

DISFAGIA ȘI PATOLOGIA NEUROLOGICĂ

GEORGE SĂRACI¹, RODICA SĂPLĂCAN², DIANA IONUȚ³

¹Clinica Medicală III, Cluj-Napoca

²Clinica Neurologică, Cluj-Napoca

³Clinica Medicală I, Cluj-Napoca

Rezumat

Disfagia este un simptom larg întâlnit, atât în patologia neurologică cât și în cea non-neurologică, cunoașterea manifestărilor, cauzelor și abordarea acesteia trebuind să fie parte integrantă a cunoștințelor oricărui practician. Cauzele, în patologia neurologică, pot fi atât vasculare, cât și nonvasculare (de natură degenerativă, posttraumatică, congenitală sau imunologică). Abordarea ei este multidisciplinară și implică participarea activă a unei întregi echipe de specialiști, ORL-iști, gastroenterologi, ortofoniști, neurologi etc., iar pentru diagnosticul corect și stadializare se folosesc tehnici imagistice adaptate și dedicate.

Cuvinte cheie: disfagie, AVC, patologie neurologică, boli vasculare cerebrale.

DYSPHAGIA AND NEUROLOGIC PATHOLOGY

Abstract

Dysphagia is a very common symptom widely spread in neurological and non-neurological pathology. Its clinical manifestations, causes and management should be known by any practitioner. As far as neurological pathology is concerned, dysphagia has vascular and nonvascular causes such as of degenerative, post-traumatic, congenital nature or immunologic diseases with SNC influence. Its management is multidisciplinary, involving the active participation of numerous specialists, such as gastroenterologists, neurologists, logopedists, ENT-ists a.o. Imagistic techniques are used in order to get a correct diagnosis and staging.

Keywords: dysphagia, stroke, neurological pathology, cerebral-vascular diseases.

Introducere. Generalități

Prin disfagie se înțelege afectarea tranzitului bolului alimentar din cavitatea bucală în faringe și esofag, condiție însoțită de o serie întreagă de complicații (complicația imediată fiind reprezentată de către aspirația de fragmente din bolul alimentar în căile respiratorii, cu toate consecințele acesteia) [1]. În SUA, aproximativ 10 milioane de persoane sunt evaluate anual pentru tulburări de deglutiție, acestea având un impact negativ marcant asupra calității vieții și fiind o cauză semnificativă de morbiditate și mortalitate [2]. În general, disfagia poate avea cauze neurogene și non-neurogene [3].

1. Cauzele disfagiei

Disfagia neurogenică include cauze precum AVC (accident vascular cerebral), boala Parkinson, scleroza multiplă, scleroza lateral amiotrofică și este întâlnită atât în populația adultă, cât și în cea pediatrică. Diverse studii arată că în SUA între 300.000 și 600.000 persoane sunt afectate anual de disfagie neurogenă [4]. **AVC.** Estimările în ceea ce privește prevalența disfagiei post AVC sunt variabile, între 25-70% dintre pacienți cu AVC, fiind afectați de această condiție, variabilitatea raportării fiind, în principal, cauzată de punerea în evidență mai dificilă a disfagiei la cei cu AVC (în special la cei comatoși), precum și datorită numărului și tipului de pacienți cu AVC studiați [5]. Există însă o incidență înaltă constantă a pneumoniei de aspirație la pacienții cu AVC [6]. Deși tulburările de deglutiție se îmbunătățesc simțitor, în cele mai multe cazuri rămâne un procent de 10-30% din cazuri

