

Disfagia orofaríngea neurogénica: concepto, fisiopatología clínica y terapéutica

Suárez-Escudero Juan Camilo^{1,2} | Lema-Porto Karla Sofía¹ | Palacio-Patiño Daniela¹
Izquierdo-Moreno Manuela¹ | Bedoya-Londoño Claudia Liliana¹

1. Línea de investigación en discapacidad y rehabilitación, Grupo de Investigación en Salud Pública, Escuela de Ciencias de la Salud, Universidad Pontificia Bolivariana. Medellín, Colombia.

2. Universidad CES. Maestría en bioingeniería, Instituto Tecnológico Metropolitano. Medellín, Colombia.

Correspondencia

Juan Camilo Suárez Escudero. Campus de Robledo Calle 78b No. 72a-109. Medellín, Colombia. Dirección Postal 050031

 juanca.suarez@upb.edu.co

Resumen

El acto de tragar va más allá de un fenómeno mecánico. Es un proceso altamente complejo, elaborado y modelado por varios niveles del sistema nervioso. Su alteración es consecuencia directa o complicación asociada de varias patologías, donde sobresale la disfagia orofaríngea por etiología funcional de origen neurológico y neuromuscular. Esta revisión tiene como objetivo actualizar el conocimiento sobre los fundamentos y concepto de la disfagia orofaríngea neurogénica, y proveer información de utilidad clínica de sus principales causas. Los trastornos neurológicos son responsables de 70% a 80% de la etiología de la disfagia orofaríngea. Se produce principalmente por ictus, enfermedad de Parkinson, esclerosis múltiple, esclerosis lateral amiotrófica y traumatismo encéfalo craneano. Conclusiones: La disfagia orofaríngea neurogénica resulta de lesiones en cualquier parte de los circuitos y estructuras centrales entre la corteza cerebral y los componentes periféricos de la deglución; sus déficits fisiológicos son variados. La comprensión conceptual, fisiopatológica y de características clínicas de las principales causas de disfagia neurogénica orientan a los equipos asistenciales para realizar acciones de detección, diagnóstico, tratamiento y rehabilitación oportuna.

Palabras clave: deglución, neurología, patología clínica, sistema nervioso central, sistema nervioso periférico, trastornos de la deglución.

Introducción

La deglución es un proceso y evento neuromuscular complejo,¹ en el que debe existir una coordinación precisa de más de 25 pares de músculos, así como sensación faríngea intacta y control central en tronco encefálico y corteza cerebral,²⁻⁴ además de cognición intacta, procesamiento sensorial adecuado, mecanismos de recompensa y motivación, control sensoriomotor, protección de la vía respiratoria y funciones involuntarias indemnes.⁵ Los estudios de neurofisiología han cambiado la noción de la deglución como un mecanismo netamente reflejo y automático, a uno de respuesta modelada que involucra varios niveles del sistema nervioso, tanto corticales como subcorticales,⁶ y varias regiones cerebrales con funciones anticipatorias, preparatorias y ejecutoras.¹ A diferencia de otros movimientos voluntarios, una deglución exitosa concluye con una etapa refleja.¹

La disfagia es el trastorno y desorden de la deglución que se produce por cualquier dificultad en una o en las cuatro etapas del proceso deglutorio.⁷ Constituye una alteración del proceso de tragar, presentándose problemas para mover el bolo alimenticio de manera segura desde la cavidad

oral al estómago sin que ocurra la entrada de alimentos, líquidos, saliva o secreciones al sistema respiratorio.⁸ La gran variedad de estructuras involucradas en el proceso de tragar, sugiere que diferentes mecanismos fisiopatológicos pueden resultar en disfagia dependiendo de la enfermedad subyacente y el deterioro estructural y funcional asociado.³

La prevalencia de disfagia en población general se encuentra entre 8,4% y 16%.⁹ En personas con edad ≥ 50 años está presente en 5% a 8%,¹⁰ con prevalencia de 26% en personas de edad ≥ 76 años.^{11,12} Sin embargo, la magnitud y frecuencia de la disfagia se puede discriminar por su clasificación clínica en orofaríngea y esofágica o por su etiología en causas estructurales, motoras o funcionales.^{13,14} En la disfagia orofaríngea hay dificultad para mover el bolo alimenticio por compromiso de la fase oral, preparatoria oral o faríngea de la deglución.¹⁵ Puede llegar a afectar entre 27% y 91% de la población mayor de 70 años, tiene una frecuencia cercana a 47% en pacientes hospitalizados y a 91% en pacientes con neumonía adquirida en la comunidad.¹⁶ En pacientes con enfermedades neurológicas y neurodegenerativas la



"2022 © Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez. Esta obra está bajo una licencia de acceso abierto Creative Commons Atribución-NoComercial 4.0 Internacional (CC BY-NC 4.0) que permite el uso, distribución y reproducción en cualquier medio, siempre que el trabajo original sea correctamente citado. No se permite la reutilización comercial."

frecuencia de disfagia orofaríngea es de 30% a 82%,^{17,18} en estos casos los trastornos neurológicos explican 70% a 80% de su etiología.¹⁹

La disfagia orofaríngea suele ser producida por causas estructurales —aquellas condiciones que den origen o mantengan una luz estrecha en cavidad oral, faríngea y/o esofágica— y por causas funcionales, en las que hay deterioro de la fisiología de la deglución¹⁵ por entidades que alteran el control neurológico central de la fase orofaríngea de la deglución, modulación del peristaltismo, coordinación neuromuscular de los esfínteres o la acción de los efectores musculares.¹⁴ Dentro de la disfagia orofaríngea funcional se encuentran las causas neurológicas y neuromusculares, de allí los términos de disfagia neurogénica y disfagia orofaríngea neurogénica (en inglés *neurogenic oropharyngeal dysphagia* o NOD).²⁰ Se reporta una incidencia mundial de disfagia neurogénica de 400.000 a 800.000 personas al año.¹⁰

La NOD en adultos se produce principalmente por ictus, seguido de trastornos neurodegenerativos como enfermedad de Parkinson (EP), esclerosis múltiple (EM) y esclerosis lateral amiotrófica (ELA)^{21,22} y como consecuencia de traumatismos encéfalo craneanos (TEC). Es una condición potencialmente peligrosa que lleva al paciente a varias complicaciones secundarias,¹⁵ como afecciones respiratorias, cardiovasculares, nutricionales, metabólicas y neurológicas, incluyendo retraso en el desarrollo motor y cognitivo en casos de disfagia del desarrollo.^{23,24} Se reporta que la disfagia post ictus, y posiblemente por otras condiciones neurológicas y neuromusculares, es infra diagnosticada,²⁵ de manera que es una temática que requiere de una mayor sensibilización y formación en todos los profesionales de salud.²⁶

Esta revisión narrativa tuvo por objetivo actualizar el estado del arte sobre la NOD, para proveer información de utilidad clínica sobre neurofisiología de la deglución y su conceptualización, así como características fisiopatológicas, clínicas y terapéuticas de sus principales causas.

Métodos

Se realizó una búsqueda sistemática de literatura de acuerdo con las normas PRISMA en PubMed, utilizando los términos “swallowing neurology” y “neurogenic oropharyngeal dysphagia” en combinación con los términos “etiology”, “adults”, “pathophysiology”, “clinical” y “therapeutic”. Se consideraron estudios realizados en humanos y publicados en los últimos 29 años, de 1992 a 2021, en inglés y español. Se incluyen artículos del tipo revisión de tema,

metaanálisis, revisiones sistemáticas y originales. Además, se consultaron cuatro textos especializados de referencia y consulta respecto a deglución y disfagia en fisiología gastrointestinal, medicina interna y neurología clínica. Se excluyeron reportes de casos y protocolos que no se ajusten al objetivo de la revisión, artículos que aparezcan repetidos o referentes a causas neuropáticas, de la unión neuromuscular o miopáticas de disfagia, artículos centrados en disfagia de etiología iatrogénica, mecánica o estructural, así como artículos de disfagia esofágica de origen neurológico y disfagia orofaríngea de causas sistémicas. El proceso de selección de los artículos, desde la búsqueda hasta la selección final se muestra en la Figura 1.

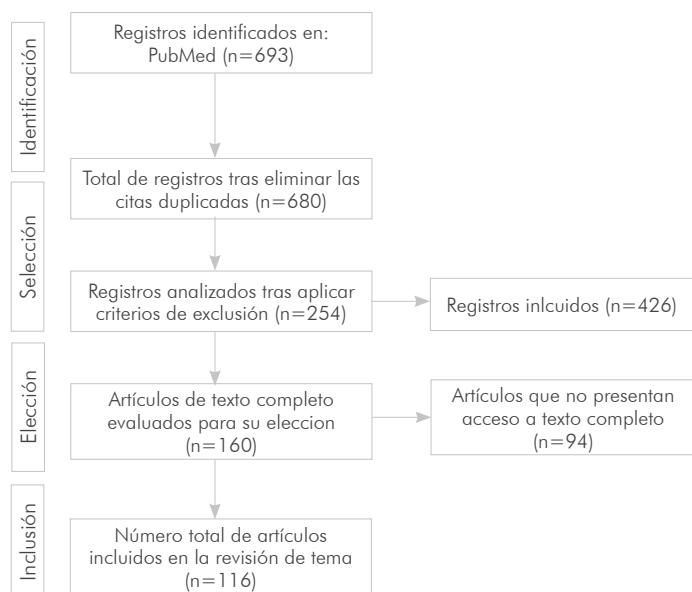


Figura 1. Proceso de selección según diagrama de flujo PRISMA

Aspectos neurofisiológicos de la deglución

Los primeros estudios que utilizaron resonancia magnética funcional (RMf) para estudiar la deglución, mostraron activaciones bilaterales en una amplia red cortical, que incluía al giro precentral, giro poscentral, corteza motora suplementaria, corteza prefrontal, giro del cíngulo, corteza del lóbulo de la ínsula, área de Broca, precuneus y opérculo frontal hasta el giro temporal superior con el giro de Heschl.^{27,28} Esta amplia red contenía áreas y circuitos de inervación motora y sensitiva del órgano muscular de la lengua, aparato laringeo, faríngeo, rostro y cuello.^{6,28} Sin embargo, estudios posteriores y de mayor especificidad respecto a zonas netamente involucradas en la

deglución mostraron que los componentes faríngeos de la deglución y cierre laríngeo dependen de circuitos subcorticales, y los componentes orales y de elevación lingual están más representados en las cortezas primarias motora y sensitiva.^{29,30} Varias zonas del cerebro se han visto implicadas en las fases de la deglución, como lo son la parte inferior de ambas cortezas motoras primarias (M1) y somatosensoriales (S1), la insula bilateral, el giro del cíngulo,^{31,32} y área motora suplementaria. Al parecer esta última es relevante en la fisiopatología de la disfagia neurogénica.³³ Las estructuras supratentoriales tipo cortezas M1 y S1, área de asociación somatosensorial, insula, opérculo frontal y giro temporal superior se encargan más de la preparación y ejecución de fases voluntarias de la deglución.³⁴

