

# Alteraciones de la voz causadas por enfermedades neurológicas

J. Gamboa, F.J. Jiménez-Jiménez<sup>a</sup>, M.A. Mate, I. Cobeta

## VOICE DISORDERS CAUSED BY NEUROLOGICAL DISEASES

**Summary.** Objective. To review voice disorders in neurological diseases, with special emphasis to acoustic analysis. Development. In the first part of this article we describe data regarding neural control of voice, physiology of phonation, and examination of the patient with voice disturbances, including the use of voice laboratory, acoustic analysis fundamentals, phonetometric measures and aerodynamic measures. In the second part, we review the voice disturbances associated to neurological diseases, emphasizing into movement disorders (specially Parkinson's disease, essential tremor, and spasmodic dysphonia). Conclusions. A number of neurological diseases causing alterations of corticospinal pathway, cerebellum, basal ganglia and upper and/or lower motoneurons can induce voice disturbances. Voice examination using ear, nose & throat examination, endoscopy and videorecording of laryngeal movements, acoustic analysis, electroglottography, laryngeal electromyography, and aerodynamic measures, could be useful in the clinical examination of some neurological diseases. [REV NEUROL 2001; 33: 153-68]

**Key words.** Acoustic analysis. Aerodynamic measures. Laryngeal electromyography. Neurological disease. Phonetometric measures. Voice disturbances.

### PAPEL DEL SISTEMA NERVIOSO EN LA FONACIÓN Y EL HABLA

La comunicación verbal es un delicado y complejo acto motor, en cuya ejecución se implican múltiples sistemas. Aunque en este artículo nos concentraremos en las alteraciones de la voz y no en las del habla, haremos algunas consideraciones generales. El sistema respiratorio tiene como función principal el intercambio de gases utilizados por los tejidos del organismo, pero también desempeña un importante papel en el habla, generando y controlando flujos y presiones de aire, con contribuciones del sistema digestivo (boca, mandíbula y dientes). Además, mientras hablamos, necesitamos una gran coordinación en los movimientos de la pared torácica y los sistemas mecánicos abdominales, la laringe y la faringe, los labios, la lengua, los dientes y la mandíbula, de manera que todas las funciones se realicen en el momento oportuno y durante el tiempo necesario para la producción de cada sonido. Durante el habla, el sistema nervioso (SN) recibe información de la situación de estas estructuras y músculos, tanto por vía cinestésica como mediante la vía acústica, de manera que el sistema auditivo es otro importante medio para que el SN ejerza su control.

Las enfermedades del SN pueden alterar la capacidad de coordinación del habla. Dependiendo de donde se localice la disfunción del SN, encontraremos diferentes manifestaciones clínicas, pero hay que señalar que, dado que el SN es enormemente complejo y que algunas patologías lo afectan en muy diverso grado y extensión, la correlación entre el lugar del daño neurológico teórico y la disfunción fonatoria resultante es variable y, en ocasiones, paradójica [1,2].

### ORGANIZACIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL Y PATOLOGÍA DE LA VOZ

Ward et al [3] propusieron la división esquemática del SN en diferentes subsistemas. Esta simplificación ayuda a entender de qué manera un síndrome o una lesión específica pueden afectar la fonación, e incluye aferencias sensoriales y autonómicas y eferencias motoras –neurona motora superior, ganglios basales, cerebelo y neurona motora inferior–. Hay un gran número de enfermedades neurológicas que alteran la fonación y el habla (Tabla I). Para facilitar la aproximación al diagnóstico conviene relacionar determinados síntomas y signos con alteraciones de los diferentes subsistemas del sistema nervioso central (SNC). El explorador busca las alteraciones motoras, dado que los déficit sensitivos son subjetivos y difíciles de valorar.

A continuación revisaremos brevemente los sistemas eferentes o motores más importantes involucrados en la fonación (Fig. 1) [4]. El área 4 de la circunvolución precentral de la corteza cerebral es muy importante para el control de la vocalización. Las neuronas que se originan en ésta y otras áreas del córtex convergen para formar los tractos corticobulbares. Estos tractos pasan por la cápsula interna y el pedúnculo cerebral. En el tronco cerebral, muchas fibras cruzan al lado opuesto y continúan bajando hacia el núcleo ambiguo en el bulbo. El núcleo ambiguo alberga los núcleos motores de los pares craneales IX, X y XI. Lesiones a lo largo de esta vía o del propio núcleo ambiguo pueden producir diferentes efectos en la fonación [4].

Las lesiones corticales impiden la memoria, la planificación y la ejecución de acciones. Dado que las estructuras laríngeas tienen una representación bilateral y difusa en la corteza cerebral, las lesiones focales que afectan a ésta no producen parálisis flácida ni espástica. Algunos pacientes presentan afasia o apraxia del habla. Los cuadros de isquemia global, como las que complican la cirugía de *bypass* coronario, pueden producir una abducción mantenida de las cuerdas vocales, que causa afonía [5,6].

Los defectos del sistema extrapiramidal se caracterizan por alteraciones en el control motor, que producen excesiva o inapropiada tensión, temblor y contracciones espasmódicas involuntarias. El clínico debe prestar atención a la tensión vocal, paradas en la fonación, cambios bruscos del tono e inestabilidad del tono [7]. Lesiones en los ganglios basales o en la sustancia gris pieracue-

Recibido: 27.04.01. Aceptado tras revisión externa sin modificaciones: 05.05.01.

Servicio de Otorrinolaringología. <sup>a</sup> Departamento de Medicina-Neurología. Hospital Príncipe de Asturias. Universidad de Alcalá. Alcalá de Henares, Madrid, España.

Correspondencia: Dr. Javier Gamboa Mutuberría. Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Príncipe de Asturias. Ctra. de Meco, s/n. E-28805 Alcalá de Henares, Madrid. Fax: +34 91880 1825.

© 2001, REVISTA DE NEUROLOGÍA

ductal producen disrupciones en la fonación, caracterizadas por voz aérea, voz áspera y temblor vocal [1].

Las alteraciones cerebelosas pueden cursar con disartria atáxica y cambios en la velocidad de movimientos de labios y mandíbula, afectando probablemente la velocidad de movimiento de estructuras laríngeas. El cerebelo desempeña un importante papel en el control del tono y la intensidad de la fonación, pero no es necesario para iniciar la fonación [8]. La presencia de signos clínicos acompañantes, como temblor intencional, adiadococinesia, disimetría, ataxia y nistagmo, contribuye al diagnóstico [9].

Las lesiones de neurona motora inferior ocurren por alteraciones de tronco cerebral y bulbo (vasculares, degenerativas, tumorales, etc.). Pueden causar disfunción de las neuronas motoras, como en la disfonía espasmódica o en el temblor esencial, o un déficit funcional que produce una parálisis de los nervios laríngeos superior y recurrente, que causa flaccidez en la cuerda vocal. Como los núcleos motores de diversos pares craneales están muy próximos entre sí en el tronco cerebral, no suele haber una afectación aislada de un solo par craneal. Ictus o tumores del tronco producen disfunciones agudas con parálisis laríngea, faríngea o lingual, asociándose déficit sensoriales [10].

La alteración periférica del nervio vago produce parálisis o paresia. Actualmente, se considera que no es posible establecer correlación alguna entre la postura de la cuerda vocal o hemilaringe paralizada –tradicionalmente, se describen las posiciones paramedia, intermedia y cadavérica– y la localización del daño en el trayecto del nervio [10]. Otros procesos periféricos que causan alteraciones de la voz incluyen disfunciones de la unión neuromuscular y miopatías. Estas enfermedades se caracterizan por fatiga y debilidad, y los síntomas dependen de la extensión de la afectación.

**VALORACIÓN DE LAS ALTERACIONES DE LA VOZ**

Cuando un paciente consulta por disfonía, el primer objetivo del otorrinolaringólogo es la valoración de posibles alteraciones morfológicas laríngeas, que, por otra parte, son las más frecuentes en la población general. El segundo objetivo es la valoración funcional que formaría parte de la exploración neurológica completa del paciente. El paciente se beneficiará de la colaboración de neurólogos y otorrinolaringólogos en la búsqueda de diagnósticos precisos y precoces.

El desarrollo tecnológico permite cuantificar la función vocal, ayudándonos a entender y tratar más adecuadamente los trastornos de la voz. Sin embargo, el uso de los equipos de análisis de voz debe basarse en el conocimiento de la fisiopatología vocal, para seleccionar las variables que se deben medir, mediante el procedimiento idóneo [11].

El diagnóstico de los trastornos de la voz se basa en la historia y la exploración, escuchando la voz del paciente y realizando la endoscopia y estroboscopia laríngeas, que pueden llevarse a cabo mediante sistemas ópticos rígidos o flexibles –la iluminación estroboscópica permite la evaluación de la función vibratoria de las cuerdas vocales, que parece ralentizada.

El análisis acústico permite cuantificar propiedades físicas del sonido, sin distinguir entre las causas del trastorno vocal. Disponemos de varios equipos comercializados que capturan de forma sencilla la señal microfónica –el paciente sólo tiene que fonar o hablar ante un micrófono–, permitiendo su almacenamiento y análisis. También podemos obtener, mediante dos electrodos de contacto, que se colocan a ambos lados de la región del cartílago tiroideos, la señal electroglotográfica, si bien ni en clínica ni en investigación se

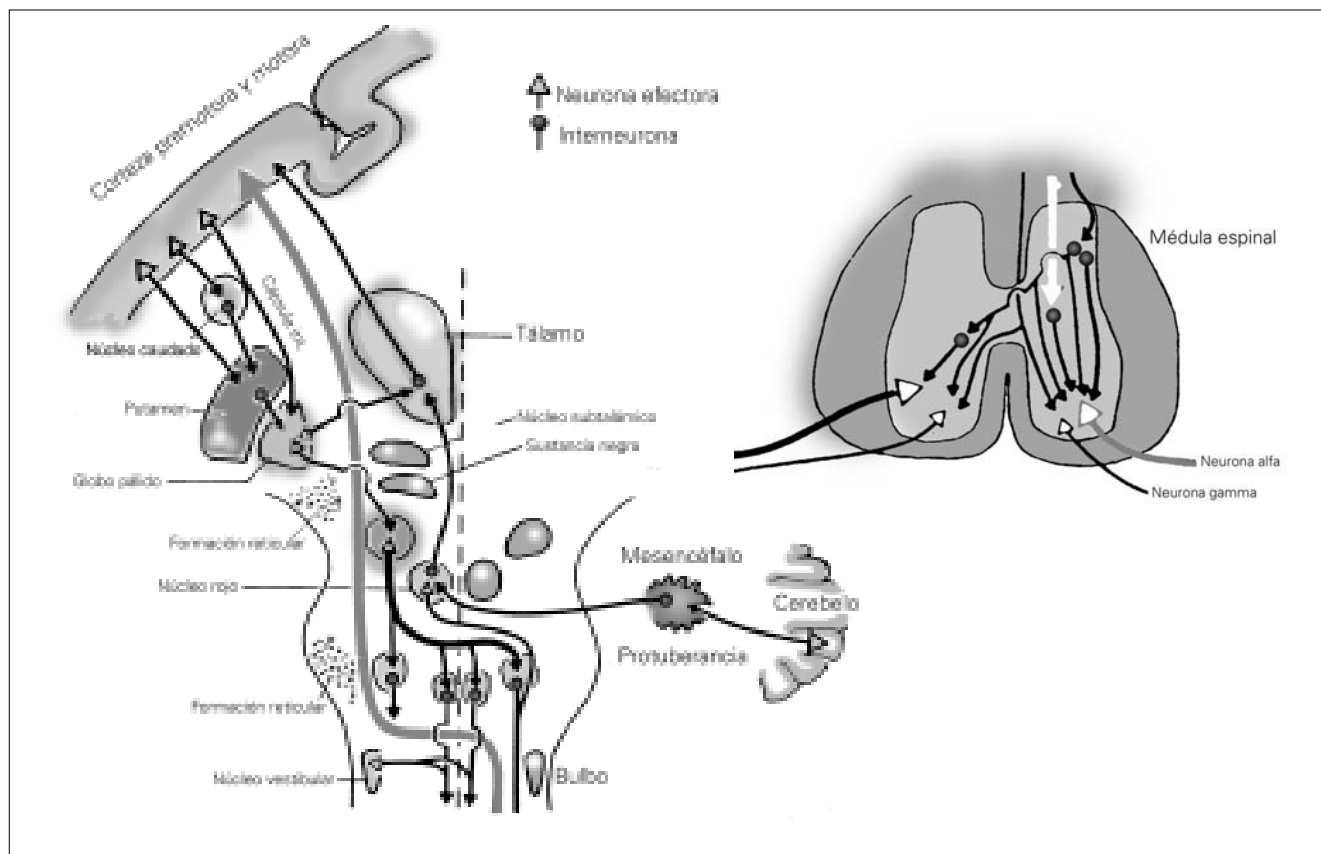
**Tabla I.** Patología de la voz asociada a afectación del sistema nervioso (modificado de Colton et al [1]).

