



ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA DE LA DEGLUCIÓN. DIFERENCIACIÓN ENTRE DEGLUCIÓN EN EL NIÑO Y EL ADULTO. DEFINICIÓN DE DISFAGIA OROFARÍNGEA. TIPOS Y CAUSAS. CLASIFICACIÓN. COMPLICACIONES. PRESENTACIÓN CLÍNICA.

INTRODUCCIÓN

La deglución es una realidad compleja y fundamental para la supervivencia del individuo, ya que sin deglutir no podemos alimentarnos por vía oral y estamos abocados a complicaciones nutricionales y respiratorias que pueden llegar a comprometer la vida.

La alteración de la deglución se denomina disfagia. La palabra disfagia procede del griego “dys” que significa dificultad y “phagein” que significa comer. Así, denominamos disfagia al síntoma que representa la alteración de la deglución que ocurre en cualquier lugar del recorrido del bolo; desde la boca hasta el estómago. La disfagia no es por sí misma una enfermedad sino un síntoma común a muchas enfermedades que, de no tratarse, puede ser causa de malnutrición, deshidratación y/o sobreinfecciones respiratorias (Martin 1993; Marik 2003; SING 2010) que empeoran la calidad de vida, aumentan la morbi-mortalidad y como consecuencia el gasto sanitario (Duong 2004, SING 2010, Tian 2013, Wilson 2012).

En la Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud del 2001 (CIF 2001) la disfagia se clasifica en los apartados: b510: funciones relacionadas con la ingestión o bien en el b5105: tragar. (CIF 2001).

CLAVES EVOLUTIVAS DE LA DEGLUCIÓN HUMANA.

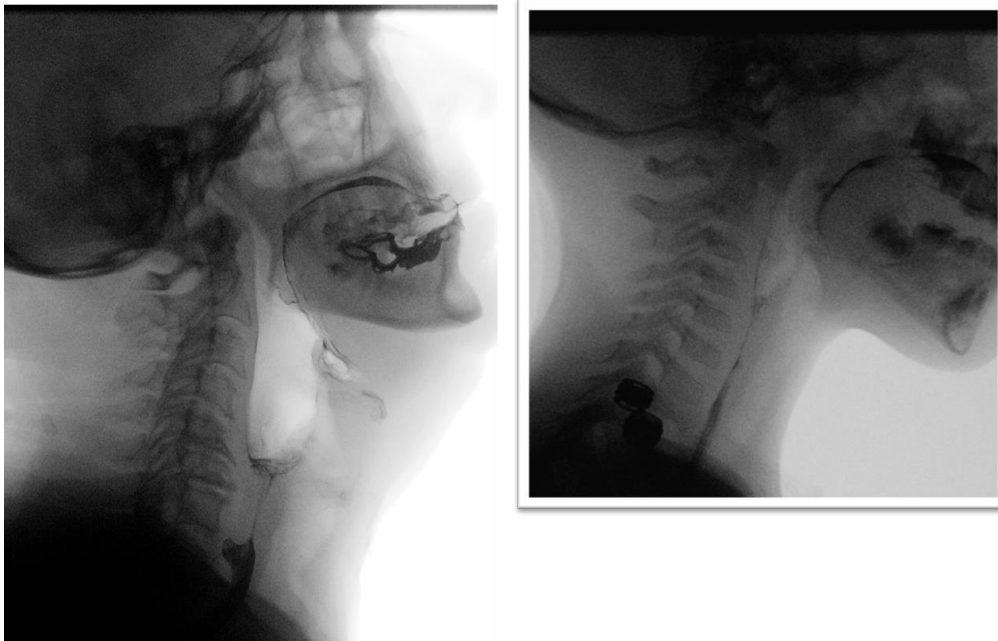
El hombre es el único mamífero que puede presentar una alteración en la deglución orofaríngea. Esto es porque respirar, alimentarse y deglutir son funciones que comparten el tracto aerodigestivo superior y que precisan de gran coordinación. Su interrelación es tan estrecha que incluso la aparición del habla en los humanos ha dependido de ello. Parece ser que la posición en el cuello de la laringe de los mamíferos es determinante en la función de esta región. La mayoría de mamíferos, como los primates no-humanos, tienen una laringe colocada muy alta en el cuello, lo que permite crear una gran separación entre las rutas respiratoria y digestiva. Los infantes humanos retienen este patrón básico mamífero pero con el desarrollo el descenso laríngeo altera de forma considerable esta configuración, por esto los adultos humanos han perdido la separación entre la ruta respiratoria y la digestiva a cambio de ganar espacio en la región supralaríngea de la faringe lo que permite la producción de la gran variedad de sonidos del habla humana (Laitman 1993).

El hioides es un hueso propio de los mamíferos cuya evolución ha sido determinante en adquirir la capacidad exclusivamente humana de producción de los sonidos del habla a la vez que asegura la correcta deglución de alimentos hacia el esófago, impidiéndoles que penetren por la tráquea. El hioides se halla en la base de la lengua, justo en la cúspide de la laringe, y en él se insertan once músculos que permiten múltiples funciones. En el hombre, el hioides permite casi todos los movimientos de la lengua y la laringe además de la producción del habla. El hioides humano es claramente distinto en su morfología al de los primates. Si nos preguntamos cuándo adquirió el hombre la capacidad del habla tenemos que buscar la respuesta en la evolución del hioides pues, como mínimo, los individuos del género Homo, al cual pertenecemos todos, hablan desde hace al menos entre 800.000 y 900.000 años.

El vínculo habla-deglución ha dependido de la evolución del hioides en los humanos y en el hombre moderno el desarrollo de la alimentación oral es fundamental en el desarrollo infantil. De hecho el feto humano muestra movimientos de deglución en la 11ª

semana de gestación, aunque los movimientos de succión más complejos se identifican en las semanas 18-20 (Diamant 1985). Por otra parte la aparición adecuada de la comunicación depende de que la alimentación se haya desarrollado con normalidad. Por tanto un patrón de alimentación normal es la base para las habilidades comunicativas posteriores (Arvedson JC 2006).

Figura 1. Posición del hiodes en anciano y en niño de 2 años



CONCEPTO DE DISFAGIA

La disfagia es un síntoma y por tanto tiene múltiples causas. Supone una sensación subjetiva de dificultad para que el alimento pase desde la boca al estómago.

La deglución se define como el proceso por el cual la comida es transportada desde la boca al estómago. Funcionalmente se divide en tres fases: preparatoria, transferencia y de transporte.

La fase preparatoria incluye la voluntad de ingerir comida y los reflejos orales que ayudan a preparar el bolo para poder ser tragado. La fase de transferencia implica las actividades reflejas orales y faríngeas que permiten llegar a la fase de transporte que incluye el paso de la comida a través del esófago hasta el estómago.

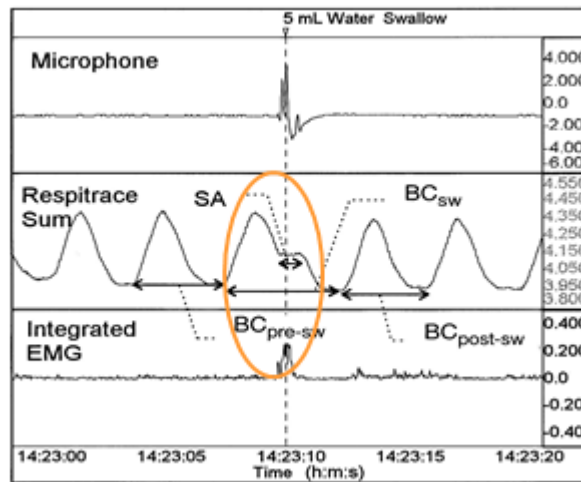
El **acto deglutorio tiene componentes voluntarios e involuntarios**. La fase preparatoria oral es voluntaria mientras que las fases faríngeas y esofágicas son involuntarias, reflejas, mediadas por el denominado reflejo deglutorio aunque precisan de la interrelación con la fase voluntaria. Esto implica un control neuromuscular distinto para cada una de estas fases (Goyal 2006).

Sherrington estudiando la deglución en gatos anencefálicos fue el primero que describió el reflejo deglutorio faríngeo (Miller y Sherrington 1916). Él detalló el efecto de varios agentes (wisky, aceite, agua) los cuales cuando los colocaba en el área inervada por el nervio laríngeo superior desencadenaban una “deglución”. Esta deglución no implicaba ninguna preparación del bolo ni propulsión lingual y se consideró un reflejo (Miller y Sherrington 1916).

En humanos no conscientes este tipo de deglución conlleva un reflejo de protección de la vía aérea en respuesta a la llegada “inesperada” de un bolo a la faringe. Cuando estamos despiertos la deglución es una maniobra en cierto modo planeada, que se produce en un momento escogido, es un proceso que se inicia voluntariamente y no necesariamente como respuesta a la estimulación de un bolo (Huges 2003).

Para que un individuo pueda alimentarse por la boca deben integrarse con éxito otras funciones, en especial la respiración. La respiración generalmente no implica un esfuerzo activo por parte del individuo (a no ser que tenga una patología), sin embargo comer sí que implica un esfuerzo desde el nacimiento al precisar una coordinación entre succión, deglución y respiración durante la lactancia (Arvedson 2006). **La respiración debe “parar” durante la deglución y la coordinación que se produce entre respiración-deglución sigue un patrón específico** que fue descrito con claridad por Preiksaitis (Preiksaitis 1996) y que se reproduce en la figura 2. Tal y como se observa en la figura 2, la deglución se produce en la fase espiratoria de la deglución con una adducción de las cuerdas vocales que producen apnea y volviendo de nuevo a una fase espiratoria para asegurar la limpieza de residuos en el vestíbulo laríngeo, evitando así su inhalación.

Figura 2. Coordinación respiración-deglución



Fuente: Sample recording of breathing pattern associated with a single 5ml water bolus administered by cup. Del artículo de Preiksaitis HG, Mills CA. J Appl Physiol 1996; 81: 1707.

Esta apnea deglutoria está generada centralmente y es sincrona con el cierre laríngeo pero no dependiente de este cierre. La deglución además precisa de un reflejo tusígeno eficaz y de unos reflejos de vía aérea superior intactos. Su efectividad es dependiente de una función respiratoria adecuada y cuando son ineficaces contribuyen a las complicaciones respiratorias (Huges 2003).

El proceso deglutorio además de coordinarse con la respiración, está influenciado por la alerta cognitiva de que se va a producir la situación de comer, el reconocimiento visual de la comida y las respuestas fisiológicas al olor y a la presencia de comida (Logemann 1996).