Fuera de las áreas corticales, centros supramedulares, como la zona dorsal del bulbo raquídeo y núcleo del tracto solitario, área ventral del núcleo ambigu y la formación reticular circundante,⁶ son otros componentes centrales de la deglución, que son parte a su vez de diversas funciones como el alertamiento, fonación, respiración y vía del gusto. Los núcleos del tracto solitario y ambigu están yuxtapuestos a los centros bulbares de la respiración; cercanía y conexiones necesarias para la coordinación entre deglución y respiración.³⁵ La formación reticular se encarga de inhibir la respiración hasta que el bolo se desplace de faringe a esófago.¹⁴ Las estructuras del tallo cerebral se encargan de generar el patrón central asociado con las fases reflejas o involuntarias de la deglución.³⁶

En síntesis, la sincronización del inicio y fases de la deglución, además de la protección de la vía respiratoria, están reguladas por el patrón generador de deglución del tallo cerebral, a su vez, la regulación y ejecución de la respuesta motora se producen en centros corticales asociados al proceso de tragar.^{36,37}

Concepto de disfagia orofaríngea neurogénica

La disfagia puede producirse anatómicamente por disfunciones orofaríngeas o esofágicas, mientras que fisiopatológicamente ocurre por causas estructurales (mecánicas), motoras (de propulsión) o funcionales (fisiología de la deglución),^{15,38} considerando que más de un mecanismo puede ser operativo en un paciente con disfagia orofaríngea o esofágica. Según una óptica clínica y epidemiológica, es más probable que los trastornos de la deglución posean una base neurológica.^{22,39} Luego de un daño cerebral, la función sensoriomotora somática y visceral, que incluye la deglución, puede verse afectada,⁴⁰ resultando generalmente en disfagia orofaríngea de causas funcionales. Las enfermedades neurológicas pueden afectar con una gravedad entre leve a profunda la deglución,⁵ y explican principalmente la disfagia orofaríngea.⁴¹

La disfagia orofaríngea es una forma clínica, y es un trastorno acompañante de varias enfermedades, en especial neurológicas y neuromusculares, tanto en niños como en adultos. Está frecuentemente asociada con complicaciones secundarias pulmonares y nutricionales.^{42,43} Se produce habitualmente por causas estructurales y funcionales, siendo más frecuentes estas últimas por causas neurológicas centrales y neuromusculares, en las que se altera el control neurológico central de la fase orofaríngea de la deglución, modulación del peristaltismo, coordinación neuromuscular de los esfínteres y acción de los efectores musculares orofaciales, masticadores, linguales, del paladar blando y de la faringe.¹⁴ Los términos de disfagia neurogénica y disfagia orofaríngea neurogénica (NOD) se usan para abarcar la disfagia orofaríngea funcional de causas neurológicas y neuromusculares —llamada también por causas miogénicas.²⁰ Se precisa que las causas neurológicas son aquellas donde hay disrupción en los mecanismos de la deglución por compromiso del sistema nervioso central (SNC), y las neuromusculares comprometen los mecanismos efectores del acto deglutorio, por alteraciones en los nervios, placa motora o en los músculos de la faringe y del esófago.^{10,14}

La NOD puede resultar de lesiones en cualquier parte de los circuitos y estructuras centrales entre la corteza cerebral y los componentes periféricos que llegan a los efectores deglutorios,⁴⁴ especialmente cuando se trata de lesiones ubicadas en corteza cerebral, ganglios basales, vías neuromusculares centrales del control voluntario de la deglución, y por lesiones que comprometan el núcleo del tracto solitario y núcleo ambigu,⁴⁵ que afectan el patrón generador de deglución del tallo cerebral.

Las lesiones neurológicas que afecten la conectividad cortico subcortical tienen mayor probabilidad de generar aspiración;³⁷ las que se ubican en hemisferio derecho provocan mayor duración del tránsito faríngeo, más retención faríngea del bolo alimenticio,^{37,46} mayor penetración, aspiración y necesidad de nutrición no oral por alta frecuencia de dismotilidad faríngea con todas las consistencias,³⁷ y las lesiones ubicadas en hemisferio izquierdo producen mayor disfunción de la motilidad oral, coordinación reducida de la musculatura lingual, pobre organización del bolo y retraso en el tránsito oral.⁴⁷

La presencia de residuos en las valléculas y en senos piriformes después de una deglución sugieren compromiso de la fase orofaríngea de la deglución; los residuos faríngeos son un hallazgo característico de la disfagia neurogénica. La disfagia para líquidos puede señalar una disfagia funcional. La regurgitación nasal, la necesidad de múltiples degluciones para un bolo pequeño y una historia de infecciones respiratorias

repetitivas orientan a una disfagia neurogénica.⁴⁸ La NOD es una de las principales razones por las cuales los pacientes en UCI continúan traqueostomizados, luego de retirarlos de ventilación artificial.⁴⁹ Una amplia variedad de trastornos y lesiones del SNC como ictus, procesos neurodegenerativos e inflamatorios y el TEC, son causas frecuentes de NOD.⁵⁰ En la ELA, EP, demencia, EM y otros desordenes neuromusculares, la disfagia suele tener un inicio insidioso y de progresión lenta, siendo el diagnóstico precoz algo crítico y esencial para la prevención y manejo de las complicaciones asociadas.^{51,52}

Una revisión sistemática del 2021 propone una clasificación de siete fenotipos de la disfagia neurogénica basada en la evaluación endoscopia funcional de la deglución (FEES):³ derrame prematuro del bolo, reflejo de la deglución retardado, predominio de residuos en valléculas, predominio de residuos en senos piriformes, trastorno en el movimiento faringolaríngeo, debilidad fatigable para tragar, y trastorno complejo (heterogéneo). Dichos fenotipos ayudan en la práctica a dilucidar el mecanismo fisiopatológico y etiología en pacientes con disfagia orofaríngea.³ Por ejemplo, en pacientes con ictus supratentorial e ictus agudo se encuentra el fenotipo de derrame prematuro del bolo; en pacientes con ictus infratentorial se observa el fenotipo del reflejo de la deglución retardado y predominio de residuos en senos piriformes; en pacientes con EP se observa con mayor frecuencia los fenotipos de predominio de residuos en valléculas y trastorno en el movimiento faringolaríngeo, y en pacientes con ELA es frecuente el fenotipo de debilidad fatigable para tragar.³

Aspectos fisiopatológicos, clínicos y terapéuticos de las principales causas de disfagia orofaríngea neurogénica

Ictus

El ictus es la causa más frecuente y estudiada de NOD.⁵³ En fase aguda la frecuencia puede ser superior a 50%, en la cual entre 50% y 90% de los pacientes pueden mejorar en las primeras dos semanas post ictus,⁵⁴ y cerca de la mitad puede desarrollar disfagia crónica.²⁰ Otros autores indican que al menos la tercera parte de los pacientes cursan con disfagia persistente.⁵⁵ La NOD es un marcador pronóstico en pacientes con ictus.^{20,56} En las primeras 72 horas post ictus se observan más signos de aspiración, lo que puede predecir la presencia de disfagia en los próximos tres meses.²⁰

La disfagia neurogénica post ictus puede concomitar con alteraciones de la comunicación y el lenguaje.⁵⁷ En un estudio realizado en 59 pacientes con ictus ubicado en el puente, se evidenció que el ictus fue más grave en aquellos

con disfagia según el *National Institutes of Health Stroke Scale* (NIHSS), además de que cursaron con más disfonía, disartria y parálisis facial.⁵⁸ Otro estudio realizado en 687 pacientes con ictus isquémico o hemorrágico confirmado por neuroimagen, mostró una correlación positiva entre la puntuación NIHSS y la gravedad de la disfagia medida por FEES: en los ictus supratentoriales se propone como punto de corte ideal un NIHSS > 9 y en los infratentoriales > 5,²⁵ además en estos pacientes hay una mayor frecuencia de hemiparesia, parálisis facial y negligencia.²⁵ Son indicadores pronósticos de disfagia orofaríngea a largo plazo (>6 semanas) en pacientes post ictus la presencia de disfonía, disartria, reflejo nauseoso y tos voluntaria alterados, tos y cambios de la voz después de tragar.⁵⁹

Se ha identificado que los pacientes con ictus y disfagia requieren de estadías más prolongadas de hospitalización —hasta el punto de requerir hogares de cuidado—⁶⁰⁻⁶² en comparación con los que no la experimentan. La disfagia neurogénica es una de las causas de muerte subaguda después de un ictus,⁶³ además, se relaciona con discapacidad al alta.⁵⁵

