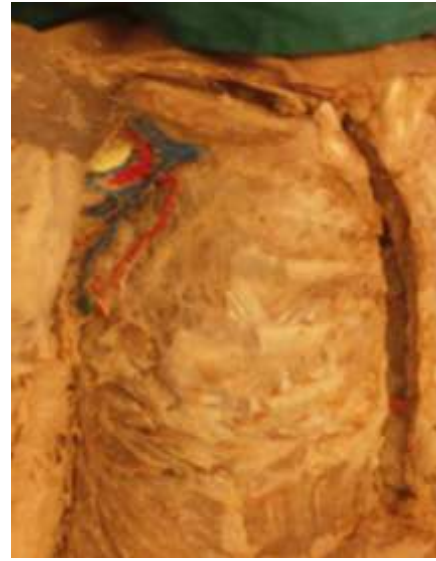


Figura 5. Plexo braquial, vena y arteria subclavia

En la figura 4 y 5 se observa que la musculatura ha sido desinsertada desde el extremo proximal (línea media esternal) para dejar al descubierto las costillas. Se distinguen los músculos: pectorales mayores, menores, así como los rectos anteriores y los oblicuos externos del abdomen.

También se había retirado la lámina anterior de la vaina de los rectos del abdomen. Al levantar los músculos pectorales, observamos la arteria y vena subclavia y el plexo braquial en que habían sido teñidos en ambos lados, además de la arteria torácica lateral y su vena homónima así como algún nódulo linfático.



Figura 6 .Desarticulación de la clavícula por el extremo esternal

Para tener acceso en profundidad a la cavidad del tórax se ha procedido a la desarticulación de las clavículas por su extremo esternal y cortar la inserción distal de los músculos infrahioideos y el subclavio, como se muestra en la figura 6.



Figura 7. Cavity torácica una vez levantada la parrilla costal

En la figura 7 que muestra el interior del tórax, podemos constatar que se ha eliminado parte de la pleura, de la que se conservó una porción mediastínica que cubría los hilos pulmonares.



Figura 8. Cara anterior del corazón in situ

La figura 8 muestra cómo el pericardio ha sido seccionado longitudinalmente para facilitar la extracción del corazón que ha sido liberado de los vasos que desembocan y afloran del mismo (arteria aorta, venas cavas, arterias y venas pulmonar. (La arteria coronaria derecha está pintada de rojo).



Figura 9. Saco pericárdico con el corazón extraído (visión anterior)

En la figura 9 se puede observar una visión anterior del pericárdico fibroso con sus fondos de saco transverso (1) y oblicuo (2). Puede notarse el tránsito del esófago tapado por la parte posterior del pericardio (prominencia esofágica, remarcada en rojo)

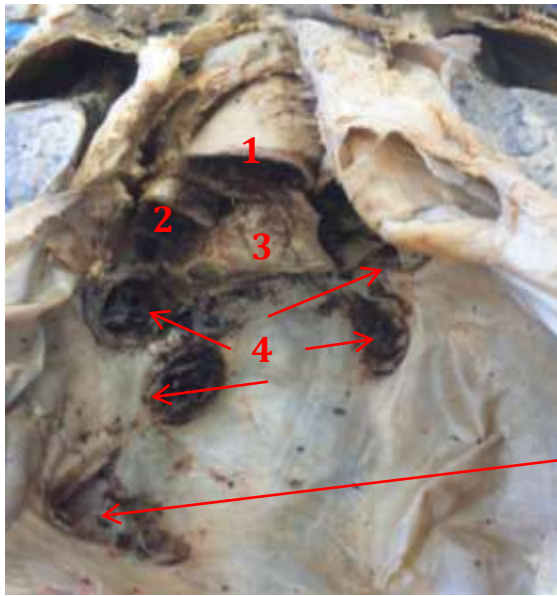


Figura 10. Saco pericardico y vasos aferentes y eferentes cardiacos

En la figura 10 pueden apreciarse todos los vasos que convergen en el corazón. La sección de la aorta (1) ocupa la zona superior central, a su derecha, la sección de la cava superior (2) y a su izquierda el tronco pulmonar (3).

Inmediatamente después, encontramos las secciones de las venas pulmonares en los laterales del saco pericárdico (4).

En la porción diafragmática del pericardio aflora la vena cava inferior



Figura 11. Vista anterior del pulmón izquierdo



Figura 12. Abatimiento del saco pericárdico

Para acceder a la porción torácica del esófago, debemos extraer el pericardio (1), separándolo de la pleura mediastínica y diafragmática (2) como se muestra en la figura 11. Para ello habrá que aislar el saco pericárdico de la vena cava inferior, venas pulmonares y vena cava superior así como del tronco pulmonar, pero conservando la comunicación con la aorta para poderlo abatir y conservar el tejido pericárdico (figura12).



Figura 13. Vista del hilio pulmonar izquierdo

Retiramos el saco pericárdico seccionando los vasos y los bronquios principales que conforman el hilio pulmonar y quitamos la parte de la pleura mediastínica adherida. (figura 13)

Para extraer los pulmones hay que liberarlos por su base de las cúpulas del diafragma. Estas zonas convexas del diafragma, tienen debajo el hígado (hipocondrio derecho) y el fundus del estómago y bazo (hipocondrio izquierdo).

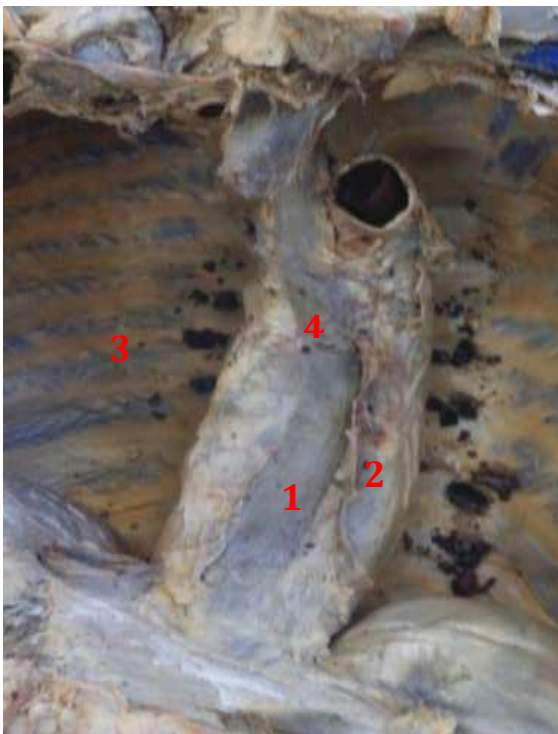


Figura 14. Esófago y aorta descendente en su porción torácica

Una vez extraídos los pulmones, corazón y retirado el pericardio (figura 14), se deja al descubierto el esófago (1) y la aorta descendente (seccionada) (2) y las costillas tapizadas por la fascia endotorácica(3).

