

ESPASMOFONÍA ¿UN PROBLEMA NEUROLÓGICO O PSICOLÓGICO?

**Por el Dr. Luis Alvarez Lami. J. serv. Log. Y Foniatría
Hospital Hnos. Ameijeiras
Ciudad de la Habana. Cuba**

Hasta el momento el diagnóstico de la disfonía espástica o espasmódica (DE) o Espasmodofonía, es clínico y su causa no se conoce.

Casi siempre cuando esto ocurre en medicina, las hipótesis y las opiniones llueven. Algunas tienen mucho soporte científico e investigativo. Otras están basadas en la simple observación, en premoniciones y a veces hasta en inspiraciones.

Lo cierto es que sigue habiendo dos grandes corrientes que sitúan la enfermedad como de causa neurológica o de causa psicológica. Boone se atreve a afirmar que la disfonía espástica de tipo aductora es más bien neurológica, mientras que la de tipo abductora tiene origen psicológico. Hay otras teorías más generales que contienen el eclecticismo que surge siempre y cuando un tema es desconocido. “El abuso de la voz”, (tensión física, crea tensión psíquica que genera trastornos en la contracción muscular).

“Trastornos neurológicos crean problemas psicológicos que empeoran los síntomas neurológicos”. “Trastornos psicológicos generan síntomas funcionales neurológicos que empeoran los trastornos psicológicos”. “La enfermedad es psicósomática y juega un papel importante el SN Autónomo” (recordar las fibras simpáticas que inervan a los nervios recurrente). Su fisiopatología sería parecida a la de la úlcera gástrica o duodenal del paciente con gran tensión emocional, solo que los síntomas serán diferentes por ser diferente el órgano afectado.

Últimamente se ha encontrado en algunos pacientes con DE alteraciones en el gen del cromosoma IX, por lo tanto la enfermedad pudiera ser genética.

La teoría neurológica acumula más adeptos, sobre todo en los últimos 20 años.

La DE es neurológica porque se han encontrado afectaciones en algunos casos en zonas profundas del cerebro como los ganglios basales. Estos enviarían mensajes incorrectos a los músculos vocales, lo que provoca contracciones inapropiadas.

-La DE es neurológica porque coexiste en ocasiones con otros movimientos ditónicos como el Blefaroespasma, la discinesia tardía, la tortícolis, la distonía oro mandibular, la distonía del escribiente.

-La DE es neurológica porque los síntomas son permanentes, y van aumentando en la medida que pasa el tiempo. De ser Psicológica, desaparecerían al desaparecer el conflicto o el agente estresante y la mayoría de los casos se curarían.

-La DE es neurológica porque se han encontrado en ocasiones alteraciones electroencefalográficas, electromiográficas y de potenciales evocados.

-La DE es neurológica porque se han reportado hallazgos de desmielinización en algunos casos.

-La DE es neurológica ya que existen otros problemas de la voz (,por ejemplo el temblor esencial), en lo que se sospecha una relación neurológica que no puede ser determinada con certeza por su localización difusa o poco conocida en la que pudiera también estar enmarcada esta enfermedad. En tal caso, esto puede significar una condición temporal que podría ser solucionada en un futuro más o menos próximo, cosa que tantas veces ocurrió ya en el pasado con patologías que hoy conocemos fehacientemente.

-La DE es neurológica en fin, porque todo trastorno involuntario del tono muscular y del movimiento tiene que tener una base dispráxica, neurógena o miopática que lo explique.

-Si bien en la literatura se encuentran muchos reportes a este respecto que harían demasiado largo este trabajo, en nuestra práctica clínica diaria, la mayoría de los pacientes a los que hemos hecho el diagnóstico de DE no tuvieron evidencias de signos neurológicos al examen físico (hecho por especialistas de neurología). No hipertonía, no hipotonía, ni hiper ni hiporreflexia, no temblor muscular, no fasciculaciones ni otros signos que hablen de afectación de moto neurona inferior ni superior, del sistema cerebeloso, ni del sistema extrapiramidal.

Si a estas personas se les pide que realicen movimientos labiales, linguales o velares fuera de fonación, estos serán absolutamente normales. Los movimientos de las cuerdas vocales durante la respiración y en un gran porcentaje, durante la fonación son normales.

¿Por qué sólo surge el síntoma cuando el paciente intenta fonar?