La deglución es muy rápida, un bolo de comida tarda menos de 1 segundo en pasar por la faringe (la velocidad es de hasta 40cm/seg) y unos 5-6 segundos en pasar por el esófago que tiene una velocidad peristáltica de unos 3-4 cm por segundo (Goyal 2006). Por otra parte, la frecuencia de deglución varía con la actividad, siendo máxima cuándo se come y mínima durante el sueño (podemos estar hasta 20 minutos sin tragar) con una media de 1 deglución espontánea por minuto (Logan 1965).

EPIDEMIOLOGÍA Y CAUSAS DE DISFAGIA

Hay **pocos datos epidemiológicos** sobre incidencia, prevalencia, factores de riesgo e impacto en calidad de vida de la disfagia en la población general ya que la mayoría de estudios han evaluado la incidencia de disfagia en pacientes con un determinado diagnóstico. Estudiando una población escogida de forma aleatoria en la comunidad (n=1000) **el estudio de Eslick mostró una incidencia del 16%** (Eslick GD 2008). En cambio, la incidencia de disfagia en pacientes con aspiración en la videofluoroscopia es conocida y se resume en la Tabla 1 (Murry 2006).

Tabla 1. Incidencia de disfagia en pacientes con aspiración objetivada por videofluoroscopia.

Causa de disfagia	% de pacientes
	Total = 100
Cirugía de cabeza y cuello	36%
AVC	29%
Daño cerebral cerrado	7%
Lesión medular	6%
Enfermedad neurológica degenerativa	6%
Parálisis de CCVV en adducción	4%
Divertículo de Zenker	2%
Debilidad generalizada	3%
Parálisis cerebral	2%
Afectación SNC por VIH	2%
Craniotomía por IQ de aneurisma	1%
Indeterminada	2%

Fuente: Murray & Carrau. Introduction to and Epidemiology of Swallowing Disorders. En: Clinical Management of Swallowing Disorders. Plural Publishing 2006.

Hay un gran número de causas de disfagia pero se pueden agrupar en dos grandes grupos: **neurológicas y no neurológicas**, siendo las primeras las más frecuentes. Sin embargo una etiología creciente en los últimos años es el envejecimiento ya que el riesgo de padecer una alteración de la deglución orofaríngea aumenta con la edad.

La tabla 2 resume la prevalencia de disfagia orofaríngea en algunas enfermedades neurológicas.

Tabla 2. Prevalencia de disfagia en algunas enfermedades neurológicas.

Enfermedad	Prevalencia
AVC	65% en el AVC agudo (Daniels SK 1998)
TCE	25% (Winstein CJ 1983) –61% (Mackay LE 1999)
Alzheimer	32% (Volicer L 89) – 89% (Mitchell SL 2009)
Parkinson	35% - 82% (Kalf 2012)
PSP	Inicial 16%, estados avanzados: 83% (Litvan'96)
EM	34% (Calcagno 2002)
ELA	100% (Hawai 2003)

Fuente: el autor

El envejecimiento como causa principal de disfagia

Los cambios que se producen con la edad sitúan a los ancianos en la población de riesgo de disfagia por dos motivos: (1) por una parte el envejecimiento saludable produce cambios en la anatomía de la cabeza y cuello al tiempo que modifica la patofisiología y los mecanismos neurales que controlan la función deglutoria. Este cambio progresivo contribuye a las alteraciones de la deglución que se producen en los ancianos sanos y se le denomina **presbifagia**. (2) Por otra parte, **la prevalencia de enfermedad aumenta con la edad y la disfagia es un comorbilidad de muchas enfermedades relacionadas con la edad y/o su tratamiento** (Ney 2009). Así afecta a más del 30% de los pacientes que sufren un accidente cerebrovascular (AVC) entre el 52–82% de los diagnosticados de enfermedad de Parkinson, hasta el 84% de los pacientes con demencia tipo Alzheimer (Ekberg 2002) y a más del 50% de los ancianos institucionalizados (Lin 2002). La presencia de disfagia además es un factor de riesgo de malnutrición y de infección respiratoria de vías bajas en sujetos mayores de 70 años funcionalmente independientes (Serra-Prat 2012). En los ancianos con

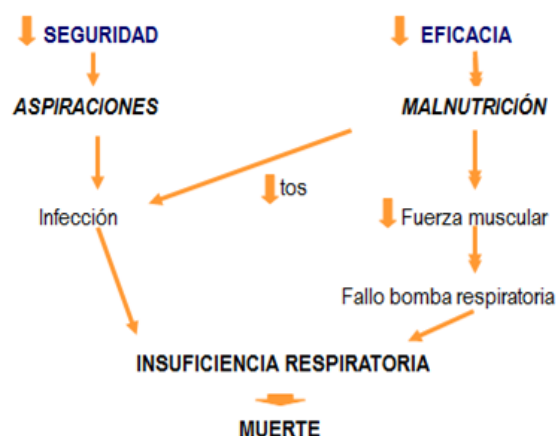
disfagia orofaríngea que viven en residencias la neumonía aspirativa ocurre hasta en un 50% en el primer año con una mortalidad superior al 45% (Cook 1999). Además en ancianos institucionalizados el diagnóstico de neumonía aspirativa ha aumentado según una revisión de 10 años realizada por Baine que encontró un aumento del 93.5% en el número de ancianos hospitalizados con el diagnóstico de neumonía por aspiración mientras que otros tipos de neumonía en el anciano habían descendido (Baine 2001).

En ancianos no institucionalizados la disfagia orofaríngea es también un hallazgo clínico muy prevalente si presentan neumonía siendo además un indicador de su severidad (Cabré 2010).

COMPLICACIONES DE LA DISFAGIA OROFARÍNGEA

La **deglución debe ser: (a) eficaz**: el paciente ha de ser capaz de ingerir por boca todas las calorías y agua que precisa para estar adecuadamente nutrido e hidratado y **(b) segura**: debe estar libre de complicaciones respiratorias (Clavé 2004). La alteración de cualquiera de estos dos aspectos puede incluso llegar a ser causa de muerte por malnutrición, infección respiratoria o ambos. En la figura 3 se esquematizan las complicaciones de la disfagia orofaríngea.

Figura 3. Complicaciones de la disfagia orofaríngea



Fuente: Dra. Rosa Güell

Las alteraciones de la deglución orofaríngea se relacionan con malos resultados en salud al disminuir la calidad de vida, aumentar la morbi-mortalidad y la necesidad de asistencia, así como el gasto hospitalario (Vesey 2013). La disminución de la calidad de vida se produce principalmente porque la disfagia causa ansiedad y miedo a la alimentación

oral, lo que conlleva malnutrición, aislamiento social y depresión (Lin 2012, Vesey 2013). La relación entre severidad de la disfagia y empeoramiento en la calidad de vida se produce tanto si la disfagia es por el envejecimiento, por causa neurológica o de origen estructural, fundamentalmente por cirugías y/o tratamientos oncológicos de cabeza y cuello. Así por ejemplo la disfagia asociada al Parkinson empeora su calidad de vida, especialmente en los estadios más avanzados de la enfermedad donde presenta una disminución del deseo de comer, dificultades para seleccionar la comida y una prolongación del tiempo de ingesta. Estas características se acentúan con la progresión de la enfermedad e impactan negativamente en el estado nutricional de estos pacientes lo que a su vez empeora su calidad de vida (Leow 2010). La calidad de vida también empeora en los pacientes con demencia, en especial, en estadios terminales o en fases más tempranas cuando presentan depresión asociada que les reduce el apetito o la motivación para autoalimentarse, la ideación anómala sobre la comida (por ejemplo que es veneno) o la simple ansiedad para comer y deglutir (Smith 2009).

Varios trabajos correlacionan la severidad de la disfagia en el paciente con cáncer de cabeza y cuello con un empeoramiento en la sintomatología ansiosa y depresiva que impacta negativamente en la calidad de vida (Nguyen 2005, Eslick 2008, Lin 2012).

En los pacientes que han sufrido un Accidente Vascular Cerebral (AVC) la disfagia se asocia con un aumento de la morbi-mortalidad al aumentar el riesgo de aspiración con el consiguiente aumento de las infecciones respiratorias, disminución de la ingesta hídrica y malnutrición. Los problemas nutricionales en el AVC pueden exacerbarse si existe una alteración en la deglución y los pacientes con AVC malnutridos tardan más en recuperarse y tienen mayor mortalidad que los que están bien nutridos (Foley 2009).

Los pacientes disfágicos además son más dependientes y necesitan más asistencia para realizar las actividades de la vida diaria lo que es determinante para la transición desde un nivel asistencial a otro, por ejemplo desde hospital de agudos al domicilio o a centros de larga estancia (Chung 2012).

IMPACTO EN SALUD DE LA DISFAGIA OROFARÍNGEA.

La neumonía aspirativa está asociada a un incremento de la morbi-mortalidad y del gasto hospitalario que está bien estudiado en el AVC. Pero las complicaciones

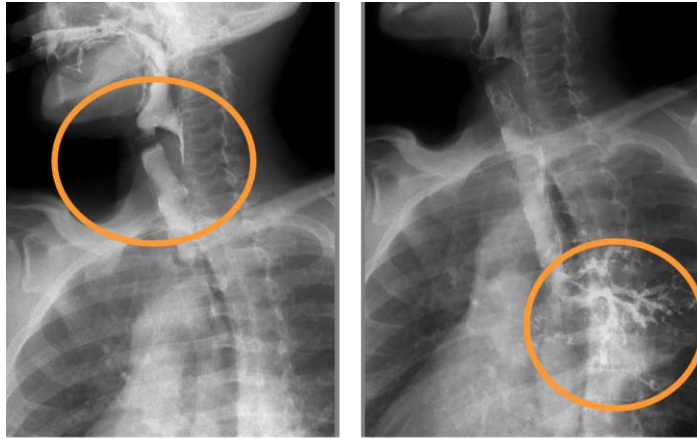
respiratorias de la disfagia van más allá de la hospitalización aguda ya que contribuyen a las readmisiones evitables tras el alta hospitalaria y que son indicativas, en general, de un cuidado pobre o de una falta de coordinación en la transición entre el alta hospitalaria al domicilio u a otro centro. Estos movimientos desde un sistema sanitariamente menos complejo a un sistema sanitario complejo (por ejemplo de la residencia al hospital de agudos) representa una gran lacra en el sistema sanitario (Kind 2007).