Se evidencia a la altura de la vértebra T4 la constricción aorticobronquial producida por la presión que ejercen estas dos estructuras sobre las paredes esofágicas. Existen otras 2 estrecheces, la primera se encuentra en la unión faringoesofágica (C6) y la generada por el paso del esófago por el hiato diafragmático (T10).



Figura 15. Vista anterior de la porción superior del esófago torácico y su plexo nervioso junto a la aorta descendente



Figura 16. Vista anterior de la zona media del esófago torácico, evidenciando el nervio vago izquierdo y porción anterior del plexo esofágico



Figura 17. Plexo esofágico anterior en la última porción del esófago torácico

En las figuras 15, 16 y 17, se puede apreciar la cara anterior de la porción torácica del esófago descendiendo junto a la aorta, desde el mediastino superior hasta el hiato diafragmático.

Con la pinza se está separando el tronco vagal anterior, que como su propio nombre indica, proviene del nervio vago izquierdo. Este se ramifica para formar el plexo esofágico (porción anterior) y se observa la inserción de sus nervios sobre la capa muscular longitudinal del mismo. El par craneal X junto con los ramos esofágicos provenientes de los troncos simpáticos, inervan el esófago.



Figura 18. Vista del lóbulo hepático izquierdo in situ

El esófago, en su porción abdominal, continúa una vez pasado el hiato diafragmático, este se extiende por la cara posterior del hígado. Para descubrir la cara anterior del esófago abdominal y la unión gastroesofágica debemos retirar el lóbulo hepático izquierdo (señalado en la imagen).

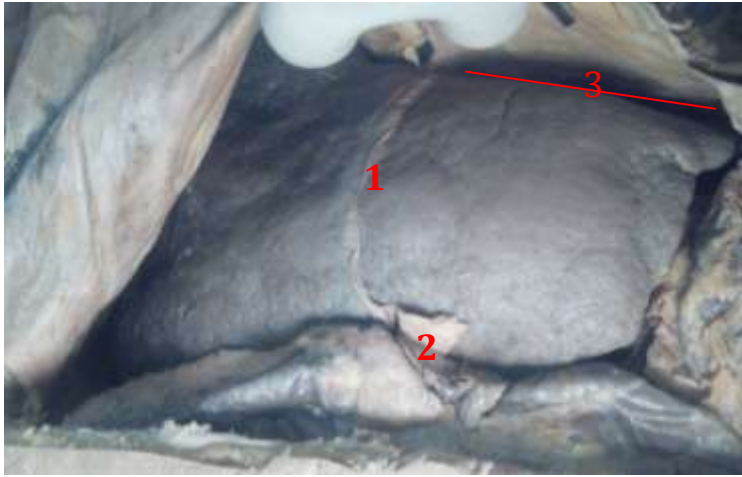


Figura 19. Vista de la cara anterior del hígado (ligamentos falciforme y redondo seccionados)

Se procedió a seccionar el ligamento falciforme (1) y el redondo para delimitar (2) y liberar el lóbulo hepático izquierdo. En la zona superior se seccionó desde el ligamento falciforme hasta el apéndice fibroso del hígado el ligamento triangular izquierdo (3). (figura19)



Figura 20. Vista de sección sagital del lóbulo hepático izquierdo

En esta sección del hígado, realizada por el ligamento falciforme, separa el hígado en lóbulo hepático izquierdo (1) y derecho (2) se puede observar en la zona superior del corte la vena hepática procedente del lóbulo izq. A pocos centímetros desembocara en la vena cava antes de pasar el diafragma y llegar al corazón. (figura 20)

II. ESTUDIO TEÓRICO-PRÁCTICO DE LA DISFAGIA ASOCIADA LA ENFERMEDAD DE PARKINSON Y A LOS FENÓMENOS ON-OFF

A. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

DISFAGIA

TABLA 1. PRINCIPALES CAUSAS DE DISFAGIA OROFARÍNGEA	
Enfermedades orgánicas	<ul style="list-style-type: none"> - Divertículo de Zenker - Neoplasias - Sd. De Plummer-vinson - Compresión extrínseca <ul style="list-style-type: none"> o Osteofitos o Bocio o adenomegalias
Enfermedades neurológicas	<ul style="list-style-type: none"> - accidente vascular cerebral - Enfermedad de Parkinson - Traumatismo craneoencefálico - Tumor del tronco encefálico - Demencia - Esclerosis múltiple - Esclerosis lateral amiotrófica - Poliomiелitis
Alteraciones funcionales	<ul style="list-style-type: none"> - Acalasia cricofaríngea - Disinergia del esfínter esofágico superior
enfermedades musculares	<ul style="list-style-type: none"> - Miastenia gravis - Miositis - Conectivopatias - Distrofias musculares - Síndrome paraneoplásico
Enfermedades infecciosas	<ul style="list-style-type: none"> - bacterianas - víricas - Candida - sífilis - Botulismo
Enfermedades metabólicas	<ul style="list-style-type: none"> - Amiloidosis - Hipertiroidismo - Enfermedad de Wilson - Enfermedad de Cushing
Yatrogenia	<ul style="list-style-type: none"> - Postquirúrgica - Radiación - Fármacos

TABLA 2. CAUSAS DE DISFAGIA ESOFÁGICA

Enfermedad de la mucosa	<ul style="list-style-type: none">- Enfermedad por reflujo gastroesofágico- Anillo de Schatzki- Esofagitis Eosinofílica- Esofagitis infecciosa- Lesión por cáusticos- Esofagitis por fármacos- Lesión Yatrogénica de origen quirúrgico- Esofagitis por radioterapia- Tumores esofágicos
Enfermedades mediastínicas	<ul style="list-style-type: none">- Compresión vascular- Tumores extrínsecos- Infecciones
Trastornos motores	<ul style="list-style-type: none">- Acalasia- Espasmo difuso esofágico- Esclerodermia- Otros trastornos motores esofágicos

La prevalencia de la disfagia varía de forma considerable en función del tipo de enfermedad y de la edad del paciente. Es muy prevalente en accidentes cerebrovasculares, oscilando entre un 27-69% de prevalencia, de los cuales la mitad fallece y la otra mitad se recupera de la patología en fase aguda⁷.