Alteración sensorial aferente
Alteraciones motoras eferentes
Afectación de neurona motora superior
Parálisis supra o pseudobulbar
Trastornos del movimiento
Enfermedad de Parkinson
Síndrome de Shy-Drager
Enfermedad de Huntington
Disfonía espasmódica
Temblor esencial
Síndrome de Tourette
Alteraciones cerebelosas
Disfonía atáxica
Malformación de Arnold-Chiari
Daño generalizado del sistema nervioso central o localizaciones desconocidas
Esclerosis múltiple
Afectación de neuronas motoras superior e inferior: esclerosis lateral amiotrófica
Afectación de neurona motora inferior
Síndrome pospolio bulbar
Afectación bulbar con parálisis del nervio vago (síndromes de Wallenberg, Babinski-Nageotte, Cestain-Chenais, Avellis, Hughlings-Jackson, Schmidt, Mackenzie, Bonnier)
Afectación periférica del nervio vago (síndromes de Collet-Sicard, Vernet, Villaret, Tapia, Gard-Gignoux, Klinkert)
Afectación en la unión neuromuscular: miastenia gravis

usa tanto como el análisis de la señal microfónica. Las medidas aerodinámicas analizan la presión y el flujo del aire espirado durante la fonación y son de gran valor para el conocimiento de la fisiopatología vocal; sin embargo, son técnicamente más difíciles y hay menos equipos comercializados para su obtención.

**FISIOLOGÍA DE LA FONACIÓN**

El habla implica la producción coordinada de fonación, resonancia y articulación. De acuerdo con la teoría fuente-filtro, la fonación se produce en las cuerdas vocales, pero el resto de la vía aerodigestiva superior modula el sonido y la articulación convierte en palabras esos sonidos; de manera que la voz que percibimos no sólo contiene información vocal. Al hablar producimos sonidos no vocales con labios, lengua y paladar blando, que movemos coordinadamente con la laringe para ajustar el comienzo y final de la fonación. Algunas alteraciones de la voz se deben a defectos de resonancia. En ocasiones predominan alteraciones en la articulación y, a veces, sin haber un defecto de articulación, se altera la entonación de las frases (alteraciones prosódicas).



**Figura 1.** Esquema de las vías motoras piramidales y extrapiramidales. La vía piramidal alcanza las neuronas de la médula espinal sin sinapsis intermedias (línea negra gruesa). La vía extrapiramidal presenta muchas sinapsis, con los ganglios basales y la formación reticular en su recorrido hacia las neuronas motoras inferiores. No se muestran las colaterales de la vía piramidal al tegmento de la protuberancia y al mesencéfalo, donde pueden interactuar con el sistema extrapiramidal [4].

La fonación se produce cuando la fuerza del aire espirado interacciona con las cuerdas vocales en posición fonatoria (aducción glótica), haciéndolas vibrar y modulando el flujo aéreo espiratorio, con la consiguiente compresión y rarefacción alternante del aire. La producción del sonido (fonación) requiere varias condiciones:

- El flujo aéreo espirado debe ser suficiente para inducir la vibración de las cuerdas vocales.
- La aducción de las cuerdas debe ser la apropiada. Si el cierre es excesivo, se necesitará demasiada fuerza en la espiración, resultando una voz tensa y áspera o, incluso, si las cuerdas quedan bloqueadas, habrá afonía completa. Por el contrario, si el cierre glótico es insuficiente, se produce escape de aire espiratorio, haciéndose la voz débil, aérea o incluso cuchicheada.
- La forma tridimensional de las cuerdas debe ser correcta. La atrofia del músculo vocal, que en cierto grado se debe al envejecimiento, produce cierre glótico incompleto al fonar.
- El control de la tensión y la longitud de la porción vibrante de las cuerdas deben ser adecuados para producir las variaciones correspondientes de tono y volumen.
- Las condiciones biomecánicas de las cuerdas (masa, rigidez, tensión, etc.) deben controlarse de manera simétrica y dinámica, para fonar los distintos tonos o frecuencias y las distintas intensidades que requieren el lenguaje y el canto. Si este control no se produce, el habla resultará monótona, sin expresividad, o puede verse distorsionada por bruscas subidas (gallos) o bajadas del tono.

- La mucosa vocal debe ser normal, de modo que al vibrar resbale sobre el plano subyacente.

Las enfermedades neurológicas pueden alterar cualquiera de estas condiciones, excepto la última [10,11].

El funcionamiento normal de la laringe requiere movimientos simétricos, de manera que las enfermedades que la afectan unilateralmente pueden alterar de forma importante su fisiología.

Aunque la resonancia vocal viene determinada en gran medida por condiciones anatómicas estáticas –de lo que se ha dado en llamar el ‘tracto vocal’–, también depende de la actividad motora de la faringe, paladar blando y cavidad oral. Algunos tratamientos rehabilitadores trabajan con éxito los resonadores para potenciar la voz. En enfermedades como la esclerosis lateral amiotrófica, los ictus y el síndrome de Guillain-Barré, se producen alteraciones características de la resonancia [12].

Llamamos articulación a la transformación de la voz en palabras, gracias a la acción de los labios, dientes, lengua, paladar, faringe, etc. Mientras en la infancia la disartria –alteración de la articulación del lenguaje– suelen causarlas las alteraciones auditivas, en los adultos suele deberse a alteraciones neurológicas [12].

### PERCEPCIÓN DE LA VOZ

El primer paso para evaluar la calidad de la voz es escuchar al paciente y conocer cómo describe su problema de voz, desde cuándo lo tiene y qué lo hace mejorar o empeorar. Debemos va-

**Tabla II.**

Categorías	Valoración
Grado general de disfonía (G)	0= normal
Ronquera (R)	1= alteración leve
Voz aérea (B)	2= alteración moderada
Debilidad (A)	3= impedimento
Tensión (S)	

lorar la fonación sostenida y el habla, percibiendo la sonoridad (intensidad) y el tono (frecuencia), al tiempo que la calidad vocal. La escala GRBAS, recomendada por el Comité de Voz de la Sociedad Japonesa de Logopedas y Foniatras, es la que más se usa para la semicuantificación de la percepción vocal (Tabla II). Se trata de una valoración subjetiva, de manera que el resultado depende en parte del explorador y no siempre coincide con los síntomas expresados por el paciente [10].

En los pacientes neurológicos se debe prestar especial atención a otras características, como por ejemplo el temblor de la voz, que característicamente se manifiesta más al prolongar la fonación en pacientes con temblor esencial y temblor vocal, la fonación entrecortada de la disfonía espasmódica de aducción y, en general, la prosodia y fluidez del habla, típicamente monótona en los pacientes con Parkinson. En la tabla III se relacionan los síntomas de voz y habla que sugieren la existencia de alguna enfermedad neurológica [10].

## LARINGOSCOPIA

La exploración de la laringe mediante el fibrolaringoscopio permite la evaluación respirando en reposo y durante la producción de distintos sonidos. Podemos adaptar una cámara de vídeo al fibroscopio, obtener una imagen aumentada de la laringe en un monitor y conservar las imágenes en cinta de vídeo [10].

El fibroscopio se introduce por el vestíbulo nasal y, al llegar a la parte posterior de la fosa, podemos empezar a valorar cualquier temblor o movimiento espasmódico en reposo del paladar blando. La deglución y la producción de sonidos, como 'quique', permiten valorar la simetría y competencia del cierre velofaríngeo [10].

Si seguimos introduciendo el fibroscopio, dominamos la base de la lengua. La fonación alternante de sonidos /e/ y /a/ debe producir ligeros movimientos linguales hacia delante y hacia atrás. El movimiento faríngeo, al deglutir, pone en contacto el extremo de la óptica con la mucosa, oscureciéndose totalmente la imagen. El acúmulo de secreciones en la hipofaringe indica alteraciones en la deglución, tanto sensoriales como motoras.

Durante la respiración tranquila, las cuerdas permanecen inmóviles en ligera abducción; justo antes de inspirar, abducen algo más, y durante la espiración se produce una aducción gradual. Al hacer una inspiración profunda, la abducción se amplía. Los movimientos de las cuerdas suelen ser más amplios cuando la respiración es nasal, respecto a la respiración bucal [10].

Al pedir al paciente que produzca una tos fuerte valoramos la fuerza e intervalo de los movimientos laríngeos. La tos ayuda a distinguir el estridor psicógeno de la parálisis laríngea bilateral. El diagnóstico de la parálisis del nervio recurrente no suele ofrecer dificultad: vemos una cuerda vocal infradesnivelada, acortada du-

**Tabla III.** Síntomas que sugieren patología del sistema nervioso [10].

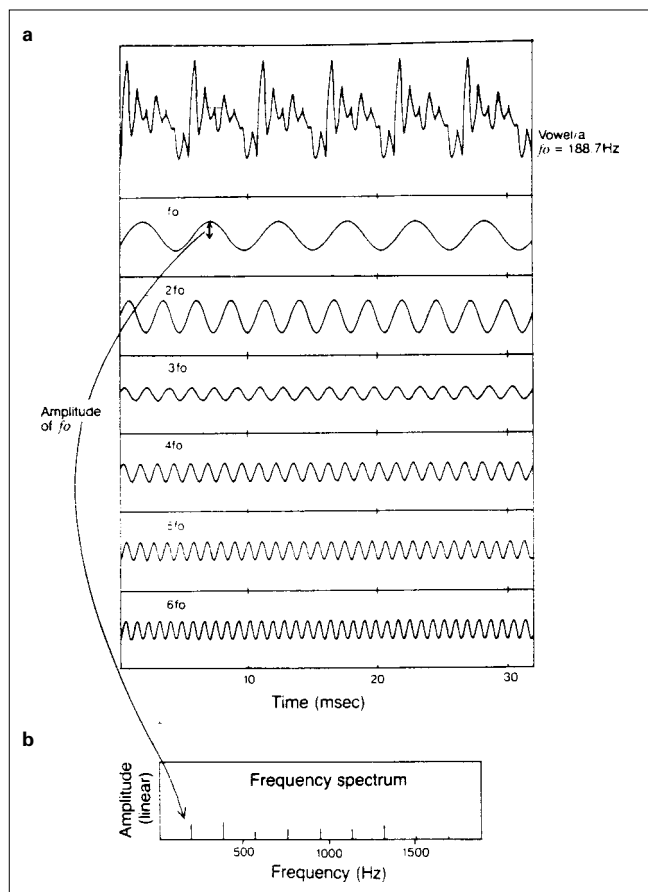
Disminución de volumen
Voz aérea, cuchicheo
Inestabilidad de tono o volumen
Pérdida de la prosodia al hablar
Resonancia anormal
Disartria

rante la respiración tranquila y, sobre todo, al fonar. Para evidenciar paresias del nervio recurrente es bueno pedir al paciente que realice fonaciones cortas repetidas. Este tipo de fonaciones también puede revelar la fatiga en el caso de la miastenia gravis. Para valorar la función del músculo cricotiroido pedimos al paciente que haga un *glisando*, desde los tonos bajos a los agudos. Conforme se agudiza el tono, debemos ver las cuerdas más estiradas y adelgazadas.

A veces es difícil diferenciar un trastorno funcional o un problema de voz psiquiátrico de una enfermedad neurológica. La disfonía hiperfuncional se caracteriza por el acortamiento anteroposterior de la supraglotis, con los repliegues ariepiglóticos contraídos y las bandas ventriculares en aducción, dificultando o impidiendo la iluminación de las cuerdas vocales al fonar. En general, estos pacientes elevan la laringe y hablan con un bajo volumen pulmonar. La hiperfunción suele responder a los ejercicios logopédicos de rehabilitación vocal, pero conviene señalar que puede ser la forma de compensar defectos orgánicos glóticos o enfermedades neurológicas que comprometen el cierre glótico [10].

