

Análisis de la disfagia orofaríngea por medio de la evaluación fibroendoscópica de la deglución en pacientes con enfermedad de Parkinson

Melissa Correa-Flores,* Emilio Arch-Tirado,** Alicia Villeda-Miranda,* Karina Elizabeth Rocha-Cacho,* Antonio Verduzco-Mendoza,** Xochiquetzal Hernández-López***

Resumen

Introducción: la enfermedad de Parkinson presenta alta incidencia, en México se calculan 500 000 enfermos. Una de sus principales manifestaciones clínicas es la disfagia, en la que se dificulta el paso del alimento desde la boca hasta el estómago. El objetivo del presente trabajo fue analizar la disfagia orofaríngea por medio de la evaluación fibroendoscópica de la deglución en pacientes con enfermedad de Parkinson.

Material y métodos: se realizó un muestreo censal de pacientes con Parkinson (17 masculinos y 10 femeninos) mayores de 49 años. Se aplicó historia clínica, exploración física, neurológica y evaluación fibroendoscópica de la deglución.

Resultados: sintomáticamente 16 pacientes (59.25%) refirieron disfagia y, mediante evaluación fibroendoscópica de la deglución, se encontraron alteraciones en 25 (92.59%) de ellos. Los principales hallazgos fueron: control deficiente del bolo 70.37% (19 pacientes), déficit en la propulsión del bolo 92.59% (25 pacientes), retardo en el disparo deglutorio 51.85% (14 pacientes), deglución fraccionada 40.74% (11 pacientes), basculación epiglótica retardada 48.14% (11 pacientes), residuo alimenticio en vallecula 88.88% (24 pacientes) y en senos piriformes 70.37% (19 pacientes). No se encontró correlación entre el tiempo de evolución de la enfermedad de Parkinson y el grado de afección de la disfagia orofaríngea.

Conclusiones: la disfagia orofaríngea en pacientes con Parkinson es un síntoma frecuente que puede abarcar desde la cavidad oral hasta el esfínter esofágico superior. La aparición precoz de disfagia severa es excepcional en esta afección y debe alertar al clínico ante la posibilidad diagnóstica de un parkinsonismo.

Palabras clave: Parkinson, disfagia orofaríngea, deglución.

Abstract

Background: Parkinson's disease (PD) has a high incidence in Mexico and is estimated at ~500,000 patients. One of the main clinical manifestations of PD is dysphagia, which is the difficult passage of food from the mouth to the stomach. The aim of this study was to assess oropharyngeal dysphagia through fibroendoscopy evaluation of swallowing in patients with PD.

Methods: We conducted a census sample of patients with PD: 17 males and 10 females, aged >49 years. Clinical history, physical examination and neurological evaluation of swallowing fibroendoscopy were carried out.

Results: Of the symptomatic patients, 16 patients (59.25%) reported dysphagia. Fibroendoscopic evaluation demonstrated swallowing disorders in 25 patients (92.59%). The main findings were poor bolus control in 19 patients (70.37%), deficits in bolus propulsion in 25 patients (92.59%), impaired swallowing in 14 patients (51.85%), fractional swallowing in 11 patients (40.74%), reduced epiglottic tilting in 11 patients (48.14%), food residue in vallecula in 24 patients (88.88%) and piriform sinus in 19 patients (70.37%). There was no correlation between duration of PD and degree of involvement of oropharyngeal dysphagia.

Conclusions: Oropharyngeal dysphagia in patients with PD is a common symptom and can range from the oral cavity to the upper esophageal sphincter. Early onset of severe dysphagia is exceptional in this disease and should alert the clinician to the diagnostic possibility of parkinsonism.

Keywords: Parkinson disease, oropharyngeal dysphagia, swallowing

* Servicio Foniatria, Instituto Nacional de Rehabilitación.