Articol intrat la redacție în data de: 20.04.2010

Primit sub formă revizuită în data de: 17.10.2010

Acceptat în data de: 25.10.2010

Adresa pentru corespondență: gsaraci@umfcluj.ro

în care disfagia rămâne permanentă. De cele mai multe ori, tulburările de deglutiție din AVC sunt acompaniate de tulburări de fonație și limbaj, consecințe obișnuite ale AVC [7,8]. Unii pacienți recuperează mai repede decât alții, diverse studii [9] arătând că la 37% dintre subiecți, disfagia a durat sub 8 zile de la accidentul vascular, în timp ce până la 86% dintre pacienți au fost capabili să înghită normal în următoarele două săptămâni de la incident. Musculatura implicată în deglutiție este asimetric reprezentată în cortexul celor două emisfere cerebrale, astfel că AVC care afectează emisfera dominantă (emisfera cu reprezentare mai bogată a proiecției musculaturii buco-faringiene în cadrul homunculusului motor) duce la apariția disfagiei și la modificări compensatorii de partea emisferului contralateral [10]. Aceasta "bilateralitate asimetrică" ar putea explica de ce unii pacienți rămân disfagici, în timp ce alții recuperează mult mai repede [11]. Datorită faptului că disfagia ce urmează unui AVC predispune la o serie de complicații (bronhopneumonie de aspirație, malnutriție, creșterea duratei spitalizării, întârzierea recuperării efective, rate mai înalte de morbiditate și mortalitate, impact psihologic mai agresiv etc.) managementul acestei condiții este de o importanță crucială [12]. **TCC.** Incidența exactă a disfagiei post TCC nu se cunoaște exact, însă în marea majoritate a cazurilor, afectarea dispare în timpul perioadei de reabilitare [13]. **Boala Huntington.** Deși disfagia nu este un element definitoriu în boala Huntington, incidența acesteia se apropie de 10-20% și este asociată cu complicații fatale [11]. **Scleroza multiplă.** Disfagia poate apare la pacienții cu SM, atât la debut, cât și mai târziu în evoluția afecțiunii. Printre altele, mai apar dificultate de masticatie și senzația de blocaj a bolului alimentar în gât. Prevalența disfagiei în această afecțiune se apropie de 30% și este mai mare decât s-a crezut inițial [7,14,15]. **Boala Parkinson.** Acești pacienți nu doar că au dificultate în pasajul bolului alimentar în diverse etape ale deglutiției, dar au și mare dificultate în a se hrăni singuri, disfagia fiind estimată undeva la 20-40% [16]. **Scleroza laterală amiotrofică** crește cu mult procentul de disfagie de cauză neurologică, mulți pacienți cu această afecțiune decedând în 5 ani de la diagnostic prin complicații respiratorii [17]. **Pareza cerebrală** se însoțește de rate înalte de disfagie și dificultate la supt în primele 12 luni de viață, marea majoritate a pacienților prezentând asociat tulburări de tonus și motilitate a buzelor și obrazilor, cu scurgerea secreției salivare la nivelul comisurilor bucale [18]. **Disfagia non-neurogenă** are ca și cauze diverse afectări buco-faringoesofagiene care împiedică pasajul alimentar la aceste nivele și sunt mai degrabă afectări de natură obstructivă. Dintre variatele cauze amintim: abcese retrofaringiene, candidoze bucale, glosite, stenoze esofagiene benigne sau maligne, tumori faringiene, diverticuli, inele și membrane esofagiene, sindromul Plummer-Vinson, malformații buco-faringiene etc. La persoanele adulte majoritatea disfagiilor non-neurologice sunt de cauză tumorală [19]. Disfagia

psihogenă se caracterizează prin apraxie orală cu vorbire normală, funcții faringiene și neurologice normale, putându-se asocia cu anxietatea, depresia și tulburările somatiforme și hipocondriace. Un examen neurologic complet se impune în cadrul evaluării acestor pacienți [1]. Prevalența disfagiei este în creștere cu vârsta și pune probleme particulare la pacienții în vârstă, compromițând statusul nutrițional, crescând riscul de sindrom Mendelsohn și scăzând calitatea vieții. Aproximativ 7-10% dintre adulții peste 50 de ani au disfagie, deși acest procent poate fi scăzut artificial, pentru că mulți dintre pacienții cu tulburări de deglutiție nu au cerut ajutor medical. Peste vârsta de 60 de ani, aproximativ 14% din populație suferă de disfagie, datorată în parte scăderii tonicității musculaturii faringoesofagiene și a disinerziei cricofaringiene [20,21]. La copii, boala de reflux gastroesofagian este frecventă și poate fi însoțită de manifestări extradigestive: stenoze laringotraheale, laringomalacia, otita medie, rinosinuzita, astmul bronșic, cariile dentare frecvente, malnutriția etc [22].

