



Disfagias neurológicas más comunes en niños y adultos

Francisco Aguilar Rebolledo*

* Director CIMA Xalapa,
Veracruz, México.

Solicitud de sobretiros:
Dr. Francisco Aguilar Rebolledo
Domingo Alvarado Núm. 18,
Col. Unidad Veracruzana 91030
Xalapa, Veracruz, México
Teléfono: 01 (228) 817 7668
Xalapa, DF. 5579 5831
E-mail:
fran_aguilar_invest@yahoo.com.mx
www.plasticidadcerebral.com
Afilado a la Universidad de
Xalapa A.C.

RESUMEN

La disfagia neurológica se refiere a la dificultad para deglutir que puede resultar de una lesión o de una enfermedad neurológica. La mayoría de los síntomas y complicaciones que derivan de una disfagia neurológica se deben a la alteración sensorio-motriz de la fase oral y faríngea de la deglución. Esto significa que la disfunción neurológica de la cavidad oral y/o de la faringe puede interrumpir las acciones musculares que normalmente sirven para pasar el bolo desde la cavidad oral al esófago sin penetrar en la nasofaringe o en la laringe. Algunas enfermedades neurológicas alteran tanto la función esofágica como la orofaríngea, pero en la mayoría de los casos los problemas con más predominancia clínica son los relacionados con la disfagia orofaríngea.

Esta revisión se centra en la presentación y evaluación de la disfagia orofaríngea neurológica con especial atención a tres enfermedades que afectan al sistema nervioso central: los accidentes vasculares cerebrales (AVC), el traumatismo craneoencefálico (TCE) y la parálisis cerebral infantil (PCI).

PALABRAS CLAVE: Disfagia, orofaríngea, estudios de imagen, accidente vascular cerebral, traumatismo craneoencefálico, parálisis cerebral infantil.

ABSTRACT

The neurological dysphagia refers to the difficulty to swallow that it can be of a lesion or neurological illness. Most of the symptoms and complications of that derive of a neurological dysphagia are due to the sensory-motive alteration of the oral and pharyngeal phase of the deglutition. This means that the neurological dysfunction of the oral cavity and/or of the pharynx it can interrupt the muscular actions that are usually good to pass the skittle from the oral cavity to the esophagus without penetrating in the nasopharynx or in the larynx. Some neurological illnesses alter as much the function esophagic as the oropharyngeal, but in most of the cases the problems are the more clinical predominance such as those related with the oropharyngeal dysphagia. This revision point out the clinical presentation and evaluation of the neurological oropharyngeal dysphagia with special attention to three illnesses that involved to the central nervous system: the cerebrovascular accidents, the cerebral trauma and the cerebral palsy.

KEY WORDS: Dysphagia, oropharyngeal, image studies, cerebrovascular accident, craneocephalic traumatism, cerebral palsy.

Plast & Rest Neurol
2006;5 (1): 52-57

INTRODUCCIÓN

El acto físico de la alimentación es un proceso fisiológico complejo. Depende de 2 factores relacionados entre sí: la estructura y la función. Las estructuras anatómicas que son indispensables para las habilidades competentes de la alimentación crecen y cambian su relación física una con otra

y en consecuencia, influyen sobre su función. Las habilidades funcionales de la alimentación cambian durante la maduración neurológica y el aprendizaje experimental.⁽¹⁾

Los elementos más importantes en la alimentación y deglución son la adquisición de una nutrición adecuada para el crecimiento y la protección de la vía respiratoria. Cuando existen problemas de alimentación, con frecuencia hay des-

nutrición y síntomas respiratorios. La dificultad para lograr un proceso de deglución normal se denomina disfagia.⁽¹⁻³⁾