Hay evidencia de que la disfagia puede ser una de causas tratables aunque infradiagnosticadas que puede jugar un papel preponderante en los reingresos con diagnóstico médico. La población mejor estudiada hasta la fecha es la que ha sufrido un AVC, así hay evidencia de que la disfagia puede contribuir a un gran número de reingresos en el AVC por la complicación de neumonía aspirativa (Bhattacharya 2011). y contribuyen al 51% de todas las muertes del ictus en los 30 primeros días (Aslanyan 2004, Kind 2007) Por otra parte, el riesgo de rehospitalización por infección respiratoria o neumonía aspirativa puede disminuirse en las unidades especializadas en el tratamiento del ictus (en inglés las "stroke unit"). La movilización temprana y la valoración de la deglución universal proporcionan a estas unidades la clave del éxito. (Smith 2006).

En general, **las aspiraciones e infecciones que son secundarias a disfagia orofaríngea tienen un impacto significativo en el sistema sanitario y contribuyen de forma directa a una prolongación del ingreso si ocurren durante la etapa aguda y a la gran mayoría de reingresos. La prevención de estas complicaciones de la disfagia son críticas tanto para el sistema sanitario como para los pacientes individuales.** Para ello son de especial importancia las intervenciones que mejoran la intervención durante la etapa aguda así como la calidad de la transición del paciente hacia el sistema post-hospitalario (Prvu 2012).

La figura 4 muestra una imagen videofluoroscópica de aspiración con paso de contraste a vía aérea y dibujo del árbol bronquial en paciente con varios ingresos hospitalarios por neumonía.

Figura 4. Aspiración masiva en paciente con múltiples ingresos hospitalarios por neumonía aspirativa



Fuente: el autor.

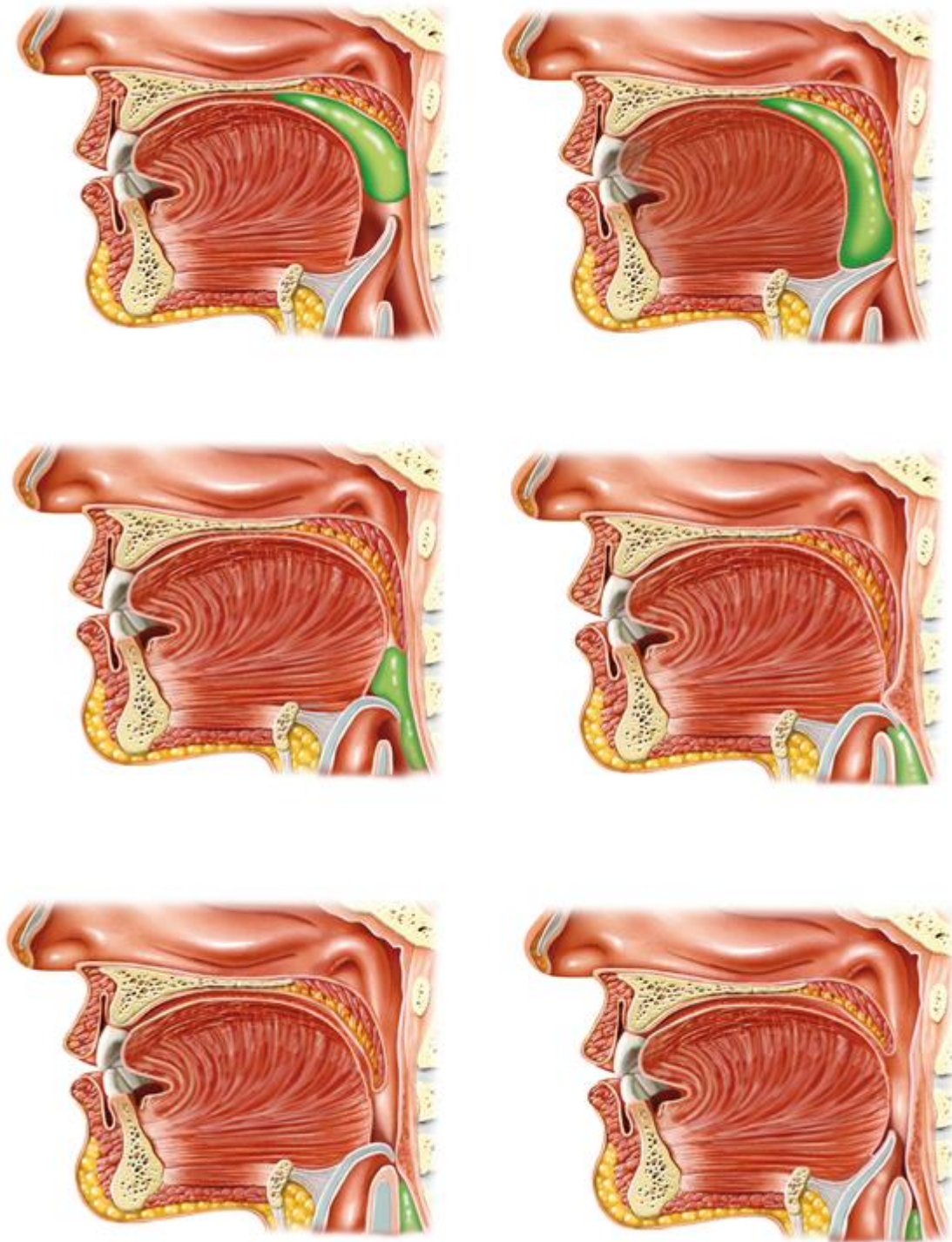
ANATOMOFISIOLOGÍA DE LA DEGLUCIÓN OROFARÍNGEA

INTRODUCCIÓN

La deglución (figura 5) es el proceso por el cual la comida es preparada y transportada desde la boca al estómago. Funcionalmente la deglución **se puede dividir en 3 fases secuenciales: preparatoria, de transferencia y de transporte.** La fase preparatoria incluye la preparación oral del bolo para poder ser tragado e incluye un esfuerzo conciente de preparación así como reflejos orales que permiten la preparación del bolo para poder ser tragado. La transferencia se encarga de pasar el bolo desde la boca a la faringe e implica actividad refleja tanto oral como faríngea. Finalmente el transporte lleva al bolo desde el esófago al estómago y también es una acción involuntaria.

Para facilitar su estudio la deglución se divide según zonas anatómicas por las que el bolo transcurre, por tanto en fase oral, faríngea y esofágica (Logemann 1998).

Figura 5. Ilustración de la deglución orofaríngea (Fuente: Pere Lluís León)



FASE ORAL DE LA DEGLUCIÓN

La cavidad bucal es una cavidad virtual que está limitada anteriormente por los labios, lateralmente por las mejillas, cranealmente por el paladar, por su parte inferior por los músculos suprahiodeos, milohiodeos y genihiodeos y, a nivel posterior, por el istmo de las fauces).

La **fase oral se inicia con la entrada del alimento en la boca** e incluye todas las actividades de la deglución que ocurren dentro de la cavidad oral. Para facilitar su **estudio se divide en fase de preparación y de transferencia o transporte** (Logemann 1998).

FASE ORAL PREPARATORIA

En la fase preparatoria oral **se realiza la manipulación y la reducción del tamaño de bolo**. Para que se desarrolle con normalidad precisa de una vía nasal sin obstrucciones y de respiración nasal.

La ingesta de un bolo alimenticio suele precisar de un descenso activo de la mandíbula, apertura de los labios y depresión de la lengua, todo ello para aumentar el tamaño de la cavidad oral y así permitir que se acomode el bolo ingerido. **La apertura de la boca se realiza gracias a los músculos pterigoideos externos, que realizan el movimiento del cóndilo mandibular hacia delante, y los músculos digástricos que descienden la mandíbula.**

Durante la ingesta por succión, como ocurre cuando se bebe con pajita, los labios permanecen sellados alrededor de la pajita y para mantener el bolo en la boca debe cerrarse la parte posterior de la boca mediante la aproximación del paladar blando y la parte posterior de la lengua. El bajar la mandíbula al tiempo que se desciende y retrae la lengua se acompaña de contracción de las mejillas y del suelo de la boca, lo que genera una presión subatmosférica en la cavidad oral que facilita el flujo de fluidos hacia la boca. Esta succión también sirve para flujo posterior de saliva en la cavidad oral (Goyal 2006).

La masticación es necesaria para convertir un bolo sólido en un bolo con un tamaño, forma y consistencia que pueda ser transportado a la faringe. Esta acción precisa de gran precisión en la variación de fuerza y velocidad del movimiento mandibular para permitir sujetar y triturar los sólidos. **Los músculos que intervienen en la masticación son los**

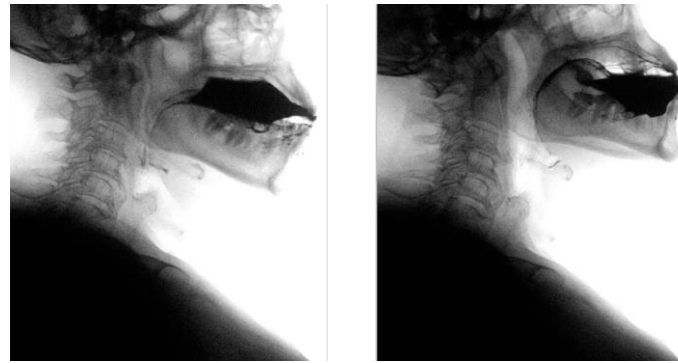
músculos temporales, maseteros y pterigoideos lateral y medial. Además durante este proceso las mejillas y la lengua se encargan de colocar el sólido sobre la superficie dentaria. De hecho, **cuando se introduce un bolo sólido en la boca la primera acción es de la lengua que mueve el bolo posteriormente hasta que lo coloca entre los molares** (Goyal 2006).

El movimiento rotatorio de la lengua durante esta fase de preparación ayuda a la reducción del bolo y a mezclarlo con los elementos líquidos del bolo y con la saliva facilitado así su lubricación y disolución. Este movimiento rotatorio de la lengua **es posible gracias a su musculatura intrínseca.** Además, **durante todo este proceso el músculo orbicular de los labios se encarga de mantener el esfínter oral cerrado y los músculos buccinadores de aplastar los carrillos y aguantar el bolo en contacto con los dientes.**

FASE ORAL DE TRANSFERENCIA

Cuando el bolo ya está preparado la lengua lo coloca para poder ser transportado. La acción voluntaria de la musculatura de la lengua es la que permite esta sujeción del bolo al tiempo que la musculatura del paladar blando y la posterior de la lengua sellan el paso de cavidad oral a faringe permitiendo así que no se interrumpa la respiración nasal. **La sujeción del bolo justo antes del transporte puede realizarse de dos formas: en “tipper” (o “arriba”) o en “dipper” (o “abajo”). Lo más frecuente (80% de la población) es colocar el bolo en la posición de “tipper” (“arriba”):** entre la línea media de la lengua y el paladar duro con la punta de la lengua elevada y en contacto con los alveolos anteriores. Sin embargo 20% de la población lo coloca en “dipper” (es decir “abajo”): en el suelo de la boca, debajo de la lengua (Figura 6). Cuando esto ocurre precisa que la lengua levante el bolo para poder colocarlo encima de la lengua (figura 7). Las degluciones con el bolo inicialmente colocado en “dipper” son más prevalentes en sujetos a partir de 60 años (Dodds 1990). La colocación del bolo entre los labios y la arcada dentaria es anómala y dará lugar a una deglución atípica. La figura 8 muestra la imagen videofluoroscópica y la figura 9 la imagen clínica típica.