Actualmente, podemos grabar en vídeo las imágenes obtenidas mediante fibroscopio –flexible, que se introduce por la nariz– o mediante telarlaringoscopio –óptica rígida, que se introduce por la boca–. Así, la exploración puede estudiarse repetidamente por varios médicos y sirve de referencia, documentando la evolución y la respuesta a los tratamientos. La fibroscopia laríngea suele realizarse sin necesidad de anestesia tópica, pero a veces se aplica con algodón en la fosa nasal. Si hay náusea intensa, conviene pulverizar con anestesia la mucosa de la parte libre de la epiglotis –el punto hasta donde baja la punta del fibroscopio–. El uso del telarlaringoscopio suele requerir una mínima aplicación de anestesia tópica en pulverizador en la úvula y en la pared faríngea posterior. Al explorar con el telarlaringoscopio, el paciente mantiene la boca abierta y el médico tracciona su lengua hacia delante, de manera que no podemos valorar los movimientos laríngeos durante el habla y la deglución, pero es ideal para valorar la morfología y función glótica y, combinado con la iluminación estroboscópica, sirve para detectar mínimas lesiones de la glotis.

La rapidez del movimiento vibratorio de las cuerdas vocales en posición de fonación (aducción) –más de 100 ciclos/segundo en los hombres y aproximadamente el doble en las mujeres– impide su valoración con luz continua. La fuente de luz estroboscópica proporciona destellos luminosos. Cuando los destellos iluminan momentos sucesivos de cada ciclo vocal tenemos la ilusión óptica de ver ciclos vocales enlentecidos. Mediante un micrófono y un analizador de frecuencias el equipo mide la frecuencia fundamental de la fonación del paciente, para seleccionar la frecuencia de destello de la luz estroboscópica. Así se evidencian no sólo las lesiones que pueden verse con luz continua, sino adinamias en la mucosa al vibrar, que revelan cicatrices, carcinomas incipientes



**Figura 2.** a) Oscilograma de una /a/: representación a lo largo del tiempo de la vibración glótica capturando el sonido mediante un micrófono, por lo que se obtiene una onda compleja. Esa onda compleja se descompone siguiendo el teorema de Fourier en varias ondas simples sinusoidales, con distintas frecuencias. El valor de la amplitud de la onda compleja en un determinado instante corresponde a la suma de los valores de amplitud de las ondas que la componen en ese mismo instante. b) Espectrograma de frecuencia o *power spectrum* del mismo sonido /a/. La vibración de las cuerdas vocales es muy similar al emitir los diferentes sonidos vocales –en español, /a/, /e, /i/, /o/ y /u/–; sin embargo los resonadores del tracto vocal cambian mucho al pronunciar los diferentes sonidos vocales y eso altera la distribución de la energía sonora (representada por la amplitud), en función de la frecuencia. Es esa diferente distribución de la energía en función de la frecuencia la que nos permite distinguir los diferentes sonidos vocales.

y otras lesiones glóticas sutiles. También permite valorar las fases de cierre y apertura de los ciclos glóticos y hace más fácil la apreciación de la atrofia del músculo vocal. La estroboscopia no ayuda en el estudio de pacientes cuya voz tiene tono inestable, dado que el equipo no consigue la frecuencia de destello adecuada.

## LABORATORIO DE VOZ

Las pruebas de función vocal no suelen ser necesarias para el diagnóstico, pero son útiles en el seguimiento de los pacientes. Muchas tienen más interés investigador que clínico, aunque algunas de ellas poseen utilidad específica en ciertas patologías.

Los instrumentos del laboratorio forman una cadena que comienza con el equipo de captura y almacenamiento de la señal. Después vendrá el análisis mediante la aplicación de diversos algoritmos y la obtención de resultados. La calidad del laboratorio viene determinada por la calidad del peor de sus componentes. Actualmente, se pueden almacenar los registros de forma digital

con gran fiabilidad y merece la pena contar en el laboratorio con estos sistemas, porque aunque en el futuro cambiemos los métodos de análisis para hacerlos más exactos o para poder comparar resultados entre distintos laboratorios, la señal así recogida y almacenada podría analizarse retrospectivamente de forma fiable.

El análisis de la voz se realiza mediante métodos no invasivos, que no molestan ni someten a riesgo al paciente. La captura de la señal debe hacerse en ambiente silencioso –menos de 40 dB(A)–, mediante equipos correctamente calibrados, pidiendo a los pacientes que realicen los mismos ejercicios de fonación y habla para poder establecer comparaciones.

La validez del análisis acústico depende de la frecuencia de muestreo para la conversión analógico-digital de la señal microfónica, electroglotográfica, etc.; también de la capacidad de resolución o número de bits para la cuantificación y de los algoritmos que específicamente se usen para el análisis. Actualmente, casi todos los equipos comercializados pueden trabajar con una frecuencia de muestreo superior a los 40.000 Hz o ciclos por segundo, con 12 o 16 bits de cuantificación, existiendo una variedad de algoritmos para calcular las diferentes variables.

Si capturamos cualquier sonido, y en nuestro caso la voz, mediante un micrófono, obtenemos una representación gráfica que denominamos oscilograma (en inglés, *waveform*) (Fig. 2a). La onda compleja del oscilograma representa a lo largo del tiempo las variaciones de presión sonora. Esta onda compleja puede descomponerse por el teorema de Fourier [13] en una serie de ondas simples, caracterizadas por una determinada amplitud y por un determinado período –el período es el inverso de la frecuencia–. Se denomina  $F_0$  al valor de frecuencia menor de los que integran un determinado sonido. Los demás componentes de frecuencias tienen un valor que es múltiplo entero de  $F_0$ . La representación gráfica de las variaciones de amplitud de los distintos sinusoides que componen la voz da lugar al análisis en el dominio de frecuencia de la voz (en inglés, *power spectrum* o *frequency spectrum*). Este análisis espectral se refiere a un determinado momento o a un promedio de medidas a lo largo del tiempo (Fig. 2b).

Cuando el análisis espectral se realiza a lo largo del tiempo obtenemos el espectrograma-sonograma (en inglés, *sonogram*). En ordenadas se representan los valores de frecuencias y en abscisas, el tiempo, la tercera dimensión, que es la intensidad que se representaría por la mayor o menor oscuridad del trazado del sonido /a/ sostenido (Fig. 3).

## PARÁMETROS DE ANÁLISIS ACÚSTICO

El componente de frecuencia más bajo de un sonido determinado es la frecuencia fundamental ( $F_0$ ) y en el caso de la voz corresponde al número de veces que las cuerdas vocales vibran por segundo. Se expresa en hertzios (Hz). La percepción psicoacústica de la frecuencia (característica física) es el tono. Podemos producir una amplia gama de tonos comprendidos en lo que denominamos intervalo vocal. El intervalo vocal varía según edad, sexo y características personales. La  $F_0$  de los tonos que emitimos depende tanto de características laríngeas como de la masa de las cuerdas vocales, del control neuromuscular de la tensión y de la longitud vibrante de las mismas, así como de la presión de aire subglótico. En el tono laríngeo natural –en el que hablamos con comodidad–, los varones adultos presentan valores de  $F_0$  entre 100 y 160 Hz. En las mujeres, estos valores se sitúan entre 220 y 260 Hz [12].

La intensidad (medida física) se corresponde con la percepción de sonoridad o volumen y refleja la amplitud de la vibración

de la cuerdas vocales, que, a su vez, depende de la presión subglótica y se mide en decibelios (dB). Habitualmente, hablamos con una intensidad, medida cerca de nuestros labios, de unos 75 dB. El intervalo dinámico normal varía desde los 50 a los 110 dB [12].

El ruido es un sonido cuya energía se distribuye de forma aleatoria en un intervalo más o menos amplio de frecuencias. La voz normal presenta una distribución armónica de la energía, que es máxima en las frecuencias que son múltiplos enteros de  $F_0$  –frecuencia de vibración de las cuerdas vocales–. Tanto las alteraciones estructurales laríngeas, que en la mayor parte de los casos dependen de la mucosa y del ligamento vocal, como los trastornos en el control neuromuscular laríngeo, pueden producir voz difónica por la mayor presencia de ruido, que es el componente aperiódico de la señal. La relación armónico/ruido se establece entre la energía acústica estable y periódica de los armónicos y la energía aleatoria del ruido; se expresa en dB y se correlaciona con las distintas escalas de evaluación perceptual de la voz [14]. Son valores normales los superiores a 10 dB. Voces limpias pueden tener 20 o más decibelios de relación armónico/ruido (Fig. 3).

El patrón vibratorio de las cuerdas vocales varía cuando voluntariamente cambiamos el tono o la intensidad de la voz, constituyendo estas variaciones lo que denominamos información suprasegmental del lenguaje. El término ‘perturbación’ se aplica a las variaciones de intensidad o frecuencia que se producen de forma involuntaria, al mantener la fonación sostenida de un sonido vocal. El *jitter* es la medida de la perturbación de la  $F_0$  y expresa las pequeñas variaciones que se producen en la duración de ciclos contiguos. Existen diversos algoritmos para su cálculo y se expresa en porcentaje. Comparando los períodos de ciclos contiguos –el período es el inverso de la frecuencia:  $p = 1/f$ –, podemos medir pequeñas variaciones en la voz normal, generalmente menores del 0,5% y siempre menores del 1%. Cuando la patología impide mantener suficiente estabilidad en la frecuencia fundamental, la medida del *jitter* crece; ese tono inestable al fonar se percibe disfónico o áspero.

El *shimmer* –perturbación de la intensidad– mide las pequeñas variaciones que se producen ciclo a ciclo en la amplitud de la señal vocal y se expresa en decibelios. Es muy difícil señalar los valores normales; los valores de *shimmer* son más variables que los de *jitter*, incluso cuando se explora al mismo sujeto. Además, hay que señalar que, al igual que en el caso del *jitter*, se usan diversos algoritmos para su cálculo. Valores superiores a 1 dB se pueden considerar patológicos. En voces disfónicas medimos valores altos de *jitter* y *shimmer* y valores bajos de relación armónico/ruido.

## GLOTOGRAFÍA

### Electroglotografía

Los parámetros acústicos pueden obtenerse tanto a partir de la señal microfónica como de la señal electroglotográfica (EGG), que constituye un método de estudio, igualmente no invasivo, de la función laríngea. Mediante dos electrodos de contacto, situados sobre la piel del cuello, en la región de ambas alas del cartílago tiroideos, se recogen las variaciones de impedancia al paso de una débil corriente alterna, a través de los tejidos del cuello [15].

### Fotoglografía

Mediante un sensor luminoso colocado en la región de la membrana cricotiroides o en la pared traqueal anterior se mide la luz que, proveniente de una fuente luminosa ubicada en la boca o en la faringe, atraviesa la glotis durante la fonación. Tanto median-

te EGG como mediante fotoglografía (FGG) puede valorarse el tiempo de la fase de apertura y el tiempo de la fase de cierre de cada ciclo vocal –cada vibración de las cuerdas– [16].

## MEDIDAS FONETOMÉTRICAS

Para obtenerlas, tan sólo se requiere un sonómetro para medir la intensidad y un identificador de tonos para medir la frecuencia fundamental, por lo que no es imprescindible contar con un equipo tan sofisticado como el que se necesita para realizar el análisis acústico.

Normalmente, entre la nota más grave y la más aguda que somos capaces de emitir existe un intervalo vocal de dos octavas y media o, lo que es lo mismo, 30 semitonos; recordemos que cada octava tiene las siete notas musicales clásicas –Do, Re, Mi, Fa, Sol, La y Si– y cinco sostenidos –Mi y Si no tienen sostenido. En los teclados de los instrumentos musicales, las notas clásicas tienen teclas blancas, y los sostenidos, teclas negras. La ‘octava’ tecla hacia la derecha, a partir de cualquier punto del teclado, corresponde a la misma nota musical, pero más aguda. La  $F_0$  de cualquier nota es el doble que la  $F_0$  de esa nota en la octava que le precede –a la izquierda en el teclado– y, por tanto, su valor es la mitad que la  $F_0$  de la misma nota en la octava siguiente –a la derecha en el teclado–. El intervalo dinámico es la diferencia, expresada en dB, entre la intensidad máxima y la intensidad mínima que puede mantenerse al emitir un determinado tono. En las frecuencias centrales del intervalo vocal, el intervalo dinámico alcanza los 60 dB, en ausencia de patología. Por supuesto, en niños y en ancianos los valores de normalidad son menores [17].