El término disfagia neurológica se refiere a la dificultad para deglutir que puede resultar de una lesión o de una enfermedad neurológica. La mayoría de los síntomas y complicaciones que derivan de una disfagia neurológica se debe a la alteración sensoriomotriz de las fases oral y faríngea de la deglución. Esto significa que la disfunción neurológica de la cavidad oral y/o de la faringe puede interrumpir las acciones musculares que normalmente sirven para pasar el bolo desde la cavidad oral al esófago sin penetrar en la nasofaringe o en la laringe y sin retención en la boca o en la faringe.⁽²⁾ Algunas enfermedades neurológicas alteran tanto la función esofágica como la orofaríngea, pero en la mayoría de los casos los problemas con más predominancia clínica son los relacionados con la disfagia orofaríngea.⁽²⁻⁴⁾

Esta revisión se centra en la presentación y evaluación de la disfagia orofaríngea neurológica con especial atención a tres enfermedades que afectan al sistema nervioso central: los accidentes vasculares cerebrales (AVC), el traumatismo craneoencefálico (TCE) y la parálisis cerebral infantil (PCI).

CAUSAS DE DISFAGIA NEUROLÓGICA

Las enfermedades neurológicas que afectan a la deglución interrumpen uno o varios pasos del complejo sistema neuromuscular responsable de ésta. Pueden afectar a la fase oral, faríngea o esofágica, de forma aislada o en combinación. Estas enfermedades incluyen lesiones de corteza cerebral, tractos subcorticales, tronco cerebral, nervios craneales, unión neuromuscular y músculos.⁽⁴⁾ En general, las enfermedades neurológicas suelen afectar a la musculatura estriada de la cavidad oral y de la faringe. Los pacientes con disfagia orofaríngea presentan mayor dificultad para la deglución de líquidos, especialmente si se afecta la coordinación de la musculatura estriada, pero se han dado casos en la enfermedad de Parkinson en que el primer síntoma ha sido una disfagia a alimentos sólidos.⁽⁵⁾ Una musculatura orofaríngea debilitada puede precipitar una disfagia tanto a sólidos como a líquidos. Los pacientes con enfermedades neurológicas que comprometen la motilidad esofágica normalmente presentan como síntoma inicial una disfagia a alimentos sólidos. En cualquier caso, cuando la pérdida de motilidad crea obstrucción puede comprometerse la ingestión de líquidos.

Hay pocos estudios que diferencien las características de la disfagia orofaríngea producida por una u otra de estas enfermedades. Es decir, actualmente las características clínicas y videofluoroscópicas de la disfagia tienden a solapar distintas patologías, por ejemplo AVC,⁽⁶⁾ TCE,⁽⁷⁾ enfermedades de Parkinson,⁽⁵⁾ enfermedades de la moto-neurona,⁽⁸⁾ esclerosis múltiple,⁽⁹⁾ síndrome postpolio, miopatías,⁽¹⁰⁾ PCI.⁽¹¹⁾

La baja especificidad puede deberse a varios factores, incluyendo la extensión y la severidad de la enfermedad neurológica, las características de dicha enfermedad en un

enfermo determinado y el estado premórbido de la deglución de ese mismo paciente. La relativa falta de especificidad de la disfagia neurológica, tanto en la clínica como en el videofluorografía, hace que sea precisa una evaluación general del paciente. Hay hallazgos clínicos de la exploración neurológica que sugieren una lesión central (espasticidad, hiperreflexia, respuesta plantar extensora –signo de Babinski–) y que nos ayudan a diferenciarla de una lesión periférica del sistema nervioso.⁽¹²⁾

Esta misma exploración clínica hay que aplicarla a los casos de disfagia neurológica para, así, poder distinguir los síndromes clínicos de parálisis pseudobulbar (indicativa de enfermedad neurológica por encima de los núcleos del tallo cerebral) y parálisis bulbar (que indican lesión en cualquier lugar desde los núcleos del tallo a los músculos de la deglución).

En este momento, la capacidad para diagnosticar una enfermedad neurológica específica que afecte a la deglución no depende de la capacidad en reconocer las distintas características clínicas y video fluoroscópicas de una disfagia neurógena causada por una enfermedad neurológica concreta (ya que en la mayoría de los casos estas características no han estado suficientemente estudiadas como para generalizarse), sino que depende de la capacidad para evaluar al paciente con disfagia en el contexto de una enfermedad neurológica subyacente.