Figura 6. Sujección del bolo en “tipper” y “dipper”. Imagen de videofluoroscopia

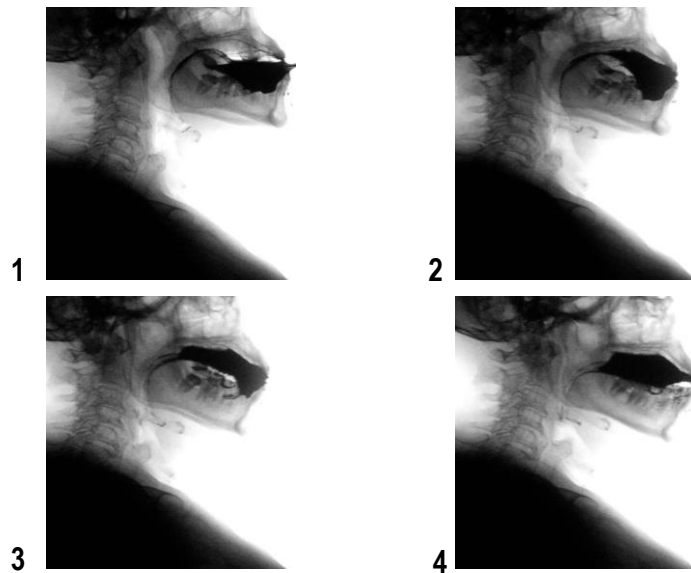


Tipper

Dipper

Fuente: el autor

Figura 7. Paso del bolo de posición *dipper* a *tipper*. Imagen videofluoroscópica

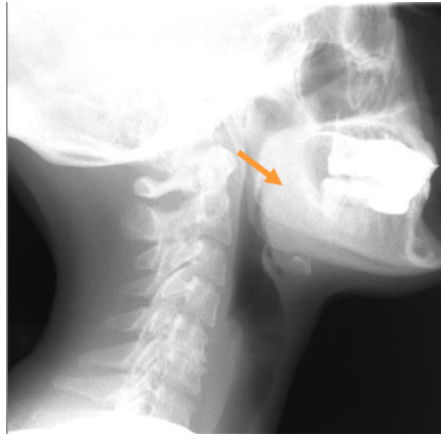


Fuente: el autor

Una vez el bolo está colocado en el dorso de la lengua se inicia el transporte hacia la faringe por la acción, principalmente de la lengua, pero también de los músculos de los labios, mejillas suelo de la boca y mandíbula. La lengua posterior y el paladar blando están en contacto, en especial con los bolos líquidos, para impedir que el bolo caiga de forma

incontrolada en la faringe. **Esto es posible gracias a los músculos palatoglosos, estiloglosos y palatofaríngeos.** La figura 10 muestra la imagen videofluoroscópica del contacto lengua-paladar blando al sujetar un bolo.

Figura 10. Imagen videofluoroscópica del contacto lengua-paladar blando al sujetar un bolo



Fuente: el autor

Cuando empieza la **fase de transporte oral** la **lengua presiona contra el paladar duro empujando el bolo hacia la orofaringe.** Este movimiento peristáltico de la lengua es iniciado **gracias a la estimulación de los mecanorreceptores del paladar** (Palmer 1992) e interviene en este proceso la musculatura extrínseca de la lengua, en especial el **músculo geniogloso.** En la figura 11 se puede ver la imagen videofluoroscópica de esta acción muscular en el transporte oral hacia la faringe.

Figura 11. Imagen videofluoroscópica de la fase de transporte oral hacia la faringe



Fuente: el autor

La fuerza de la lengua en esta acción puede ser voluntariamente modificada. Al tiempo que se produce esta acción el paladar blando se eleva sincrónicamente a la contracción de los músculos de las mejillas, suelo de la boca y mandíbula (Flowers 1973).

No se produce necesariamente un transporte de todo el contenido de la boca en una deglución única, con frecuencia el bolo se fragmenta y la parte que no se transporta permanece en el vestíbulo oral o en el suelo de la boca.

La fase oral se ha completado cuando la cola del bolo entra en la orofaringe y en ese punto el dorso de la lengua permanece sellado contra el paladar blando para prevenir la re-entrada del bolo en la cavidad oral.

En resumen, para que la fase oral se produzca con normalidad precisa de una musculatura labial intacta para asegurar un buen sellado labial y evitar la pérdida de material por la boca; un movimiento lingual conservado para poder propeler el bolo posteriormente; una musculatura oral suficiente para asegurar que el material no cae en los surcos laterales; una musculatura palatal normal para asegurar la función oclusiva del velo del paladar y respirar de forma confortable por la nariz (Logemann 1998)

FASE FARÍNGEA

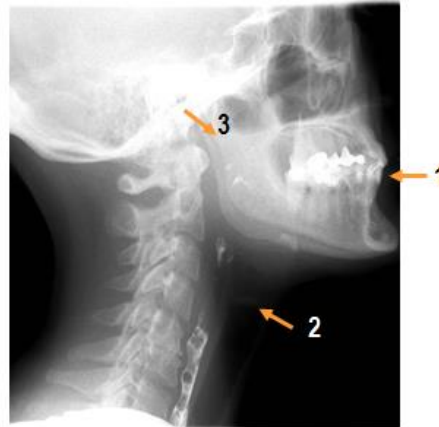
La **fase faríngea** se produce **desde la entrada del bolo en la cavidad faríngea hasta que la cola del bolo pasa por el esfínter esofágico superior (EES)**. Supone una secuencia rápida de eventos solapados que se inician cuando se desencadena el reflejo deglutorio faríngeo y que se resumen en la figura 12. **El proceso deglutorio faríngeo se inicia cuando la “cabeza del bolo” pasa por cualquier punto entre el pilar anterior del velo del paladar y donde la base de la lengua cruza el borde inferior de la mandíbula** (Linden 1989).

- Elevación del paladar blando.
- Movimiento anterosuperior de la laringe.
- Cierre de la vía aérea.
- Empuje de bolo hacia la faringe por la lengua.
- Contracción de la musculatura faríngea para “limpiar” el bolo.
- Relajación del esfínter esofágico superior (EES) al tiempo que se mantiene la elevación hacia arriba y hacia delante del hioides y de la laringe.
- Cierre del EES tras el paso del bolo y vuelta de todas las estructuras a la posición inicial.

La fase faríngea puede verse como una continuación de la fase oral de transferencia, sin embargo, pueden iniciarse degluciones en la faringe cuando no se transporta ningún bolo desde la cavidad oral. Estas degluciones faríngeas reflejas pueden producirse como consecuencia de saliva o comida acumulada en la faringe.

Anatómicamente la faringe se divide en nasofaringe (encima del paladar blando), orofaringe (desde el paladar blando a la zona epiglótica) e hipofaringe desde la zona laringoepiglótica hasta el músculo cricofaríngeo.

Durante la fase faríngea hay 3 zonas que deben permanecer cerradas para evitar el escape del bolo y que este sea rápidamente transportado al esófago, estas son: la boca, la laringe y la zona velofaríngea. La Figura 13 refleja como se observa este sellado oral, velofaríngeo y laríngeo en la imagen de videofluoroscopia.



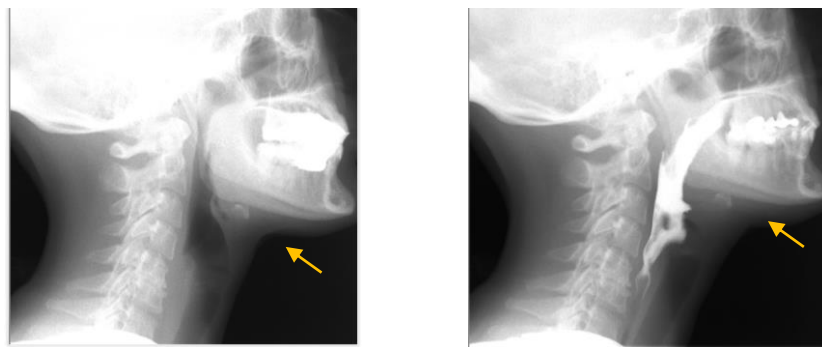
Fuente: el autor

El tiempo que tarda un bolo en atravesar la faringe es algo menos de **1 segundo**, algo más para bolos grandes. La fuerza de empuje que ejerce la lengua es la que acelera la cabeza del bolo en su paso por la faringe. Con bolos grandes la velocidad con que llega el bolo al EES puede ser incluso superior a 30cm/seg, mientras que la velocidad de las partículas sólidas puede llegar a unos 40cm/seg en la región supraglótica. Estas velocidades son mucho mayores que las observadas en la cola del bolo (unos 10cm/seg). El paso de la cola del bolo coincide con el pico de la onda de presión que ocluye la luz faríngea a ese nivel. Todas estas velocidades son mucho mayores que las producidas por el peristaltismo del esófago (1 a 4 cm/seg) y reflejan la **necesidad de “limpiar” rápidamente la faringe para poder volver a respirar** (Benson 2006).

Durante la **fase faríngea de la deglución el dorso de la lengua se mantiene con la base elevada contra el paladar duro y blando** para prevenir que el bolo retroceda a la cavidad oral. Después, **el paladar blando se tensa y eleva**, por la acción de los músculos elevador del velo del paladar y tensor del velo palatino, al tiempo que **las paredes faríngeas superiores se mueven medialmente**, gracias a los músculos palatofaríngeos, para sellar la nasofaringe y empujar el bolo hacia la hipofaringe. La lengua se mantiene contra la orofaringe hasta que la cola del bolo sale de la hipofaringe. **Al mismo tiempo** que ocurren todas las acciones anteriores, **se produce el sellado de la vía aérea** con la adducción de las cuerdas vocales verdaderas y falsas, pliegues aritenopiglóticos y movimiento horizontal de la epiglótis. Toda la musculatura intrínseca de la laringe está activa durante la deglución para asegurar este cierre, excepto el músculo cricoartenoideo posterior de función abductura.