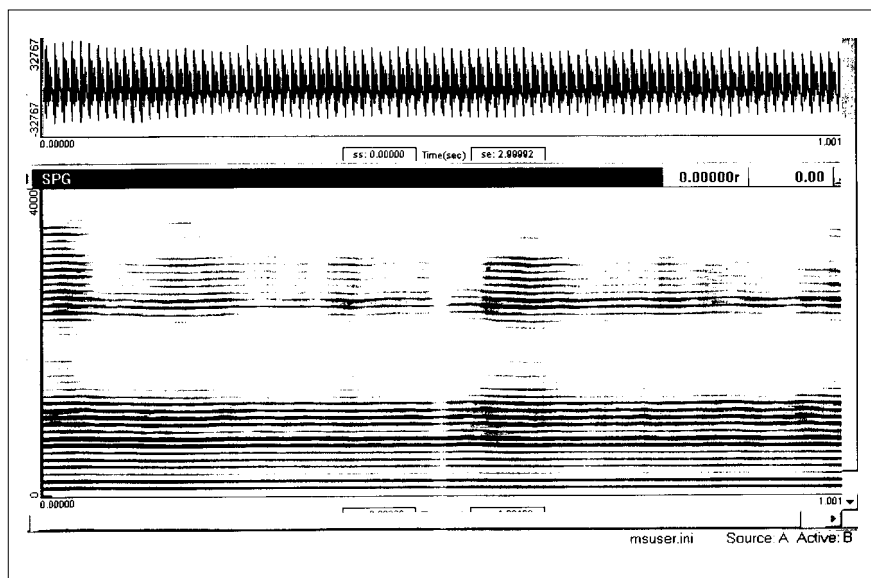
## TIEMPO MÁXIMO DE FONACIÓN

El tiempo máximo de fonación (TMF) puede considerarse como una medida aerodinámica, pues se relaciona directamente con la competencia glótica. Es el tiempo máximo durante el cual se mantiene una fonación audible; se obtiene fácilmente en clínica con un cronómetro. El TMF normal en varones adultos está entre 22 y 34 y sus valores normales entre 16 y 25 en las mujeres adultas [18].

Aunque algunos autores refieren aumento del TMF en patologías que se caracterizan por excesivo cierre glótico al fonar, como la disfonía espasmódica en aducción [11], lo más frecuente en estos pacientes es que se produzcan interrupciones sucesivas en la fonación porque el excesivo cierre glótico bloquea la vibración de las cuerdas vocales, lo que lleva a una medida de TMF acortado. El TMF disminuye cuando el cierre glótico es insuficiente y lo vemos en las parálisis laríngeas, atrofia de cuerda vocal y, muy frecuentemente, por lesiones en el epitelio o en el espacio subepitelial de la cuerda vocal, como en el caso de nódulos, pólipos y pseudoquistes; todo ello constituyen la patología de otorrinolaringología (ORL) más frecuente, lo que propicia el escape de aire al fonar, por delante y detrás de la lesión. La disminución de la capacidad vital por enfermedad pulmonar también puede disminuir el TMF y por eso, a veces, necesitamos medir la función ventilatoria pulmonar.

## COCIENTE FONATORIO E ÍNDICE S/A

El cociente fonatorio se obtiene dividiendo el TMF por la capacidad vital. Este valor siempre es mayor que la tasa máxima de flujo aéreo (ver ‘Análisis aerodinámico’), dado que es fisiológico cesar



**Figura 3.** En la ventana superior se representa el oscilograma de un sonido vocal /a/ capturado durante un segundo mediante micrófono –se ha evitado el principio de la fonación, que suele ser más inestable–. En la ventana inferior vemos el sonograma –en inglés, *spectrogram* SPG– del mismo sonido vocal /a/. En ordenadas se representa la frecuencia; la intensidad se representa por la mayor o menor intensidad de negro; vemos cómo, en ausencia de patología, la energía se distribuye de manera estable a lo largo del tiempo, que se representa en abscisas. Dado que no hay disfonía, la energía no se distribuye uniformemente a lo largo de todo el espectro de frecuencias, sino que existen bandas blancas sin energía sonora alguna y bandas donde la energía sonora es de diferente intensidad –las líneas más oscuras representan más energía–. Las frecuencias que corresponden a las bandas de grises o negros son múltiplos enteros de la frecuencia del componente de frecuencia más bajo ( $F_0$ ) y se denominan armónicos. El hecho de que en diferentes frecuencias exista más intensidad nos permite distinguir los diferentes sonidos vocales. En los sonidos consonánticos –no representados en la figura– existe más energía en las frecuencias altas y menos definición de las líneas por haber menos sonido limpio y más ruido –el ruido se caracteriza por tener una distribución uniforme de la energía en función de la frecuencia.

la fonación antes de completar totalmente la espiración. En pacientes con TMF disminuido, un cociente fonatorio elevado refleja incompetencia glótica, incluso en presencia de alteraciones pulmonares [11]. Si no se dispone de análisis aerodinámico, el cociente fonatorio es un dato muy valorable.

La forma más simple para valorar el cierre glótico al fonar, al margen de la exploración laríngea, es el índice S/A. Boone, en 1977 [19], sugirió que la evaluación clínica de la función vocal debería incluir la medida del tiempo máximo de emisión de un sonido no vocal. El número de segundos correspondiente al sonido /s/, dividido por el número de segundos de un sonido vocal, por ejemplo, /a/, es el índice S/A. Normalmente, el índice S/A tiene un valor cercano a 1. Al emitir un sonido no vocal como /s/, la resistencia a la espiración del aire está en los dientes; la duración de la emisión se relaciona con la capacidad vital del sujeto explorado. Independientemente de los valores de capacidad vital, cuando hay defecto de cierre glótico, el TMF de los sonidos vocales se acorta y, siendo menor el denominador, el cociente aumenta [20]. Valores superiores a 1,4 sugieren defecto de cierre glótico de cualquier etiología.

## ANÁLISIS AERODINÁMICO

El análisis aerodinámico pretende valorar los cambios de presión y volumen en el flujo aéreo, incluidos los cambios rápidos que se producen por la vibración de las cuerdas vocales al fonar.

### Tasa media de flujo fonatorio (TMFF)

Es la medida aerodinámica que más se utiliza. Aunque existen

otros métodos, para su obtención se suele utilizar un neumotacógrafo incorporado a una máscara facial. Se puede obtener una representación gráfica de los cambios de flujo, que, por ejemplo, son bruscos en la disfonía espasmódica. Los espasmos en aducción producen caídas bruscas del flujo aéreo, mientras que los espasmos en abducción producen bruscos incrementos de flujo [11].

El flujo fonatorio suele medirse mientras se emite un sonido vocal sostenido con intensidad y tono confortables. Los valores de normalidad varían muy ampliamente, desde menos de 40 hasta más de 300 ciclos/s [18,21]; frecuentemente, alrededor de 200 ciclos/s.

### Presión subglótica

Es la presión que genera el aire espirado al encontrarse la glotis en posición fonatoria. Se relaciona con el grado de aducción glótica, así como con la fuerza requerida para producir vibración en la mucosa de la cuerda vocal. Debe medirse controlando cuidadosamente la intensidad, pues son variables directamente proporcionales. Generalmente, se mide según el método de Smitheron y Hixon [22]. Cuando la glotis está abierta y los labios están sellados para producir una vocal explosiva, la presión intraoral es igual a la traqueal. La medida

se hace repitiendo la sílaba /pi/ a un ritmo aproximado de 1,5 veces por segundo, con la intensidad y tono habituales. Los valores normales oscilan entre 5 y 10 cm de agua y coinciden con los obtenidos mediante punción traqueal directa.

En pacientes con disfonía espasmódica en aducción, la presión subglótica máxima se produce durante el espasmo glótico y, en ese momento, la presión intraoral no se corresponde con la presión traqueal, de manera que el método válido en personas sanas no lo es en algunas patologías. En el caso de la disfonía espasmódica en aducción se utiliza la medida de la presión intratorácica, mediante un catéter esofágico [23].

### Resistencia laríngea

Es la relación entre la presión subglótica (numerador) y la TMFF (denominador). Refleja la presión de aducción en la glotis y la rigidez de las cuerdas, sin medir directamente sus valores. La resistencia laríngea aumenta en la disfonía espasmódica de aducción, la disfonía hiperfuncional y en algunos casos de cicatrices glóticas. Por el contrario, disminuye cuando existe algún defecto de cierre glótico, como la disfonía espasmódica en abducción, afonía histérica, y en atrofas o defectos tisulares glóticos [11].

### Eficiencia vocal

Se calcula dividiendo el nivel de presión sonora por la resistencia laríngea. Reflejaría el trabajo requerido para producir un determinado sonido, pero presenta el problema de que el nivel de presión sonora no sólo depende de la función laríngea, sino que se ve influido por la resonancia del tracto vocal desde la glotis hasta los labios [11].

### **Glograma de flujo aéreo**

Los cambios rápidos que se producen al fonar en el flujo aéreo pueden medirse y analizarse. Con el método del filtrado inverso, que se lleva a cabo mediante una máscara diseñada por Rothenberg [24], que se aplica sobre la nariz y la boca del paciente, puede sustraerse la influencia de la resonancia del tracto vocal, para que la señal refleje los cambios de flujo aéreo atribuibles a la vibración de las cuerdas vocales.

### **ELECTROMIOGRAFÍA LARÍNGEA**

Su uso no se ha generalizado, seguramente por la dificultad que supone la colocación de los electrodos. Las señales de electromiografía (EMG) pueden analizarse para valorar la actividad de reposo y el patrón de interferencia que se produce por la suma de las unidades motoras individuales durante la contracción muscular voluntaria.

La aplicación clínica más clara de la EMG laríngea es la valoración de la integridad neuromuscular para diferenciar la fijación de la articulación cricoaritenoides de la parálisis laríngea. También se usa para detectar lesiones del nervio laríngeo superior que, innervando el músculo cricotiroideo ipsilateral, es responsable de la tensión de las cuerdas vocales, necesaria para emitir tonos agudos. Es imprescindible realizar EMG antes de indicar un procedimiento quirúrgico de reinervación laríngea. Los resultados, no obstante, no siempre son concluyentes. Cuando el nervio se secciona, queda abolida la actividad muscular voluntaria; pasadas dos semanas, pueden aparecer potenciales de fibrilación, pero son prácticamente indetectables porque los músculos laríngeos son demasiado pequeños y compiten con el ruido de los músculos vecinos. La mayoría de los pacientes con parálisis del nervio recurrente no tienen silencio eléctrico, porque la lesión es incompleta o porque se ha producido algún grado de reinervación. El patrón de interferencia voluntario puede aparecer incluso en ausencia de movilidad laríngea. Cuando el patrón de interferencia se disminuye o cuando se detectan potenciales de acción polifásicos, podemos diagnosticar lesión del nervio con certeza, pero no podemos valorar las probabilidades de recuperación. Si la reinervación se produce con sincinesias, la hemilaringe puede permanecer inmóvil, a pesar de producirse la recuperación del patrón de interferencia. En algunos pacientes, las sincinesias pueden evidenciarse mediante EMG; por ejemplo, la contracción del músculo cricoaritenoides posterior (que abre la glotis), durante la espiración, o la activación de los músculos tiroaritenoides o cricoaritenoides lateral (que cierran la glotis), predominantemente durante la inspiración, sugieren sincinesias [10].

Una importante aplicación de la EMG laríngea es la inyección de toxina botulínica para el tratamiento de la disfonía espasmódica [25]. La misma aguja que se utiliza como electrodo sirve para inyectar la toxina. El sonido que produce la contracción del músculo al fonar o carraspear asegura que la inyección se produce en la localización correcta.

Los registros de EMG suelen realizarse mediante agujas bipolares concéntricas, que se colocan de forma transcutánea. Para realizar un registro de corta duración que verifica la integridad del nervio, esto es suficiente. Los electrodos en forma de gancho se colocan con mayor dificultad, pero quedan estables durante más tiempo. El uso de electrodos transorales es infrecuente. Si se usa anestesia local para disminuir la molestia, debe infiltrarse sólo la piel, evitando que difunda a los músculos.

El músculo tiroaritenoides, innervado por el nervio laríngeo

recurrente, es el más accesible para el estudio por EMG. La aguja introducida entre los cartílagos tiroideos y cricoides se dirige hacia arriba y, en general, sin penetrar en la luz subglótica para evitar la tos, alcanza el músculo. El músculo tiroaritenoides se activa normalmente durante toda la fonación. Cuando se produce una breve descarga al comienzo de la fonación, con una relajación posterior, debemos pensar que el electrodo está en el músculo cricoaritenoides lateral. También hay que tener en cuenta que ambos músculos pueden activarse al inspirar [26].