DISFAGIA EN EL ACCIDENTE VASCULAR CEREBRAL

No existen datos epidemiológicos sobre la disfagia neurológica pero, en general, se considera que el AVC^(6,12) es la causa más común. Cada año hay unos 500,000 casos nuevos de AVC en los Estados Unidos, y un 25-50% de ellos presentan disfagia orofaríngea. La disfagia post-AVC es la causa más importante relacionada con las complicaciones respiratorias y la desnutrición.

Los AVC hemorrágicos son, generalmente, más devastadores que los isquémicos y, por tanto, tienen más posibilidad de causar disfagia, aunque los AVC isquémicos son los que presentan mayor incidencia. Los AVC de los hemisferios cerebrales, son los más frecuentes (Figuras 1 A y B). Los estudios de tomografía computada (TC) y resonancia magnética (RM) demuestran la extensión de la lesión focal, troncular, cortical o subcortical.

Los grandes AVC hemisféricos isquémicos tienden a afectar el territorio de la arteria cerebral media y se caracteriza por hemiplejía contralateral y si el AVC es el hemisferio dominante (normalmente el izquierdo en el 94% de los individuos normales), además suelen presentar disfasia, en sus modalidades no fluente o afasia motora –Broca– o fluente sensorial –Wernicke–. A pesar de que existen pocos estudios, los AVC hemisféricos amplios pueden producir disfagia orofaríngea por interrupción de la vía corticobulbar ipsilateral que conecta el control voluntario cortical localizado en el centro de la deglución (región frontal inferior) con los

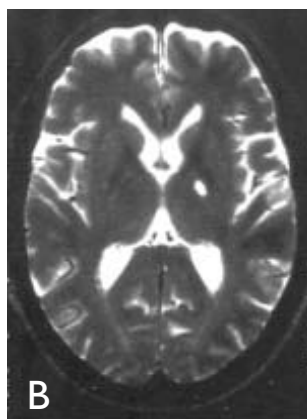
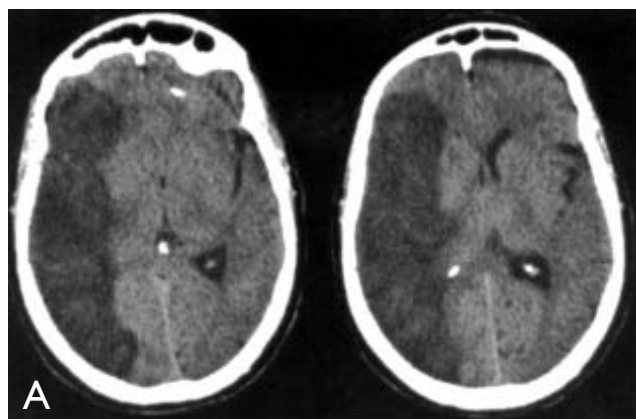


Figura 1. A TC simple la cual muestra zona hipodensa en hemisferio cerebral izquierdo secundaria a infarto cerebral isquémico troncular (arteria cerebral media izquierda). B RM T2 Echo 2. Resonancia magnética de cráneo que muestra infarto subcortical en tálamo derecho.

núcleos bulbares (tallo cerebral bajo) que coordinan la deglución⁽⁴⁾ (Figura 2).