También tiene lugar de forma simultánea el movimiento anterosuperior del hiodes y la laringe, que permite colocar a la laringe debajo de la base de la lengua y fuera del camino del bolo a medida que éste desciende por la faringe (Rubin 2000). En este movimiento anterosuperior de la laringe intervienen los músculos suprahiodeos e infrahiodeos. La acción de los músculos infrahiodeos es inhibida para que los suprahiodeos puedan elevar al hiodes y arrastrar la laringe hacia delante. El único músculo infrahiodeo que permanece activo en este proceso es el tirohiodeo que mueve el cartílago tiroideo hacia el hiodes lo que permite una mayor elevación de la laringe (Benson 2006). La figura 14 muestra la imagen videofluoroscópica del movimiento anterosuperior hiolaríngeo durante la deglución.

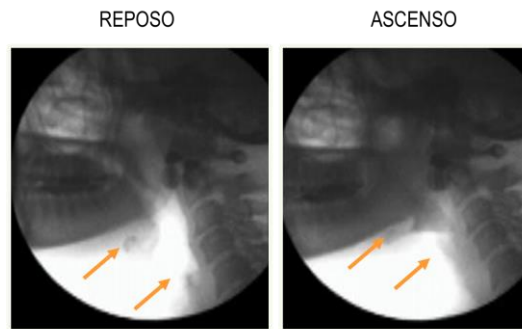
Figura 14. Movimiento anterosuperior hiolaríngeo durante la deglución: Imagen videofluoroscópica



Fuente: el autor

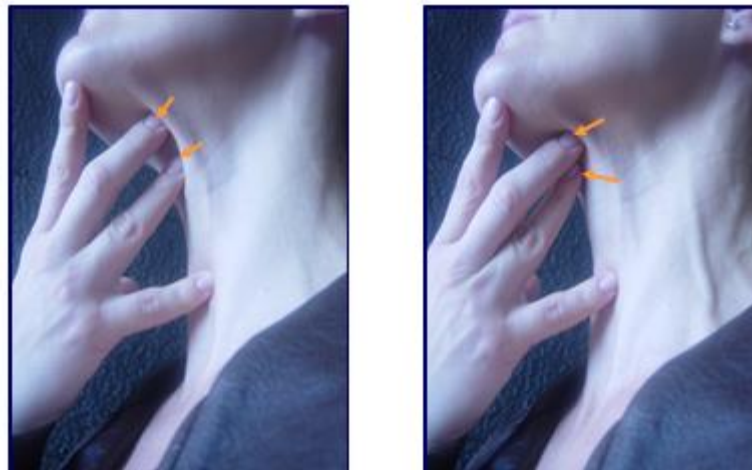
El movimiento anterosuperior del hiodes tiene gran importancia en la deglución faríngea. El estudio en cadáver de los músculos genihiodeo, milohiodeo, vientre anterior del digástrico y estilohiodeo han permitido valorar los vectores de fuerza en dirección antero-posterior y superior-inferior. Así **el músculo genihiodeo es el que tiene el mayor potencial para desplazar el hiodes en dirección anterior** seguido por orden decreciente por milihioideo, digástrico y estilohiodeo. La capacidad potencial para el **desplazamiento superior del hiodes es mayor para el músculo milohiodeo** y decrece progresivamente en los músculos digástrico, estilohiodeo y genihiodeo (Pearson Jr. 2011). La figura 15 muestra la imagen videofluoroscópica de ascenso hiolaríngeo y la figura 16 la imagen de como se realiza su exploración clínica. En la exploración clínica se colocan los 4 dedos de la mano de forma determinada: el 2º dedo sobre el mentón, el 3er dedo en el hioides, el 4º dedo encima del borde superior del cartílago tiroideo y el 5º dedo en el borde inferior del cartílago tiroideo. Al deglutir se deben juntar los dedos 3º y 4º.

Figura 15. Imagen videofluoroscópica de ascenso hiolaríngeo



Fuente: Dra. Gemma Garmendia

Figura 16. Exploración clínica del ascenso hiolaríngeo



Fuente: el autor

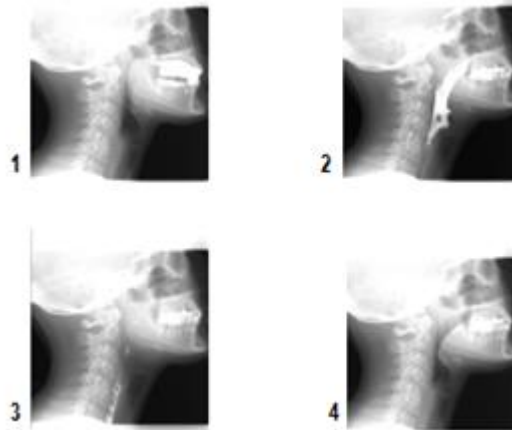
Actualmente se sugiere que **los músculos suprahioides con el tiroideo son los principales responsables en la apertura del EES** (Pearson Jr 2011).

Cuando el bolo pasa a la faringe ésta se ensancha y acorta lo que se acompaña además por una elevación del EES de unos 2-2.5cm. Esto se produce gracias a los músculos estilofaríngeo, palatofaríngeo y salpingofaríngeo que elevan y acortan la faringe, además la acción del estilofaríngeo es la responsable de ensanchar la faringe. La contracción de estos músculos también permite elevar la laringe.

Los músculos constrictores faríngeos (superior, medio e inferior) **aseguran a limpieza del bolo de las paredes faríngeas en su camino hacia el esófago**. La figura 17 muestra la

imagen videofluoroscópica de la secuencia contráctil de los músculos faríngeos durante una deglución normal.

Figura 17. Secuencia contráctil de musculatura faríngea. Imagen videofluoroscópica: (1) bolo oral; (2) bolo en faringe; (3) contracción faríngea; (4) situación basal

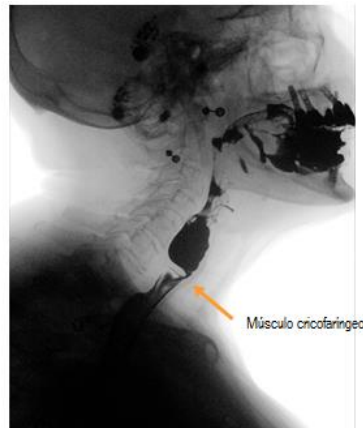


Fuente: el autor

Los mecanorreceptores de los pilares amigdalares detectan presión estática en la orofaringe y continúa la “limpieza” de la faringe hasta que ha pasado el total del bolo. (McConnel 1988).

La fase faríngea termina tras el paso del bolo por el EES. La apertura de este esfínter se produce por la combinación de varios factores: inhibición contracción tónica del músculo cricofaríngeo, efecto mecánico de la excursión hiolaríngea y distensión del EES por la presión del propio bolo. El cierre posterior se debe al colapso pasivo del esfínter distendido a medida que pasa por él el bolo alimenticio y el cierre EES por contracción activa del músculo cricofaríngeo (Jacob 1989).

En la figura 18 se muestra la imagen videofluoroscópica de un músculo cricofaríngeo incapaz de relajación y que dificulta el paso del bolo. A esta imagen se la denomina “barra de cricofaríngeo”.



Fuente: el autor

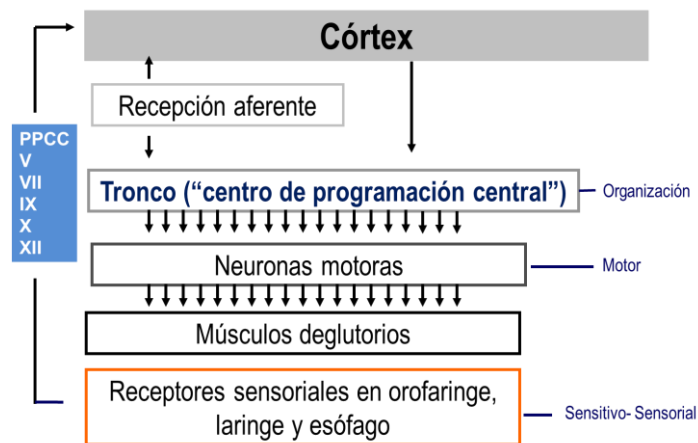
CONTROL NEUROLÓGICO DE LA DEGLUCIÓN

La **deglución es una secuencia sensoriomotora compleja que está controlada por mecanismos corticales, subcorticales y de tronco** que permiten una actuación coordinada de la musculatura orofacial, faríngea, laríngea, respiratoria y esofágica

La deglución es un complejo evento motor con una activación secuencial y ordenada que está influenciada por los estímulos sensoriales y corticales, sin embargo la activación muscular secuencial no se altera en su progresión cráneo-caudal desde los músculos periorales hasta el músculo cricofaríngeo que forma parte del esfínter esofágico superior (Cook 1991, Paik 2006). Existe evidencia de la **existencia de un “patrón generador central” en la deglución humana**. La **red deglutoria del tronco cerebral incluye el núcleo del tracto solitario y el núcleo ambiguo con la formación reticular uniéndolos sinápticamente a las motoneuronas de los pares craneales**. Si la función deglutoria es normal, el **“entramado” del tronco cerebral recibe los estímulos descendentes del córtex cerebral**. El córtex puede “disparar” la deglución y modular la actividad secuencial del tronco. La deglución faríngea iniciada de forma voluntaria implica varias vías corticales y subcorticales. Las interacciones entre estas regiones y la red deglutoria del tronco todavía no están totalmente aclaradas. La neuroimagen funcional ha mostrado que **la deglución voluntaria está representada en múltiples regiones bilaterales del córtex, aunque de forma asimétrica**. La organización cortical de la deglución puede ser cambiada por la modulación continua del estímulo sensorial ascendente y su respuesta motora descendente (Ertekin 2003) lo que

tendrá implicaciones en el diseño de un plan terapéutico. La figura 19 resume el complejo control neurológico de la deglución.