En procesos neoplásicos de cabeza y cuello son frecuentes las alteraciones deglutorias con una prevalencia del 50%. Pueden ser de origen iatrogénico debido al tratamiento al que se ven sometidos estos pacientes véase quimioterapia, radioterapia y/o tratamiento quirúrgico⁸.

La edad es un factor que aumenta la prevalencia. La población anciana sufre con frecuencia patologías degenerativas neurológicas y motoras que favorecen la aparición de disfagia. La prevalencia en esta población es variable en función de diversos factores, en concreto, la residencia y la necesidad de institucionalización, siendo de un 11.4% en ancianos residentes en su propio domicilio y de un 65-75% en pacientes ya institucionalizados^{9,10}.

En este tipo de población se dan diversas afecciones neurológicas cuyo síntoma más predominante es la disfagia. Las prevalencias de la misma oscilan entre un 52% en E. de Parkinson y un 84% en demencias¹¹.

Los casos de disfagia producidos por fármacos son poco frecuentes, pero debido a su origen puede afectar a pacientes de cualquier edad. Se destacan entre los que causan esofagitis medicamentosa: las tetraciclinas, el cloruro de potasio, agentes antiinflamatorios, la

quinidina, el bromuro de emepronio y los bifosfonatos. Los neurolépticos usados en pacientes psicóticos pueden originar también disfagia, tales como el haloperidol, la risperidona^{12,13}.

Además de ser una sintomatología muy prevalente en algunos estratos de la población y de la necesidad de un tratamiento integral de un equipo multidisciplinar compuesto tanto por el servicio de medicina como por otros servicios claramente implicados como el de logopedia, fisioterapia, enfermería...etc. Un aspecto de suma importancia es la clara asociación entre disfagia y desnutrición, puesta de manifiesto en un estudio realizado en hospitales en España en el que el objetivo del mismo era esclarecer el aumento del coste por hospitalización en pacientes con malnutrición al ingreso y/o al alta. En un análisis univariante se determina que el paciente con disfagia tiene casi el doble de riesgo de sufrir malnutrición que un paciente sin disfagia, sin obviar que los pacientes con disfagia fueron por lo general ancianos con una media de edad de 69.2 años.^{14,15}

ENFERMEDAD DE PARKINSON

La E. de Parkinson fue descrita por primera vez en 1817 por James Parkinson. Según el CIE-10, la E. de Parkinson es una afección neurodegenerativa progresiva, caracterizada por presentar un cuadro clínico de bradicinesia, temblor en reposo, rigidez muscular, marcha festinante y postura en flexión; Suele acompañarse de alteraciones anatómicas, sensitivas, del sueño, cognitivas y psiquiátricas. La E. de Parkinson está codificada como G.20 para parkinsonismo primario, G.21 si se trata de parkinsonismo asociado a fármacos.¹⁶

Aunque se ha descubierto que la enfermedad tiene cierto componente genético, se estima que el 90% de los casos de Parkinson son de origen idiopático. De hecho el mecanismo patogénico de la enfermedad no está del todo claro. Se barajan hipótesis referidas a factores no genéticos que puedan ser causantes de defectos mitocondriales, estrés oxidativo o síntesis de proteínas defectuosas¹⁷.

En una revisión publicada en 2016¹⁸, se recogen los estudios más relevantes en cuanto al estudio de las posibles variables que puedan tener una relación causal con la prevención o la aparición de la E. de Parkinson. En esta revisión numerosos artículos ponen de manifiesto el efecto protector del café y el tabaco. En el caso del tabaco se ha observado en numerosos estudios de casos y controles su efecto protector, aunque no es el diseño de elección para definir la causalidad de la asociación, han sido avalados estos resultados por estudios de cohortes prospectivos. En cuanto al café, se ha observado un descenso en el riesgo de sufrir Parkinson en consumidores habituales de café, siendo la cafeína el principio activo que se cree que puede influir en este descenso de la incidencia en población consumidora de café. Se

ajustaron estos estudios para eliminar la variable consumo de tabaco y el riesgo de sufrir la enfermedad no aumentó. Este efecto protector es más significativo en hombres que en mujeres, ya que los estrógenos son inhibidores competitivos en el metabolismo de la cafeína, aunque esta premisa está aún por aclarar. También se ha estudiado el posible efecto del consumo de alcohol sobre el riesgo de sufrir E. de Parkinson, aunque los resultados indican un efecto protector, los datos obtenidos no son concluyentes.

Los factores dietéticos estudiados en relación con el riesgo de sufrir Parkinson son, entre otros, los antioxidantes. Se especula sobre el posible papel del estrés oxidativo en la patogénesis de la enfermedad, y esto lo que lleva a pensar que los antioxidantes podrían tener un efecto protector frente al Parkinson. Aunque la vitamina E no tiene un efecto positivo sobre los diagnosticados de Parkinson al inicio del tratamiento con levodopa¹⁹, en varios estudios de casos y controles se ha encontrado un descenso del riesgo de E. de Parkinson,^{20,21} estudios de diseño prospectivo no confirman este hallazgo^{22,23}. También se ha estudiado el posible efecto protector de la vitamina C siendo los datos resultantes de un estudio de casos y controles no significativos.²²

Cabe destacar el esfuerzo de los investigadores por hallar una relación entre el nivel calórico de la ingesta y el riesgo de sufrir la E. de Parkinson, así como la relación del riesgo de enfermar con el perfil lipídico en términos cualitativo y cuantitativo. Referente a la variable calorías totales ingeridas hay controversia en los resultados encontrados en la bibliografía existente. Por un lado, encontramos una relación positiva en algunos estudios de casos y controles^{24,25}, pero esta relación no ha sido confirmada en estudios prospectivos posteriores^{26,27}. En sucesivos estudios se ha observado un aumento del riesgo de sufrir la E. de Parkinson asociado al consumo de leche, aunque solo es significativo en hombres y no se tiene muy claro cuál es el principio activo que lo produce.^{28,29} Los ácidos grasos poliinsaturados, a los que se les supone un efecto neuroprotector, con efectos antiinflamatorios, están actualmente en el punto de mira de los investigadores ya que creen que puedan tener un papel en la disminución del riesgo de desarrollo de la E. de Parkinson, como indican datos obtenidos del Rotterdam study²⁷. En contrapartida en las cohortes de Health Professional Follow-up Study y Nurses' Health Study, solo se ha objetivado la ingesta de ácido Araquidónico como factor protector frente al Parkinson²².