Estudios de RMf realizados en pacientes con ictus en etapa aguda versus controles sanos muestran variabilidad en los hallazgos: desde mayor activación contralesional en áreas relacionadas con la deglución hasta activaciones más altas ipsilaterales a la lesión, en las que se postula un posible reclutamiento compensatorio por mecanismos neuroplásticos corticales post lesionales.⁶⁴

En general, con respecto a la localización regional del ictus, lo más frecuente es que la disfagia se presente en infartos del bulbo raquídeo⁶⁵ y de la protuberancia,⁶⁶ y es infrecuente en los infartos mesencefálicos.⁶⁷

Se ha logrado identificar que dependiendo de la ubicación del ictus, cambian ciertas manifestaciones clínicas y complicaciones asociadas de la disfagia, por ejemplo, si la lesión vascular se ubica en el hemisferio izquierdo, se asocia con tasas de aspiración más altas⁶⁸ comparado con el ictus de hemisferio derecho,⁶⁹ si es de territorio posterior o vertebro basilar, es más frecuente la aspiración y penetración,⁶⁸ cuando las lesiones ocurren en la corteza del lóbulo de la ínsula, opérculo frontal y en corteza motora primaria, se asocian con discapacidad en la ejecución deglutoria;⁷⁰⁻⁷² también se ha visto una asociación entre déficit motores, disfagia y riesgo agudo de aspiración cuando hay compromiso de la cápsula interna,⁷³ y además, la aparición de disfagia profunda o grave en lesiones del tallo cerebral.⁷⁴

55% de los pacientes presenta disfagia orofaríngea cuando se trata de un ictus ubicado en tallo cerebral, y en el caso de compromiso hemisférico y cortical, la prevalencia es cercana a 40%.⁵⁶ Los infartos localizados en el hemisferio derecho se asocian con disfagia más grave, mientras que los infartos del hemisferio izquierdo están más relacionados con deficiencias orales.⁷⁵ Los infartos del tallo cerebral y medulares laterales se relacionan con una apertura inadecuada del EES durante la deglución;^{20,76} y el riesgo de neumonía aumenta con la existencia de un infarto que afecte a los ganglios basales.²⁰

Dentro de los objetivos terapéuticos se encuentra mejorar la cantidad y variedad de líquidos y alimentos que logre consumir el paciente por vía oral, minimizando el riesgo de aspiración y complicaciones asociadas.⁷⁷ Para ello es importante que los pacientes con ictus y disfagia reciban capacitación en cuanto a preparación de alimentos,⁷⁸ e incluir espesantes como estrategia terapéutica compensatoria en pro de mejorar la seguridad deglutoria.⁷⁹ Existen otras estrategias compensatorias y rehabilitadoras tipo maniobras activas, ejercicios de control motor, electroestimulación muscular y aplicación de toxina botulínica, y técnicas de neuroestimulación como estimulación central no invasiva y eléctrica intra faríngea.⁸⁰

Esclerosis múltiple

La EM en fases avanzadas tiene un alto riesgo de causar disfagia orofaríngea y desnutrición secundaria.⁸¹ No se conoce la frecuencia exacta de disfagia por EM, pero se reporta que puede estar presente en 30% de los pacientes⁸² y aumenta acorde a la progresión de la enfermedad, especialmente en aquellas personas con mayor neurodegeneración y signos de deterioro cerebeloso, de tallo cerebral o compromiso cognitivo.

Un estudio que utilizó exploración por video fluoroscopia de la deglución (VFSS) en 23 pacientes con EM identificó que en 39% había una reducción del grado de movilidad de la lengua en la fase oral y del control del bolo, en 57% se presentaba alteración de los reflejos faríngeos, y cerca de 17% mostraba síntomas de aspiración por medio de cambios en la calidad de la voz y tos.⁸²

Otro estudio realizado en 120 pacientes con EM reportó que 90% tenían alteraciones en la deglución y solo 10% tenía deglución indemne. Para establecer la influencia de la evolución clínica de la EM, se realizó una comparación entre la conducta de la deglución y la severidad de la disfagia mediante VFSS, evidenciando que entre los pacientes con alteraciones deglutorias 41% tenía disfagia leve, 37% moderada y 12% grave.⁸³ Los pacientes con disfagia grave presentaban EM primaria progresiva y secundaria progresiva.⁸³

Se han descrito varias técnicas y procedimientos para manejar la disfagia en pacientes con EM, sin embargo, la evidencia para guiar su tratamiento y rehabilitación es escasa. Una revisión sistemática realizada en 2016, en la cual las técnicas instrumentales, dosis (frecuencia) y medidas de resultado de los trabajos incluidos fueron heterogéneas, mostró que la electroestimulación faríngea posee algunos efectos terapéuticos benéficos —sin evidencia concluyente—, y que el uso de toxina botulínica tipo A parece ser efectiva solo en casos de pacientes con EM e hiperactividad del músculo cricofaríngeo.⁸⁴ Actualmente se necesitan estudios para determinar la aplicabilidad clínica y efectos a largo plazo de medidas de rehabilitación deglutoria en pacientes con EM y disfagia orofaríngea.

Traumatismo encéfalo craneano

El TEC es una causa frecuente de discapacidad adquirida en jóvenes y adultos, al generar deficiencias físicas, cognitivas, conductuales y emocionales a largo plazo.⁸⁵ Se trata de una entidad heterogénea tanto en sus mecanismos de daño y fisiopatología como en su clasificación y pronóstico. Esta entidad puede generar disfagia por daño cerebral directo —lesión primaria en regiones corticales tipo áreas motoras o de integración sensitivo-motora o insula, como en diencéfalo, tallo cerebral y/o cerebelo— o por la necesidad de traqueostomía y ventilación prolongada.⁸⁶

Una revisión sistemática que evaluó la prevalencia de disfagia en varias condiciones neurológicas, en las que los estudios de prevalencia son de baja calidad, reportó una prevalencia de disfagia por TEC de 25% a 30%.⁸⁷ Se debe tener presente que en aquellos casos de TEC acompañados de cefalea postraumática, confusión y desorientación, alteraciones de la memoria y el sueño, mareos y labilidad emocional, se puede interferir indirectamente con la alimentación oral. Son variables predictoras de disfagia orofaríngea a largo plazo en pacientes con TEC bajas puntuaciones en la escala de Glasgow inicial, hallazgos en la tomografía (desplazamiento de estructuras, compromiso de tallo cerebral, entre otras), uso prolongado del ventilador (≥ 15 días) y colocación de tubo de traqueotomía.⁸⁸⁻⁹¹

Estudios enfocados en las características de la disfagia en pacientes post TEC describen la presencia de tránsito oral prolongado, reflejo de deglución retardado y el control lingual alterado.⁹² Un estudio evaluó por VFSS las características de la deglución en 41 pacientes con TEC, siendo los hallazgos más comunes la aspiración, penetración, disminución de elevación de la laringe y reducción de la inversión de la epiglotis, además

se vio una mayor incidencia de alimentación por sonda en los pacientes post TEC.⁹³

La evaluación oportuna —que tiene por objetivo establecer un pronóstico sobre la recuperación de la deglución, así como la evaluación de una ingesta oral adecuada— es necesaria para decidir qué pacientes con disfagia requerirán soporte nutricional enteral. Sin embargo, es difícil determinar cuáles pacientes con TEC tendrán disfagia orofaríngea a largo plazo (>6 semanas) y cuáles comenzarán la nutrición oral rápidamente.⁵³

La función orofaríngea alterada, el déficit cognitivo y los problemas de comportamiento que suelen presentar los pacientes post TEC pueden generar consecuencias como desnutrición, deshidratación y neumonía por aspiración, por lo tanto, la detección oportuna y manejo adecuado de la disfagia son parte de los procesos de rehabilitación.⁹³

En pacientes con disfagia post TEC se sugiere rehabilitación funcional por parte de fonoaudiólogos con experiencia en trastornos neurológicos mediante ejercicios motores orales, maniobras de deglución, estimulación térmica y táctil, técnicas posturales y modificación de la consistencia del alimento.⁹⁴ Es importante la evaluación periódica y análisis del estado nutricional acorde al grado de disfagia del paciente, considerando que es frecuente la disfagia en grado moderado luego de retirar sonda nasogástrica.⁹⁵

Enfermedad de Parkinson

En los procesos neurodegenerativos sobresale la EP, puesto que es una de las entidades que más capacidad tiene de producir disfagia funcional, tanto orofaríngea como esofágica, como resultado de los síntomas cardinales de bradiquinesia, acinesia y rigidez⁹⁶ que experimentan los pacientes, secundario a la degeneración de neuronas y vías dopaminérgicas en la sustancia nigra,⁹⁷ ganglios basales⁹⁸ y en el sistema nervioso entérico.⁹⁹ Entre 30% y 82% de los pacientes poseen disfagia,^{10,87} sin embargo, al evaluar mediante VFSS se reportan anomalías en la fase orofaríngea hasta en 97%.¹⁰⁰ La edad, sexo (masculino), duración de la enfermedad y presencia de trastorno neurocognitivo mayor asociado, contribuyen de forma independiente a la aparición de disfagia en pacientes con EP.^{101,102}

Se reporta que la presencia de disfagia sintomática en pacientes con EP no se observa en fases iniciales en comparación con otros trastornos de los ganglios basales, como parálisis supranuclear progresiva, degeneración

cortico-basal, atrofia sistémica múltiple y demencia por cuerpos de Lewy, en los cuales la disfagia es un síntoma y signo temprano.¹⁰ Sin embargo, hay trabajos que describen la disfagia en las primeras etapas, y no como una característica única de la EP en etapas avanzadas.^{100,102,103}