Figura 19. Esquema del control neurológico de la deglución

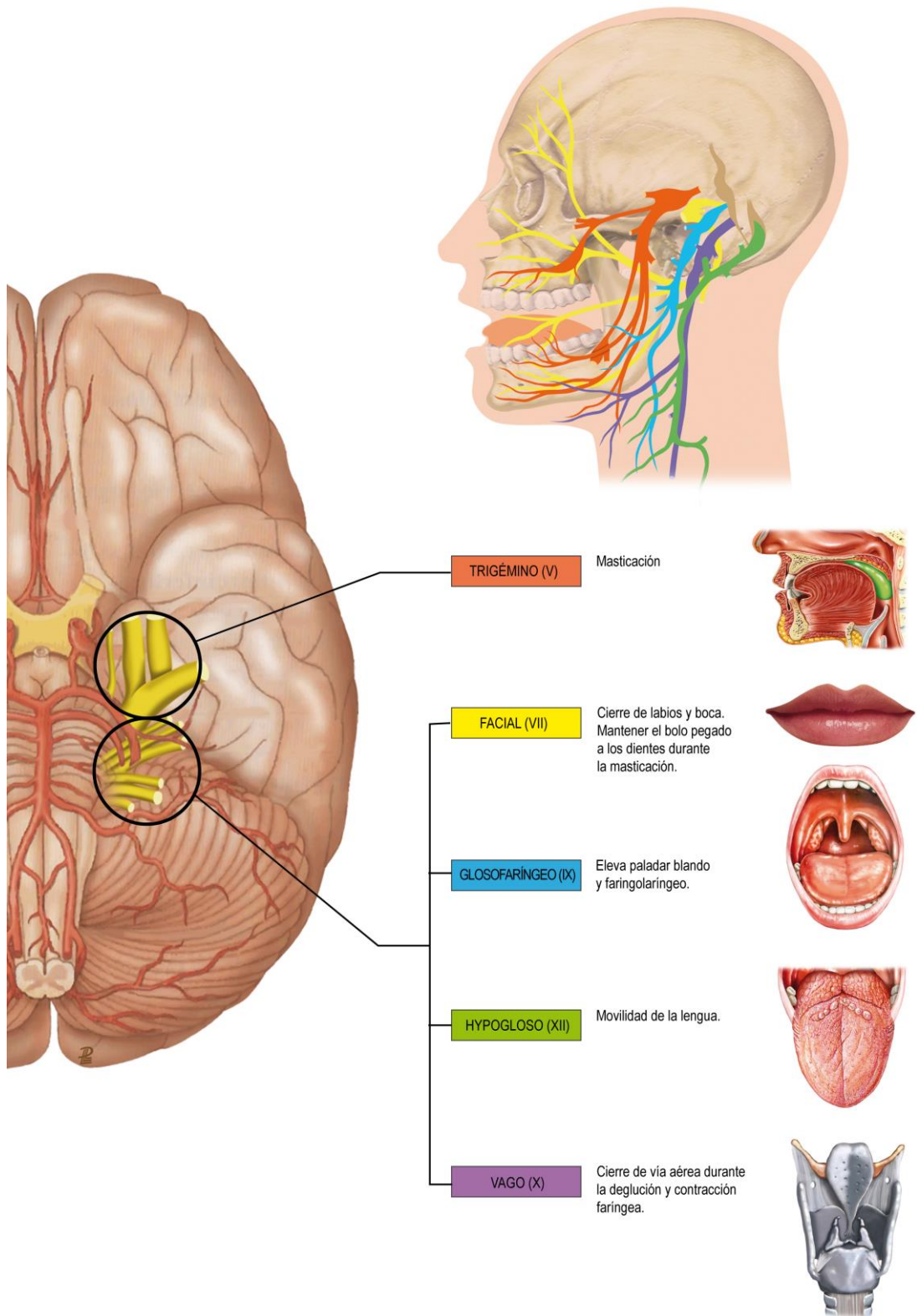


Fuente: Modificada de: The complex multidimensional nature of swallowing neurophysiology. En: Mistry S, Hamdy D. Neural Control of Feeding and Swallowing. Phys Med Rehabil Clin N Am 2008, 19 (4) 2008: 709–28

ACCIÓN E INERVACIÓN MOTORA DE LOS MÚSCULOS ACTIVOS EN LAS FASES ORAL Y FARÍNGEA DE LA DEGLUCIÓN

En la **fase oral y faríngea** de la deglución participan varios **PPCC** y múltiples músculos que actúan de forma coordinada para producir una deglución segura y eficaz. Todos estos músculos **son estriados** y utilizan la **acetilcolina** como neurotransmisor vía receptores nicotínicos. La figura 20 muestra un esquema de los **PPCC** involucrados en la deglución.

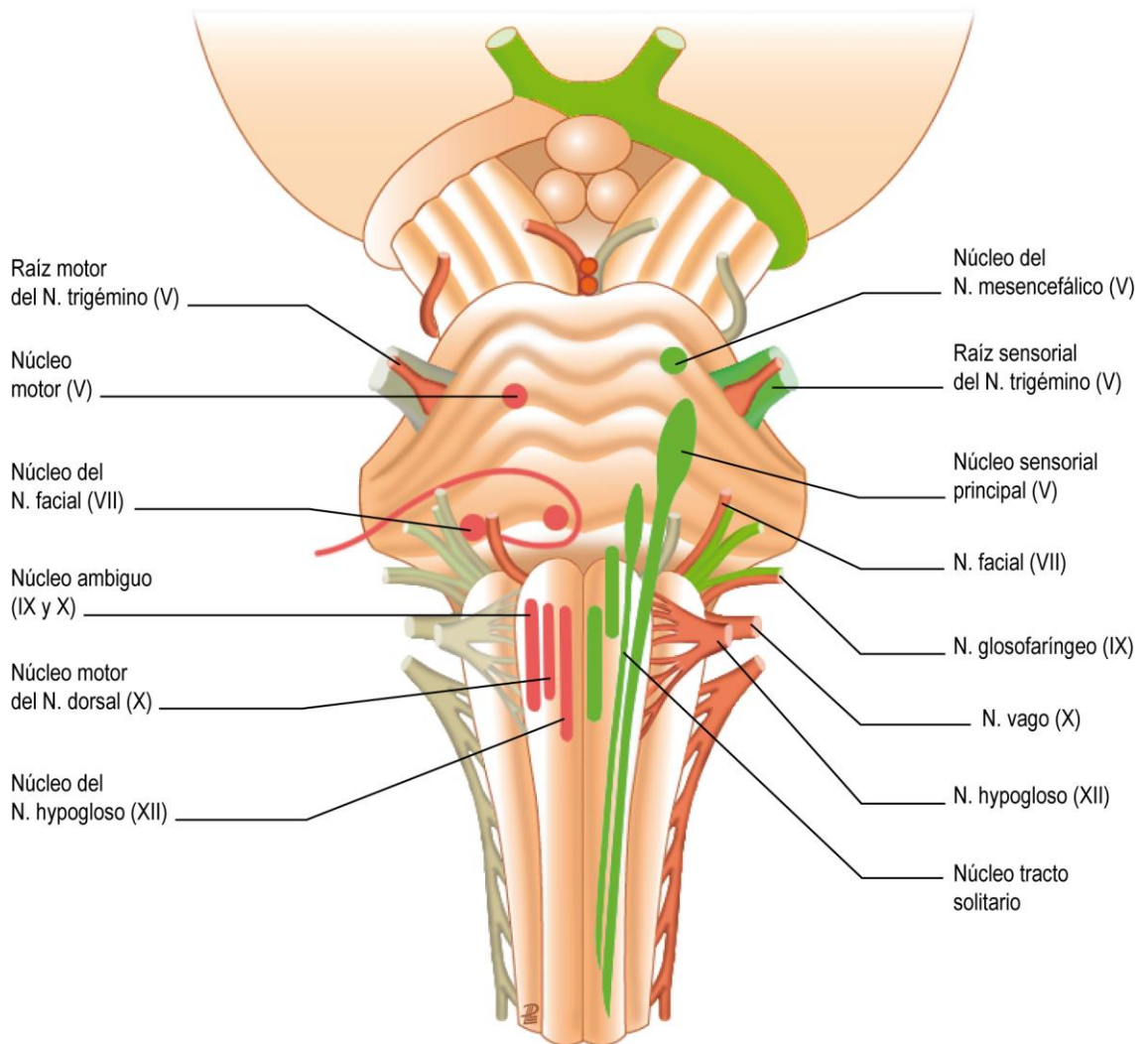
Figura 20. Esquema de los pares craneales involucrados en la deglución (Fuente: Pere Lluís León)



Los **cuerpos celulares de las neuronas motoras que inervan a los músculos de la fase oral están localizados en los núcleos del tronco cerebral**. Los **PC Vº y VIIº** tiene su núcleo en la **protuberancia**, mientras que los **PC IXº, Xº y XIIº** en el **bulbo**. En el bulbo estos núcleos están tan próximos que pueden afectarse todos con facilidad en las lesiones bulbares. Los **axones de estas neuronas motoras viajan por los pares craneales Vº, VIIº, IXº y XIIº además del ansa cervicalis hacia los músculos que inervan**.

Los **cuerpos celulares de las neuronas motoras que inervan a la musculatura faríngea también residen en la protuberancia** (núcleo del trigémino), **el bulbo** (núcleo ambiguo e hipogloso) o en el cuerno anterior de la médula espinal cervical (C1-C2). Los axones de estas neuronas motoras viajan a través de los pares craneales V, IX a XII y el ansa cervicalis. La figura 21 ilustra los orígenes de estos nervios craneales.

Figura 21. Disposición de los núcleos y pares craneales en el tronco del encéfalo. Visión frontal (Fuente: Pere Lluís León).



Las Tablas 3, 4, 5, 6, 7 y 8 explican de forma esquemática la inervación y acción de los distintos músculos que intervienen en la deglución.

Tabla 3. Inervación y acción de los músculos faciales y masticatorios que intervienen en la deglución orofaríngea

Grupo funcional	Músculo	Inervación	Localización de la neuronas motoras	Función en deglución
Masticación	Temporal	Vº PC o Trigémino	Núcleo del Vº PC en la protuberancia	Levantar y tensar la mandíbula. Masticación. Cierre de la cavidad oral.
	Masetero	Vº PC o Trigémino	Núcleo del Vº PC en la protuberancia	Levantar y tensar la mandíbula. Masticación. Cierre de la cavidad oral.
	Pterigoideo medial	Vº PC o Trigémino	Núcleo del Vº PC en la protuberancia	Levantar y tensar la mandíbula. Masticación. Cierre de la cavidad oral.
	Pterigoideo lateral	Vº PC o Trigémino	Núcleo del Vº PC en la protuberancia	Descenso y protrusión mandibular. Rotación mandibular. Masticación.
Facial	Orbicular de los labios	VIIº PC o Facial	Núcleo del VIIº PC en la protuberancia	Cerrar labios y boca
	Buccinador	VIIº PC o Facial	Núcleo del VIIº PC en la protuberancia	Mantener el bolo pegado a los dientes durante la masticación. Ayudar a cerrar la boca.