Otros factores dietéticos están siendo estudiados, como el consumo de hierro, para el que no hay estudios de calidad que determinen la relación causal con la enfermedad de Parkinson, al igual que factores dietéticos relacionados con el metabolismo de la homocisteína (potencial neurotóxico), como la vitamina B6, B12 y el folato, de las cuales solo muestra un descenso significativo la Vitamina B6, en ausencia de asociación para Vitamina B12 y folato.³⁰

La exposición a diferentes sustancias ha sido estudiada en relación con la E. de Parkinson. Se empezó por investigar factores ambientales tales como: pesticidas, herbicidas y metales pesados, a raíz del descubrimiento en 1983 de signos de Enfermedad de Parkinson provocados por la inyección de medicamentos contaminados con MPTP (1-metil-4-fenil-1,2,3,6-tetrahidropiridina).

El MPTP genera un daño selectivo en células dopaminérgicas de la sustancia negra³¹. Aun la dificultad en la medición de la exposición y de la variabilidad de la intensidad de la misma se ha intentado frecuentemente asociar el riesgo de sufrir Parkinson con : la agricultura, vivir en zonas rurales y bebe aguas de pozos freáticos que pudieran contener pesticidas, herbicidas metales pesados etc.

La mayoría de estos estudios se diseñaron como casos y controles, con todas las limitaciones que esto conlleva, aun así, parece haber una evidencia bastante consistente de asociación entre la exposición a dichas sustancias y el riesgo de sufrir Parkinson. En un metaanálisis que investiga esta exposición, concluye que, aun siendo estudios con diseños heterogéneos, la odds ratio de estos agrupada, era de 1.94 (95% IC 1.49-2.53)³². Se encontró un aumento significativo del riesgo de Enfermedad del Parkinson asociado a haber trabajado en la agricultura más de 10 años, aunque no se encontró relación directa entre la exposición a pesticidas y riesgo de E. de Parkinson³³.

Se ha especulado con que la exposición a metales pesados y su consiguiente acumulación en el organismo, (en la *substantia nigra*) podrían causar un aumento del estrés oxidativo y generar parkinsonismo secundario. Aunque se han reportado casos y algún estudio retrospectivo, la causalidad entre la exposición y la enfermedad no es concluyente.

La E. de Parkinson es el segundo desorden neurodegenerativo más común. En Europa se estima que en población general la prevalencia de la enfermedad es de aproximadamente 108-257 /100000 habitantes por año y una incidencia de 11-19/ 100000 por año.³⁴

En la revisión de la que se extraen estos datos se constata que la incidencia y la prevalencia aumentan en gran medida si la población de estudio está formada por individuos mayores de 60 años. La prevalencia en este caso ascendería hasta 1280-1500/100000 y una incidencia de 346/100000.³⁴

FENÓMENOS on/off

La necesidad de tratamiento farmacológico de las alteraciones motoras y psicopatológicas producidas por la E. de Parkinson, produce en los pacientes una serie de reacciones adversas, desde alteraciones psicopatológicas hasta complicaciones motoras. Nos centraremos en las complicaciones motoras, en concreto en las fluctuaciones motoras. Estas, son producidas por el deterioro de la eficacia terapéutica (reducción de la duración de la respuesta respecto a las tomas) de los fármacos empleados después de tratamientos prolongados³⁵. La razón por la cual se reduce el tiempo de acción de la medicación es debido al progreso en la pérdida de células nigricas y la consecuente disminución de la capacidad de almacenamiento de precursores de dopamina.

Si esta reducción de la respuesta se da en el periodo interdosis que abarca el periodo nocturno, se produce un empeoramiento de los trastornos motores que se va agravando hasta la dosis matinal. En este caso estaríamos ante un fenómeno de Acinesia del despertar.^{36,37}

El deterioro de fin de dosis es una fluctuación debida al aumento de la necesidad de la dosis o el acortamiento del tiempo entre las tomas. Es, al igual que la acinesia del despertar, un fenómeno predecible ya que se correlaciona de manera temporal con el factor dosis-respuesta y que evoluciona desde la última dosis con un empeoramiento de las alteraciones motoras.^{36,37}.

Por otro lado, nos podemos encontrar con el fenómeno on-off, que son variaciones impredecibles entre periodos on, en el que la respuesta a medicación parece satisfactoria y periodos off en los que observamos un descenso en la paliación de los síntomas parkinsonianos^{36,37}.

Como consecuencia de esta disminución de la eficacia terapéutica se agravan los síntomas de la E. de Parkinson en diferentes momentos del día, dependiendo de un patrón dosis-respuesta o de manera impredecible. Por ello hay que tener especial cuidado en la alimentación ya que estas variaciones pueden condicionar la seguridad y efectividad de la deglución tanto en la zona orofaríngea como en el esófago. Al verse comprometida la deglución, pueden darse casos de aspiración tanto de líquidos como de sólidos, dando como resultado infecciones respiratorias que son potencialmente mortales. Se estima que la neumonía es la más común de las causas de muerte en pacientes de parkinson siendo esta causa de muerte en el 45% de los casos³⁸. Por ello se debe prestar atención a estos fenómenos on/off y modificar la consistencia de los alimentos en función del fenómeno, evitando en la medida de lo posible la trituración generalizada de los alimentos, que conlleva en muchos casos la pérdida de nutrientes y de palatabilidad de la dieta.