Se proponen dos sustratos neuropatológicos responsables de los trastornos de la deglución: sistema nervioso central y sistema nervioso entérico, donde hay acumulación temprana de alfa sinucleína anormal e inclusiones tipo neuritas en el sistema entérico y núcleo dorsal del nervio vago.¹⁰⁴ Al parecer la acumulación de alfa sinucleína se presenta también en nervios periféricos (sensitivos y motores) que van a los músculos faríngeos.^{105,106} Varias redes neuronales de la fase orofaríngea de la deglución ubicadas en el bulbo raquídeo reciben modulación cortical, y al parecer los pacientes cursan también con reducción en la activación cortical proveniente de áreas temporales.^{102,107} El sistema dopaminérgico de los ganglios basales es parte de los centros supramedulares de la deglución,¹ y aporta en la fisiopatología de la disfagia en EP. Adicionalmente, se reporta que la fase oral de la deglución puede verse afectada en ausencia de síntomas de disfagia.¹⁰⁸ Se informa que hay una mínima relación entre el estado deglutorio auto informado por pacientes con EP y su verdadero estado y función deglutoria,¹⁰⁹ es por ello que se debe realizar evaluación clínica de la deglución más una prueba instrumental objetiva tipo FESS o VFSS.^{109,110}

En cuanto a manejo terapéutico, existen ejercicios como las maniobras de deglución forzada (deglutir usando toda la musculatura y mayor contracción posible),¹¹¹ terapia respiratoria y ejercicios posturales de forma simultánea,¹¹² ejercicios de fortalecimiento motor, vocal y maniobras deglutorias¹¹³ y fonoterapia centrada en fuerza y postura.¹¹⁴ Sin embargo, se necesitan más investigaciones en cuanto a la aplicabilidad clínica de varios protocolos y técnicas terapéuticas descritas para pacientes con EP y disfagia que evalúen su eficacia y efectos a largo plazo.¹¹⁴

Esclerosis lateral amiotrófica

La ELA, enfermedad neurodegenerativa y prototipo de las enfermedades moto neuronales, tiene la capacidad de afectar en diferentes grados la deglución. Luego de dos años de seguimiento de pacientes con ELA con inicio espinal y bulbar, 85% desarrollo disfagia.¹¹⁵ Ya sea en su variante de daño neuronal motor espinal, motora central o paresia bulbar progresiva, se reporta que al menos 80% de los pacientes tendrán disfagia y/o disartria progresiva por compromiso bulbar.^{116,117} La disfagia es un síntoma cardinal de la ELA,

y se relaciona con la atrofia progresiva de la lengua, así como con la alteración en el funcionamiento muscular del paladar blando y laringe, que afecta su correcto cierre por lesión nuclear o supranuclear de los núcleos de los nervios craneales glosofaríngeo, vago e hipogloso (conocidos como pares craneales bajos).¹¹⁸

Los pacientes con ELA poseen anomalías en la fase oral de la deglución y alteración en la función de los labios y la lengua, generalmente en su porción posterior. Inicialmente los pacientes pueden experimentar sialorrea, debilidad lingual que incluye labios y paladar blando.^{116,118} Mientras la debilidad muscular progresiva, aparece compromiso de mandíbula, músculos supra hioideos, limitación para cerrar el istmo de las fauces, además de debilidad de musculatura faríngea y laríngea.^{10,119} La disminución en la función respiratoria en general es simultánea a las alteraciones deglutorias. De igual modo, puede ocurrir abolición del reflejo deglutorio ante degluciones voluntarias. Cuando hay compromiso bulbar, suele presentarse espasmo del EES, con hiperreflexia e hipertonia del músculo cricofaríngeo.¹⁰ La disfagia en los pacientes con ELA se caracteriza por pérdida de la coordinación de la musculatura faríngea y espasmos cricofaríngeos que aumentan el riesgo de aspiración.¹¹⁹ En términos asistenciales se espera que todos los pacientes en fase avanzada presenten disfagia.

Evaluar clínicamente fuerza y motilidad de la lengua es útil en el examen físico y seguimiento de pacientes con ELA. Borges y colaboradores reportaron, en un estudio de 28 pacientes con ELA, que 90% de los pacientes con disfagia tenían una presión media de la lengua por debajo de 34 KPa; la prueba de fuerza lingual obtuvo una sensibilidad de 91,6%, especificidad de 38,4%, y precisión de 64%.¹¹⁹ Por otra parte, estudios de RMf en pacientes con ELA y disfagia han reportado menor activación en corteza sensorial primaria en comparación con pacientes con ELA sin disfagia y controles sanos.⁶

Se carece de un tratamiento específico para la disfagia por ELA. El manejo se centra en las complicaciones asociadas como la malnutrición y deshidratación, idealmente de forma oportuna y temprana, mediante varias opciones

como sonda nasogástrica, gastrostomía endoscópica transcutánea, gastrostomía insertada radiológicamente y alimentación parenteral, esto acorde al estado y requerimientos del paciente.¹²⁰

En la Tabla 1 (véase en la siguiente página) se resumen los principales déficits fisiológicos documentados por VFSS en pacientes con NOD en cada una de las patologías revisadas, así como la nueva propuesta de fenotipos de disfagia neurogénica mediante el uso de FEES.

Conclusiones

La deglución es un evento neuromuscular complejo que posee varios niveles cortico-subcorticales, fases de control voluntario e involuntario, y que concluye en una etapa refleja. La disfagia es un trastorno de la deglución segura y eficaz. Se clasifica anatómicamente en orofaríngea y esofágica, pero se reclasifica por su etiología en disfagia estructural, motora, y funcional. En la disfagia funcional se encuentra la disfagia orofaríngea neurogénica.

El ictus, la EM, la ELA, la EP y el TEC son causas frecuentes de NOD, en especial en la población adulta. Los déficits fisiológicos de la deglución en disfagia neurogénica son variados, sin embargo, es común el compromiso de la fase faríngea, control-coordinación de los efectores y disminución de los mecanismos de protección de vía aérea.

La comprensión conceptual, fisiopatológica y de las características clínicas de las principales causas de NOD pueden orientar a los equipos multidisciplinarios asistenciales para implementar acciones de detección, diagnóstico, tratamiento y rehabilitación oportuna. Existen técnicas y metodologías de rehabilitación de la deglución para pacientes con NOD por ictus, EM, TEC y EP, sin embargo, hay retos por resolver, en especial en el manejo de la disfagia en pacientes con ELA.

Contribución de los autores

Todos los autores realizaron contribuciones sustanciales en el diseño del trabajo, adquisición e interpretación de datos, redacción y aprobación final del manuscrito.

Tabla 1. Déficits fisiológicos y fenotipos en la deglución según las principales causas de disfagia orofaríngea neurogénica

Patología	Déficits fisiológicos documentados por VFSS	Fenotipo por FEES
Ictus	Réflexo nauseoso y tos voluntaria alteradas. Pueden tener fase oral alterada, anomalías en la activación de la fase faríngea, contracción faríngea alterada y pérdida del tono del EES. Respuesta deglutoria tardía o ausente, alteración de la propulsión lingual, reducción de la propulsión faríngea, paresia muscular faríngea uni o bilateral, cierre laríngeo reducido, pobre sensación de residuos o disfunción del EES.	Derrame prematuro del bolo: antes de que se active el reflejo de la deglución hay derrame prematuro. Ocurre en mayor frecuencia en pacientes con ictus supratentorial e ictus agudo. Refleja el deterioro en la fase oral. Reflejo de la deglución retardado: durante al menos tres segundos luego de que el bolo alimenticio llegue a las valléculas no hay evidencia de activación de ningún reflejo de la deglución. Frecuentemente en pacientes con ictus infratentorial. Predominio de residuos en senos piriformes: hay una mayor acumulación de los residuos faríngeos en senos piriformes con respecto a valléculas. Observado en pacientes con ictus infratentorial (especialmente bulbo raquídeo). Trastorno en el movimiento faringolaríngeo: hay interferencia en el transporte fisiológico del bolo por congelación orofaríngea, bradiquinesia faríngea y/o temblor faringolaríngeo. Observado principalmente en pacientes con ictus en ganglios basales o mesencéfalo.
EM	Secuencia neuromotora alterada de eventos laríngeos, debilidad progresiva de los músculos constrictores de la faringe, tiempos prolongados de retraso faríngeo, intervalos de tiempo más cortos desde el inicio de la excursión laríngea hasta su fase de reposo, intervalos largos para el cierre y protección de vía aérea superior. Prima la dismotilidad de los constrictores faríngeos, la fatiga afecta la función deglutoria, y los hallazgos y síntomas aumentan y disminuyen siguiendo el curso episódico de la enfermedad.	Trastorno complejo (heterogéneo): hay al menos presencia de dos fenotipos (derrame prematuro del bolo, reflejo de la deglución retardado, predominio de residuos en valléculas o en senos piriformes, trastorno en el movimiento faringolaríngeo y/o debilidad fatigable para tragar), ocurre un mecanismo diferente a los anteriores o no es posible asignar uno. Ww
TEC	Control lingual reducido, titubeo en el movimiento voluntario lingual, movimiento repetitivo de la lengua, aspiraciones evidentes y silenciosas, retraso en el reflejo deglutorio, elevación y cierre laríngeo reducido.	Trastorno complejo (heterogéneo).
EP	Anormalidades en la fase oral tipo cierre labial y movimientos lingüales, y marcada deficiencia (hasta en la mitad de los pacientes) de la fase faríngea. Dificultad para formar el bolo, respuesta tardía de la deglución, estasis hipo faríngea, movilidad epiglótica deficiente, aumento del tiempo en el transito faríngeo del bolo, movimiento continuo de la lengua (tipo bombeo lingual). Menor control oral y lingual, retraso en el tiempo de respuesta a la deglución, reducción propulsión lingual, reflujo velo faríngeo y cierre laríngeo reducido.	Predominio de residuos en valléculas: hay una mayor acumulación de los residuos faríngeos en valléculas con respecto a senos piriformes. Observado especialmente en pacientes con EP. Trastorno en el movimiento faringolaríngeo: hay interferencia en el transporte fisiológico del bolo por congelación orofaríngea, bradiquinesia faríngea y/o temblor faringolaríngeo. Observado en pacientes con parkinsonismo atípico.
ELA	Debilidad labial, lingual, mandibular y supra hioidea, derrame labial, pobre propulsión del bolo, mínima elevación de laringe y protección deficiente de vía respiratoria; control lingual y oral reducido, retraso en el tiempo de respuesta deglutorio, propulsión lingual y faríngea débil, reflujo velo faríngeo y cierre laríngeo reducido.	Debilidad fatigable para tragar: intentos repetidos de tragar (más de cinco) llevan a residuos faríngeos o aumentos en el volumen del residuo, en comparación con la deglución inicial. Se observa más en pacientes ELA.