Tabla 4. Inervación y acción de los músculos de la lengua que intervienen en la deglución orofaríngea

Grupo funcional	Músculo	Inervación	Localización de la neuronas motoras	Función en deglución
Musculatura intrínseca de la lengua	M. Longitudinal superior	XII° PC o Hipogloso	Núcleo hipogloso en el bulbo	<p>Acortar / desviar la punta de la lengua: arriba, lateral.</p> <p>Formar un arco cóncavo con la lengua.</p> <p>Preparar, formar, colocar y transportar al bolo.</p>
	M. Longitudinal inferior	XII° PC o Hipogloso	Núcleo hipogloso en el bulbo	<p>Acortar / desviar la punta de la lengua: abajo, lateral.</p> <p>Formar un arco convexo con la lengua.</p> <p>Preparar, formar, colocar y transportar al bolo.</p>
	M. Transverso	XII° PC o Hipogloso	Núcleo hipogloso en el bulbo	<p>Estrechar /alargar la lengua.</p> <p>Praparar, formal, colocar y transportar el bolo.</p> <p>Preparar, formar, colocar y transportar al bolo.</p>
	M. vertical	XII° PC o Hipogloso	Núcleo hipogloso en el bulbo	<p>Ensanchar y aplanar la lengua.</p> <p>Preparar, formar, colocar y transportar al bolo.</p>
Musculatura extrínseca de la	Hiogloso	XII° PC o Hipogloso	Núcleo del VII° PC en la protuberancia	<p>Descender y retraer la lengua.</p>

lengua

			Preparar, formar, colocar y transportar al bolo.
Geniogloso	XII° PC o Hipogloso	Núcleo del VII° PC en la protuberancia	Protrusión y retracción de la lengua. Preparar, formar, colocar y transportar al bolo.
Estilogloso	XII° PC o Hipogloso	Núcleo del VII° PC en la protuberancia	Levantar y retraer la lengua. Preparar, formar, colocar y transportar al bolo. Sellado posterior de la cavidad oral.

Tabla 5. Inervación y acción de músculos supra e infrahiodeos durante la deglución orofaríngea

Grupo funcional	Músculo	Inervación	Localización de la neuronas motoras	Función en deglución
M. Suprahiodeos	Milohioideo	N. Miolohioideo (V° PC)	Núcleo del trigémino en la protuberancia	Eleva y estabiliza el hiodes. Estabiliza la lengua. Contrae el suelo de la boca.
	Genihioideo	N. hipogloso	C1	Eleva, protruye y estabiliza el hueso hioides
	Stilohioideo	Rama mandibular del nervio facial (V° PC)	Núcleo del facial en la protuberancia	Eleva y estabiliza el hiodes. Desciende la mandíbula.
	Ventre anterior del digástrico	N. Miolohioideo (V° PC)	Núcleo del trigémino en la protuberancia	Eleva y estabiliza el hiodes. Desciende la mandíbula
	Ventre posterior del digástrico	Rama auricular del N. facial (VII° PC)	Núcleo del facial en la protuberancia.	Eleva, retrae y estabiliza el hiodes. Desciende la mandíbula.
Musculatura infrahiodea	Omohioideo	Ansa cervicalis	C1-C2	Desciende y estabiliza el hiodes
	Esternohioideo	Ansa cervicalis	C1-C2	Desciende y estabiliza el hioides.
	Tirohioideo	Ansa cervicalis y nervio	C1-C2	Desciende y estabiliza el hioides.

	hipogloso		Levanta la laringe hacia el hiodes
Esternotiroideo	Ansa cervicalis	C1-C2	Desciendo y estabiliza la laringe.

Tabla 6. Inervación y acción de músculos del paladar que intervienen en la deglución orofaríngea

Grupo funcional	Músculo	Inervación	Localización de la neuronas motoras	Función en deglución
Paladar	Tensor del velo palatino	Vº PC	Núcleo del trigémino en la protuberancia	Tensa el paladar blando
	Elevador del velo palatino	XIº PC vía la rama faríngea del Xº PC (plexo faríngeo)	Núcleo ambiguo del bulbo	Eleva u retrae el paladar blando. Ensancha la entrada de la orofarínge. Sella la nasofarínge.
	Palatogloso	XIº PC vía la rama faríngea del Xº PC (plexo faríngeo)	Núcleo ambiguo del bulbo	Eleva la parte posterior de la lengua. Desciende el paladar blando. Sella posteriormente la cavidad oral de la orofarínge.
	M. de la úvula	XIº PC vía la rama faríngea del Xº PC (plexo faríngeo)	Núcleo ambiguo del bulbo	Eleva la úvula y tensa el paladar blando

Tabla 7. Inervación y acción de los músculos faríngeos que actúan durante la deglución orofaríngea

Grupo funcional	Músculo	Inervación	Localización de la neuronas motoras	Función en deglución
Faringe	Estilofaríngeo	IX PC o glossofaríngeo	Núcleo ambiguo del bulbo	Eleva y acorta la faringe. Levanta la laringe.
	Palatofaríngeo	IX° PC vía la rama faríngea del X°PC (plexo faríngeo)	Núcleo ambiguo del bulbo	Desciende el paladar. Acorta la faringe. Levanta la laringe. Sella la cavidad oral.
	Salpingofaríngeo	XI° PC vía la rama faríngea del X° PC (plexo faríngeo)	Núcleo ambiguo del bulbo	Eleva y acorta la faringe. Levanta la laringe.
	Constrictor faríngeo superior	XI° PC vía la rama faríngea del X° PC (plexo faríngeo)	Núcleo ambiguo del bulbo	Estrecha la luz faríngea. Sella la nasofaringe. Trasporte del bolo.
	Constrictor faríngeo medio	Rama faríngea del X° PC (plexo faríngeo)	Núcleo ambiguo del bulbo	Estrecha la luz faríngea. Trasporte del

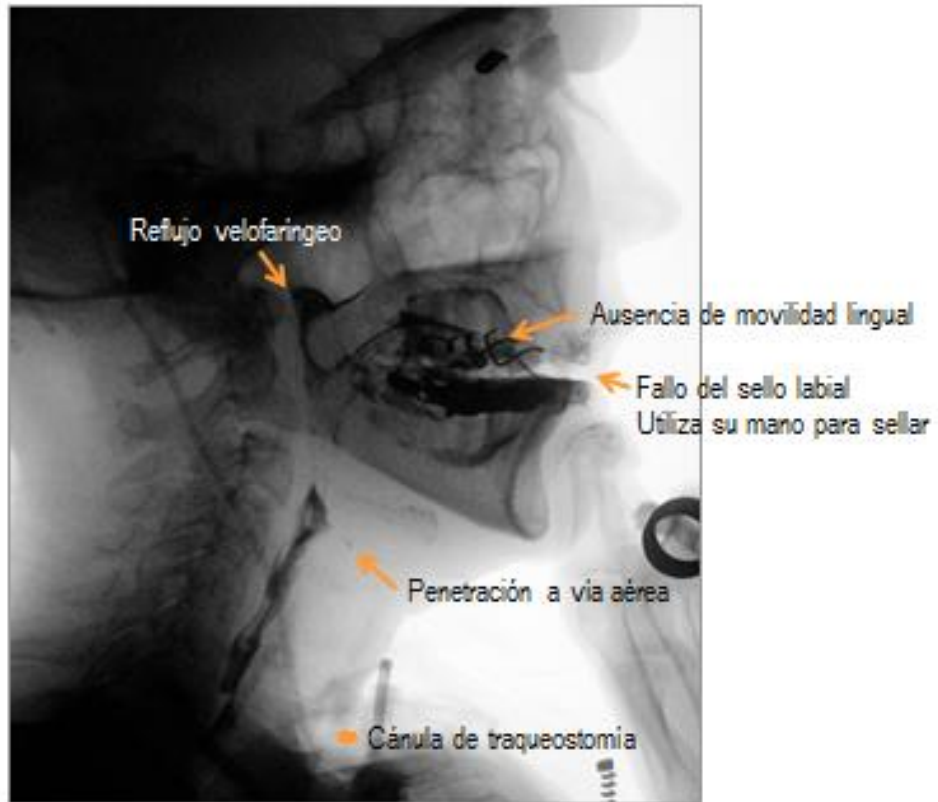
			bolo.
Constrictor faríngeo inferior	IX° PC vía la rama faríngea del X° PC, N. recurrente laríngeo y rama superior del N. laríngeo (X°PC)	Núcleo ambiguo del bulbo	Estrecha la luz faríngea. Trasporte del bolo. Componente del EES.

Tabla 8. Inervación y acción de los músculos laríngeos que actúan durante la deglución orofaríngea

Grupo funcional	Músculo	Inervación	Localización de la neuronas motoras	Función en deglución
Laringe	Tiroaritenoides	N, recurrente laríngeo (X° PC)	Núcleo ambiguo del bulbo	Adduce las cuerdas vocales
	Aritenoideo transverso	N, recurrente laríngeo (X° PC)	Núcleo ambiguo del bulbo	Adduce las cuerdas vocales
	Aritenoideo oblicuo	N, recurrente laríngeo (X° PC)	Núcleo ambiguo del bulbo	Adduce las cuerdas vocales y los pliegues aritenoepiglóticos
	Cricoaritenoides lateral	N, recurrente laríngeo (X° PC)	Núcleo ambiguo del bulbo	Adduce las cuerdas vocales
	Cricoaritenoides posterior	N, recurrente laríngeo (X° PC)	Núcleo ambiguo del bulbo	Abre las cuerdas vocales al final de la deglución.
	Aritenoepiglótico (no está presente universalmente)	N, recurrente laríngeo (X° PC)	Núcleo ambiguo del bulbo	Aproxima los aritenoides a la epiglótis
	Tiroepiglótico	N, recurrente laríngeo (X° PC)	Núcleo ambiguo del bulbo	Desciende la epiglótis

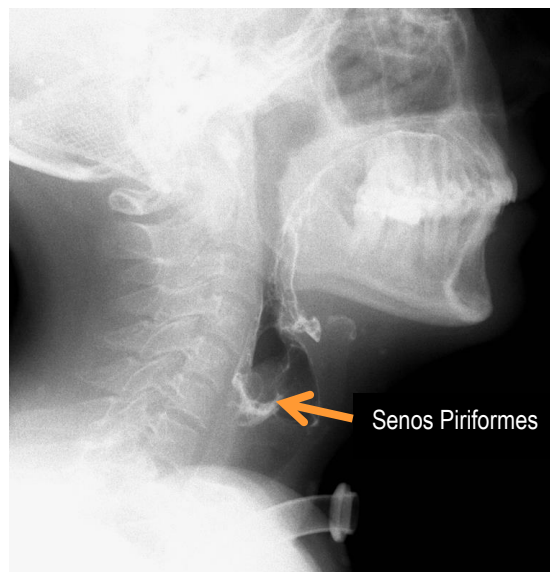
Las figuras 22 y 23 ilustran dos ejemplos de disfunción de pares craneales y su visualización en las imágenes del estudio de deglución con bario modificado.