** Laboratorio de Bioacústica, Instituto Nacional de Rehabilitación.

*** Subdirección de Postgrado y Educación Continua, Instituto Nacional de Rehabilitación.

Correspondencia

Dra. Melissa Correa Flores

Círculo del Patrón No. 95, Residencial La Hacienda, C.P. 27276 Torreón, Coahuila

Tel.: 01 (871) 7304788

Correo electrónico: melissa_correa_flores@yahoo.com.mx

Recibido para publicación: 01-03-2011

Aceptado para publicación: 14-06-2011

Introducción

La enfermedad de Parkinson (EP) fue descrita por primera vez de manera precisa por James Parkinson en 1817.¹ Es una enfermedad neurodegenerativa causada por la pérdida progresiva de neuronas dopaminérgicas y no dopaminérgicas en la sustancia negra y otras regiones, lo que desemboca en una serie de síntomas motores que responde al tratamiento dopaminérgico.²

Se estima una prevalencia variable, en ocasiones difícil de concretar; así, algunos estudios lo sitúan en 18 por cada 10 000 habitantes² mientras otros mencionan hasta 900 casos por cada 100 000 habitantes y una incidencia anual de 4.5 a 21 por cada 100 000 habitantes.³ Su distribución es universal y afecta sin distinguir raza o sexo, aunque con discreto predominio masculino y síntomas a partir de la sexta década de la vida.² Otras fuentes indican que la enfermedad se presenta de 150 a 200 casos por cada 100 000 habitantes por año en diversas partes del mundo; en México se estima que existen al menos 500 000 personas que la padecen.⁴

El diagnóstico de la enfermedad de Parkinson es eminentemente clínico y se basa en la identificación de signos motores cardinales como: bradicinesia, temblor, inestabilidad postural y rigidez. También aparecen una serie de síntomas no motores (disfunción autonómica, trastornos cognitivos, alteración del sueño y síntomas sensitivos) a los que se está dando cada vez más importancia.

Existe una fase preclínica (también llamada premotora) que se caracteriza por hiposmia, alteraciones del sueño en la fase REM (*rapid eye movement*), estreñimiento, síndrome depresivo, anhedonia y otros trastornos de la personalidad que pueden aparecer hasta cinco años antes de los síntomas motores. Se estima que cuando la pérdida de células dopaminérgicas de la sustancia negra alcanza 50% se inicia la fase clínica propiamente dicha.⁵ Jankovic propone agrupar los cuatro síntomas cardinales de la EP en el acrónimo TRAP (*tremor at rest, rigidity, akinesia or bradicinesia and postural instability*).⁶

Bradicinesia: es el dato clínico más característico de la EP y clave para el diagnóstico. El paciente lo describirá como dificultad en las tareas que requieran movimientos finos (abrocharse, abrir botellas) y se manifiesta como lentitud y disminución de amplitud en la realización de movimientos alternos de forma rápida y repetitiva. Es el dato clínico que parece correlacionarse mejor con el grado de déficit dopaminérgico.

Temblor: es el síntoma más frecuente y fácilmente reconocible de la EP. Es el síntoma inicial en 70% de los casos. Ocurre en reposo a 4-6 Hz y afecta manos, piernas y mandíbula. Lo favorecen determinadas circunstancias como caminar, el estrés o los ejercicios de concentración mental.

Rigidez: se define como el aumento de la resistencia al movimiento pasivo de las articulaciones.

Inestabilidad postural: la provoca la pérdida de los reflejos posturales; generalmente es una complicación tardía en la evolución y uno de los síntomas que peor responde al tratamiento, tanto médico como quirúrgico.

Los *síntomas no motores* de la enfermedad de Parkinson son trastornos frecuentes y a menudo infradiagnosticados. Entre los diferentes síntomas no motores cabe destacar la disfagia orofaríngea y la sialorrea, relativamente habituales en estos pacientes en estadios avanzados de la enfermedad. El tratamiento es difícil y con 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 de los pacientes; en ocasiones se inducen o exacerban por un mal ajuste del tratamiento antiparkinsoniano.⁷

La disfagia es una sensación subjetiva de dificultad para que el alimento pase desde la boca al estómago. Puede deberse a una alteración orgánica o a una dificultad funcional. Afecta a pacientes de todas las edades, desde bebés hasta ancianos.