Hay que tener en cuenta que los medicamentos antiparkinsonianos de elección en la mayoría de los casos son en forma de precursores de dopamina (Levodopa o L-Dopa) para potenciar la actividad dopaminérgica, ya que la dopamina de por sí no es capaz de atravesar la barrera hematoencefálica. Este fármaco, cuando es administrado por vía oral, es absorbido en el intestino delgado por transportadores específicos. Este transportador se satura y es compartido a su vez por aminoácidos neutros como son: Leucina, valina, isoleucina, tirosina, fenilalanina, triptófano e histidina, con los que compite por su absorción.

B. PRESENTACIÓN DE CASOS

Los casos expuestos pertenecen al mismo centro asistencial. El centro dispuso de servicio propio de cocina en el pasado, pero en la actualidad recibe los menús diariamente de una empresa de servicio de catering, que les provee de alimentos para el desayuno, almuerzo y merienda, los cuales gestionan desde el centro, además de enviar preparaciones para la comida y la cena. Reciben dos tipos de dieta: Blanda y triturada. Por ello no existe la posibilidad de individualizar las dietas de los diferentes pacientes con el objetivo de adaptarlas a sus necesidades en todas las ingestas. Con esta limitación, intentaremos incidir sobre las ingestas minoritarias y sobre los horarios de las comidas para adaptarlos en la medida de lo posible.

CASO 1

Varón de 81 años institucionalizado en el ala psicogerítrica de un centro asistencial. Diagnosticado como paciente psicótico desde los 20 años, edad en la que empezó a sufrir alucinaciones visuales y auditivas.

Cuenta con numerosos ingresos por brotes agudos, motivo por el cual tuvo que dejar sus estudios universitarios que estaba cursando en EE.UU (ingeniería) y desde entonces vive institucionalizado en diferentes centros desde hasta la actualidad.

ANTECEDENTES PERSONALES DE INTERÉS

No alergias medicamentosas, alimentarias o de otro origen conocidas.

- Esquizofrenia residual
- Parto distócico
- Difteria a los 5 años, preciso traqueotomía

- Meningoencefalitis a los 15 años
- Espondilosis C3-C5 (1996)
- Sd. Extrapiramidal (parkinsonismo atípico) secundario (2000)
- Infecciones respiratorias de repetición, posibles microaspiraciones. Disfagia a líquidos (2008)
- Coledocolitiasis, disfagia a líquidos (test de viscosidad variable en función de fenómenos on/off de aparición y duración irregular; capaz de expresar momentos off), HTA, Parkinsonismo (2014)
- Vómitos oscuros en 2016 (no endoscopia, no valoración de digestivo), el paciente se niega a ser explorado, no incapacitado cognitivamente)
- Barthel: 24. Antes micción programada cada 2/3h, incontinente en la actualidad/ movilidad en silla de ruedas.

(Desde el centro movilización cada 2/3h del brazo de 2 personas durante al menos 10 min.)
Elevación del cabecero de la cama (dificultad motora para la expectoración o propulsión de la mucosidad).

- Norton: 13 riesgo moderado de UPP
- Tinetti: 12
- MNA-SF: 8 EN RIESGO DE DESNUTRICIÓN
- Capacidad cognitiva conservada: capaz de leer (prensa), escribir, bilingüe con habilidades interpersonales correctas, capaz de gestionar su tiempo, así como planificarse las tareas a lo largo del día.
- Polimedicado

ANTROPOMETRÍA

Talla: 1.60 m peso: 66.2 kg IMC: 25.86 kg/m²

PT: 12.2 mm (P50) CB: 33.5 cm (P>95) CMB: 29.67 cm (P>90)

GET estimado: 1388.20 kcal

PARÁMETROS BIOQUÍMICOS:

Proteínas totales: 7.3 g/100ml albumina: 3.5 g/100ml

IRNG: 100.12

OBSERVACIONES:

No precisa abordaje nutricional adicional por desnutrición, aunque habrá que mostrar especial atención a sucesivos análisis ya que el parámetro de albumina está en el límite de lo

que se considera desnutrición leve de predominancia proteica. Según la herramienta de cribaje utilizada (MNA-SF) es necesario un control de peso exhaustivo y una evaluación periódica cada 3 meses.

CASO 2

Paciente de 81 años, con antecedentes familiares de demencia, Trabajó como gerente de empresa de transporte. Tras un accidente de tráfico, deja este trabajo y se dedica a la mecánica y la hostelería. Diagnosticado de E. Parkinson en 2010.

Ha tenido muy buena vinculación familiar, haciéndose cargo de él su mujer hasta la imposibilidad de cuidados por incremento del deterioro (su mujer llegó a sufrir una lesión de la espalda al movilizarlo en domicilio).

ANTECEDENTES PERSONALES DE INTERÉS

No alergias medicamentosas, alimentarias o de otro origen conocidas

- E. de Parkinson idiopática (2010) con fluctuaciones motoras impredecibles y deterioro cognitivo. Bloqueo de la marcha muy frecuente, con rigidez asociada de miembros superiores que imposibilitan la marcha. Deterioro cognitivo (a partir de 2014)
- Cardiopatía isquémica. (tto. quirúrgico en 2005)
- Bradicardia sinusal.
- DM2 no insulino dependiente
- Hiperplasia de próstata fibroadenomatosa (tto quirúrgico 2012)
- Disfagia a líquidos (2015)
- Barthel: 15. Movilización con andador o estimulada con supervisión de personal auxiliar micción diurna y nocturna programada.
- Norton: 13, riesgo de UPP moderado.
- Tinetti: 12, barras de contención, cinturón abdominal nocturno y patucos nocturnos (deambulación oscilante por parkinsonismo)
- MNA-SF: 9, EN RIESGO DE DESNUTRICIÓN
- Polimedicado

ANTROPOMETRÍA

Talla: 1.65 m peso: 66.7 kg IMC: 24.50 kg/m²

PT: 10.4 mm (P25-50) CB: 27 cm (P50-90) CMB: 23.73 cm (P50-90)

GET estimado: 1433.58 kcal

PARÁMETROS BIOQUÍMICOS:

Proteínas totales: 7g/100ml albumina: 3.6 g/100ml

IRNG: 99.01

OBSERVACIONES:

El MNA-SF indica que podría existir cierto riesgo de desnutrición. Los valores bioquímicos y antropométricos son aceptables, aunque se debe extremar la precaución llevando un seguimiento periódico del estado nutricional. Repetir el cribaje cada 3 meses y controlar el peso para evidenciar posibles pérdidas.