Disfagia este prezentă la 61% din adulții internați pentru TCC, 41% din adulții din centrele de îngrijire pentru vârstnici, 30-75% din pacienții îngrijiți la domiciliu, 25-30% din pacienții spitalizați în general pentru alte afecțiuni [13,19,23]. 10% din decesele apărute în primele 30 de zile la pacienții spitalizați pentru AVC sunt atribuite bronhopneumoniei și un deces din 11 ar putea fi evitat numai prin profilaxia pneumoniei de aspirație [23].

2. Evaluarea disfagiei

Diagnosticul și managementul disfagiei trebuie să aibă o abordare multidisciplinară, implicând profesioniști din domeniul nursingului, ortofoniei, gastroenterologiei, neurologiei, recuperării fizice, chirurgiei, dietei, geriatriei, și nu în ultimul rând, al imagisticii medicale [24]. E importantă concentrarea resurselor terapeutice în așa zisele "unități de disfagie" (disphasia units/centers) [25], identificarea pacienților cu disfagie, diagnosticul etiologic și formularea unui răspuns clar, coerent și competent în ceea ce privește posibilitățile unui tratament etiologic, răspunsul clar la întrebarea dacă disfagia e neurologică sau non-neurologică, dacă are cauze tumorale sau dacă e cauzată de o condiție identificabilă benignă și de obicei tratabilă cum ar fi BRGE, studiul biomecanicii orofaringiene și abordarea terapeutică efectivă [24].

Un algoritm de abordare deosebit de pragmatic a fost imaginat de către Kook în 1999 și a fost inclus în majoritatea ghidurilor referitoare la disfagie [24]. Acesta cuprinde evaluarea clinică inițială, urmată de excluderea cauzelor locale, neoplazice și a anomaliilor digestive a căror tratament specific ar putea rezolva disfagia. Pe de altă parte, studiul fiziologiei oro-faringiene prin videofluoroscopie și manometrie esofagiană permite descrierea corectă a anomaliilor prezente în timpul deglutiției și corelarea acestora cu diversele disfuncționalități nervos centrale

[24]. Videofluoroscopia este o tehnică radiologică prin care se obțin imagini din incidența PA și LL după administrarea unei substanțe de contrast hidrosolubile (3-20ml) cu 4 constante de vâscozitate diferită (corespunzător scării Wilkinson) și este considerată în prezent standardul de aur în evaluarea disfagiei orofaringiene în AVC, deși informațiile furnizate de această tehnică necesită deseori coroborare cu explorări manometrice, endoscopice, bronhoscopice sau neuroimagistice [26].

Semnele majore obținute cuprind apraxia și scăderea controlului propulsiei bolului alimentar cu limba, apraxia deglutițională fiind foarte frecvent întâlnită după AVC [27]. Principalul semn al acesteia este închiderea glosopalatină insuficientă, ceea ce poate duce la căderea bolului în hipofaringe înainte de stimularea motorie faringiană ce închide glota și astfel apare aspirația predegluțiției [26]. Reziduurile hipofaringiene simetrice în ambele sinusuri piriforme denotă o contracție hipofaringiană slabă, evocatoare în special pentru bolile neurologice degenerative, iar pacienții cu disfagie post AVC prezintă un reziduu piriform unilateral, expresie a paraliziei faringiene unilaterale [27].