Elaboración propia. VFSS: video fluoroscopia de la deglución; FEES: evaluación endoscopia funcional de la deglución; EES: esfínter esofágico superior; EM: esclerosis múltiple; TEC: traumatismo encéfalo craneano; EP: enfermedad de Parkinson; ELA: esclerosis lateral amiotrófica. Para mayor detalle de fenotipos por FEES consultar Warnecke et al., 2021.

Referencias

1. Leopold NA, Daniels SK. Supranuclear control of swallowing. *Dysphagia*. 2010; 25(3):250–7. [doi: 10.1007/s00455-009-9249-5](https://doi.org/10.1007/s00455-009-9249-5)
2. Miller AJ. The neurobiology of swallowing and dysphagia. *Dev Disabil Res Rev*. 2008; 14(2):77–86. [doi: 10.1002/ddrr.12](https://doi.org/10.1002/ddrr.12)
3. Warnecke T, Labeit B, Schroeder J, Reckels A, Ahring S, Lapa S, et al. Neurogenic dysphagia: Systematic review and proposal of a classification system. *Neurology*. 2021; 96(6):e876–89. [doi: 10.1212/WNL.00000000000011350](https://doi.org/10.1212/WNL.00000000000011350)
4. Labeit B, Muhle P, Ogawa M, Claus I, Marian T, Sunstrup-Krueger S, et al. FEES-based assessment of pharyngeal hypesthesia-Proposal and validation of a new test procedure. *Neurogastroenterol Motil Off J Eur Gastrointest Motil Soc*. 2019; 31(11):e13690. [doi: 10.1111/nmo.13690](https://doi.org/10.1111/nmo.13690)
5. Ciucci M, Hoffmeister J, Wheeler-Hegland K. Management of dysphagia in acquired and progressive neurologic conditions. *Semin Speech Lang*. 2019; 40(3):203–12. [doi: 10.1055/s-0039-1688981](https://doi.org/10.1055/s-0039-1688981)
6. Malandraki GA, Johnson S, Robbins J. Functional MRI of swallowing: From neurophysiology to neuroplasticity. *Head Neck*. 2011; 33(1):S14–20. [doi: 10.1002/hed.21903](https://doi.org/10.1002/hed.21903)
7. Matsuo K, Palmer JB. Anatomy and physiology of feeding and swallowing: Normal and abnormal. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2008; 19(4):691–707, vii. [doi: 10.1016/j.pmr.2008.06.001](https://doi.org/10.1016/j.pmr.2008.06.001)
8. López-Liria R, Fernández-Alonso M, Vega-Ramírez FA, Salido-Campos MÁ, Padilla-Góngora D. Treatment and rehabilitation of dysphagia following cerebrovascular disease. *Rev Neurol*. 2014; 16; 58(6):259–67.
9. Giraldo-Cadavid LF, Gutiérrez-Achury AM, Ruales-Suárez K, Rengifo-Varona ML, Barros C, Posada A, et al. Validation of the Spanish version of the eating assessment tool-10 (EAT-10spa) in Colombia. A blinded prospective cohort study. *Dysphagia*. 2016; 31(3):398–406. [doi: 10.1007/s00455-016-9690-1](https://doi.org/10.1007/s00455-016-9690-1)
10. Pfeiffer R. Chapter 15: Neurogenic dysphagia. In: Daroff RB, Jankovic J, Mazziotta JC, Pomeroy SL, eds. *Bradley's neurology in clinical practice*. 7th ed. New York: Elsevier Inc. 2016; 148–57.
11. Langmore SE, Grillone G, Elackattu A, Walsh M. Disorders of swallowing: Palliative care. *Otolaryngol Clin North Am*. 2009; 42(1):87–105, ix. [doi: 10.1016/j.otc.2008.09.005](https://doi.org/10.1016/j.otc.2008.09.005)
12. Kertscher B, Speyer R, Fong E, Georgiou AM, Smith M. Prevalence of oropharyngeal dysphagia in the Netherlands: a telephone survey. *Dysphagia*. 2015; 30(2):114–20. [doi: 10.1007/s00455-014-9584-z](https://doi.org/10.1007/s00455-014-9584-z)
13. Hirano I, Kahrilas PJ. Chapter 40: Dysphagia. In: Jameson JL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Loscalzo J, eds. *Harrison's principles of internal medicine*. 20th ed. New York: McGraw-Hill Education; 2018.
14. Barrett KE. Chapter 7: Esophageal motility. In: Barret KE, eds. *Gastrointestinal physiology*. 2nd ed. New York: The McGraw-Hill Companies; 2014.
15. Rommel N, Hamdy S. Oropharyngeal dysphagia: Manifestations and diagnosis. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2016; 13(1):49–59. [doi: 10.1038/nrgastro.2015.199](https://doi.org/10.1038/nrgastro.2015.199)
16. Ortega O, Martín A, Clavé P. Diagnosis and management of oropharyngeal dysphagia among older persons, state of the art. *J Am Med Dir Assoc*. 2017; 18(7):576–82. [doi: 10.1016/j.jamda.2017.02.015](https://doi.org/10.1016/j.jamda.2017.02.015)
17. Cook IJ, Kahrilas PJ. AGA technical review on management of oropharyngeal dysphagia. *Gastroenterology*. 1999; 116(2):455–78. [doi: 10.1016/s0016-5085\(99\)70144-7](https://doi.org/10.1016/s0016-5085(99)70144-7)
18. Terré-Boliart R, Orient-López F, Guevara-Espinosa D, Ramón-Rona S, Bernabeu-Guitart M, Clavé-Civit P. Oropharyngeal dysphagia in patients with multiple sclerosis. *Rev Neurol*. 2004; 39(8):707–10.
19. Aydogdu I, Kiylioglu N, Tarlaci S, Tanrıverdi Z, Alpaydin S, Acarer A, et al. Diagnostic value of “dysphagia limit” for neurogenic dysphagia: 17 years of experience in 1278 adults. *Clin Neurophysiol Off J Int Fed Clin Neurophysiol*. 2015; 126(3):634–43. [doi: 10.1016/j.clinph.2014.06.035](https://doi.org/10.1016/j.clinph.2014.06.035)
20. Walter U, Knoblich R, Steinhagen V, Donat M, Benecke R, Kloth A. Predictors of pneumonia in acute stroke patients admitted to a neurological intensive care unit. *J Neurol*. 2007; 254(10):1323–9. [doi: 10.1007/s00415-007-0520-0](https://doi.org/10.1007/s00415-007-0520-0)
21. Verin E, Maltete D, Ouahchi Y, Marie J-P, Hannequin D, Massardier EG, et al. Submental sensitive transcutaneous electrical stimulation (SSTES) at home in neurogenic oropharyngeal dysphagia: A pilot study. *Ann Phys Rehabil Med*. 2011; 54(6):366–75. [doi: 10.1016/j.rehab.2011.07.003](https://doi.org/10.1016/j.rehab.2011.07.003)
22. Altman KW, Richards A, Goldberg L, Frucht S, McCabe DJ. Dysphagia in stroke, neurodegenerative disease, and advanced dementia. *Otolaryngol Clin North Am*. 2013; 46(6):1137–49. [doi: 10.1016/j.otc.2013.08.005](https://doi.org/10.1016/j.otc.2013.08.005)
23. Morgan AT, Mageandran S-D, Mei C. Incidence and clinical presentation of dysarthria and dysphagia in the acute setting following paediatric traumatic brain injury. *Child Care Health Dev*. 2010; 36(1):44–53. [doi: 10.1111/j.1365-2214.2009.00961.x](https://doi.org/10.1111/j.1365-2214.2009.00961.x)
24. Buswell CA, Leslie P, Embleton ND, Drinnan MJ. Oral-motor dysfunction at 10 months corrected gestational age in infants born less than 37 weeks preterm. *Dysphagia*. 2009; 24(1):20–5. [doi: 10.1007/s00455-008-9161-4](https://doi.org/10.1007/s00455-008-9161-4)
25. Labeit B, Mueller H, Muhle P, Claus I, Warnecke T, Dziewas R, et al. Predicting dysphagia with National Institute of Health Stroke Scale: Distinction between infra- and supratentorial region is essential. *Cerebrovasc Dis Basel Switz*. 2018; 46(3–4):152–60. [doi: 10.1159/000493371](https://doi.org/10.1159/000493371)
26. de Souza GAD, da Silva RG, Cola PC, Onofri SMM. Pharyngeal residue in neurogenic oropharyngeal dysphagia. *CoDAS*. 2019; 31(6):e20180160. [doi: 10.1590/2317-1782/20192018160](https://doi.org/10.1590/2317-1782/20192018160)