¿Por qué tan localizada la región enferma, (las cuerdas vocales, y a veces las bandas ventriculares)? ¿Por qué sólo están afectadas cuando el paciente emite la voz?

¿Qué punto tan exacto del cerebro, específicamente del tronco cerebral está dañado, que sólo es capaz de afectar una muy pequeña aunque importante zona del organismo, y nada más que cuando esta va a realizar una función muy específica, por cierto muy ligada a la psiquis?

¿Por qué otras funciones de la laringe como la respiratoria, la de fijación de esfuerzos, o la tusígena no están alteradas si se trata de una afectación neurológica de este órgano?

La confusión nos abruma, y a esto contribuye el que últimamente algunos autores ya no la llaman disfonía espástica o espasmódica, o Espasmofonía, o ronquera nerviosa, o forma rara de ronquera espástica o tartamudez laringea. Ahora le dicen "Distonía Laringea" y la incluyen en el gran saco de las distonías focales.

Blitzer hace algunos años encontró en la EMG de 16 pacientes actividad espontánea normal con incremento durante la fonación o en el estrés. No observó la irregularidad y desincronización de los potenciales de acción muscular que aparecen típicamente en las distonías.

Las distonías están muy bien estudiadas y definidas, sobre todo las focales. Las más conocidas como el Blefaroespasma que da un cierre involuntario bilateral de los párpados por espasmos de los orbiculares; la oro mandibular, con contracciones irregulares de la cara, la boca y la lengua; y la tortícolis, con espasmos de músculos del cuello, no tienen ni por asomo, que ver con una función superior del hombre, tan especializada y tan psicológica como es la función verbo-vocal.

Por otra parte, en las distonías la causa no está clara en un 80% de los casos. Aunque se dice que el problema está en los ganglios basales, tienen una no despreciable carga genética y poseen traducción neurológica y electromiográfica. Si bien pueden ser primarias, otras son por tóxicos o por medicamentos sin tener por ello diferencias sintomatológicas.

Es también pecaminoso poner a la DE al lado del calambre del escribiente o confundirla con el cuadro de las lesiones de la moto neurona inferior cuando

predomina la falta de aducción de las cuerdas vocales. Las fasciculaciones, la atrofia muscular, la debilidad y la hiporreflexia son síntomas típicos de las afectaciones de moto neurona inferior que no aparecen en la espasmofonía.

Parecería que esta enfermedad no tiene su personalidad propia dadas las características particulares que exhibe, su relación evidente (quieranlo o no), con la psiquis o el estrés, y su vínculo exquisito con el uso de la voz. Los propios defensores de la idea de que se trata de una distonía reconocen que en todo caso se trataría de una "distonía ocupacional" porque afecta a personas a las que la voz les es imprescindible para su trabajo. ¿Y no se acerca esto también a la posible causa psíquica?

Un autor tan respetado como Segre dijo hace años que la DE era un tipo de neurosis de conversión, como la expresión vocal de una psiconeurosis en la que la laringe tornaba a su función primitiva esfinteriana.

DIAGNÓSTICO

Como dijimos, el diagnóstico es clínico y tiene que ser necesariamente por exclusión de otras patologías que afectan la voz de forma similar.

Hay que pensar en una disfonía espásticas en pacientes de mediana edad, preferentemente del sexo femenino, que comenzaron con ronquera discreta que fue incrementándose, con cuadros respiratorios o no al debut, con antecedentes la mayoría, de trastornos de la personalidad, conflictos o situaciones traumatizantes en su vida personal o social, y que exhiben ahora síntomas de rotura de tonos, timbre espástico o muy aereado, tiempo de fonación corto, tembor vocal, ataques duros, hipofonia, disprosodia e incoordinación fono respiratoria, interrupciones en el habla sostenida y tensión del cuello durante la fonación.

Por supuesto, no necesariamente tiene que estar todos estos signos clínicos pero debemos sospecharla cuando hay tres o más.

Hay pacientes que desarrollan sólo o dos o tres síntomas de los descritos a pesar de tener una evolución larga de su enfermedad.

En la literatura plantean algunos autores que pueden encontrarse tembor mandibular, tics faciales y de las manos y párpados, hiperreflexia, tortícolis, asimetría facial, velar y otros signos, pero en nuestra apreciación personal estos casos no deben ser diagnosticados como DE sino como casos de verdaderos problemas neurológicos que rebasan o se apartan de el concepto de disfonía espástica en la que la disfunción es sólo laringea.