III. PROPUESTA DE MENÚ PARA DISFAGIA

Estos dos casos representan dos ejemplos de disfagia intermitente la medicación que reciben sirve para paliar los síntomas pero como es sabido una vez la disfagia no pueda ser controlada por la medicación se verá comprometida la seguridad de la deglución. Por lo que vemos conveniente proponer, con los debidos ajustes individuales, la dieta pertinente que más se adapte a la predecible situación siguiendo las pautas recogidas en las guías de nutrición geriátrica. En última instancia, cuando el riesgo de broncoaspiración sea muy elevado por la progresión de la enfermedad, se recurrirá a la colocación de sonda nasogástrica o a la realización de una gastrostomía endoscópica percutánea.

En el momento que la disfagia se instaure permanentemente se optaría por una alimentación tradicional adaptada, para que la dieta sea más agradable y el paciente se acostumbre más fácilmente. A continuación se propone un menú de 3 días adaptado a la disfagia:

Tabla 3. Menú dieta triturada 3 días

	DÍA 1	DÍA 2	DÍA 3
DESAYUNOS Y MERIENDAS	Triturado de leche (200 ml) + azúcar (10 g) + 5 galletas tipo "María"	Triturado de yogurt, membrillo y queso fresco	Triturado de leche (200 ml) + azúcar (10 g) + bizcocho 50gr.
MEDIA MAÑANA	Puré de frutas: plátano, pera, naranja. 3 galletas tipo "maría"	Triturado: Yogur, 3 galletas tipo "maría" y kiwi	Puré de frutas: Kiwi, pera, plátano, 3 galletas tipo "maría"
COMIDA	Primer plato: Puré de Lentejas con Arroz: 50 g lentejas, 30 g arroz, 20 g tomate, 20 g zanahoria, aceite de oliva 10g. Segundo plato: Triturado de Merluza con Bechamel: 100 g merluza, bechamel: 20 g harina, 10 g mantequilla, 150 ml leche semidesnatada. Postre: Yogur natural y azúcar 10 g	Primer plato: Puré de Patata: 80 g patata, 30 g puerro, aceite de oliva 10g Segundo plato: Triturado de huevo: 60 g de huevo, 70 g de patata, aceite de oliva 10g Postre: Turmix de compota de pera	Primer plato: Puré de Arroz a la jardinera; 60 g arroz, 10 g guisantes, 10 g zanahoria, aceite de oliva 10g. Segundo plato: Triturado de Ternera Guisada: 100 g ternera, 20 g tomate, 10 g zanahoria, 10 g pimiento, 20 g patata, aceite de oliva 10 g. Postre: Natillas
CENA	Primer plato: Crema de Verduras: 100 g acelga, 30 g zanahoria, 70 g patata, 1 quesito, aceite de oliva 10 g. Segundo plato: Triturado de Pavo asado con Arroz y Zanahoria: 100 g pavo, 30 g zanahoria, 30 g arroz, aceite de oliva 10 g. Postre: Triturado de melocotón en almíbar.	Primer plato: Crema de Calabacín: 130 g calabacín, 1 quesito, 60 g patata, aceite de oliva 10 g. Segundo plato: Triturado de pollo con pasta y champiñones: 100 g pollo, 30 g pasta, 25 g champiñones, aceite de oliva 10 g. Postre: Mousse de Chocolate.	Primer plato: Triturado de Sopa de Ajo: 20 g ajo, 20 g cebolla y pimiento, 15 g pan blanco, 20 g huevo, aceite de oliva 10g Segundo plato: Triturado de Bacalao con salsa de Verduras: 100 g bacalao, 25 g ajo, 10 g cebolla, 15 g harina, aceite de oliva 10g Postre: Triturado de frutas.

5. DISCUSIÓN

La disección anatómica del esófago ha proporcionado unos conocimientos que de otra manera no podría haber adquirido, si bien habría sido interesante realizar una disección más extensa que abarcara la orofaringe, ya que su complejidad y su participación en la deglución se ve afectada con mayor frecuencia que la región esofágica.

Aunque la bibliografía recogida recomienda que la L-Dopa no se administre junto a comidas con un alto índice proteico, no siempre es posible el cambio de dieta debido a limitaciones en las instalaciones en las que se encuentran a veces los pacientes.

La falta de atención a los factores dietéticos y nutricionales se hace palpable debido a la falta de dietistas-nutricionistas en los centros asistenciales.

En el caso 1, que se encuentra adscrito a una dieta triturada, debería ofrecérsele una Triturada o blanda en función de los fenómenos on/off: variable a lo largo del mismo día, se le debe ofrecer dieta blanda, siempre bajo supervisión del personal auxiliar.

En estos momentos su dieta diaria se compone de 4 ingestas (DE/CO/ME/CE). Según el horario preestablecido de medicación con antiparkinsonianos precursores de dopamina, SINEMET® 25/250MG(Carbidopa/Levodopa):

- 1 comprimido a las 0:00,8:00,13:00 y 18:00

Entra en conflicto con las ingestas de la comida y merienda. La dieta de la institución a la que pertenece el paciente proviene de una empresa de cartering externa. Es posible el cambio de consistencia de los alimentos recibidos en las instalaciones del centro pero no así la elaboración de un menú específico para evitar la convergencia de las proteínas con el medicamento.

Por tanto se retrasará hasta las 14:00h la comida para favorecer la absorción del medicamento antes del comienzo de la ingesta. En cuanto a la merienda, se escogerá una opción que no incluya leche u otro tipo de lácteo que pueda provocar dicha interacción. Esta merienda deberá poseer un índice bajo de proteínas así como de de lípidos que puedan retrasar el vaciamiento gástrico aumentando el tiempo que tardaría en absorberse el medicamento.

Posee a día de hoy una pauta de fibra alimentaria como suplemento a la existente en la dieta y un protocolo de aplicación de laxantes en caso de sospecha de estreñimiento. De esta manera se evitan impactaciones fecales debido a la disminución de la motilidad intestinal debido a la patología y a la falta de movilidad.

Ha estado tomando un suplemento alimenticio (Resource® Senior active) hipercalórico e hiperproteico, en la actualidad ya no lo toma.