27. Mosier KM, Liu WC, Maldjian JA, Shah R, Modi B. Lateralization of cortical function in swallowing: a functional MR imaging study. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1999; 20(8):1520–6.
28. Hamdy S, Mikulis DJ, Crawley A, Xue S, Lau H, Henry S, et al. Cortical activation during human volitional swallowing: an event-related fMRI study. *Am J Physiol.* 1999; 277(1):G219–225. doi: [10.1152/ajpgi.1999.277.1.G219](https://doi.org/10.1152/ajpgi.1999.277.1.G219)
29. Malandraki GA, Sutton BP, Perlman AL, Karampinos DC, Conway C. Neural activation of swallowing and swallowing-related tasks in healthy young adults: An attempt to separate the components of deglutition. *Hum Brain Mapp.* 2009; 30(10):3209–26. doi: [10.1002/hbm.20743](https://doi.org/10.1002/hbm.20743)
30. Malandraki GA, Sutton BP, Perlman AL, Karampinos DC. Age-related differences in laterality of cortical activations in swallowing. *Dysphagia.* 2010; 25(3):238–49. doi: [10.1007/s00455-009-9250-z](https://doi.org/10.1007/s00455-009-9250-z)
31. Hamdy S, Rothwell JC, Brooks DJ, Bailey D, Aziz Q, Thompson DG. Identification of the cerebral loci processing human swallowing with H₂(¹⁵O) PET activation. *J Neurophysiol.* 1999; 81(4):1917–26. doi: [10.1152/jn.1999.81.4.1917](https://doi.org/10.1152/jn.1999.81.4.1917)
32. Kern MK, Jaradeh S, Arndorfer RC, Shaker R. Cerebral cortical representation of reflexive and volitional swallowing in humans. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.* 2001; 280(3):G354–360. doi: [10.1152/ajpgi.2001.280.3.G354](https://doi.org/10.1152/ajpgi.2001.280.3.G354)
33. Li S, Ma Z, Tu S, Zhou M, Chen S, Guo Z, et al. Altered resting-state functional and white matter tract connectivity in stroke patients with dysphagia. *Neurorehabil Neural Repair.* 2014; 28(3):260–72. doi: [10.1177/1545968313508227](https://doi.org/10.1177/1545968313508227)
34. Dziewas R, Sörös P, Ishii R, Chau W, Henningsen H, Ringelstein EB, et al. Neuroimaging evidence for cortical involvement in the preparation and in the act of swallowing. *NeuroImage.* 2003; 20(1):135–44. doi: [10.1016/s1053-8119\(03\)00285-4](https://doi.org/10.1016/s1053-8119(03)00285-4)
35. Chapter 25: Disorders of the autonomic nervous system, respiration, and swallowing. In: Ropper AH, Samuels MA, Klein JP, Prasad S, eds. *Adams and Victor's Principles of Neurology.* 11th ed. New York: The McGraw-Hill Companies; 2019.
36. Lang IM. Brain stem control of the phases of swallowing. *Dysphagia.* 2009; 24(3):333–48. doi: [10.1007/s00455-009-9211-6](https://doi.org/10.1007/s00455-009-9211-6)
37. Daniels SK, Foundas AL, Iglesia GC, Sullivan MA. Lesion site in unilateral stroke patients with dysphagia. *J Stroke Cerebrovasc Dis Off J Natl Stroke Assoc.* 1996; 6(1):30–4. doi: [10.1016/s1052-3057\(96\)80023-1](https://doi.org/10.1016/s1052-3057(96)80023-1)
38. Clavé P, Terré R, de Kraa M, Serra M. Approaching oropharyngeal dysphagia. *Rev Espanola Enfermedades Dig Organos Of Soc Espanola Patol Dig.* 2004; 96(2):119–31. doi: [10.4321/s1130-01082004000200005](https://doi.org/10.4321/s1130-01082004000200005)
39. Ney DM, Weiss JM, Kind AJH, Robbins J. Senescent swallowing: Impact, strategies, and interventions. *Nutr Clin Pract Off Publ Am Soc Parenter Enter Nutr.* 2009; 24(3):395–413. doi: [10.1177/0884533609332005](https://doi.org/10.1177/0884533609332005)
40. Malandraki GA, Rajappa A, Kantarcigil C, Wagner E, Ivey C, Youse K. The intensive dysphagia rehabilitation approach applied to patients with neurogenic dysphagia: A case series design study. *Arch Phys Med Rehabil.* 2016; 97(4):567–74. doi: [10.1016/j.apmr.2015.11.019](https://doi.org/10.1016/j.apmr.2015.11.019)
41. Talley NJ, Weaver AL, Zinsmeister AR, Melton LJ. Onset and disappearance of gastrointestinal symptoms and functional gastrointestinal disorders. *Am J Epidemiol.* 1992 Jul 15;136(2):165–77. doi: [10.1093/oxfordjournals.aje.a116483](https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.aje.a116483)
42. Duncan S, Gaughey JM, Fallis R, McAuley DF, Walshe M, Blackwood B. Interventions for oropharyngeal dysphagia in acute and critical care: A protocol for a systematic review and meta-analysis. *Syst Rev.* 2019; 8(1):283. doi: [10.1186/s13643-019-1196-0](https://doi.org/10.1186/s13643-019-1196-0)
43. Gallegos C, Brito-de la Fuente E, Clavé P, Costa A, Assegehegn G. Nutritional aspects of dysphagia management. *Adv Food Nutr Res.* 2017;81:271–318. doi: [10.1016/bs.afnr.2016.11.008](https://doi.org/10.1016/bs.afnr.2016.11.008)
44. Hughes TA, Wiles CM. Clinical measurement of swallowing in health and in neurogenic dysphagia. *QJM Mon J Assoc Physicians.* 1996; 89(2):109–16. doi: [10.1093/qjmed/89.2.109](https://doi.org/10.1093/qjmed/89.2.109)
45. Beckmann Y, Gürgör N, Çakır A, Arıcı Ş, İncesu TK, Seçil Y, et al. Electrophysiological evaluation of dysphagia in the mild or moderate patients with multiple sclerosis: A concept of subclinical dysphagia. *Dysphagia.* 2015; 30(3):296–303. doi: [10.1007/s00455-015-9598-1](https://doi.org/10.1007/s00455-015-9598-1)
46. Robbins J, Levine RL, Maser A, Rosenbek JC, Kempster GB. Swallowing after unilateral stroke of the cerebral cortex. *Arch Phys Med Rehabil.* 1993; 74(12):1295–300. doi: [10.1016/0003-9993\(93\)90082-I](https://doi.org/10.1016/0003-9993(93)90082-I)
47. Steinhagen V, Grossmann A, Benecke R, Walter U. Swallowing disturbance pattern relates to brain lesion location in acute stroke patients. *Stroke.* 2009; 40(5):1903–6. doi: [10.1161/STROKEAHA.108.535468](https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.108.535468)
48. Oliveira DL, Moreira E a. M, de Freitas MB, Gonçalves J de A, Furkim AM, Clavé P. Pharyngeal residue and aspiration and the relationship with clinical/nutritional status of patients with oropharyngeal dysphagia submitted to videofluoroscopy. *J Nutr Health Aging.* 2017; 21(3):336–41. doi: [10.1007/s12603-016-0754-6](https://doi.org/10.1007/s12603-016-0754-6)
49. Bösel J. Tracheostomy in stroke patients. *Curr Treat Options Neurol.* 2014; 16(1):274. doi: [10.1007/s11940-013-0274-1](https://doi.org/10.1007/s11940-013-0274-1)
50. Cook IJ. Oropharyngeal dysphagia. *Gastroenterol Clin North Am.* 2009; 38(3):411–31. doi: [10.1016/j.gtc.2009.06.003](https://doi.org/10.1016/j.gtc.2009.06.003)
51. Ertekin C, Aydogdu I, Yüceyar N, Tarlaci S, Kiylioglu N, Pehlivan M, et al. Electrodiagnostic methods for neurogenic dysphagia. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1998; 109(4):331–40. doi: [10.1016/s0924-980x\(98\)00027-7](https://doi.org/10.1016/s0924-980x(98)00027-7)
52. Pena MJ, Ravasco P, Machado M, Pinto A, Pinto S, Rocha L, et al. What is the relevance of percutaneous endoscopic gastrostomy on the survival of patients with amyotrophic