Hay que pensar en estos casos en otras enfermedades neurológicas como el tembor esencial que comienza con frecuencia por tembor en las manos, brazos, cabeza, faringe y por ultimo en la laringe. Es típico el tembor sincrónico de los labios, lengua, mandíbula y velo del paladar con la laringe. Puede haber interrupciones de la voz que son mucho mas regulares que en la DE. No hay espasticidad y es una enfermedad hereditaria que aumenta también con el estrés y reduce sus síntomas con el alcohol.

Hay que descartar otras enfermedades del sistema extrapiramidal como el parkinson en debut, las distonías focales incluyendo la discinesia tardía, el síndrome de Guilles de la Tourette que comienza en la infancia y transcurre con espasmos, tics faciales y oculares, movimientos involuntarios de miembros, difluencia verbal, ruidos inapropiados y coprolalia.

El mioclono palato laringo faríngeo, que cursa con espasmos de estas tres estructuras y de músculo faciales durante el reposo y en la fonación, con episodios de disartria hiperkinetica durante los episodios mioclónicos e interrupciones de la

voz. Se dice que su origen está en las vías del núcleo rojo, cuerpos olivares y núcleo dentado del cerebelo.

Las afectaciones cerebelosas trastornan la coordinación motora del acto de la fono articulación sobre la base de la ataxia y el temblor cinético que producen. Aquí hay gran afectación articulatoria, monotonía, tono grave e intensidad aumentada además de la voz temblorosa.

Las enfermedades de la moto neurona inferior, que dan hipotonía, podrían confundir en sus inicios con la DE de tipo abductora sobre todo la Miastenia Gravis y las parálisis del vago o el recurrente. Un buen interrogatorio, el examen físico y otros signos asociados las descartan rápidamente.

El síndrome de Shy Draguen, con parálisis progresiva de los músculos abductores de la laringe (afectaciones del sistema piramidal y el núcleo motor del vago), es otra enfermedad rara que podría dar síntomas parecidos a la DE, al igual que otra afectaciones de la moto neurona superior que darían espasticidad laríngea.

Por ultimo habrá que pensar también en la típica afonía psíquica o disfonía psicógena que se caracteriza por pérdida brusca de la voz en individuos sensibles. En cuanto a otros datos del examen físico, la laringoscopia indirecta es normal en un buen número de casos de DE. Puede encontrarse hiperaducción de los labios vocales, Hipertrofia de bandas Ventriculares, temblor laríngeo durante la fonación o episodios de abducción brusca y signos de esfuerzo vocal.

Fisiopatologicamente la presión subglótica en las disfonías abductoras es baja dada la rápida salida de aire por una glotis con el tiempo de apertura aumentado, mientras que el flujo o presión aérea es alto por el aumento de la cantidad de aire al pasar por el espacio glótico durante la fonación.

En las difonias de tipo aductoras la presión aérea subglótica es alta por el aumento de la resistencia glótica al paso del aire, mientras que la presión o flujo aéreo es baja o normal.

TERAPIA

En cuanto a la terapia foniátrica, hay que decir que no hay un tratamiento específico. Esto depende del tipo de paciente, el tipo de DE, la respuesta vocal ante las técnicas usadas y la eliminación o atenuación de los eventos estresantes.

Independientemente de los ejercicios vocales que se utilicen deben tenerse presente algunos principios:

-Si la enfermedad se caracteriza por espasticidad y tensión laríngea, algunos pacientes se beneficiarían tremendamente con ejercicios de relajación general y relajación laríngea.

-Si en la enfermedad se producen episodios de abducción durante la fonación, que generan hipofonía, interrupción vocal y aereación de la voz, entonces algunos pacientes se beneficiarían tremendamente con ejercicios de estimulación de la función laríngea como son las técnicas de empuje.

-Si para hablar o fonar se utiliza normalmente y de forma mecánica e inconsciente la respiración, específicamente el aire espiratorio, y como sabemos en esta patología el mecanismo respiratorio como tal no esta afectado, algunos pacientes se beneficiarían tremendamente si introducimos la función de la voz alterada dentro de la función respiratoria no alterada, combinado ejercicios respiratorios con emisiones sonoras.