Videofluoroscopic se evidențiază slaba coordonare faringiană motorie cu penetrații (substanța de contrast ajunge în vestibulul laringian prin inserțiile corzilor vocale) și aspirație (substanța de contrast trece prin spatele corzilor vocale în arborele traheobronșic). Avantajul major al tehnicii este posibilitatea stocării digitale și calculul anumitor parametri. Spre exemplu, o închidere lentă a vestibulului laringian și o deschidere lentă a SEI sunt cei mai caracteristici parametri pentru aspirația traheo-bronșică [28], iar când acest interval este mai mare de 0,24 secunde, riscul de aspirație este foarte mare.

Manometria faringo-esofagiană este esențială în diagnosticul diferențial al afecțiunilor ce implică SES. La pacienții cu diverticul Zenker și la cei cu dissinergism cricofaringian, fibrele musculare cricofaringiene sunt înlocuite de țesut conjunctiv fibrotic și duc la scăderea complianței sfincterului, modificările fiind reunite sub termenul de pattern obstructiv, caracterizat prin unde faringiene cu amplitudinea păstrată și o presiune reziduală a SEI (relaxare incompletă) volum dependentă [28].

Acest pattern apare de asemenea la cei cu boala Parkinson, ca rezultat al rigidității extrapiramidale, ce previne relaxarea SES. Patternul propulsiv se caracterizează prin scăderea sau chiar absența undelor faringiene și a relaxării adecvate a SES și se întâlnește preponderent în afecțiunile neuromusculare. După cum am amintit anterior, videofluoroscopia este standardul de aur în evaluarea disfagiei neurologice de cauză vasculară, 40-90% din pacienții cu boli neurologice având tulburări de deglutiție evaluabile și cuantificabile prin această metodă [28]. În plus, aceasta identifică aspirația silențioasă la 1/4 - 1/3 din pacienții care nu au prezentat nici un semn sau simptom clinic de aspirație și care au totuși un risc semnificativ de

pneumonie de aspirație [29].

Endoscopia evaluează starea musculaturii laringelui și a corzilor vocale, a paraliziilor la acest nivel și poate exclude procese neoplazice sau alte patologii locale faringo-laringiene, permițând efectuarea de biopsii [28].

O serie de experimente conduse de Hamdy și colaboratorii săi au folosit stimularea magnetică transcraniană (TMS) pentru a demonstra rolul cortexului motor în controlul deglutiției și în disfagie la persoane sănătoase și la pacienți afectați de disfagie după AVC. Aceasta este o tehnică non-invazivă prin care se stimulează arii focale din cortex și se evidențiază legătura între cortexul motor și grupele musculare corespunzătoare. Proiecția corticală motorie este de asemenea coroborată cu traseul EMG al mușchiului țintă. La persoanele sănătoase s-a demonstrat că proiecția musculaturii implicate în deglutiție are o reprezentare corticală bilaterală, însă asimetrică în funcție de emisferul dominant. Apare astfel noțiunea de emisfer dominant al deglutiției ("dominant swallowing hemisphere"), iar lezarea acestuia consecutiv patologiei vasculare cerebrale duce la disfagia neurologică de cauză vasculară [30].

Ulterior, pe o serie de pacienți, s-a utilizat tehnica TMS în vederea evaluării ariilor proiecțiilor musculaturii faringiene la prezentarea în serviciul medical pentru stroke, precum și la o lună și apoi la 3 luni [30].

S-a observat o mărire semnificativă a hărților corticale motorii a musculaturii faringiene pe partea rămasă neafectată, susținând ideea că emisfera nedominantă își recalibrează proiecția musculaturii în cadrul homunculusului motor, preluând treptat funcțiile motorii ale emisferei dominante, ceea ce se traduce clinic prin ameliorarea sau chiar dispariția disfagiei [28,30].

Gravitatea disfagiei vasculare, dar și de alte cauze, poate fi estimată subiectiv pe o scală vizuală analogă de tip Lisker (0-10) dar și obiectiv, în funcție de consistența alimentelor pentru care apare disfagia, scală imaginată de Wilkinson [31]: G1 – disfagie pentru alimentele de consistență nectarului de fructe, G2 – disfagie pentru alimentele de consistență iaurtului, G3 – disfagie pentru alimentele de consistență budincii instant, G4 – disfagie pentru alimentele de consistență piureului de cartofi.