- lateral sclerosis? Amyotroph Lateral Scler Off Publ World Fed Neurol Res Group Mot Neuron Dis. 2012; 13(6):550–4. doi: [10.3109/17482968.2012.684215](https://doi.org/10.3109/17482968.2012.684215)
53. Mandaville A, Ray A, Robertson H, Foster C, Jesser C. A retrospective review of swallow dysfunction in patients with severe traumatic brain injury. *Dysphagia*. 2014; 29(3):310–8. doi: [10.1007/s00455-013-9509-2](https://doi.org/10.1007/s00455-013-9509-2)
 54. Bakheit AM. Management of neurogenic dysphagia. *Postgrad Med J*. 2001; 77(913):694–9. doi: [10.1136/pmj.77.913.694](https://doi.org/10.1136/pmj.77.913.694)
 55. Miles A, Allen JE. Management of oropharyngeal neurogenic dysphagia in adults. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2015; 23(6):433–9. doi: [10.1097/MOO.0000000000000206](https://doi.org/10.1097/MOO.0000000000000206)
 56. Lee WH, Lim MH, Seo HG, Seong MY, Oh B-M, Kim S. Development of a novel prognostic model to predict 6-month swallowing recovery after ischemic stroke. *Stroke*. 2020; 51(2):440–8. doi: [10.1161/STROKEAHA.119.027439](https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.119.027439)
 57. Peña-Chávez R, López-Espinoza M, Guzmán-Inostroza M, Jara-Parra M, Sepúlveda-Arriagada C, Sepulveda-Arriagada C, et al. Factors associated with post-stroke oropharyngeal dysphagia. *Rev Neurol*. 2015; 61(7):295–300.
 58. Lapa S, Luger S, Pfeilschifter W, Henke C, Wagner M, Foerch C. Predictors of dysphagia in acute pontine infarction. *Stroke*. 2017 May;48(5):1397–9. doi: [10.1161/STROKEAHA.116.015045](https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.116.015045)
 59. Schroeder MF, Daniels SK, McClain M, Corey DM, Foundas AL. Clinical and cognitive predictors of swallowing recovery in stroke. *J Rehabil Res Dev*. 2006; 43(3):301–10. doi: [10.1682/jrrd.2004.12.0154](https://doi.org/10.1682/jrrd.2004.12.0154)
 60. Kidd D, Lawson J, Nesbitt R, MacMahon J. The natural history and clinical consequences of aspiration in acute stroke. *QJM Mon J Assoc Physicians*. 1995; 88(6):409–13.
 61. Daniels SK, Brailey K, Priestly DH, Herrington LR, Weisberg LA, Foundas AL. Aspiration in patients with acute stroke. *Arch Phys Med Rehabil*. 1998; 79(1):14–9. doi: [10.1016/s0003-9993\(98\)90200-3](https://doi.org/10.1016/s0003-9993(98)90200-3)
 62. Wirth R, Dziewas R. Neurogenic dysphagia. *Internist*. 2017; 58(2):132–40. doi: [10.1007/s00108-016-0178-8](https://doi.org/10.1007/s00108-016-0178-8)
 63. Mihai PG, Otto M, Domin M, Platz T, Hamdy S, Lotze M. Brain imaging correlates of recovered swallowing after dysphagic stroke: A fMRI and DWI study. *NeuroImage Clin*. 2016;12:1013–21. doi: [10.1016/j.nicl.2016.05.006](https://doi.org/10.1016/j.nicl.2016.05.006)
 64. Li S, Luo C, Yu B, Yan B, Gong Q, He C, et al. Functional magnetic resonance imaging study on dysphagia after unilateral hemispheric stroke: a preliminary study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2009; 80(12):1320–9. doi: [10.1136/jnnp.2009.176214](https://doi.org/10.1136/jnnp.2009.176214)
 65. Kim H, Chung CS, Lee KH, Robbins J. Aspiration subsequent to a pure medullary infarction: Lesion sites, clinical variables, and outcome. *Arch Neurol*. 2000; 57(4): 478-483. doi: [10.1001/archneur.57.4.478](https://doi.org/10.1001/archneur.57.4.478)
 66. Schmahmann JD, Ko R, MacMore J. The human basis points: Motor syndromes and topographic organization. *Brain*. 2004; 127(6):1269–91. doi: [10.1093/brain/awh138](https://doi.org/10.1093/brain/awh138)
 67. Kim JS, Kim J. Pure midbrain infarction: Clinical, radiologic, and pathophysiological findings. *Neurology*. 2005; 64(7):1227–32. doi: [10.1212/01.WNL.0000156520.46056.6B](https://doi.org/10.1212/01.WNL.0000156520.46056.6B)
 68. Kim SY, Kim TU, Hyun JK, Lee SJ. Differences in videofluoroscopic swallowing study (VFSS) findings according to the vascular territory involved in stroke. *Dysphagia*. 2014; 29(4):444–9. doi: [10.1007/s00455-014-9525-x](https://doi.org/10.1007/s00455-014-9525-x)
 69. Yamamoto K, Koh H, Shimada H, Takeuchi J, Yamakawa Y, Kawamura M, et al. Cerebral infarction in the left hemisphere compared with the right hemisphere increases the risk of aspiration pneumonia. *Osaka City Med J*. 2014; 60(2):81–6.
 70. Daniels SK, Foundas AL. The role of the insular cortex in dysphagia. *Dysphagia*. 1997; 12(3):146–56. doi: [10.1007/PL00009529](https://doi.org/10.1007/PL00009529)
 71. Riecker A, Gastl R, Kühlein P, Kassubek J, Prosiegel M. Dysphagia due to unilateral infarction in the vascular territory of the anterior insula. *Dysphagia*. 2009; 24(1):114–8. doi: [10.1007/s00455-008-9164-1](https://doi.org/10.1007/s00455-008-9164-1)
 72. Michou E, Mistry S, Jefferson S, Singh S, Rothwell J, Hamdy S. Targeting unlesioned pharyngeal motor cortex improves swallowing in healthy individuals and after dysphagic stroke. *Gastroenterology*. 2012; 142(1):29–38. doi: [10.1053/j.gastro.2011.09.040](https://doi.org/10.1053/j.gastro.2011.09.040)
 73. Galovic M, Leisi N, Müller M, Weber J, Abela E, Kägi G, et al. Lesion location predicts transient and extended risk of aspiration after supratentorial ischemic stroke. *Stroke*. 2013 Oct;44(10):2760–7. doi: [10.1161/STROKEAHA.113.001690](https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.113.001690)
 74. Vuilleumier P, Bogousslavsky J, Regli F. Infarction of the lower brainstem. Clinical, aetiological and MRI-topographical correlations. *Brain J Neurol*. 1995; 118 (4):1013–25. doi: [10.1093/brain/118.4.1013](https://doi.org/10.1093/brain/118.4.1013)
 75. Suntrup S, Kemmling A, Warnecke T, Hamacher C, Oelenberg S, Niederstadt T, et al. The impact of lesion location on dysphagia incidence, pattern and complications in acute stroke. Part 1: Dysphagia incidence, severity and aspiration. *Eur J Neurol*. 2015; 22(5):832–8. doi: [10.1111/ene.12670](https://doi.org/10.1111/ene.12670)
 76. Broadley S, Croser D, Cottrell J, Creevy M, Teo E, Yiu D, et al. Predictors of prolonged dysphagia following acute stroke. *J Clin Neurosci Off J Neurosurg Soc Australas*. 2003; 10(3):300–5. doi: [10.1016/s0967-5868\(03\)00022-5](https://doi.org/10.1016/s0967-5868(03)00022-5)
 77. Carnaby-Mann GD, Crary MA. McNeill dysphagia therapy program: A case-control study. *Arch Phys Med Rehabil*. 2010 May;91(5):743–9. doi: [10.1016/j.apmr.2010.01.013](https://doi.org/10.1016/j.apmr.2010.01.013)
 78. Lin SC, Lin KH, Tsai YC, Chiu EC. Effects of a food preparation program on dietary well-being for stroke patients with dysphagia: A pilot study. *Medicine (Baltimore)*. 2021; 100(25):e26479. doi: [10.1097/MD.00000000000026479](https://doi.org/10.1097/MD.00000000000026479)
 79. Vilardell N, Rofes L, Arreola V, Speyer R, Clavé P. A comparative