### **TEST DEL EDROFONIO**

Es importante para el diagnóstico de la miastenia gravis. Cuando la laringe y la hipofaringe están afectadas, se puede documentar el efecto de la administración intravenosa de edrofonio mediante fibroscopia laríngea y registro en cinta de vídeo de distintos ejercicios de fonación y deglución que producen fatiga. Primero se administra una dosis baja, que se completa si no hay reacciones adversas [10].

### **ALTERACIONES DE NEURONA MOTORA SUPERIOR**

#### ***Síndrome pseudobulbar***

El síndrome pseudobulbar se produce por lesiones progresivas que afectan bilateralmente los tractos corticobulbares, bien en el ámbito de cápsulas internas o, menos frecuentemente, en el ámbito de protuberancia o bulbo [7]. La causa más frecuente son los infartos lacunares múltiples, aunque otras etiologías incluyen la parálisis cerebral, el traumatismo encefálico y la esclerosis múltiple [4]. El paciente tiene dificultades con el lenguaje y la deglución y labilidad emocional, de manera que los cambios bruscos de la risa al llanto sin estímulo suficiente deben hacer sospechar el diagnóstico [12]. Se interpreta que en la parálisis pseudobulbar coexisten debilidad e hiperactividad muscular, afectando en mayor o menor medida a músculos aductores y abductores laríngeos, de manera que, respecto al resultado fonatorio, se pueden producir múltiples combinaciones [1].

Respecto a la fonación y el habla, la característica fundamental es la disartria. Usando la terminología de Darley et al [4], se han descrito casos con: a) exceso prosódico –lenguaje rápido y tenso; b) insuficiencia prosódica –monotonía, monointensidad, falta de tensión, frases cortas; c) incompetencia de articulación y resonancia –consonantes imprecisas, vocales distorsionadas, hipernasalidad, y d) estenosis fonatoria –voz áspera, tensión y esfuerzo al hablar, elevaciones (gallos) o caídas bruscas del tono al fonar. Aring [27] resumió que el habla de los pacientes con parálisis pseudobulbar es nasal, monótona, de baja intensidad y demasada velocidad, haciéndose difícil la comprensión.

Los pacientes con parálisis pseudobulbar tienen promedios de frecuencia fundamental ( $F_0$ ) normales y disminución de la variabilidad de la  $F_0$  y de la intensidad al hablar, lo que puede relacionarse con la percepción de monotonía y monointensidad [28]. Cuando hay hipertonía laríngea se aprecia excesivo cierre glótico y onda mucosa de menor amplitud en la estroboscopia laríngea. Cuando domina la hipotonía puede haber defectos de cierre glótico y asimetría, con aperiodicidad de la onda mucosa [29].

### **TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO**

#### ***Enfermedad de Parkinson***

El parkinsonismo es un síndrome neurológico manifestado por

la combinación de temblor de reposo, rigidez, bradicinesia y pérdida de los reflejos posturales, requiriéndose al menos dos de estos síntomas cardinales para establecer el diagnóstico. El parkinsonismo idiopático, también conocido como enfermedad de Parkinson (EP), es el tipo más frecuente. Es una enfermedad neurodegenerativa progresiva, de etiología desconocida, que se diagnostica tras excluir otras causas conocidas de parkinsonismo.

Un estudio de nuestro grupo mostró que el 40% de los pacientes con EP refiere alteraciones de la voz [30], contrastando este dato con el de Logeman et al [31], que estiman que el 89% de los EP presentan alguna alteración de la fonación. La disfonía se caracteriza por una disminución de la sonoridad con monotonía, monointensidad e insuficiencia prosódica (voz apagada). La voz tiende a desvanecerse al final de la fonación. El lenguaje se produce en lentos ataques y las pausas para respirar se originan entre palabras y sílabas. La articulación de los sonidos, tanto linguales como labiales, está empobrecida [4]. Estas características encajan en el contexto de bradicinesia generalizada. Con menos frecuencia, los pacientes con EP presentan rigidez laríngea, con voz tensa y bloqueos al fonar [7,32].

La voz de los pacientes con EP se percibe monótona, áspera y con tono excesivamente bajo, según Aronson et al [33]. Pero Grewel [34] considera que la voz de los pacientes con EP es demasiado aguda. Logeman et al [31] encontraron voz aérea y temblor vocal en algunos de sus pacientes. Darley et al [35] apreciaron menor variabilidad de la sonoridad al hablar.

En el análisis acústico los pacientes con EP, sobre todo los varones, tienden a fonar y a hablar con  $F_0$  ligeramente aguda (voz atiplada) [30,32,36]. Además, presentan al fonar valores altos de *jitter*—perturbación de la frecuencia—, tanto si se analiza la señal microfónica como la laringográfica [37,38]. Los pacientes con EP presentan menor variabilidad de la frecuencia y la intensidad al hablar [36,38], relacionándose esta medida con la percepción de monotonía y monosonoridad.

Hay una discrepancia entre la percepción de voz grave en los pacientes con EP [3] y la medida de su  $F_0$ , que resulta ser aguda [32,36,38]. Tono y frecuencia fundamental no son sinónimos, aunque se relacionen [1]. La percepción del tono puede verse influida por otras características de la voz, como la ronquera o la voz aérea. Tal vez, características medibles a través del análisis de voz, como el *jitter*, influyan en la percepción del tono, de manera que aparentemente los pacientes con EP tienen un tono de voz que puede percibirse como bajo, aunque la  $F_0$  real es más alta de lo normal. El intervalo vocal de los pacientes con EP es menor que en controles de su edad [37,38]. Estas medidas de análisis acústico y fonetométricas, que resultan alteradas en los pacientes con EP frente a los controles, no se relacionan con la duración o la gravedad de la enfermedad [37,38]. La calidad de la voz y las medidas de análisis acústico no mejoran con tratamiento médico [37,38], pero sí se consigue mejoría mediante rehabilitación foniátrica [39].

En estudios de EMG laríngeos en pacientes con EP se ha encontrado mayor actividad de fondo y de reposo en los músculos interaritenoides y cricoaritenoides posteriores [40]. Darley et al [35] no encontraron alteraciones en la exploración laringoscópica de los pacientes con EP. Sin embargo, Hanson et al [41] señalaron que éstos presentan cuerdas arqueadas con defecto de cierre central, al fonar, y vibración aumentada de las cuerdas vocales, al explorar su laringe. Apreciaron, también, un desplazamiento hacia atrás del proceso vocal del aritenoides y

hacia atrás y afuera del ápex aritenoides, afectándose la laringe asimétricamente.

La estroboscopia laríngea se ve afectada por las alteraciones de la producción vocal que caracterizan la enfermedad, ya que es la frecuencia de vibración glótica la que condiciona, en cada momento, la frecuencia de destello de la fuente de luz.

### *Síndrome de Shy-Drager*

El síndrome descrito por Shy y Drager en 1960 es una enfermedad progresiva del SNC, que afecta al sistema autónomo y al sistema motor (parkinsonismo o síndrome cerebeloso). Los síntomas iniciales son: hipotensión ortostática, impotencia y alteraciones esfinterianas [1]. Hanson et al [42] señalaron que el síndrome producía debilidad de los músculos accesorios de la respiración, obstrucción respiratoria por aducción glótica, limitación en el movimiento del velo del paladar y disfagia. Sugirieron que los síntomas correspondían a afectación extrapiramidal, piramidal y bulbar.

Williams et al [43] comunicaron que en ocho de los 12 casos de su serie existía paresia o parálisis de la abducción bilateral de las cuerdas vocales. En dos de ellos, el examen inicial reveló parálisis unilateral, que se hizo bilateral al progresar la enfermedad. Su conclusión es que la combinación de parálisis de las cuerdas vocales con dificultades respiratorias puede deberse a la afectación de los núcleos ambiguo y retrofacial.

Los pacientes presentan disartria, que puede ser atáxica, hipocinética o mixta [44]. La disartria atáxica se produce por afectación cerebelosa, alterándose la precisión, fuerza, intervalo y velocidad de los movimientos del lenguaje. La disartria hipocinética se debe a alteración extrapiramidal y lo que predomina es la rigidez muscular. Hay casos con síntomas mixtos: cerebelosos y extrapiramidales. La voz es aérea, monótona, sin inflexiones de tono ni intensidad, con tensión y esfuerzo al hablar [42].

Aunque se espera que las medidas acústicas sean similares a las obtenidas en pacientes con EP, no disponemos de datos. Guidi et al [40] encontraron signos de denervación en los músculos cricoaritenoides posteriores y potenciales de fibrilación en los interaritenoides. Estas características de EMG difieren de las encontradas en los pacientes con EP. No conocemos estudios de estroboscopia laríngea en el síndrome de Shy-Drager.

### *Enfermedad de Huntington*

La enfermedad de Huntington (EH) es la causa más frecuente de corea hereditaria. Además de los movimientos coreicos típicos, esta enfermedad puede cursar con alteraciones psiquiátricas y deterioro progresivo de funciones cognitivas.

Desde el punto de vista de patología vocal, la característica principal de la EH es la percepción de voz áspera, aunque también hay monotonía, tensión y esfuerzo al hablar [12]. Jarema et al [45] encontraron ligeras restricciones del intervalo vocal y del intervalo dinámico, así como disminución del tiempo de fonación máximo en los 12 pacientes de su serie. Ramig [46] observó caídas bruscas de la frecuencia fundamental al emitir una vocal sostenida. El flujo de aire al fonar aumenta en los pacientes con enfermedad de Huntington [45].

Aronson [12] refiere que la laringe de los pacientes tiene apariencia normal. Colton et al [1] señalan que se observan pequeños movimientos de aducción o abducción una vez alcanzada la posición fonatoria, sobre todo en los pacientes que sufren paradas de voz. La exploración estroboscópica se ve afectada por la alteración de la fonación que caracteriza la enfermedad.

**Disfonía espasmódica**

La disfonía espasmódica ha recibido en los últimos 25 años una atención desproporcionada, si atendemos a su incidencia, seguramente porque contamos, desde fecha relativamente reciente, con procedimientos terapéuticos que liberan de alguna manera al paciente de sus síntomas [1]. Tal vez, la misma razón explique el aparente incremento en la incidencia de esta enfermedad, que ya no se considera como trastorno funcional. Afecta más a las mujeres que a los hombres, y comienza en general en la edad media de la vida [47].

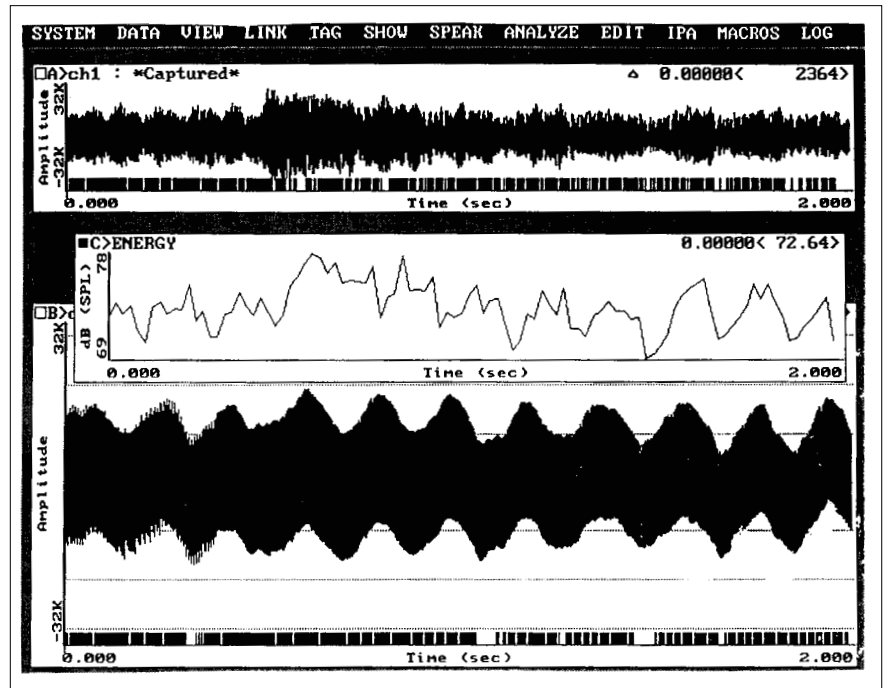
En algunos pacientes, el comienzo se asocia a infecciones intensas de la vía respiratoria superior [33]; otros autores relacionan el comienzo con un trauma emocional concreto [12,47], y, en muchos casos, el inicio es insidioso, presentándose inicialmente una ronquera moderada, que se intensifica a lo largo de los meses y adquiere características de voz entrecortada y tensa [1]. No se conoce bien la etiología de la disfonía espasmódica [12]. Para algunos autores existe un origen psicológico [47,48], pero para otros se trata de un trastorno neurológico [33,49-51].