3. Managementul disfagiei.

Obiectivele urmărite la pacienții disfagici sunt reducerea morbidității și mortalității, asociate infecțiilor pulmonare post sindrom de aspirație, îmbunătățirea statusului nutrițional, reluarea dietei normale și îmbunătățirea vieții [32].

3.1. Strategii posturale. În timpul mesei, pacientul trebuie să mențină o poziție verticală și simetrică a trunchiului, cu o atenție crescută în controlul respirației și a tonusului muscular. Flexia anterioară a gâtului în timpul mesei protejează căile aeriene, în timp ce extensia facilitează drenajul laringelui și îmbunătățește viteza

tranzitului oral al bolului alimentar. Rotația capului înspre hemifaringele paralizat direcționează alimentele către partea sănătoasă, facilitând tranzitul faringian și făcându-l mai eficient, ajutând și la deschiderea mai amplă a SES (sfincter esofagian superior). Deglutiția în decubit lateral protejează împotriva aspirației reziduurilor hipofaringiene [33].

3.2. Modificarea volumului și consistenței bolului alimentar. Scăderea volumului și creșterea consistenței bolului alimentar îmbunătățește siguranța alimentației vis à vis de riscul penetrației și aspirației [33].

3.3. Strategii de “enhancement senzorial” sunt utile în special în cazul pacienților cu apraxie orală sau hiposenzitivitate orală, probleme frecvente la pacienții în vârstă, cu disfagie post AVC. Scopul acestor strategii este inițierea sau accelerarea schemei motorii a deglutiției faringiene și include stimulări mecanice ale limbii și pilierilor faringieni. Ca și triggeri ai deglutiției pot fi utilizate substanțe acide de tipul sucului de lămâie, gheață, lichide calde etc. [34].

3.4. Praxia neuromusculară are ca scop îmbunătățirea fiziologiei deglutiției (fonicitatea, senzitivitatea, sensibilitatea, motilitatea structurilor orale, în special buzele și limba, dar și structurile faringelui). Controlul lingual al bolului și propulsia limbii pot fi îmbunătățite semnificativ prin tehnici de bio feed-back. Antrenamentul muschilor hioizi și exercițiile de flexie a gâtului îmbunătățesc motilitatea faringiană și hioidiană, scad tonusul SES, mărindu-i complianța, reduc reziduuul faringian și îmbunătățesc simțitor problemele de deglutiție [34,35].

3.5. Manevre specifice de înghițire. Acestea trebuie învățate de către pacient și aplicate automat, fiecare fiind gândită pentru a compensa o anomalie biomecanică specifică [32] și cuprind deglutiția supraglotică, deglutiția forțată, deglutiția dublă și manevra Mendelsohn (ridicarea și apoi coborârea manuală a laringelui în timpul deglutiției).

3.6. Metodele chirurgicale/intervenționale sunt adresate în special pacienților cu tonus crescut de SES și folosesc secționarea cricofaringiană, injectarea SES cu toxină botulinică [28] sau gastrostoma la pacienții cu alterări foarte severe de deglutiție, cu răspuns slab la terapiile de reabilitare sau cu sindrom de aspirație traheo-bronșică silențioasă [36].

Alături de aceste măsuri, valabile pentru orice cauză de disfagie, trebuie acordată o atenție aparte tratamentului specific fiecărei entități nosologice cauzatoare de disfagie [6]. Recent s-a descoperit rolul adjuvant al capsaicinei și piperinei în disfagia de cauză neurogenică, acestea acționând ca și agoniști ai canalelor vaniloid de tip I prezente în număr mare la nivelul laringelui și a faringelui [37]. De asemenea dozele crescute de L-Dopa (L-3,4 dihidroxifenilalanina) sunt creditate a îmbunătăți simțitor dificultățile de înghițire, atât la pacienții cu boală Parkinson, cât și la cei cu disfagie de alte cauze [38].