Desde el punto de vista anatómico la disfagia se clasifica en orofaríngea y esofágica. La disfagia orofaríngea engloba las alteraciones de la deglución de origen oral, faríngeo, laringeo y del esfínter esofágico superior y supone casi 80% de las disfagias diagnosticadas. La disfagia esofágica implica alteraciones en el esófago superior, el cuerpo esofágico, el esfínter inferior o en el cardias, generalmente es producida por causas mecánicas e implica 20% de las disfagias que se diagnostican.⁸

La EP es el trastorno neurológico más frecuentemente asociado con la disfagia. Puede afectar a 90% de los pacientes en estadios avanzados de la enfermedad.⁹ No obstante, se ha comprobado que pueden existir trastornos deglutorios en fases muy incipientes de la EP.¹⁰ Otros autores señalan que en la EP la disfagia orofaríngea se presenta en entre 35 y 45% de los casos, aunque muchos de ellos no sean conscientes del problema.¹¹

En la mitad de los pacientes la disfagia puede ser asintomática pero una valoración clínica completa e instrumentada pone en evidencia múltiples alteraciones en cada una de las fases de la deglución.^{12,13}

Logeman, en 1998, encontró que en la fase oral de la deglución el bolo es colocado normalmente en el centro de la lengua y luego desplazado hacia el dorso lingual, el cual frecuentemente es incapaz de descender y el bolo se desplaza nuevamente hacia el centro de la lengua. Este movimiento anteroposterior se repite varias veces hasta que finalmente es suficiente para propulsar el bolo hacia atrás acompañándose del descenso del dorso lingual, lo que permite que el bolo pase.^{12,13}

La relevancia de este trastorno radica en que la disfagia orofaríngea puede causar desnutrición hasta en 1/3 de los pacientes que la padecen. A consecuencia de las modificaciones en la eficacia del transporte del bolo ocasiona alteraciones en la seguridad de la deglución (penetraciones y aspiraciones) hasta en 2/3 de los pacientes además de un elevado riesgo de neumonías por aspiración e infecciones respiratorias.⁸

En la literatura médica no existen estudios en población mexicana acerca de las características de la disfagia en los pacientes con enfermedad de Parkinson estudiados mediante la evaluación fibroendoscópica de la deglución.

El objetivo del presente trabajo es analizar la disfagia orofaríngea por medio de la evaluación fibroendoscópica de la deglución en pacientes con enfermedad de Parkinson. Asimismo, determinar si el grado de afección motora se encuentra correlacionado con el grado de afección de la disfagia.

Material y métodos

Estudio descriptivo con muestreo censal. *Sujetos de estudio:* pacientes con enfermedad de Parkinson, género indistinto, mayores de 49 años que ingresaron a los diferentes servicios del Instituto Nacional de Rehabilitación (INR) del 8 de enero de 2001 al 10 de diciembre de 2010. *Criterio de inclusión:* pacientes diagnosticados con enfermedad idiopática de Parkinson. *Criterio de exclusión:* pacientes con algún tipo de Parkinson secundario. *Criterio de eliminación:* pacientes a quienes que no se les pudo realizar la evaluación fibroendoscópica de la deglución. *Muestra:* se realizó una búsqueda en el Servicio de Bioestadística del INR para obtener una lista de todos los pacientes con diagnóstico de enfermedad de Parkinson, sin distinción de sexo, que ingresaron a los diferentes servicios del INR de 2001 a 2010. Se revisaron 210 expedientes, se descartaron los pacientes que no contaron con diagnóstico de enfermedad idiopática de Parkinson o en quienes el padecimiento pudiera justificarse por algún parkinsonismo atípico. Se seleccionaron 32 pacientes como candidatos para realizar la evaluación fibroendoscópica de la deglución (FEES) pero se eliminaron 5 que no cumplieron con los criterios de inclusión del protocolo quedando únicamente 27 pacientes ($n = 27$). *Procedimiento:* para la evaluación fibroendoscópica se utilizó un equipo de endoscopia marca ATMOS Mediastroboscope®; se introdujo un nasoendoscopio flexible Pentax FNL-10P2® con endocámara ATMOS CAM 31 a través de la fosa nasal hasta el *cavum* y se obtuvo una visión directa de la faringolaringe. La exploración incluyó la valoración de la competencia del sello velofaríngeo, de la simetría del movimiento velar