-Si sabemos que el sistema auditivo es imprescindible para el control de una buena emisión del habla y la voz, y conocemos que hay pacientes que tienen problemas para la discriminación de tonos o con la memoria tonal, (auto audición), y por ende, no pueden evaluar la voz que se le propone, entonces hay que pensar que algunos pacientes se beneficiarían tremendamente con el entrenamiento de su oído que incluye el uso de equipos de retroalimentación auditiva, instrumentos musicales, diapasones y la propia voz del terapeuta.

La inyección de toxina botulínica paraliza los músculos vocales al bloquear los impulsos nerviosos en la unión neuromuscular, lo que mejora la espasticidad.

Los costos, las posibles complicaciones, la necesidad de repetir el procedimiento cada cierto tiempo no ofrecen una solución definitiva al problema aunque hasta ahora es lo mejor que se ha encontrado contra la enfermedad.

La sección del recurrente o del laríngeo superior es un recurso también paliativo ya que la sintomatología o al menos parte de ella, reaparece al cabo del tiempo.

El hecho de que comience después de los 40 años se explicaba porque a esa edad hay ya una suficiente sumación de conflicto en la vida.

Un neurólogo diría que a esa edad comienza los procesos degenerativos nerviosos.

Todavía cabe la posibilidad tanto para la distonía como para la espasmofonía, de que se trate de una disfunción química en ciertos sectores del sistema extrapiramidal que genere cambios microscópicos del tejido incapaz de verse por cualquier estudio radiológico o detectarse por cualquier marcador biológico.

Hasta aquí hemos hecho algunas consideraciones teóricas sobre la espasmofonía y hemos emitido algunos criterios personales en cuanto a su etiología, diagnóstico y tratamiento.

El reto que constituye para pacientes, médicos y terapeutas en general debe impulsarnos para estudiarla cada día más a fin de desentrañar los innumerables puntos oscuros que tiene, para con el tiempo, intentar llegar en definitiva a la curación de este, un verdadero cáncer de la foniatría.

REFERENCIAS

1. . Neurología para especialistas del habla y del lenguaje. Russell, J. ED. PANAM. B. Aires. 1992
2. Distonías. Rev.Neurol. 34. 2002
3. Trastornos de la voz causados por enfermedades neurológicas. Rev. Neurol. 33. 2001
4. Disartrias cerebelosas. Tratamiento, logopédico. Izar Galarra. Rev. Logop. Fon. Audiología. vol. VII. Nro.2 . 2000
5. Logopedia en la parálisis cerebral. Diagnóstico t tratamiento. M.Puyuelo. ed.Masson. BARCELONA. 1996
6. Rehabilitación. Ed.dayma. vol.37. n.1 2003. www.logopedia.net 20 03
7. Institute of Neurological Disorders and Stroke. <http://www.ninds.nih.gov>. Feb. 2007.
8. frca. Rosario Gonzalez Nuñez. Toxina botulínica y espasticidad. sitio de internet: artículo de la categoría fisioterapia en Neurología. ©2001-2005. www.saludpublica.com: Tratamiento de la parálisis cerebral infantil con toxina botulínica. / Noviembre 2004
9. DR. Pavez, j. D. disfonias. Monografía en Internet. Oct. 2007 http://escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/otorrino/temas/estaciones_disfonias_2006.doc
10. Blitzler, a; Brin, M. F; et al: laryngeal dystonia: a series with botulinum toxin therapy. Ann Otol Rhinol Laryngol, 100: 85-90, 1991.11. Blitzler, A; Brin,

M. F; Fahn, S; et al: clinical and laboratory characteristics of focal laryngeal dystonia: study of 110 cases. Laryngoscope, 98: 636-640, 1988.

12. J. Duarte, A. Mendoza y M^a T. García; Epidemiología de las distonías primarias: Hospital general de Segovia. Sesión de neurología. <http://neurologia.rediris.es/congreso/index.html>

13. Dr. C. Singer; Indicaciones y manejo de la toxina botulínica: Escuela de Medicina de la Universidad de Miami. Florida, EE.UU. <http://www.medicosecuador.com/revecuatneurol/index.html>

14. Albanese, MD; Neurotoxinas botulínicas en el manejo terapéutico de los trastornos del movimiento: Instituto Nazionale Neurologico Carlo Besta Università Cattolica del Sacro Cuore Milán, Italia <http://neurotoxininstitute.org/es/default.asp>