Bibliografie

1. Howden CW. Management of acid-related disorders in patients with dysphagia. *American Journal of Medicine* 2004, Sept 6; 117(5A):44S-48S.
2. Adam HP, G del Zoppo, Alberts MJ et al. **Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association.** *Circulation*, May 22, 2007; 115(20):e478-e534.
3. Trapl M, Enderle P, Nowotny M et al. **Dysphagia bedside screening for acute-stroke patients: The gugging swallowing screen.** *Stroke*, Nov 1, 2007; 38(11):2948-2952.
4. Mayer V. The challenges of managing dysphagia in brain-injured patients. *British Journal of Community Nursing* 2004, February; (2):67-73.
5. Mann G, Hankey GJ, Cameron D. Swallowing disorders following acute stroke: Prevalence and diagnostic accuracy. *Cerebrovascular Disease* 2000; 10:380-386.
6. Schlep AO, Cola PC, Gatto AR et al. **Incidence of oropharyngeal dysphagia associated with stroke in a regional hospital in Sao Paulo State-Brazil.** *Arquivos de Neuro-Psiquiatria* 2004, June; 62(2B):503-506.
7. Paciaroni M, Mazzotta G, Corea F et al. **Dysphagia following stroke.** *European Neurology* 2004; 51(3):162-167.
8. Martino R, Foley N, Bhogal S et al. **Dysphagia after stroke: Incidence, diagnosis, and pulmonary complications.** *Stroke: A Journal of Cerebral Circulation* 2005, December; 36(12): 2756-2763.
9. Han TR, Paik NJ, Park JW et al. **The prediction of persistent dysphagia beyond six months after stroke.** *Dysphagia*. March 2008; 23(1):59-64.
10. Singh S, Hamdy S. **Dysphagia in stroke patients.** *Postgrad Med J* 2006; 82:383-391.
11. Cola MG, Daniels SK, Corey DM, Lemen LC, Romero M and Foundas AL. **Relevance of subcortical stroke in dysphagia.** *Stroke*, March 1, 2010; 41(3):482-486.
12. Warnecke T, Teismann I, Meimann W et al. **Assessment of aspiration risk in acute ischaemic stroke-evaluation of simple swallowing provocation test.** *J Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, March 1, 2008; 79(3):312-314.
13. Morgan A, Ward E, Murdoch B et al. **Incidence, characteristics, and predictive factors for dysphagia after pediatric traumatic brain injury.** *Journal of Head Trauma & Rehabilitation* 2003; 18(3):239-251.
14. Terre-Boliart R, Orient-Lopez F, Guevera-Espinosa D et al. **Oropharyngeal dysphagia in patients with multiple sclerosis.** *Revista de Neurologia* 2004, Dec; 39(8):707-710.
15. Prosiel M, Schelling A, Wagner-Sonntag E. **Dysphagia and multiple sclerosis.** *International MS Journal* 2004, April; 11(1):22-31.
16. Pitts T, Bolser D, Fosenbek J et al. **Voluntary cough production and swallow dysfunction in Parkinson's disease.** *Dysphagia*. May 16, 2008:112-116.
17. Kidney D, Alexander M, Corr B et al. **Oropharyngeal dysphagia in amyotrophic lateral sclerosis: Neurological and dysphagia specific rating scales.** *Amyotrophic Lateral Sclerosis and Other Neuron Disorders* 2004, Sept; 5(3):150-153.
18. Reilly S, Skuse D, Poblete X. **Prevalence of feeding problems and oral motor dysfunction in children with cerebral palsy: A community survey.** *Journal of Pediatrics* 1996, Dec; 12:877-882.
19. Arias F, Manterola A, Dominguez MA et al. **Acute dysphagia of oncological origin. Therapeutic management.** *Anales del*

Sistema Sanitario de Navarra 2004; 27(Suppl.3):109-115.