y de un posible reflujo nasal. Se colocó el fibroscopio a la altura de la úvula, lo que permite explorar visualmente la configuración de la hipofaringe, la simetría de la base lingual, la forma de la epiglotis, la morfología de los senos piriformes, su aspecto y la simetría de la laringe tanto en inspiración como en fonación amén de las anomalías morfológicas y funcionales. Una parte fundamental de la FEES es la exploración sin alimento, que permite valorar la localización de las secreciones y, mediante degluciones “secas”, valorar la capacidad del paciente para liberarlas. La exploración de la deglución con alimento se realizó con volúmenes crecientes (5, 10, 15 y 20 cm³) y las consistencias empleadas para el estudio fueron: pudín (2 cucharadas de espesante para alimentos disuelto en 100 cm³ de agua), néctar (1 cucharada de espesante para alimentos en 100 ml de agua), líquido (leche) y sólido (galleta circular $\frac{1}{4} = 5.3$ cm² y $\frac{1}{2} = 10.6$ cm²) valorando el paso del alimento a la hipofaringe, la penetración y la aspiración tanto sintomática como silente; así como la capacidad del paciente para liberar los residuos de estas consistencias. Si el paciente es capaz de deglutar volúmenes mayores a 20 ml es considerado normal en el caso del sólido: galleta completa de 20.12 cm².¹¹ Durante la exploración se realizaron cambios en la postura cervical o maniobras de compensación para valorar su eficacia en la reducción de los signos de la disfagia.

Para valorar los signos clínicos obtenidos en la FEES se utilizó un registro de signos de alteración de la *eficacia y la seguridad* de la deglución, tanto en la fase oral como en la faríngea:

- En la fase oral se evaluó la competencia del sello labial, apraxia deglutoria, control y propulsión del bolo, degluciones fraccionadas, regurgitación nasal, penetraciones o aspiraciones predeglutorias.
- En la fase faríngea se evaluó el cierre de las paredes faríngeas, los residuos en vallecula, senos piriformes y espacio retrocricoideo, déficit de apertura del esfínter esofágico superior (EES), grado de protección de la vía aérea, consignando la báscula de la epiglotis, la aducción de bandas ventriculares, el cierre glótico, la penetración vestibular y la aspiración durante y después de la deglución.

Se aplicó un cuestionario para descartar que los pacientes contaran con datos que pudieran estar simulando un parkinsonismo atípico:¹⁴

- Respuesta limitada a la levodopa.
- Aparición temprana de caídas e inestabilidad postural.
- Demencia temprana.
- Alucinaciones al inicio.

- Aparición temprana de disfagia o disartria severa.
- Disfunción autonómica marcada y temprana: disfunción eréctil, hipotensión ortostática, urgencia o incontinencia urinaria o fecal.
- Signos cerebelosos, de motoneurona inferior, piramidales o parietales: astereognosia, agrafestesia.
- Distonía o mioclonía.
- Oftalmoparesia vertical, incluyendo en la mirada hacia abajo.
- Apraxia de la apertura ocular/blefaroespasio.
- Rápida progresión: alcanzar el estadio III en la escala de Hoehn y Yahr en cuatro años.
- Inicio simétrico.
- Ausencia de temblor.

También se interrogó sobre el tiempo de evolución de la enfermedad, tratamientos recibidos y semiología de la disfagia orofaríngea. En los casos en los que se contó con algunos datos de alarma y el diagnóstico estuviese en duda se les solicitó resonancia magnética de cráneo (RMC) para descartar parkinsonismo atípico.

Resultados

De los 27 pacientes seleccionados 17 (62.96%) eran varones y 10 (37.04%) mujeres. De este total 16 pacientes (59.25%) refirieron síntomas de disfagia y, mediante la evaluación fibroendoscópica de la deglución, se encontraron alteraciones que afectaban en forma aislada o en conjunto la fase oral y faríngea de la deglución en 25 pacientes (92.59%).

En la fase oral de la deglución se encontró un control del bolo deficiente en 19 pacientes (70.37%), predominantemente con los alimentos sólidos, evidenciado por una masticación prolongada y varios intentos para deglutir.

El déficit de la propulsión del bolo estuvo presente en 25 pacientes (92.59%) debido al congelamiento del dorso lingual, que no le permitía descender para permitir el paso del bolo.

Se realizó un análisis descriptivo (seguimiento de las consistencias en cuanto al déficit de la propulsión lingual y residuo en vallecula) observándose que los promedios (\pm desviaciones estándar) son constantes en ambos estados; lo que demuestra que la debilidad de los músculos de la cavidad orofaríngea es constante (cuadro I).

El retardo en el disparo del reflejo deglutorio se encontró en 14 pacientes (51.85%), la consistencia que menor retardo condicionó fue el líquido, seguida del néctar, en cambio el sólido es la consistencia que mayor dificultad tiene para disparar el reflejo deglutorio (figura 1).