- study between modified starch and xanthan gum thickeners in post-stroke oropharyngeal dysphagia. *Dysphagia*. 2016; 31(2):169-79. doi: [10.1007/s00455-015-9672-8](https://doi.org/10.1007/s00455-015-9672-8)
80. Terré R. Oropharyngeal dysphagia in stroke: diagnostic and therapeutic aspects. *Rev Neurol*. 2020; 70(12):444-52. doi: [10.3358/rn.7012.2019447](https://doi.org/10.3358/rn.7012.2019447)
81. Ansari NN, Tarameshlu M, Ghelichi L. Dysphagia in multiple sclerosis patients: Diagnostic and evaluation strategies. *Degener Neurol Neuromuscul Dis*. 2020; 10:15-28. doi: [10.2147/DNND.S198659](https://doi.org/10.2147/DNND.S198659)
82. Poorjavad M, Derakhshandeh F, Etemadifar M, Soleymani B, Minagar A, Maghzi A-H. Oropharyngeal dysphagia in multiple sclerosis. *Mult Scler* Houndsmill Basingstoke Engl. 2010; 16(3):362-5. doi: [10.1177/1352458509358089](https://doi.org/10.1177/1352458509358089)
83. Fernandes AMF, Duprat A de C, Eckley CA, da Silva L, Ferreira RB, Tilbery CP. Oropharyngeal dysphagia in patients with multiple sclerosis: Do the disease classification scales reflect dysphagia severity? *Braz J Otorhinolaryngol*. 2013; 79(4):460-5. doi: [10.5935/1808-8694.20130082](https://doi.org/10.5935/1808-8694.20130082)
84. Alali D, Ballard K, Bogaardt H. Treatment effects for dysphagia in adults with multiple sclerosis: A systematic review. *Dysphagia*. 2016; 31(5):610-8. doi: [10.1007/s00455-016-9738-2](https://doi.org/10.1007/s00455-016-9738-2)
85. Langlois JA, Rutland-Brown W, Wald MM. The epidemiology and impact of traumatic brain injury: A brief overview. *J Head Trauma Rehabil*. 2006; 21(5):375-8. doi: [10.1097/00001199-200609000-00001](https://doi.org/10.1097/00001199-200609000-00001)
86. Morgan AS, Mackay LE. Causes and complications associated with swallowing disorders in traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil*. 1999; 14(5):454-61. doi: [10.1097/00001199-199910000-00006](https://doi.org/10.1097/00001199-199910000-00006)
87. Takizawa C, Gemmell E, Kenworthy J, Speyer R. A systematic review of the prevalence of oropharyngeal dysphagia in stroke, Parkinson's disease, Alzheimer's disease, head injury, and pneumonia. *Dysphagia*. 2016; 31(3):434-41. doi: [10.1007/s00455-016-9695-9](https://doi.org/10.1007/s00455-016-9695-9)
88. Mackay LE, Morgan AS, Bernstein BA. Factors affecting oral feeding with severe traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil*. 1999; 14(5):435-47. doi: [10.1097/00001199-199910000-00004](https://doi.org/10.1097/00001199-199910000-00004)
89. Morgan A, Ward E, Murdoch B, Kennedy B, Murison R. Incidence, characteristics, and predictive factors for dysphagia after pediatric traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil*. 2003; 18(3):239-51. doi: [10.1097/00001199-200305000-00002](https://doi.org/10.1097/00001199-200305000-00002)
90. Gurkin SA, Parikhshak M, Kralovich KA, Horst HM, Agarwal V, Payne N. Indicators for tracheostomy in patients with traumatic brain injury. *Am Surg*. 2002; 68(4):324-8; discussion 328-329.
91. Jung SJ, Kim DY, Kim YW, Koh YW, Joo SY, Kim ES. Effect of decannulation on pharyngeal and laryngeal movement in post-stroke tracheostomized patients. *Ann Rehabil Med*. 2012; 33(3):356-64. doi: [10.5535/arm.2012.36.3.356](https://doi.org/10.5535/arm.2012.36.3.356)
92. Terré R, Mearin F. Videofluoroscopy quantification of laryngotracheal aspiration outcome in traumatic brain injury-related oropharyngeal dysphagia. *Rev Espanola Enfermedades Dig Organos Of Soc Espanola Patol Dig*. 2007; 99(1):7-12. doi: [10.4321/s1130-01082007000100003](https://doi.org/10.4321/s1130-01082007000100003)
93. Lee WK, Yeom J, Lee WH, Seo HG, Oh B-M, Han TR. Characteristics of dysphagia in severe traumatic brain injury patients: A comparison with stroke patients. *Ann Rehabil Med*. 2016; 40(3):432-9. doi: [10.5535/arm.2016.40.3.432](https://doi.org/10.5535/arm.2016.40.3.432)
94. Morgan AS, Mackay LE. Causes and complications associated with swallowing disorders in traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil*. 1999; 14(5):454-61. doi: [10.1097/00001199-199910000-00006](https://doi.org/10.1097/00001199-199910000-00006)
95. Kim H, Suh Y. Changes in the dysphagia and nutritional status of patients with brain injury. *J Clin Nurs*. 2018; 27(7-8):1581-8. doi: [10.1111/jocn.14226](https://doi.org/10.1111/jocn.14226)
96. Suttrup I, Warnecke T. Dysphagia in Parkinson's disease. *Dysphagia*. 2016; 31(1):24-32. doi: [10.1007/s00455-015-9671-9](https://doi.org/10.1007/s00455-015-9671-9)
97. Simon DK, Tanner CM, Brundin P. Parkinson disease epidemiology, pathology, genetics, and pathophysiology. *Clin Geriatr Med*. 2020; 36(1):1-12. doi: [10.1016/j.cger.2019.08.002](https://doi.org/10.1016/j.cger.2019.08.002)
98. Benazzouz A, Mamad O, Abedi P, Bouali-Benazzouz R, Chetrit J. Involvement of dopamine loss in extrastriatal basal ganglia nuclei in the pathophysiology of Parkinson's disease. *Front Aging Neurosci*. 2014; 6:87. doi: [10.3389/fnagi.2014.00087](https://doi.org/10.3389/fnagi.2014.00087)
99. Chalazonitis A, Rao M. Enteric nervous system manifestations of neurodegenerative disease. *Brain Res*. 2018; 1693(B):207-213. doi: [10.1016/j.brainres.2018.01.011](https://doi.org/10.1016/j.brainres.2018.01.011)
100. Pfeiffer RF. Gastrointestinal dysfunction in Parkinson's disease. *Lancet Neurol*. 2003 Feb; 2(2):107-16. doi: [10.1016/s1474-4422\(03\)00307-7](https://doi.org/10.1016/s1474-4422(03)00307-7)
101. Barone P, Antonini A, Colosimo C, Marconi R, Morgante L, Avarezzo TP, et al. The PRIAMO study: A multicenter assessment of nonmotor symptoms and their impact on quality of life in Parkinson's disease. *Mov Disord Off J Mov Disord Soc*. 2009; 24(11):1641-9. doi: [10.1002/mds.22643](https://doi.org/10.1002/mds.22643)
102. Cereda E, Cilia R, Klfersy C, Canesi M, Zecchinelli AL, Mariani CB, et al. Swallowing disturbances in Parkinson's disease: A multivariate analysis of contributing factors. *Parkinsonism Relat Disord*. 2014; 20(12):1382-7. doi: [10.1016/j.parkreldis.2014.09.031](https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2014.09.031)
103. Barichella M, Cereda E, Pezzoli G. Major nutritional issues in the management of Parkinson's disease. *Mov Disord Off J Mov Disord Soc*. 2009; 24(13):1881-92. doi: [10.1002/mds.22705](https://doi.org/10.1002/mds.22705)
104. Braak H, Bohl JR, Müller CM, Rüb U, I de Vos RA, Tredici K. Stanley Fahn Lecture 2005: The staging procedure for the inclusion body pathology associated with sporadic Parkinson's disease reconsidered. *Mov Disord*. 2006; 21(12):2042-51. doi: [10.1002/mds.21065](https://doi.org/10.1002/mds.21065)
105. Mu L, Sobotka S, Chen J, Su H, Sanders I, Adler CH, et al. Alpha-synuclein pathology and axonal degeneration of the peripheral motor nerves innervating pharyngeal muscles in Parkinson disease. *J Neuropathol Exp Neurol*. 2013; 72(2):119-29. doi: [10.1002/jnen.1211](https://doi.org/10.1002/jnen.1211)

- [10.1097/NEN.0b013e3182801cde](https://doi.org/10.1097/NEN.0b013e3182801cde)
106. Mu L, Sobotka S, Chen J, Su H, Sanders I, Nyirenda T, et al. Parkinson disease affects peripheral sensory nerves in the pharynx. *J Neuropathol Exp Neurol.* 2013; 72(7):614–23. doi: [10.1097/NEN.0b013e3182965886](https://doi.org/10.1097/NEN.0b013e3182965886)
107. Burton EJ, McKeith IG, Burn DJ, Williams ED, O'Brien JT. Cerebral atrophy in Parkinson's disease with and without dementia: A comparison with Alzheimer's disease, dementia with Lewy bodies and controls. *Brain J Neurol.* 2004; 127(4):791–800. doi: [10.1093/brain/awh088](https://doi.org/10.1093/brain/awh088)
108. Umay E, Ozturk E, Gürçay E, Delibas O, Celikel F. Swallowing in Parkinson's disease: How is it affected? *Clin Neurol Neurosurg.* 2019; 177:37–41. doi: [10.1016/j.clineuro.2018.12.015](https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2018.12.015)
109. Umehoto G, Furuya H. Management of dysphagia in patients with Parkinson's disease and related disorders. *Intern Med Tokyo Jpn.* 2020; 59(1):7–14. doi: [10.2169/internalmedicine.2373-18](https://doi.org/10.2169/internalmedicine.2373-18)
110. Simons JA, Fietzek UM, Waldmann A, Warnecke T, Schuster T, Ceballos-Baumann AO. Development and validation of a new screening questionnaire for dysphagia in early stages of Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord.* 2014; 20(9):992–8. doi: [10.1016/j.parkreldis.2014.06.008](https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2014.06.008)
111. Felix VN, Corrêa SMA, Soares RJ. A therapeutic maneuver for oropharyngeal dysphagia in patients with Parkinson's disease. *Clin São Paulo Braz.* 2008; 63(5):661–6. doi: [10.1590/s1807-59322008000500015](https://doi.org/10.1590/s1807-59322008000500015)
112. Byeon H. Effect of simultaneous application of postural techniques and expiratory muscle strength training on the enhancement of the swallowing function of patients with dysphagia caused by parkinson's disease. *J Phys Ther Sci.* 2016; 28(6):1840–3. doi: [10.1589/jpts.28.1840](https://doi.org/10.1589/jpts.28.1840)
113. Argolo N, Sampaio M, Pinho P, Melo A, Nóbrega AC. Do swallowing exercises improve swallowing dynamic and quality of life in Parkinson's disease? *NeuroRehabilitation.* 2013; 32(4):949–55. doi: [10.3233/NRE-130918](https://doi.org/10.3233/NRE-130918)
114. López-Liria R, Parra-Egeda J, Vega-Ramírez FA, Aguilar-Parra JM, Trigueros-Ramos R, Morales-Gázquez MJ, et al. Treatment of dysphagia in Parkinson's disease: A systematic review. *Int J Environ Res Public Health.* 2020; 17(11):E4104. doi: [10.3390/ijerph17114104](https://doi.org/10.3390/ijerph17114104)
115. Onesti E, Schettino I, Gori MC, Frasca V, Ceccanti M, Cambieri C, et al. Dysphagia in amyotrophic lateral sclerosis: Impact on patient behavior, diet adaptation, and riluzole management. *Front Neurol.* 2017; 8:94. doi: [10.3389/fneur.2017.00094](https://doi.org/10.3389/fneur.2017.00094)
116. Shoesmith CL, Strong MJ. Amyotrophic lateral sclerosis: Update for family physicians. *Can Fam Physician Med Fam Can.* 2006; 52(12):1563–9.
117. Muscaritoli M, Kushta I, Molfino A, Inghilleri M, Sabatelli M, Rossi Fanelli F. Nutritional and metabolic support in patients with amyotrophic lateral sclerosis. *Nutr Burbank Los Angel Cty Calif.* 2012; 28(10):959–66. doi: [10.1016/j.nut.2012.01.011](https://doi.org/10.1016/j.nut.2012.01.011)
118. Luchesi KF, Kitamura S, Mourão LF. Management of dysphagia in Parkinson's disease and amyotrophic lateral sclerosis. *Codas.* 2013; 25(4):358–64. doi: [10.1590/s2317-17822013000400010](https://doi.org/10.1590/s2317-17822013000400010)
119. Borges AL de F, Velasco LC, Ramos HVL, Imamura R, Roldão PMA de C, Petrillo MVB, et al. Association between dysphagia and tongue strength in patients with amyotrophic lateral sclerosis. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2020; S1808-8694(20)30207-X. doi: [10.1016/j.bjorl.2020.10.015](https://doi.org/10.1016/j.bjorl.2020.10.015)
120. Greenwood DI. Nutrition management of amyotrophic lateral sclerosis. *Nutr Clin Pract Off Publ Am Soc Parenter Enter Nutr.* 2013; 28(3):392–9. doi: [10.1177/0884533613476554](https://doi.org/10.1177/0884533613476554)

Artículo sin conflicto de interés

© Archivos de Neurociencias