Se sugieren que pueden existir diferencias entre los AVC del hemisferio derecho y del izquierdo en las fases orales y faríngeas de la deglución. Los AVC de hemisferio izquierdo parece que de forma predominante alteran la fase oral, mientras que los AVC de hemisferio derecho tienden a afectar más la fase faríngea y puede provocar aspiración de secreciones o broncoaspiración. Los AVC hemisféricos bilaterales se asocian con una disfagia post-AVC de mayor incidencia y severidad.⁽¹²⁾

Los AVC hemisféricos pueden ser resultado de los llamados infartos lacunares que afectan a las regiones subcorticales en la zona periventricular y a los ganglios basales. Los infartos lacunares se deben a la oclusión de las arteriolas penetrantes por degeneración de la íntima del vaso sanguíneo lesión denominada "lipohialinosis", proceso que se asocia con envejecimiento de la pared endotelial, frecuente en la hipertensión arterial y diabetes mellitas.⁽¹³⁾ Los haces corticobulbares, que pasan a través del brazo anterior a la cápsula interna cerca de los ventrículos, pueden ser interrumpidos por los AVC lacunares, que son normalmente bilaterales. Actualmente existen pocos trabajos que relacionen las imágenes de resonancia magnética nuclear (RMN) con hiperintensidades periventriculares inespecíficas observadas en los ancianos como un fenómeno provocado por infartos lacunares. No está claro si estas hiperintensidades periventriculares representan AVC multifocales o pequeños AVC confluentes ni tampoco se conoce con certeza si estos fenómenos pueden ser responsables de los cambios normales en la actividad oral y faríngea de los ancianos sanos o son hallazgos que sí tienen relevancia clínica en los pacientes ancianos con síntomas de disfagia.

Los AVC de tallo cerebral pueden ser causados por enfermedad de los pequeños o de los grandes vasos y con relativa frecuencia producen disfagia orofaríngea debido a la afectación de los haces del tallo y de los núcleos involucrados en el control de la deglución, especialmente los haces corticobulbares, el núcleo del tracto solitario, el núcleo ambiguo en la médula y los centros de la deglución adyacente en la médula oblongata del tallo cerebral.



Figura 2. RM T2 echo 2. Infarto en el tallo cerebral bajo (puente región caudal) Véase flecha.

Muchos de los AVC de tallo afectan a otras funciones del propio tallo cerebral, ya que en esta zona existen importantes tractos y núcleos. De forma ocasional el AVC del tallo por muy discreto o pequeño que sea puede causar disfagia como síntoma predominante. En estos casos la RMN puede ser que no demuestre un AVC de tallo de tamaño pequeño. Hay que tener presente que en los AVC de tallo la broncoaspiración puede ocurrir hasta en un 87% de los casos, porcentaje que aumenta al 100% si además presentan disminución de la motilidad en las cuerdas vocales y/o disartria.

En un estudio que relaciona las imágenes de RMN con la videofluoroscopia, se concluye que todos los pacientes que sufren AVC deben ser evaluados, sin tener en cuenta la localización o tamaño del AVC, ya que incluso los AVC de tamaño pequeño pueden asociarse con disfagia en más de un 20% de los casos. Por tanto, no existen variables clínicas que puedan determinar la presencia de broncoaspiración silente.

Cuando un paciente sufre un AVC hay ciertos síntomas clínicos que puedan indicar una posible disfagia post-AVC, con el consecuente riesgo de complicaciones respiratorias. Cuando se dan estas circunstancias los pacientes deben ser evaluados mediante videofluoroscopia antes de iniciar la alimentación oral (la exploración puede indicar que la alimentación debe ser tratada con una terapia específica de deglución). Se debe enfatizar que existe una correlación débil entre el reflejo nauseoso y una deglución segura, ya que un reflejo nauseoso anormal puede encontrarse con degluciones totalmente normales. Además muchos sujetos normales tienen un reflejo nauseoso ausente.

Es importante reconocer que una disfagia producida por un AVC, requiere:^(4,11-13)

1. Primero una evaluación neurológica clínica y si es necesario con videofluorografía o con medicina nuclear y de encontrarse indicar un tratamiento adecuado (incluyendo modificaciones en la forma de la alimentación y en la administración de la medicación) con lo que se evitan las complicaciones derivadas de la disfagia.
2. En segundo lugar evitar procedimientos diagnósticos innecesarios, tales como una esofagoscopia.
3. En tercer lugar, hay que tomar en cuenta que aunque la mayoría de pacientes con disfagia post-AVC mejora de forma espontánea, en días o meses, un tratamiento adecuado puede acelerar el resultado y evitar complicaciones.