Respecto a la basculación de la epiglótis se encontró retardada en 11 pacientes (48.14%) y se observó que el sólido

es la consistencia que genera mayores problemas; en cambio el néctar, el pudín y el líquido se encuentran prácticamente dentro de los mismos parámetros (cuadro II).

Los residuos en la vallecula se encontraron en 24 pacientes (88.88%). En la figura 2 podemos observar que la consistencia que representó mayor dificultad para deglutir fue la sólida; en cambio, la que menores residuos presentó, en la vallecula, fue la consistencia líquida.

Se encontraron residuos en los senos piriformes de 19 pacientes (70.37%) y se observó que la consistencia con mayores acumulaciones fue la sólida seguida del pudín en un efecto condicionado por la densidad (cuadro III).

Presentaron aspiración laríngea 7 pacientes (25.92%); ésta ocurre de forma variable ya que se encuentra presente en primer lugar con los líquidos (desde 5 ml) seguida por las consistencias de néctar y pudín: desde 10 ml para ambas consistencias (cuadro IV).

Discusión

En la enfermedad de Parkinson la disfagia orofaríngea es común. En nuestra muestra 16 pacientes (59.25%) refirieron síntomas y en 25 (92.59%), mediante la evaluación fibroendoscópica de la deglución, se encontraron alteraciones que afectaban en forma aislada o en conjunto las fases oral y faríngea de la deglución. Esto corroboró lo ya publicado acerca de este tema.¹⁴

En la fase oral de la deglución se encontró que el control del bolo era deficiente y que la propulsión del mismo se retardada debido a rigidez muscular e incoordinación lingual que generaban un patrón repetitivo con movimientos anteroposteriores comúnmente llamados festinantes. Todo lo cual concuerda con lo publicado por Logeman en 1998.¹³

En la fase faríngea encontramos retardo en el disparo del reflejo deglutorio en 14 pacientes (51.85%) acompañado de degluciones fraccionadas en 11 pacientes (40.74%) debido a que la fuerza de la base de la lengua y de las paredes faríngeas se encontraban disminuidas. Esto provocó la acumulación de residuos en la vallecula y en los senos piriformes en 24 y 19 pacientes (88.88 y 70.37%, respectivamente). La cantidad de residuos se fue incrementando conforme aumentó el volumen, la viscosidad y el número de las degluciones.

Leopold y Kagel, en 1996, reportaron en un estudio que 50% de sus pacientes presentaron residuo en la vallecula y 30% en los senos piriformes.¹⁵ En nuestro trabajo los porcentajes fueron mayores: residuo alimenticio en vallecula 88.88% y en senos piriformes 70.37%. En cuanto a la basculación epiglótica los porcentajes son semejantes: 48.14%, en nuestro estudio y 50% en el análisis de Leopold.¹⁵ Esto se debe a que, conforme avanza la disfagia, hay mayor debilidad de la base de la lengua y de las

Cuadro I. Análisis descriptivo en función al seguimiento de las consistencias en cuanto al déficit de la propulsión lingual y residuo en vallecula

	Total	Mínimo	Máximo	Promedio	Desviación estándar
Residuo de néctar en vallecula	27	5.00	25.00	14.4444	7.11625
Residuo de pudín en vallecula	27	5.00	25.00	12.7778	7.11625
Residuo líquido en vallecula	27	5.00	25.00	16.6667	7.46788
Residuo sólido en vallecula	27	5.30	21.23	7.4633	3.68455
Déficit de propulsión: néctar	26	5.00	25.00	15.9615	6.63615
Déficit de propulsión: pudín	26	5.00	25.00	12.5000	6.04152
Déficit de propulsión: líquido	26	5.00	25.00	16.7308	7.34061
Déficit de propulsión: sólido	26	5.30	21.23	8.5677	4.52490

Se observa que el promedio (\pm desviación estándar) es constante en ambos estados. Se demuestra que la debilidad de los músculos linguales se presentó de manera constante.