Respecto al caso 2, posee también la recomendación de consumir la dieta triturada pero podría consumir Triturada o blanda en función de los fenómenos on/off, que de la misma manera puede fluctuar entre ambos estados de la enfermedad y por ello se deberá ofrecer dieta blanda con supervisión del personal auxiliar.

Este caso es más complejo ya que las tomas de SINEMET® 25/100 MG(Carbidopa/Levodopa) se hacen cada dos horas desde las 8:00 hasta las 18:00 horas y un periodo interdosis de 3 horas hasta las 21:00. A las 23:00 se le administra una dosis del mismo fármaco de liberación prolongada para que le dure todo el periodo nocturno.

Se recomienda la exclusión de alimentos proteicos en el desayuno, cambiando la leche que es la parte del desayuno con mayor carga proteica por zumos de frutas o infusiones y

reservando en la medida de lo posible la carga proteica del día. En este caso es habitual que el paciente se encuentre en una situación off al despertar (acinesia del despertar) por lo que el desayuno se servirá con espesante para líquidos. La recomendación habitual consiste en retrasar el aporte de proteínas hasta la última ingesta para intentar asegurar el correcto nivel de dopamina durante el periodo diurno, sin que esto signifique una reducción de las proteínas totales de la dieta.

Desde el punto de vista de mi experiencia personal, la estancia en el centro corroboró la poca especificidad en el diagnóstico de la disfagia. Puede ser debido a una falta de un diagnóstico diferencial que dilucidara en cada residente. A su vez, la variabilidad de estos fenómenos on/off puede dar lugar a equivocación respecto a la intensidad de la disfagia y un tratamiento conservador de esta. Aunque la alimentación en forma de dietas generalizadas es más segura suponen una disminución del confort. Aprovechar los momentos on parece una buena manera de mejorar la calidad de vida en pacientes que ya de por sí la tienen bastante deteriorada.

6. CONCLUSIONES

- 1º Aunque la disfagia acompaña a distintas enfermedades no relacionadas con la edad es problema más común en la población anciana.
- 2º El envejecimiento de la población aumenta la incidencia de enfermedades neurodegenerativas y por tanto las alteraciones en el estado de nutrición del sujeto.
- 3º Los fenómenos on- off que acompañan a la E. de Párkinson hacen necesario la consideración y el establecimiento de dietas individualizadas por parte de los nutricionistas.
- 4º Todo lo anterior indica que el papel del nutricionista es fundamental a la hora del tratamiento integral de pacientes con enfermedades neurodegenerativas.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Ponce Marta, Ponce Julio. Disfagia y Odinofagia. En: A. Montoro Huguet Miguel, G. Pagán Juan Carlos. Gastroenterología y Hepatología. Problemas comunes en la práctica clínica. 2ª Edición. Madrid y Barcelona (2012) Jarpyo Editores. (3-16) disponible en: http://www.aegastro.es/sites/default/files/archivos/ayudas-practicasy01_Disfagia_y_odinofagia.pdf
2. M. Díaz Rubio, E. Rey Díaz Rubio. Trastornos motores del aparato digestivo. 2ª edición Madrid: Medica Panamericana; 2007.
3. M. Gilroy Anne, MA. Prometheus Anatomía, Manual para el estudiante, Madrid, Medica Panamericana. 2015
4. Testut L., Latarjet A. Compendio de Anatomía Descriptiva, 22ª ed. Barcelona: Mason ; 2000
5. Schünke M., Schulte E., Schumacher U., Voll M., Wesker K. Prometheus, órganos internos Vol. 2 2ª edición, Madrid: Médica Panamericana; 2010
6. Diccionario LID. Metabolismo y Nutrición 1ª ed. Madrid. de Lorenzo A.G 2007. LID editorial empresarial. (137-138).
7. Díaz Fernández AI, González Álvarez MA. Prevalencia de Disfagia tras Ictus. Visión desde Atención Primaria. RqR Enfermería Comunitaria (Revista de SEAPA). 2017 Febrero; 5(1): 38-56
8. García-Peris P, Parón L, Velasco C, de la Cuerda C, Camblor M, Bretón I, et al. Long-term prevalence of oropharyngeal dysphagia in head and neck cancer patients: Impact on quality of life. Clin Nutr. 2007 Dec; 26(6):710-7.
9. García Martínez E. , Moreno Martínez M., Sánchez Pérez J.D, Sánchez García C.M, García López A.R , Campos Lucas M. , et al. Abordaje de la disfagia en ancianos institucionalizados.. EN: Cuidados, aspectos psicológicos y actividad física en relación con la salud de la persona mayor. edición electrónica :ASUNIVEP; 2015. 389-394 disponible en : <http://sej473.com/documents/2015%20Cuidados,%20aspectos%20psicologicos%20y%20actividad%20fisica%20en%20relacion%20con%20la%20salud%20del%20mayor%20volumen%20I.pdf>
10. R. Burgos, B. Sarto, H. Segurola, A. Romagosa, C. Puiggrós, C. Vázquez, et al. Traducción y Validación de la versión española de la escala EAT-10 para el despistaje de la disfagia. Nutr Hosp. 2012;27(6):2048-2054
11. Ruiz de Adana Juan Carlos, Sánchez Santos Raquel. 2ª edición. Madrid. ARAN. 2012. disponible en : <https://es.scribd.com/doc/280766366/Cirugia-de-La-obesidad-morbida-aec-2ed-Medilibros-com>