DISFAGIA EN EL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

La incidencia de la alteración de la deglución que se produce tras un TCE no ha sido bien estudiada. La bibliografía específica proporciona una incidencia entre el 26 y el 42% en pacientes que han sido ingresados en un servicio de rehabilitación.^(3,7) Hay estudios que confirman que la presencia de una alteración en la deglución alarga la estancia hospitalaria.⁽¹⁴⁾ Muchos de los aspectos de la disfagia post-AVC se encuentran en la disfagia tras TCE, incluyendo una recuperación favorable de la disfagia si se evalúa y maneja de forma adecuada.

Los estudios videofluoroscópicos muestran que la alteración más frecuente es un tránsito oral prolongado con una respuesta faríngea deglutoria ausente o retrasada. La alteración que sigue en frecuencia es la disminución en el control lingual (con una disminución del movimiento anteroposterior de la base de la lengua hacia la pared faríngea), seguido por una reducción en la contracción faríngea. También se puede observar acúmulo de bolo alimentario en la vallécula y en el seno periforme, posiblemente secundarios

a una pobre retracción de la base de la lengua conjuntamente con una disminución de la elevación laríngea.

En la mayoría de los pacientes, de todas formas, suelen coincidir más de una causa y algunos de ellos presentan riesgo de broncoaspiración. Las alteraciones cognitivas y del comportamiento secundarios al TCE pueden complicar tanto la evaluación como la terapia para conseguir una deglución funcional lo más pronto posible de ocurrido el evento. Hay que tener presente que al valorar la deglución en un TCE hay que incluir no sólo el estado anatomofisiológico de la orofaringe, sino también las funciones mentales superiores que incluyen factores de conductas tales como atención, memoria, orientación, juicio, razonamiento, organización y capacidad de secuenciación.

La disminución del estado de vigilia tiene un efecto negativo sobre el resultado del tratamiento de la disfagia en pacientes neurológicos. En pacientes con disminución del estado de conciencia cuando se coloca alimento en la cavidad oral ni siquiera lo manipulan, ya que no son conscientes de la necesidad de deglutir cuando existe comida en la cavidad oral. En estos casos la alimentación no puede ser oral, se buscará otra vía de alimentación, pero el paciente debe continuar un programa de estimulación sensorial para intentar obtener una respuesta motora oral con estímulos táctiles, olfatorios, gustativos, visuales y auditivos lo más pronto posible, se le debe indicar a los familiares *que no se desanimen*, que tarde o temprano aparecerá la sensación, la fuerza motora, y poco a poco la deglución, basados en los procesos de plasticidad cerebral y restauración neurológica enunciados por el autor.⁽¹⁵⁾

En pacientes conscientes pero con dificultad para mantener la atención es importante una manipulación ambiental: crear un espacio silencioso aumentar la frecuencia de las comidas o presentar un cubierto o un alimento cada vez. La distracción dificulta las técnicas compensatorias para la deglución y aumenta el riesgo de broncoaspiración.

Una consecuencia frecuente del TCE es la impulsividad como resultado de ello, el paciente toma bocados demasiados copiosos y muy de prisa. Si existe una alteración concomitante del mecanismo de la deglución, pueden no ser capaces de manipular las cantidades de comida excesivas que entran en la cavidad oral o a una gran velocidad, con lo que se aumenta el riesgo de broncoaspiración. Para reducir este riesgo se deben seguir las siguientes recomendaciones:⁽¹⁵⁾

- presentar poca cantidad de alimento cada vez
- se debe indicar al paciente (de forma oral o por escrito) las normas a seguir para cada indicación
- paciencia
- disminuir la velocidad de alimentación.
- Además, se le debe recordar que no debe hablar mientras come.