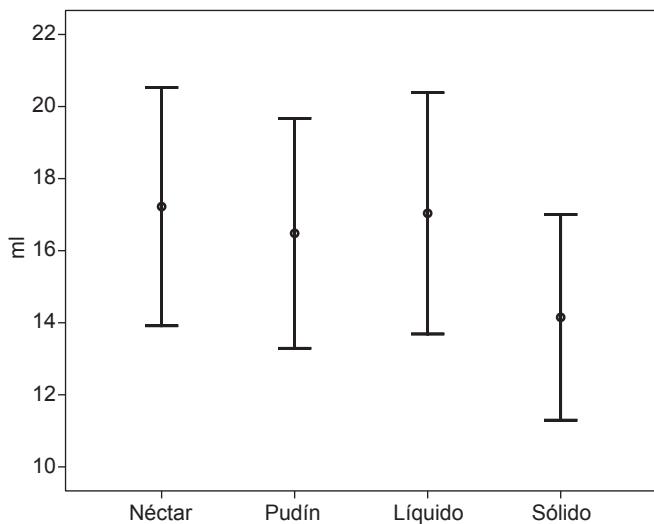


Figura 1. Retardo en el disparo del reflejo deglutorio

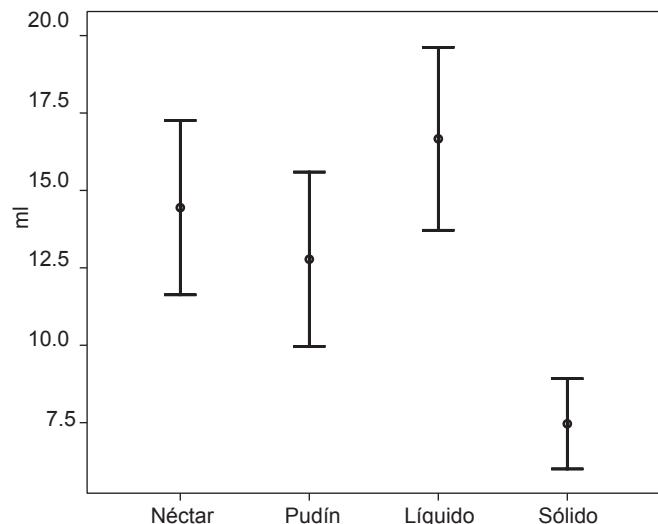


Figura 2. Residuo en vallecula

Cuadro II. Basculación de la epiglotis

Consistencia	Total	Mínimo	Máximo	Total	Desviación estándar
Néctar	27	5.00	25.00	17.7778	8.12562
Pudín	27	5.00	25.00	17.5926	8.36319
Líquida	27	5.00	25.00	17.7778	8.24310
Sólida	27	5.30	21.23	13.7567	7.96626

Se observa que la consistencia con el menor promedio fue la sólida y que las que presentaron mayor variabilidad fueron néctar, pudín y líquida debido a su densidad.

Cuadro III. Residuo en seno piriforme

Consistencia	Total	Mínimo	Máximo	Promedio	Desviación estándar
Néctar	27	5.00	25.00	16.4815	7.44400
Pudín	27	5.00	25.00	14.2593	8.05076
Líquida	27	5.00	25.00	17.4074	7.51542
Sólida	27	5.30	21.23	11.3967	6.86104

Se observa que el menor promedio se presentó con la consistencia sólida y la mayor amplitud con la de pudín.

Cuadro IV. Aspiración laríngea

Consistencia	Total	Mínimo	Máximo	Promedio	Desviación estándar
Néctar	27	10.00	25.00	24.0741	3.11233
Pudín	27	10.00	25.00	24.2593	3.00759
Líquida	27	5.00	25.00	23.7037	4.72159
Sólida	27	21.23	21.23	21.2300	0

Podemos observar que la consistencia con el menor promedio fue la sólida (no se presentó aspiración) y la de mayor variabilidad fue la líquida.

paredes faríngeas; por lo tanto, se compromete la elevación de la laringe y esto limita la basculación de la epiglotis con riesgo importante de penetración y/o aspiración laríngea. Como medida preventiva encontramos que 40.74% de los pacientes fraccionan el bolo, consciente o inconscientemente, para poder deglutiirlo con mayor eficacia y seguridad.

La aspiración se presentó en 7 pacientes (25.92%), porcentaje mayor al reportado por Kagel en 1997 (15%).¹⁴ En estos pacientes también se puede generar penetración pos-deglutoria debido a la falta de fuerza de la base de la lengua y de las paredes faríngeas. Esto genera residuos difíciles de aclarar que se van acumulando con degluciones posteriores hasta que el material penetra en el vestíbulo laríngeo con riesgo importante de aspiración. Este riesgo aumenta si el paciente platica durante las comidas debido a que abre la vía aérea y, al momento de inhalar, puede succionar los residuos aspirándolos.