Blitzer et al [52] realizaron EMG laríngea en 16 pacientes con disfonía espasmódica, encontrando actividad espontánea normal y aumento de la actividad en fonación. Los EMG carecieron de irregularidades y disincronías en los potenciales de acción musculares, rasgos que caracterizan las enfermedades que cursan con espasticidad—alteración de primera neurona motora—, por lo que consideran la disfonía espasmódica como una distonía focal. Además, señalaron la presencia de otras formas de distonía (no espasticidad) en algunos de sus pacientes, que presentaron generalmente sus síntomas en la edad adulta, produciéndose excesiva actividad muscular cuando el paciente realizaba una acción y perdiendo el control de la contracción y exacerbándose los síntomas cuando el paciente estaba más nervioso. De acuerdo con estas consideraciones, evitamos denominar a la enfermedad disfonía espástica, y la llamamos disfonía espasmódica o distonía laríngea.

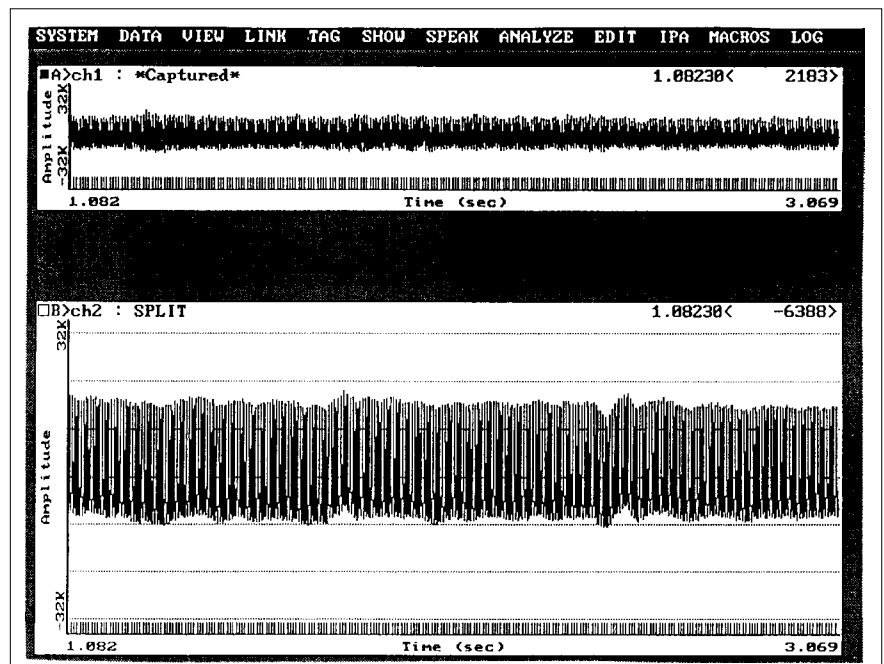
Debe distinguirse la disfonía espasmódica de aducción, que es el tipo más frecuente, de la disfonía espasmódica de abducción, que produce síntomas muy distintos. Hartman y Aronson [53] sugirieron el término ‘disfonía aérea intermitente’ para esta última patología.

En la disfonía espasmódica de aducción, la característica fundamental es la tensión y el esfuerzo al hablar, asociada a interrupciones de la fonación [12,33,47], que el paciente refiere como

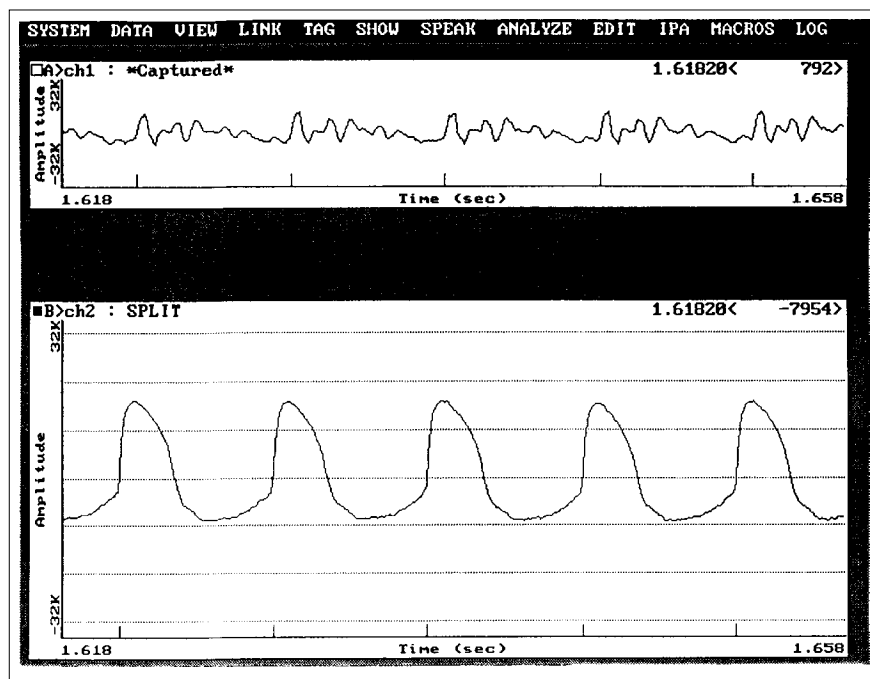
‘engancharse al hablar’. Además, puede haber voz ronca, áspera y temblorosa [1]. En la disfonía espasmódica de abducción se producen episodios intermitentes de voz aérea, caídas de tono y prolongación de las vocales [53].



**Figura 4.** Mujer con temblor esencial y temblor vocal, sin tratamiento. Pantalla que muestra la fonación de /a/ sostenida. La sección marcada corresponde a 2 de fonación. En la pantalla A, se muestra la señal microfónica u oscilograma. En la pantalla B, la señal laringográfica. En la pantalla C hay una representación gráfica de la intensidad de la señal microfónica. Podemos identificar, sobre todo en la señal laringográfica, oscilaciones de la señal a un ritmo de 5,5 ciclos/s. En el análisis de voz obtuvimos, en la señal microfónica:  $F_0 = 267$  Hz; *jitter* = 1,87%; *shimmer* = 0,87 dB y señal armónico/ruido = 5,4 dB; en la señal laringográfica:  $F_0 = 266$  Hz; *jitter* = 0,87%; *shimmer* = 0,10 dB y relación armónico/ruido = 12,8 dB—los valores de *jitter* y de señal armónico/ruido en la señal microfónica son claramente patológicos.



**Figura 5.** Varón con temblor esencial sin temblor vocal y sin tratamiento. Pantalla que muestra la fonación de /a/ sostenida. La sección marcada corresponde a 2 de fonación. En la pantalla A se muestra la señal microfónica u oscilograma. En la pantalla B, la señal laringográfica. El trazado es regular.



**Figura 6.** Esta pantalla corresponde a la misma captura que la de la figura 5, pero únicamente hemos marcado una sección de 40 ms. Podemos observar que se repite con regularidad la onda compleja del oscilograma y el rápido cierre y correcta fase de apertura del laringograma. En el análisis de voz obtuvimos, en la señal microfónica:  $F_0 = 127$  Hz; *jitter* = 0,49%; *shimmer* = 0,61 dB y señal armónico/ruido = 11,1 dB; y en la señal laringográfica:  $F_0 = 127$  Hz; *jitter* = 0,49%; *shimmer* = 0,15 dB y relación armónico/ruido = 20,3 dB, que son valores normales para su edad (60 años).

En pacientes con disfonía espasmódica de aducción, Davis et al [54] encontraron voces más agudas en los varones afectados y voces algo más graves en las mujeres afectadas, que en los controles. También hallaron mayor variabilidad de la frecuencia fundamental ( $F_0$ ) al hablar en los pacientes –tanto en los hombres como en las mujeres– que en los controles. Fritzell et al [55] encontraron que los valores de  $F_0$  tomados al hablar tenían una distribución bimodal. Tras realizar la sección del nervio recurrente, los valores de  $F_0$  tomados al hablar vuelven a adquirir una distribución unimodal.

Las medidas de intensidad en la disfonía espasmódica pueden no ser representativas de la patología, ya que característicamente los pacientes tienden a emitir voz cuchicheada para compensar su tendencia a producir interrupciones en la fonación. Izdebski [56] realizó espectrogramas promedio de larga duración (en inglés, *long-term average spectrum*) para evaluar la distribución de la energía sonora a lo largo del espectro de frecuencias (en inglés, *power spectrum*) al pronunciar una frase, en 23 pacientes con disfonía espasmódica en aducción; encontró altos niveles de energía en las frecuencias agudas –por encima de 2 KHz– en los pacientes, señaló que estos niveles decrecían enormemente después de la sección del nervio laríngeo recurrente.

Se han medido valores de presión subglótica mucho más altos en pacientes con disfonía espasmódica de aducción (14 cm de agua) que en los controles (6 cm de agua) [57] y valores más bajos en la TMFF [58,59]. Los pacientes tratados con toxina botulínica suelen presentar un marcado incremento en la TMFF, desde el tercer hasta el 14.º día postinfiltración; después, su TMFF disminuye, manteniéndose por encima de los valores previos al tratamiento mientras dura el efecto de la toxina que beneficia su fonación [10].

El aspecto de la laringe es normal mientras el paciente res-

pira. Pero al fonar, puede apreciarse la hiperaducción en la disfonía espasmódica de aducción inicialmente normal, seguida de la apertura súbita de las cuerdas vocales en la variedad de abducción [1]. La calidad de las imágenes estroboscópicas queda afectada por las características de la patología. La presencia de temblor vocal dificulta aún más la exploración; no obstante, el registro puede servir de referencia para compararlo con el que hacemos después del tratamiento, en el que debe existir onda mucosa regular.

Los pacientes con disfonía espasmódica pueden presentar otros signos neurológicos, incluido el temblor vocal, distonía oromandibular, temblor de manos o miembros, hiperreflexia, reflejo de succión, tortícolis o asimetrías en cara o paladar [33,54]. Se ha publicado un caso de esclerosis lateral amiotrófica (ELA) que se presentó inicialmente como una disfonía espasmódica de aducción [60]. Aronson et al [33] consideran la disfonía espasmódica como una parte de los posibles síntomas del temblor esencial. Finitzo-Hieber et al [61] encontraron, en la mayor parte de los pacientes con disfonía espasmódica que estudiaron, potenciales auditivos de tronco cerebral alterados, concluyendo que la capacidad del tronco cerebral para transmitir impulsos está dificultada en estos pacientes.

La sección de un nervio recurrente disminuye o suprime los síntomas [62-64], pero actualmente existen mejores opciones terapéuticas. Además de la laringoplastia anterior y la rehabilitación foniatría, la técnica que ofrece mayores beneficios para la mayoría de los pacientes es la inyección en el músculo tiroaritenoides de toxina botulínica [65].

Existen varios tipos, inmunológicamente distintos, de toxina botulínica. La tipo A, la toxina biológica más mortal que se conoce, es la que se usa en clínica [65]. Esta toxina puede inyectarse percutáneamente –la aguja atraviesa la membrana cricotiroides– con control fibroscópico [66] o EMG [25], o bien inyectarse de forma transoral, en general, mediante fibroscopio con canal de trabajo. La elección depende de la práctica del otorrinolaringólogo y de las características del paciente. Nosotros solemos inyectar, mediante nasofibroscopio laríngeo con canal de trabajo, entre 3-5 unidades de toxina botulínica A (BOTOX) en cada cuerda, inyectando habitualmente ambas cuerdas en la misma sesión. Después de la inyección, el paciente puede presentar voz áspera y disfagia para líquidos, durante algunos días, pero el mayor inconveniente del tratamiento con toxina es que sólo produce un efecto transitorio y se requieren nuevas inyecciones cada 4-6 meses.

### Temblor esencial

El temblor esencial es probablemente el trastorno del movimiento más frecuente y se caracteriza por la presencia de temblor postural y cinético, afectando miembros superiores, aunque también puede afectar cabeza, miembros inferiores, tronco, voz y músculos abdominales y faciales [67].

El temblor vocal, que se debe a contracciones rítmicas de la

musculatura laríngea, sucede en el 10-20% de los pacientes con temblor esencial [68,69] y se intensifica con la tensión emocional o el cansancio [12]. En algunas ocasiones, el temblor vocal puede ser el único síntoma del temblor esencial o asociarse a disfonía espasmódica [70,71]. Schaefer [70] encontró temblor vocal en el 30% de un grupo de pacientes con disfonía espasmódica de aducción, de origen desconocido.