Cuando se presenta el estadio de agitación en el TCE el riesgo de broncoaspiración es elevado, si se procede a dar alimentación oral, sin prevenir adecuadamente las reco-

mendaciones de hacerlo en pequeñas cantidades o sólo una cosa y con paciencia. Hay que observar detenidamente al paciente para decidir cuándo se puede iniciar una alimentación oral. Además hay que tener en cuenta que muchos de los fármacos utilizados para controlar la agitación pueden tener efectos secundarios adversos para la deglución.

El déficit en las funciones mentales superiores como el de la memoria, organización, secuenciación, resolución de problemas, juicio y razonamiento son frecuentes en los TCE, y pueden interferir con la alimentación oral.⁽¹⁶⁾ El paciente puede ser incapaz de retener y comprender las instrucciones que se le proporcionan por ejemplo;

- horario de comida,
- tipo de consistencias que puede comer y
- tipo de líquidos que puede beber.

En estos casos lo más útil es entregar una guía escrita y suficientemente explicativa para la familia y el paciente si coopera, de tal suerte, que pueda seguir las indicaciones. Si el paciente no es capaz de leer se pueden usar dibujos o símbolos.⁽¹⁵⁻¹⁷⁾

Si el paciente es incapaz de secuenciar no podrá aprender los pasos a seguir para utilizar esta técnica compensatoria. Una disminución en la capacidad para la resolución de problemas hará que el paciente no escoja la comida con consistencia adecuada o que la velocidad con que la ingiere sea excesiva. Además los sujetos con TCE son incapaces de generalizar las estrategias compensadoras, con lo cual hay que simplificar al máximo y usar la repetición.⁽¹⁸⁾

En todos estos casos deben dirigirse todos los esfuerzos al entrenamiento del personal y de la familia que alimenta o ayuda al paciente.

DISFAGIA EN LA PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL

La PCI es un término que describe un síndrome neurológico en que síntomas resultan de la lesión en un cerebro en desarrollo. En los Estados Unidos se estiman que la PCI se produce en un 1.5-3 de cada 1,000 nacidos vivos y a pesar de la lesión cerebral no es progresiva sus efectos son permanentes.^(11,19) La PCI causa distintas alteraciones motoras tales como espasticidad, pero los problemas de habla, deglución y respiratorios también son frecuentes.

Los reflejos primitivos presentes en el lactante normal (succión-deglución-reflejo perioral, reflejo faringeo y mordisqueo) son esenciales para la supervivencia del bebé y son parte del desarrollo normal del niño. La persistencia de éstos y otros reflejos primitivos, tales como el reflejo tónico-asimétrico del cuello, puede interferir con la alimentación de un paciente con PCI.⁽²⁰⁾ Respuestas anormales tales como el reflejo de mordisqueo, reflejo de succión-deglución, falta de lateralización en la lengua, inestabilidad mandibular o mordida fásica pueden limitar de forma grave la capacidad

del paciente para masticar, colocar y tragar el bolo alimentario de forma segura. También dificulta la alimentación el babeo excesivo, la sialorrea es un fenómeno que produce dificultad en la deglución e incrementa el riesgo de broncoaspiración.⁽²¹⁾ La broncoaspiración recurrente es una complicación frecuente como también lo es el reflujo gastroesofágico, especialmente cuando existen alteraciones motoras severas. El reflujo gastroesofágico, además, puede ser también causa de aspiración. Ayudan a mejorar la alimentación las técnicas para reducir el aumento patológico de tono muscular y para aumentar o disminuir las aferencias sensoriomotoras.⁽²⁰⁻²²⁾ La PCI puede necesitar apoyo de tronco, cuello y cabeza además de ortesis adaptados para mejorar su función alimentaria, tales como corsé y/o férulas para mejorar su seguridad y aumentar su independencia.⁽²²⁻²⁴⁾

CONCLUSIÓN

La disfagia (dificultad para deglutir) puede ser el resultado de varias enfermedades neurológicas, así como afectar a distintos aspectos anatomofisiológicos en el tránsito del bolo alimentario. La detección de dificultades de la deglución en estas tres patologías AVC, TCE, PCI como las más frecuentes sin duda, prevendrá mayores complicaciones en la alimentación y nutrición además de evitar o disminuir la posibilidad de broncoaspiración.