Figura 22. Imagen videofluoroscópica del fallo de los PPCC VII, IX, X y XII en paciente afecto de Neurofibromatosis tipo II.



Fuente: el autor

Figura 23.. Imagen videofluoroscópica de acúmulo del bolo en los senos piriformes por disminución de la contracción faringea por paresia bilateral del X° PC en paciente post-operada de tumoración epidermoide de ángulo pontocerebeloso bilateral.



BIBLIOGRAFÍA

1. Arvedson JC. Swallowing and feeding in infants and young children. Review. *GI Motility online* (2006) doi:10.1038/gimo17. Published 16 May 2006 <http://www.nature.com/gimo/contents/pt1/full/gimo17.html>.
2. Aslanyan S, Weir CJ, Diener H-C, Kaste M, Lees KR. Pneumonia and urinary tract infection after acute ischaemic stroke: a tertiary analysis of the GAIN International trial. *Eur J Neurol*. 2004; 11(1):49–53).
3. Baine WB, Yu W, Summe JP. Epidemiologic trends in the hospitalization of elderly Medicare patients for pneumonia, 1991–1998. *Am J Public Health* 2001; 91: 1121–3.
4. Benson T. M. Physiology of oral cavity, pharynx and upper esophageal sphincter. *GI Motility online* (2006) doi:10.1038/gimo2 Published 16 May 2006. Disponible en: <http://www.nature.com/gimo/contents/pt1/full/gimo2.html>
5. Bhattacharya P, Khanal D, Madhavan R, Chaturvedi S. Why do ischemic stroke and transient ischemic attack patients get readmitted? *J Neurol Sci*. 2011 Aug 15; 307(1-2):50-4.

6. Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud (CIF). Organización Mundial de la Salud. Disponible en URL: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/43360/9241545445_spa.pdf;jsessionid=D A7BF20FAE807BC72924A3E95D5DA87E?sequence=1
7. Cabre M, Serra-Prat M, Palomera E, Almirall J, Pallares R, Clavé P. Prevalence and prognostic implications of dysphagia in elderly patients with pneumonia. *Age Ageing*. 2010 Jan; 39(1):39-45.
8. Chung DM, Niewczyk P, DiVita M, Markello S, Granger C. . Predictors of discharge to acute care after inpatient rehabilitation in severely affected stroke patients. *Am J Phys Med Rehabil*. 2012 May; 91(5):387-92.
9. Clavé P, Terré R, de Kraa M, Serra M. Actitud a seguir ante una disfagia orofaríngea. *Rev Esp Enferm Dig* 2004; 96 (2):119-31.
10. Cook IJ, Kahrilas PJ. AGA technical review on management of oropharyngeal dysphagia. *Gastroenterology* 1999; 116: 455–78.
11. Diamant NE. Development of esophageal function. *Am Rev Respir Dis* 1985; 131[suppl]:S29–S32).
12. Dodds WJ, Stewart ET, Logemann JA. Physiology and radiology of the normal oral and pharyngeal phases of swallowing. *AJR Am J Roentgenol* 1990; 154:953–63.
13. Duong TT, Englander J, Wright J, Cifu DX, Greenwald BD, Brown AW. Relationship between strength, balance, and swallowing deficits and outcome after traumatic brain injury: a multicenter analysis. *Arch Phys Med Rehabil*. 2004 Aug; 85(8):1291-7.
14. Ekberg O, Hamdy S, Woisard V, Wuttge-Hannig A, Ortega P. Social and psychological burden of dysphagia: its impact on diagnosis and treatment. *Dysphagia* 2002; 17: 139–46.
15. Eslick GD, Talley NJ. Dysphagia: epidemiology, risk factors and impact on quality of life--a population-based study. *Aliment Pharmacol Ther*. 2008 May; 27(10):971-9.
16. Flowers CR, Morris HL. Oral-pharyngeal movements during swallowing and speech. *Cleft Palate J* 1973;10: 181-91.

17. Foley NC, Martin RE, Salter KL, Teasell RW. A review of the relationship between dysphagia and malnutrition following stroke. *J Rehabil Med.* 2009 Sep; 41(9):707-13.
18. Goyal RK, Maximo H. Physiology of oral, pharyngeal, and esophageal motility. *GI Motility online* (2006) doi:10.1038/gimo1 Published 16 May 2006. <http://www.nature.com/gimo/contents/pt1/full/gimo1.html>
19. Hugues T. Neurology of swallowing and oral feeding disorders: assessment and management. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003;74(Suppl III):iii48–iii52.
20. Kind AJ, Smith MA, Pandhi N, Frytak JR, Finch MD. Bouncing-back: rehospitalization in patients with complicated transitions in the first thirty days after hospital discharge for acute stroke. *Home Health Care Serv Q.* 2007; 26(4):37-55.
21. Laitman J, Reidenberg J. Specializations of the human upper respiratory and upper digestive systems as seen through comparative and developmental anatomy. *Dysphagia* 1993; 8:318–325.
22. Leow LP, Huckabee ML, Anderson T, Beckert L. The impact of dysphagia on quality of life in ageing and Parkinson's disease as measured by the swallowing quality of life (SWAL-QOL) questionnaire. *Dysphagia.* 2010 Sep; 25(3):216-20.
23. Lin BM, Starmer HM, Gourin CG. The relationship between depressive symptoms, quality of life, and swallowing function in head and neck cancer patients 1 year after definitive therapy. *Laryngoscope.* 2012 Jul; 122(7):1518-25.
24. Lin LC, Wu SC, Chen HS, Wang TG, Chen MY. Prevalence of impaired swallowing in institutionalized older people in Taiwan. *J Am Geriatr Soc* 2002; 50: 1118–23.
25. Linden P, D Tippett D, Johnston J, Siebens A, French J. Bolus position at swallow onset in normal adults: preliminary observations. *Dysphagia* 1989; 4(3): 146-150.
26. Logemann J. A. Evaluation of swallowing Disorders. En: Evaluation and treatment of swallowing disorders. 2 ed. PRO-ED. Austin, Texas. 1998.
27. Logemann J.A. Screening, diagnosis, and management of Neurogenic Dysphagia. *Seminars in Neurology* 1996; 16 (4): 319-327.

28. Logan W. Sonic correlates of human deglutition. *Journal of Applied Physiology* 1967; 23: 279-284; Lear G. The frequency of deglutition in man. *Archives of Oral Biology* 1965; 10: 83-89.
29. Martin RE, Sessle BJ. The role of the cerebral cortex in swallowing. *Dysphagia*. 1993; 8:195–202.
30. Marik P.E, Kaplan D. Aspiration Pneumonia and Dysphagia in the Elderly. *Chest* 2003; 124: 328-36.
31. McConnel FM. Analysis of pressure generation and bolus transit during pharyngeal swallowing. *Laryngoscope* 1988; 98: 71-78.
32. Miller FR, Sherrington CS. Some observations on the buccopharyngeal stage of reflex deglutition in the cat.. *Q J Exp Physiol* 1916; 9:147–86.
33. Mistry S, Hamdy D. Neural Control of Feeding and Swallowing. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2008, 19 (4) 2008: 709–28
34. Murray T, Carrau RL. Introduction to and Epidemiology of Swallowing Disorders. En: *Clinical Management of Swallowing Disorders*. Plural Publising. San Diego CA 2006; pág 3- 15.
35. Murray T, Carrau RL. Structure and Function of the Swallow Mechanism. En: *Clinical Management of Swallowing Disorders* 2nd edition. Plural Publishing. San Diego CA. 2006; pag 17-32.
36. Ney D, Weiss J, Kind A, Robbins J. Senescent Swallowing: Impact, Strategies and Interventions. *Nutr Clin Pract*. 2009 Jun–Jul; 24(3): 395–413.
37. Nguyen NP, Frank C, Moltz CC, Vos P, Smith HJ, Karlsson U, Dutta S, Midyett A, Barloon J, Sallah S. Impact of dysphagia on quality of life after treatment of head-and-neck cancer. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2005 Mar 1; 61(3):772-8.
38. Palmer, J.B., Rudin, N.J., Lara, G.,Crompton, A. W.. Coordination of mastication and swallowing. *Dysphagia* 1992 (7): 187-200.

39. Pearson Jr WG, Langmore SE, Zumwalt AC. Evaluating the structural properties of suprahyoid muscles and their potential for moving the hyoid. *Dysphagia* 2011; 26: 345-51.
40. Preiksaitis H G, Mills C A Coordination of breathing and swallowing: effects of bolus consistency and presentation in normal adults. *J Appl Physiol* 1996; 81:1707-14.
41. Prvu Bettger J, Alexander KP, Dolor RJ, Olson DM, Kendrick AS, Wing L, Coeytaux RR, Graffagnino C, Duncan PW. Transitional care after hospitalization for acute stroke or myocardial infarction: a systematic review. *Ann Intern Med.* 2012 Sep 18; 157(6):407-16.
42. . En: Rubin JS, Broniatowski M, Kelly JH, eds. *The Swallowing Manual*. San Diego: Singular Publishing, 2000. Pag: 1–20.
43. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Management of patients with stroke: identification and management of dysphagia. N° 116. Edinburgh, Scotland (United Kingdom): SIGN; June 2010. <http://www.sign.ac.uk/pdf/sign119.pdf>
44. Serra-Prat M, Palomera M, Gomez C, Sar-Shalom D, Saiz A, Montoya JG, Navajas M, Palomera E, Clavé P. Oropharyngeal dysphagia as a risk factor for malnutrition and lower respiratory tract infection in independently living older persons: a population-based prospective study. *Age Ageing.* 2012 May; 41(3):376-81.
45. Smith HA, Kindell J, Baldwin RC, Waterman D, Makin AJ..Swallowing problems and dementia in acute hospital settings: practical guidance for the management of dysphagia. *Clin Med.* 2009 Dec; 9(6):544-8. Review.
46. Smith MA, Liou JI, Frytak JR, Finch MD. 30-day survival and rehospitalization for stroke
47. Tian H, Abouzaid S, Sabbagh MN, Chen W, Gabriel S, Kahler KH, Kim E. Health Care Utilization and Costs Among Patients With AD With and Without Dysphagia. *Alzheimer Dis Assoc Disord.* 2013; 27(2):138-44.
48. Vesey S. Dysphagia and quality of life.*Br J Community Nurs.* 2013 May; Suppl: S14-9.
49. Wilson RD. Mortality and cost of pneumonia after stroke for different risk groups. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2012 Jan; 21(1):61-7.