El temblor vocal puede detectarse oyendo hablar al paciente, pero en ocasiones cuesta diferenciar el temblor vocal y la disfonía espasmódica—disonía laríngea en aducción—. Es mucho más fácil detectar el temblor vocal pidiendo al paciente que emita un sonido vocal sostenido, por ejemplo /a/ o /e/, manteniéndolo el mayor tiempo posible. El temblor vocal es rítmico, mientras que la disfonía espasmódica produce interrupciones irregulares del sonido. Ocasionalmente, un mismo paciente tiene temblor vocal y disfonía espasmódica [70,71]. También se ha señalado la existencia de voz áspera y lenguaje hablado tenso y esforzado en estos pacientes [33].

La mayoría de los estudios se han concentrado en medir el ritmo de las variaciones de amplitud durante la producción de una vocal sostenida. Brown y Simonson [72] midieron la frecuencia del temblor que podían apreciar en el oscilograma de 23 pacientes con temblor vocal diagnosticados de temblor esencial—seis de ellos sólo tenían temblor vocal—. De sus 23 pacientes, 21 presentaron una frecuencia de temblor vocal entre 5-7 Hz. Aronson y Hartman [71] estudiaron el temblor en los oscilogramas de 14 pacientes con temblor esencial, encontrando una frecuencia media de 5,7 Hz.

Algunos temblores vocales pueden ser constantes a través de la fonación sostenida, otros pueden crecer en amplitud y enlentecer su frecuencia al final de la fonación [72] y otros pueden ser demasiado variables para el análisis [73]. Ludlow et al [73] señalan que el temblor vocal fisiológico suele tener una frecuencia de 8-12 Hz. La amplitud del temblor fisiológico es menor que la del patológico [72].

En la figura 4 se muestra el trazado oscilográfico y laringográfico de una paciente con temblor vocal. Las alteraciones son más evidentes cuando analizamos la señal laringográfica. Como se han seleccionado los dos mejores segundos de su fonación, no podemos apreciar las alteraciones que se producen al final de la misma—mayor amplitud y menor frecuencia del temblor—. En las figuras 5 y 6 mostramos las pantallas de un paciente con temblor esencial sin temblor vocal, cuyos valores de análisis de voz son enteramente normales.

En resumen, el perfil del análisis de la voz de los pacientes con temblor esencial se caracteriza por valores altos de *jitter*—perturbación de la frecuencia—, tanto en la señal microfónica como en la laringográfica, junto con valores bajos en la relación armónico/ruido de la señal laringográfica—sobre todo en las mujeres—. La observación en pantalla del oscilograma y la señal laringográfica, valorando un tiempo suficiente, permite apreciar la oscilación de la señal que puede relacionarse con la percepción de voz temblorosa (Fig. 4).

En un estudio de nuestro grupo en pacientes con temblor esencial, hemos encontrado disminuida la variabilidad de la  $F_0$  al hablar, y esta disminución es más acusada en los pacientes más gravemente afectados por la enfermedad, valorada en su conjunto, aunque no padezcan temblor vocal [74]. También las medidas del análisis de voz, practicadas sobre un sonido vocal sostenido (/a/), se relacionaron más con la gravedad de la enfermedad que con la percepción de temblor vocal. Los tratamientos utilizados para el temblor esencial—fundamentalmente propra-

nolol o primidona— no producen mejoría en los resultados del análisis acústico [74].

Ardran et al [75] encontraron variaciones regulares de actividad electromiográfica en los músculos hipogloso y cricotiroido con una frecuencia de 5-6 Hz, sin que existiera sincronía entre ambos músculos en una mujer de 72 años con temblor esencial. La fibroscopia laríngea puede evidenciar movimientos rítmicos de una o más estructuras laríngeas durante la fonación y el reposo.

### *Síndrome de Gilles de la Tourette*

Este síndrome se caracteriza por la presencia de tics motores y vocales de mayor o menor complejidad, que aumentan y disminuyen cíclicamente de intensidad y que suelen iniciarse en la infancia. Su lenguaje se caracteriza por ruidos inusuales, arranques explosivos y declaraciones incorrectas o blasfemas (coprolalia) [1]. El tratamiento con neurolépticos suele controlar los síntomas, pero puede tener efectos secundarios en algunos pacientes, e incluso se ha descrito un caso de disfonía espasmódica durante el tratamiento, que no desapareció tras la suspensión del mismo [76].

## ALTERACIONES CEREBELOSAS

### *Disfonía atáxica*

La disfonía atáxica—o el término más amplio, disartria atáxica—se produce por alteraciones del cerebelo, que cursan con pérdida de la coordinación de las acciones musculares y, en ocasiones, hipotonía. Las causas de la disfonía en la disartria atáxica son variadas. El diagnóstico más frecuente es la degeneración cerebelosa, pero también se han descrito casos secundarios a tumor, trauma e infarto del cerebelo [77].

Aunque es posible que la voz no se afecte, más del 60% de los pacientes presentan voz áspera o voz monótona; aproximadamente la mitad hablan en tono excesivamente bajo, con frecuencia hay tensión y esfuerzo al hablar y cambios bruscos del tono en la fonación sostenida [49]. Kent y Netsell [78] sugirieron que los pacientes atáxicos tienen más dificultad para controlar el tono al hablar que al emitir un sonido sostenido. También encontraron signos espectrográficos (sonograma) de voz áspera. No disponemos de estudios estroboscópicos. El aspecto de la laringe es normal, aunque tal vez los movimientos de aducción y abducción sean más lentos [12].

### *Malformación de Arnold-Chiari*

Se caracteriza por el desplazamiento del tronco cerebral y el cerebelo hacia la columna cervical, con el consiguiente compromiso de espacio, dañándose el cerebelo, el bulbo y los pares craneales inferiores. Los síntomas vocales pueden parecerse a los de la ataxia cerebelosa, pero otras veces los síntomas se deben a afectación bulbar o de los nervios periféricos, produciéndose parálisis flácida. En este último caso, las características perceptuales, fisiológicas y laringoscópicas corresponden a las que podemos encontrar en las parálisis laríngeas recurrentes. En la malformación de Arnold-Chiari se pueden apreciar movimientos involuntarios de abducción de las cuerdas vocales [1].

## LESIONES DIFUSAS DEL SNC

### *Esclerosis múltiple*

Esta enfermedad se caracteriza por lesiones múltiples que afec-

**Tabla IV.** Síndromes bulbares que afectan la función vocal [89].

Nombre	Efecto	Causa
Wallenberg	Parálisis ipsilateral de la laringe, faringe y paladar; pérdida de sensibilidad en cara, disfunción vestibular, ataxia y síndrome de Horner. Anestesia contralateral y disminución de la temperatura corporal en extremidades y tronco	Infarto de la arteria cerebelosa posteroinferior, que produce isquemia de la superficie inferior del cerebelo y tronco cerebral de ese lado
Babinski-Nageotte	Similar al Wallenberg; incluye parálisis de la lengua y pérdida del sentido de la posición y de la vibración, con hemiplejía contralateral	Como el Wallenberg, más afectación del área bulbar medial
Cestain-Chenais	Similar al Babinski-Nageotte, salvo que no se afecta o lo hace levemente la porción proximal del núcleo ambiguo	Infarto de la arteria vertebral por debajo de la salida de la arteria cerebelosa posteroinferior
Avellis	Parálisis laríngea, faríngea y del paladar, con disfonía y disfagia. Pérdida de la sensación de dolor y temperatura (haz espinotalámico). La parálisis del paladar blando, que produce regurgitación nasal y rinolalia, suele ser un síntoma posterior	Lesión vascular o inflamatoria en bulbo; lesión en el núcleo ambiguo del vago, más la parte craneal del nervio espinal. Puede haber destrucción del haz espinotalámico. Una lesión del nervio vago por encima del ganglio inferior produce síntomas similares
Hughlings-Jackson	Parálisis ipsilateral del paladar blando, faringe, laringe, lengua y músculo esternocleidomastoideo. Puede haber hemiplejía espástica contralateral (haz piramidal)	Lesión intrabulbar o lesión alta en el espacio parafaríngeo; se afectan los nervios vago, espinal e hipogloso. Puede afectarse el haz piramidal
Schmidt	Parálisis ipsilateral del paladar blando, faringe, laringe y músculos esternocleidomastoideo y trapecio	Lesión vascular bulbar, en una región más caudal que en el síndrome de Hughlings-Jackson
Mackenzie	Parálisis unilateral del paladar blando, faringe, laringe y lengua	Lesión vascular en el bulbo
Bonnier	Debilidad general. Cuando hay vértigo y sordera, parece una enfermedad de Ménière	Lesión en el núcleo de Deiters o en los tractos vestibulares asociados

**Tabla V.** Síndromes por lesiones de nervios periféricos que producen parálisis laríngea [97].

Nombre	Efecto	Causa
Collet-Sicard	Afectación de los cuatro últimos pares craneales	Tumor, meningitis o trauma de la fosa posterior del cráneo
Vernet	Afectación de los nervios IX, X y XI; disfagia y disfonía	Lesión en la fosa yugular
Villaret	Como el Vernet, más parálisis simpática con síndrome de Horner	Lesión retroparotídea o en el espacio parafaríngeo
Tapia	Parálisis ipsilateral de lengua y laringe	Neoplasia en el lugar donde el nervio hipogloso cruza el nervio vago y la arteria carótida interna
Gard-Gignoux	Parálisis de las cuerdas vocales y debilidad del trapecio y del músculo esternocleidomastoideo	Lesión de los nervios espinal y vago por debajo del ganglio nodal
Klinkert	Parálisis de los nervios frénico y recurrente	Lesión en la región cervical baja o en el mediastino

tan la sustancia blanca de cerebro, tronco cerebral y médula espinal, cuyo curso clínico más frecuente es en brotes (forma recurrente-remitente). Es frecuente que el paciente con esclerosis múltiple acuda a la consulta de ORL, pues puede presentar vértigo, nistagmo, disartria o disfagia [79,80]. Puede haber parálisis bilateral de la abducción laríngea y alteraciones auditivas [81]. Puede afectarse tanto el sistema corticoespinal como el cerebelo o el tronco cerebral [80]. Tal vez los signos más frecuentes de la enfermedad sean la palabra escandida –carente de énfasis–, el nistagmo y el temblor intencional. Darley et al [82] no encontraron ninguna alteración en el habla en el 59% de los 168 pacientes de su serie, y en un 29% hallaron alteraciones mínimas.

Los principales síntomas de voz en esclerosis múltiple son la dificultad para controlar la intensidad y la voz áspera [83,84]. También se encuentran defectos de articulación, falta de énfasis, dificultades para el control del tono, hipernasalidad y voz aérea

[82]. El único dato de análisis acústico que tenemos es que el intervalo de  $F_0$  al hablar, en los pacientes con esclerosis múltiple, parece similar al de la población general [82]. La laringe suele tener una apariencia normal, pero en algunos casos se limita la abducción bilateralmente, pudiendo llegar a producir disnea [1].

## AFECTACIÓN DE NEURONAS MOTORAS SUPERIOR E INFERIOR

### *Esclerosis lateral amiotrófica*

La esclerosis lateral amiotrófica (ELA) es una enfermedad degenerativa y progresiva del SNC, que afecta tanto a las neuronas motoras superiores como a las inferiores. Puede producirse espasticidad –afectación de neurona motora superior–, junto con debilidad muscular, amiotrofia y fasciculaciones –síntomas de neurona motora inferior.

El 28% de los pacientes del estudio de Carpenter et al [85] presentaron alteraciones de ORL (fonación y deglución). La muerte suele deberse a insuficiencia respiratoria por debilidad muscular y neumonía por aspiración. Los síntomas más frecuentes son habla borrosa, ronquera y disfagia. La edad media de sus pacientes fue 61 años, con igual proporción de hombres y mujeres. Son frecuentes la debilidad y las fasciculaciones en lengua y extremidades –músculos intrínsecos de la mano–. En cuello, cara, velo palatino, faringe y músculo masetero existe frecuentemente debilidad y, raramente, fasciculaciones [85]. En muchos pacientes existe pérdida de saliva por las comisuras bucales, siendo éste el principal problema a tratar [1].