12. Aslam Muhammad , F. Vaezi Michael . Dysphagia in the Elderly. *Gastroenterol Hepatol* .2013 Dec; 9(12): 784–795 disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3999993/>
13. Esperanza Caicedo Ruth, Bohorquez de Figueroa Alix Zoraida, Quintero Leidy, Villamizar Gina, Rico Leidy, Reyes Tatiana, et al. Diagnosticos de enfermería prevalentes en los pacientes que presentan impregnación neuroléptica. disponible en :
<file:///C:/Users/USUARIO/Downloads/DialnetDiagnosticoDeEnfermeriaPrevalenteEnLoSPacientesQue-2884820.pdf>
14. Álvarez-Hernández, M. Planas Vila, M. León-Sanz, A. García de Lorenzo, S. Celaya-Pérez, P. García-Lorda, K. Araujo, B. Sarto Guerri; Prevalence and costs of malnutrition in hospitalized patients; the PREDyCES® Study. *Nutr Hosp*. 2012;27(4):1049-1059. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23165541>
15. Álvarez Hernández Julia, León Sanz Miguel, Planas Vilá Mercè, Araujo Krysmarú, García de Lorenzo Abelardo, Celaya Pérez Sebastian. Prevalence and costs of malnutrition in hospitalized dysphagic patients: a subanalysis of the PREDyCES® study *Nutr Hosp*. 2015;32(4):1830-1836. Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26545558>
16. O.M.S: CIE-10. Trastornos Mentales y del Comportamiento. Décima Revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades. Descripciones Clínicas y pautas para el diagnóstico. Organización Mundial de la Salud, Ginebra, 1992
17. Greenamyre JT, Hastings TG. Biomedicine: Parkinson's divergent causes, convergent mechanisms. *Science*2004;304: 1120-22.
18. Lonneke ML de Lau, Monique MB Breteler. Epidemiology of Parkinson's disease. *Lancet neurol*2006;5: 525-35 disponible en:
[http://www.thelancet.com/pdfs/journals/lanneur/PIIS1474-4422\(06\)70471-9.pdf](http://www.thelancet.com/pdfs/journals/lanneur/PIIS1474-4422(06)70471-9.pdf)
19. Stochi F, Olanow CW. Neuroprotection in Parkinson's disease: Clinical trials. *Ann Neurol*2003;53 (suppl3):S87-97. Disponible en
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12666101>
20. De Rijk MC, Breteler MM, den Breeijen JH, et al. Dietary antioxidants and Parkinson's disease. The Rotterdam study. *Arch neurol* 1997;54:762-65 disponible en:
<http://jamanetwork.com/journals/jamaneurology/article-abstract/594613>
21. Golbe LI, Farrel TM, Davis PH. Follow-up study of early-life protective and risk factors in Parkinson's disease. *Mov disord*01990;5:66-70. Disponible en :
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2296261>
22. Zhang SM, Hernan MA, Chen H, Spiegelman D, Willet WC, Ascherio A. Intakes of vitamins E and C, Carotenoids, vitamins supplements, and PD risk. *Neurology* 2002;59: 1161-69. Disponible en : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12391343>

23. Morens DM, Grandinetti A, Waslien CI, Park CB, Ross GW, White LR. Case-control Study of idiopathic Parkinson's disease and dietary Vitamin E intakes
24. Logroscino G, Marder K, Cote L, Tang MX, Shea S, Mayeaux R. Dietary lipids and antioxidants in Parkinson's disease: a population-based, case-control study. *Ann Neurol* 1996;39:89-94. Disponible en : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8572672>
25. Johnson CC, Gorell JM, Rybicki BA, Sanders K, Peterson EL. Adult nutrient intake as a risk factor for Parkinson's disease. *Int J Epidemiol* 1999;28: 1102-09.
26. Zhang SM, Hernan MA, Chen H, Spiegelman D, Willet WC, Ascherio A. Dietary intakes of fat and risk of Parkinson's disease. *Am J epidemiol* 2003;157: 1007-14.
27. De Lau LM, Bornebroek M, Witteman JC, Hofman A, Koudstaal PJ, Breteler MM. Dietary fatty acids and the risk of Parkinson's disease: The Rotterdam study. *Neurology* 2005;64: 2040-45
28. Park M, Ross GW, Petrovitch H, White LR, Masaki KH, Nelson JS, et al. consumption of milk and calcium in midlife and the future risk of Parkinson disease. Disponible en : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15781824>
29. Chen H, Zhang SM, Hernán MA, Willett WC, Ascherio A. Diet and Parkinson's disease: a potential role of dairy products in men. *Ann Neurol*. 2002 Dec;52(6):793-801. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=chen+H%2C+diet+and+parkinson%C2%B4s+disease%3A+a+potential+role+of+dairy+products+in+men>
30. De Lau LM, Koudstaal PJ, Witteman J, Hofman A, Breteler MM. Dietary folate, vitamin B12 and vitamin B6 and the risk of Parkinson disease. *Neurology* 2006; 67(2): 315-8. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16864826>
31. Langston JW, Ballard P, Tetrud JW, Irwin I. Chronic Parkinsonism in humans due to a product of meperidine-analog synthesis. *Science* 1983; 219:979-80. Disponible en : <http://science.sciencemag.org/content/219/4587/979.long>
32. Priyadarshi A, Khuder SA, Schaub EA, Shrivastava S. A meta-analysis of Parkinson's disease and exposure to pesticides. *Neurotoxicology*. 2000 Aug;21(4):435-40 disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11022853>
33. Helen Petrovitch, G. Webster Ross, Robert D. Abbott, et al. Plantation Work and Risk of Parkinson Disease in a Population-Based Longitudinal Study. *Arch Neurol* 2002;59:1787-92. Disponible en : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12433267>
34. Sonja von Campenhausen, Bernhard Bornschein, Regina Wick, et al. Prevalence and incidence of Parkinson's disease in Europe. *Eur Neuropsychopharmacol* , 2005; 15: 473-490. Disponible en : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15963700>

35. Velázquez:Farmacología básica y clínica;P.Lorenzo, A.Moreno, I.Lizasoain, et.al.18ªed. Buenos Aires;Madrid : Médica panamericana
36. García-Escrig M, Bermejo-Pareja F. Complicaciones motoras y psíquicas en el tratamiento prolongado con levodopa de la enfermedad de Parkinson complicada. Rev Neurol 1999;28:982-90 disponible en: <https://www.neurologia.com/articulo/98214>
37. M. Martin Lunar, L.Elvira Peña y J.R Gutierrez Casares. Fenómenos on-off de conducta en la enfermedad de Parkinson. Psiq Biol 2003;10(1):36-41. Disponible en : www.elsevier.es/es-revista-psiQUIATRIA-biologica-46-pdf-13046024-S300
38. Susan Pennington, Kalyani Snell, Mark Lee, Richard Walker. The cause of death in idiopathic Parkinson's disease. Parkinsonism & Related Disorders 2010; 16 (7): 434-437. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1353802010000994#>
39. Adams y Victor. Principios de la Neurología: Allan H.Ropper, Martin A. Samuels. 9ªed. Madrid.Mc Graw Hill.2011