20. Morris H. Dysphagia in the elderly – a management challenge for nurses. *British Journal of Nursing* 2006; 15(10):558-562.

21. Wilkins T. The prevalence of dysphagia in primary care patients: a HamesNet Research Network study. *The Journal of the American Board of Family Medicine* 2007, March-April; 20(2):144-150.

22. Caruso G, Passali FM. ENT manifestations of gastroesophageal reflux in children. *Acta Otorhinolaryngologica Italica* 2006, Oct; 26(5):252-255.

23. Katzan IL, Cebul RD, Husak SH et al. **The effect of pneumonia on mortality among patients hospitalized for acute stroke.** *Neurology* 2003, February; 60(4):620-625.

24. Warnecke T, Teismann I, Oelenberg S et al. **The safety of fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing in acute stroke patients.** *Stroke*, Febr 1, 2009; 40(2):482-486.

25. Dysphagia: a tertiary and specialised medical problem. www.dysphagiaonline.com.

26. Clavé P. Videofluoroscopic diagnosis of oropharyngeal dysphagia. *Nutrition Matters* 2001; 3:1-2.

27. Edmiaston J, Connor LT, Loehr L and Nassief A. Validation of dysphagia sceening tool in acute stroke patients. *Am J Crit Care*, July 1, 2010;19(4):357-364.

28. Heckert KD, Komaroff E, Adler U and Barrett AM. **Postacute reevaluation may prevent dysphagia-associated morbidity.** *Stroke*, April 1, 2009; 40(4):1381-1385.

29. Matsuo K, Hiimae KM, Gonzales-Fernandez and Palmer JB. Respiration during feeding on solid food: alterations in breathing during mastication, pharyngeal bolus aggregation and swallowing. *J Appl Physiol*, March 1, 2008; 104(3):674-681.

30. Harraf F, Ward K, Man W et al. **Transcranial magnetic**

stimulation study of expiratory muscle weakness in acute ischemic stroke. *Neurology*, Dec 9, 2008; 71(24):2000-2007.

31. Wilkinson T, Thomas K, MacGregor S et al. Tolerance of early diet textures as indicators of recovery from dysphagia after stroke. *Dysphagia* 2002; 17:227-232.

32. Foley N, Teasell R, Salter K, Kruger E and Martino R. Dysphagia treatment post stroke: a systematic review of randomised controlled trials. *Age Ageing*, May 1, 2008; 37(3):258-264.

33. Martino R, Silver F, Teasell R et al. **The Toronto Bedside swallowing screening test (TOR-BSST): Development and validation of a dysphagia screening tool for patients with stroke.** *Stroke*, Febr. 1, 2009; 40(2):555-561.

34. Clavé P, de Kraa M. Diagnóstico y tratamiento de la disfagia orofaríngea en el anciano. En: Sociedad española de Geriátria y Gerontología, y Sociedad Española de Nutrición Básica y Aplicada (eds). *Manual de Práctica Clínica de Nutrición en Geriátria*. Madrid, 2003.

35. Shaker R, Easterling C, Kern M et al. Rehabilitation of swallowing by exercise in tube-fed patients with pharyngeal dysphagia secondary to abnormal UES opening. *Gastroenterology* 2002; 1314-21.

36. Hind JA, Robbins J and Priefer B. Development of a multidisciplinary evidence-based dysphagia screen for all acute adulte care admissions. *Swallowing and swallowing disorders (Dysphagia)*, December 1, 2009; 18(4):134-139.

37. Ebihara T, Takahashi H et al. **Capsaicin troche for swallowing dysfunction in older people.** *Journal of the American Geriatrics Society*, vol. 53, no. 5;2005: 824–828.

38. Monte F., da Silva-Júnior P et al. Swallowing abnormalities and dyskinesia in Parkinson's disease. *Movement Disorders*, vol. 20, no. 4;2008:457–462.