En nuestro estudio encontramos que todos los pacientes presentaron, tanto sintomática como clínicamente, datos de disfagia después de 3 años de haberse realizado el diagnóstico. Observamos que no existe correlación entre el tiempo de evolución de la enfermedad y el grado de afección de la disfagia ya que existieron disparidades de un paciente a otro.

Cersosimo y Benarroch señalaron que la disfagia orofaríngea es frecuente en la enfermedad de Parkinson, que por lo general se produce en las últimas etapas y que se

correlaciona con la discapacidad motora y las alteraciones neurológicas gastrointestinales.¹⁶ Por su parte, Logeman señala que no todos los pacientes con enfermedad de Parkinson desarrollan disfagia severa en fases avanzadas dado que existe variabilidad en el grado de afección de las fases y en la progresión de las mismas. Esto está también relacionado con el tratamiento farmacológico prescrito ya que, en algunos pacientes, la disfagia mejora significativamente cuando se logra la dosis óptima de medicamento o cuando se cambia el tratamiento por algún otro antiparkinsoniano.¹³

Conclusiones

Los resultados muestran que la disfagia orofaríngea en la enfermedad de Parkinson es un síntoma frecuente que puede abarcar desde la cavidad oral hasta el esfínter esofágico superior.

La aparición precoz de disfagia severa es excepcional y debe alertar al clínico ante la posibilidad diagnóstica de un posible parkinsonismo.

Una vez reconocida se debe considerar una evaluación detallada de la disfagia orofaríngea.

Se requieren más estudios prospectivos de los efectos y variaciones de los diferentes antiparkinsonianos en la disfagia orofaríngea.

Referencias

1. Pearce JMS. Aspects of the history of Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatr*. Special supplement. 1989;6-10.
2. Arias-Rodríguez M, Morís-De la Tassa G. Diagnóstico de la enfermedad de Parkinson. *Rev Neurol* 2009;48(suppl 1):S21-S25.
3. Adams R, Víctor M, Rooper A. *Principios de Neurología*. 6th ed. Mexico: McGraw-Hill Interamericana; 2001. p. 925.
4. Secretaría de Salud de México. Programa específico de Enfermedad de Parkinson 2001-2006. (Consulted: 12.12.2010). Available at: http://www.ssm.gob.mx/pdf/salud_mental/guias_técnicas/parkinson.pdf
5. Grandas F. Prodromos y síntomas premotores de la enfermedad de Parkinson. *Curr Opin Neurol* 2007;20(suppl 1):1-4.
6. Jankovic J. Parkinson's disease: clinical features and diagnosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008;79:368-376.
7. González-Fernández J, Prieto-Albin R, Velasco-Palacios L, et al. Trastornos digestivos en la enfermedad de Parkinson: disfagia y sialorrea. *Rev Neurol* 2010;50(suppl 2):S51-S54.
8. Velasco MM, Arreola V. Abordaje clínico de la disfagia orofaríngea: diagnóstico y tratamiento. *Nutr Clin Med* 2007;1(3):174-202.
9. Schindler JS, Kelly JH. Swallowing disorders in the elderly. *Laryngoscope* 2002;112:589-602.
10. Pfeiffer RF, Bodis-Wollner I. *Parkinson's Disease and Nonmotor Dysfunction*. Totowa, NJ: Humana Press; 2005. pp. 95-104.
11. Deane KHO, Whurr R, Clarke CE, Playford ED, Ben-Shlomo Y. Tratamientos no farmacológicos para la disfagia en la enfermedad de Parkinson (Reproducción de una revisión Cochrane traducida). Biblioteca Cochrane Plus Oxford: www.Update-Software.com 2005;1-6.
12. Langmore S. Endoscopic evaluation and treatment of swallowing disorders. New York: Thieme; 2001. Pp. 39-57, 85-94, 164.
13. Logeman JA. *Evaluation and Treatment of Swallowing Disorders*, 2nd ed. Austin: Pro-ed; 1998. p. 338.
14. Kagel MC. Pharyngo-esophageal dysphagia in Parkinson's disease. *Dysphagia* 1997;12:11-18.
15. Leopold NA, Kagel MC. Prepharyngeal dysphagia in Parkinson's disease. *Dysphagia* 1996;11:14-22.
16. Cersosimo MG, Benarroch EE. Neural control of the gastrointestinal tract: implications for Parkinson disease. *Mov Disord* 2008;23:1065-1075.