REFERENCIAS

1. Koch WM. Swallowing disorders; Diagnosis and therapy. *Med Clin North Am* 1993;77:571-583.
2. Kirschner H. Causes of neurogenic dysphagia. *Dysphagia* 1989;3:184-188.
3. Meadows J. Dysphagia in unilateral cerebral lesions. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1993;36:853-860.
4. Trate DM, Parkman HP, Fisher RS. Dysphagia: Evaluation, diagnosis, and treatment. *Prim Care* 1996;23:417-433.
5. Arvedson JC. Dysphagia in pediatric patients with neurologic disease. *Semin Neurol* 1996;16:371.
6. Buchin PJ. Swallowing disorders: Diagnosis and medical treatment. *Otolaryngol Clin North Am* 1988;88:663.
7. Horner J, Massey EW. Managing dysphagia: Special problems in patients with neurologic disease. *Dysphagia* 2001;89:203.
8. Veis S, Logemann J. Swallowing disorders in persons with cerebral vascular accident. *Arch Phys Med Rehabil* 1985;66:372-375.
9. Rosenbek JC, Robbins J, Fishback B et al: Effects of thermal application on dysphagia after stroke. *J Speech Hear Res* 1991;34:1257-1268.
10. Robbin J, Levine R, Master A et al. Swallowing after unilateral stroke of the cerebral cortex. *Arch Phys Med Rehabil* 1993;74:1295-1300.
11. Sacco R. Frequency and determinants of stroke. I Fischer M (ed): *Clinical Atlas of Cerebrovascular Disorders*. London, Mosby-Year Book, 1994.
12. Smith D, Lindbown DT et al. Fatalities in a stroke unit. *J Oslo City Hosp* 1989;39:31-37.

13. Robbins J, Levine R. Swallowing after unilateral stroke of the cerebral cortex: Preliminary experience. *Dysphagia* 1988;3:11-17.
14. Kidd D, Lawson, Nesbitt R et al. Aspiration in acute stroke: A clinical study with videofluoroscopy. *Q J Med* 1993;86:825-829.
15. Rosenbek JC, Roecker EB, Wood JL et al. Thermal application reduces the duration of stage transition in dysphagia after stroke. *Dysphagia* 1996;11:225-233.
16. Avery-Smith W, Dellarosa DM. Approaches to treating dysphagia in patients with brain injury. *Am J Occup Ther* 1994;48:235-239.
17. Smithard D, O'Neill P, Park C et al. Complications and outcome after acute stroke. Does dysphagia matter? *Stroke* 1996;27:1200-1204.
18. Yuen HK, Hartwick JA. Diet manipulation to resume regular food consumption for an adult with traumatic brain injury. *Am J Occup Ther* 1992;46:943-945.
19. Tippet DC, Palmer J, Linden P. Case report: Management of dysphagia in a patient with closed head injury. *Dysphagia* 1997;1:221-226.
20. Dahl M, Thommessen M, Rasmussen M et al. Feeding and nutritional characteristics in children with moderate or severe cerebral palsy. *Acta Paediatr* 1996;85:697.
21. Griggs CA, Jones PM, Lee RE. Videofluoroscopic investigation of feeding disorders in children with multiple handicap. *Dev Med Child Neurol* 1989;31:303.
22. Reilly S, Skuse D, Poblete X. Prevalence of feeding problems and oral motor dysfunction in children with cerebral palsy: A community survey. *J Pediatr* 1996;129:877.
23. Rogers B. Neurodevelopmental presentation of dysphagia. *Seminars in Speech and Language* 1996;17:269.
24. Rogers B, Arvedson J, Msall M et al. Hypoxemia during oral feeding of children with severe cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1993;35:3.