Cuando la ELA afecta la vía respiratoria superior, la voz es ronca/áspera, con habla borrosa como síntoma adicional. Darley et al [35] señalaron imprecisión en las consonantes, hipernasalidad, voz áspera, habla lenta y monotonía, como síntomas de voz más importantes en la ELA. Puede haber disartria por debilidad y lentitud en los movimientos linguales. Aunque los pacientes inician la fonación sin retraso respecto a los controles, el tiempo de fonación de las vocales y el tiempo sin sonido intersilábico durante el habla se alargan [86]. No disponemos de estudios de EMG laríngea en pacientes con ELA.

En general, la laringe presenta un aspecto normal [12], pero es posible apreciar hiperaducción si domina el componente espástico de la enfermedad y lentitud en los movimientos de apertura y cierre laríngeo si predomina la flaccidez laríngea. Puede haber acúmulo de secreciones en la hipofaringe. No disponemos de datos de estroboscopia en pacientes con ELA.

En el análisis acústico se puede encontrar disminución en la relación armónico-ruido [87], *jitter* aumentado e intervalo vocal disminuido [88] en los pacientes con ELA, incluso antes de que existan alteraciones de la fonación apreciables por el paciente o el médico

## ALTERACIONES DE LA NEURONA MOTORA INFERIOR

### *Síndromes bulbares y periféricos que afectan el movimiento laríngeo*

Las lesiones bulbares y cervicales altas producen varios síndromes, que cursan con parálisis laríngea por afectación de los nervios laríngeos superior y recurrente. En general, en estos síndromes se afectan otros pares craneales. En la tabla IV se resumen los síndromes bulbares que afectan la función vocal [89].

#### *Poliomielitis bulbar*

Gracias a los programas de vacunación, la polio está en vías de erradicarse, pero se ha descrito el síndrome pospolio como una recurrencia de la debilidad motora en pacientes en los que las secuelas de la polio se habían estabilizado. Se desconoce su etiología exacta, pero puede que el síndrome derive de la natural pérdida de neuronas motoras por envejecimiento. El paciente con polio sería más sensible a esta pérdida, dado que en él pocas neuronas sanas inervan muchas fibras musculares, para suplir la denervación causada por la pérdida de neuronas motoras que produce el virus. La polio bulbar aguda produce paresia faríngea y laríngea, respetando el músculo cricofaríngeo. Los síntomas resultantes son ronquera, disfagia y aspiración. Como el músculo cricofaríngeo permanece activo, su miotomía ayuda en los

casos de polio de comienzo reciente. En caso de síndrome pospolio, no se ha demostrado su efectividad [90]. El síndrome pospolio se presenta 30-40 años después de la primoinfección, afectando aproximadamente al 25% de los pacientes con polio estabilizada [91].

La EMG laríngea revela disminución del reclutamiento y aumento de la amplitud, al igual que sucede en la EMG de músculos de extremidades en los pacientes pospolio [92]. El paciente puede requerir traqueotomía o necesitar cirugía de aducción de la cuerda vocal, para mejorar la fonación y la competencia glótica al deglutir [93].

## ENFERMEDADES DE LA UNIÓN NEUROMUSCULAR

### *Miastenia gravis*

Es una enfermedad autoinmune que afecta a los receptores colinérgicos de la placa neuromuscular, cuya principal característica clínica es la presencia de una marcada fatiga muscular. Los síntomas dependen de la distribución de la disfunción. Los músculos oculares son los que se afectan con mayor frecuencia, de manera que muchos pacientes tienen ptosis palpebral y diplopía. La fatiga generalizada también es frecuente. A veces afecta faringe y laringe, produciendo dificultades para fonar, respirar y tragar. La exploración cuidadosa del paladar y de la laringe pueden revelar fatiga, al pedir al paciente la repetición de movimientos. Mediante EMG y la prueba de edrofonio (Tensilon o Anticude) se puede adelantar el diagnóstico y el tratamiento [94].

## CONCLUSIONES

La producción vocal requiere un control neural muy complejo para mantener la tensión apropiada en las cuerdas vocales, producir las presiones y flujos de aire necesarios para fonar y realizar los movimientos de aducción y abducción de las cuerdas, de forma coordinada para producir el habla; por tanto, no es sorprendente que alteraciones del SNC y periférico afecten la voz. La función fonatoria de la laringe, así como su papel en la respiración y la deglución, pueden afectarse por una gran variedad de enfermedades neurológicas. La extensa lista de causas neurológicas que alteran la producción vocal pueden agruparse en traumáticas, vasculares, tumorales y enfermedades del SNC, que son las que hemos expuesto en este capítulo.

Ni otorrinolaringólogos, ni foniatras, ni neurólogos han prestado mucha atención a las alteraciones de la voz producidas por patología neurológica central hasta fecha reciente, si exceptuamos la disfonía espasmódica. La patología neurológica periférica que afecta la laringe se ha estudiado más (Tabla V).

A pesar de que se ha avanzado en el conocimiento del control neurológico de la vocalización [5,95], se desconoce el mecanismo fisiopatológico laríngeo de muchas alteraciones neurológicas. Disponemos de medios ópticos cada vez más perfectos para explorar endoscópicamente y grabar en vídeo los movimientos laríngeos [96,97], de manera que este examen puede formar parte de la exploración neurológica. Otras técnicas que completan el estudio son el análisis acústico, la electroglotografía, la electromiografía y las medidas aerodinámicas [21,98]. Todas estas técnicas documentan, ayudan al diagnóstico y pueden objetivar la eficacia del tratamiento de las alteraciones neurológicas de la voz.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Colton RH, Casper JK, Hirano M. Voice problems associated with nervous system involvement. In Colton RH, Casper JK, Hirano M, eds. *Understanding voice problems*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1990. p. 107-51.
2. Barlow SM, Netsell R, Hunker CJ. Phonatory disorders associated with CNS lesions. In Cummings C, Fredrickson J, Harker L, Krause C, Schuller D, eds. *Otolaryngology-Head Neck Surgery*. Vol. 3. St. Louis: Mosby; 1986. p. 2087-93.
3. Ward PH, Hanson D, Berci G. Observations on central neurologic etiology for laryngeal dysfunction. *Ann Otolaryngol* 1981; 90: 430-41.
4. Darley FL, Aronson AE, Brown JR. *Motor Speech Disorders*. Philadelphia: WB Saunders; 1975.
5. Gacek RR, Malmgren LT. Laryngeal motor innervation central. In Blitzer A, Brin MF, Sasaki CT, Fahn S, Harris KS, eds. *Neurologic disorders of the larynx*. New York: Thieme Medical Publishers; 1992. p. 29-35.
6. Tatemichi TK, Freddo L, Mohr JP, Blitzer A. Pyramidal disease (strokes). In Blitzer A, Brin MF, Sasaki CT, Fahn S, Harris KS, eds. *Neurologic disorders of the larynx*. New York: Thieme Medical Publishers; 1992. p. 229-39.
7. Brin MF, Fahn S, Blitzer A, Ramig LO. Movement disorders of the larynx. In Blitzer A, Brin MF, Sasaki CT, Fahn S, Harris KS, eds. *Neurologic disorders of the larynx*. New York: Thieme Medical Publishers; 1992. p. 248-78.
8. Larson CR, Sutton D, Lindeman RC. Cerebellar regulation of phonation in rhesus monkey (*Macaca mulatta*). *Exp Brain Res* 1978; 33: 1-18.
9. Gilman S, Kluin KJ. Speech disorders in cerebellar degeneration studied with positron emission tomography. In Blitzer A, Brin MF, Sasaki CT, Fahn S, Harris KS, eds. *Neurologic disorders of the larynx*. New York: Thieme Medical Publishers; 1992. p. 279-86.
10. Woodson G, Blitzer A. Neurologic Evaluation of the Larynx and the Pharynx. In Cummings et al, eds. *Otolaryngology Head & Neck Surgery*. 3 ed. St. Louis: Mosby; 1998. p. 1947-56.
11. Woodson G. Vocal Dynamics Laboratory. In Blitzer A, Pillbury HC, Jahn AF, Binder WJ, eds. *Office-Based Surgery in Otolaryngology*. New York-Stuttgart: Thieme; 1998. p. 167-75.
12. Aronson AE. *Clinical voice disorders: an interdisciplinary approach*. New York: Thieme; 1985.
13. Isshiki N. *Physiology of speech production*. In Isshiki N, ed. *Phonosurgery*. Tokyo: Springer-Verlag; 1989. p. 5-21.
14. Yumoto E, Sasaki Y, Okamura H. Harmonic-to-noise ratio and psychophysical measurement of the degree of hoarseness. *J Speech Hear Res* 1984; 27: 2-6.
15. Nieto A, Cobeta I, Kitzing P. La electroglotografía en la investigación y la clínica laríngea. *Acta Otorrinolaring Esp* 1993; 44: 257-63.
16. Gerratt B, Hanson D, Berke G, et al. Photoglottography: a clinical Synopsis. *J Voice* 1991; 5: 98-105.
17. Gamboa J, Martín-Roige C, del Palacio A. Fonetograma. En García-Tapia R, Cobeta I, eds. *Diagnóstico y tratamiento de los trastornos de la voz*. Madrid: Garsi; 1996. p. 102-4.
18. Hirano M. *Clinical examination of voice*. New York: Springer; 1981.
19. Boone D. *The voice and voice therapy*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall; 1977.
20. Gamboa FJ, Nieto A, del Palacio AJ, Rivera T, Cobeta I. El índice S/Z en los defectos de cierre glótico. *Acta Otorrinolaring Esp* 1995; 46: 45-8.
21. Baken R. *Clinical Measurement of speech and voice*. Boston: Little Brown; 1987.
22. Smitheron JR, Hixon TJ. A clinical method for estimating laryngeal airway resistance during vowel production. *J Speech Hear Dis* 1981; 46: 138-46.
23. Miller RH, Woodson GE, Jankovic J. Botulinum toxin in the treatment of spasmodic dysphonia. *Arch Otolaryngol* 1987; 113: 603-5.
24. Rothenberg M. A new inverse-filtering technique for deriving the glottic air flow waveform during voicing. *J Acoustic Soc Am* 1973; 53: 1632-45.
25. Blitzer A, Brin MF, Fahn S, Lovelace RE. Localized injections of botulinum toxin for the treatment of focal laryngeal dystonia (spastic dysphonia). *Laryngoscope* 1988; 98: 193-7.
26. Blitzer A, Brin MF, Fahn S, Lovelace RE. Clinical and laboratory characteristics of focal laryngeal dystonia: study of 110 cases. *Laryngoscope* 1988; 98: 636-40.
27. Aring CD. Supranuclear (pseudobulbar) palsy. *Arch Intern Med* 1965; 115: 19.
28. Kammermeier MA. A comparison of phonatory phenomena among groups of neurologically impaired speakers. Ph.D. dissertation, University of Minnesota Minneapolis, MN; 1969.
29. Kitzing P. Stroboscopy: a pertinent laryngological examination. *J Otolaryngol* 1985; 14: 151-7.
30. Gamboa FJ. *Análisis digital de la voz en pacientes con enfermedad de Parkinson o con temblor esencial*. Tesis doctoral. Facultad de Medicina. Universidad de Alcalá; 1995.
31. Logeman JA, Fisher HB, Boches B, Blonsky ER. Frequency and cooccurrence of vocal tract dysfunctions in the speech of a large sample of Parkinson patients. *J Speech Hear Res* 1978; 43: 47-57.
32. Zwirner P, Murry T, Woodson GE. Phonatory function of neurologically impaired patients. *J Commun Disord* 1991; 24: 287-300.
33. Aronson AE, Brown JR, Litin EM, Pearson JS. Spastic dysphonia II. Comparison with essential (voice) tremor and other neurologic and psychogenic dysphonias. *J Speech Hear Disord* 1968; 33: 203-18.
34. Grewel F. Dysarthria in post-encephalitic Parkinsonism. *Acta Psychiatr Neurol Scand* 1957; 32: 440-9.
35. Darley FL, Aronson AE, Brown JR. Differential diagnostic patterns of dysarthria. *J Speech Hear Res* 1969; 2: 246-69.
36. Canter GJ. Speech characteristics of patients with Parkinson's disease: Intensity, pitch, and duration. *J Speech Hear Disord* 1963; 28: 221-9.
37. Jiménez-Jiménez FJ, Gamboa J, Nieto-Altuzarra A, Guerrero J, Ortí-Pareja M, Molina JA, et al. Acoustic voice analysis in untreated patients with Parkinson's disease. *Parkinson Rel Disord* 1997; 3: 111-6.
38. Gamboa J, Jiménez-Jiménez FJ, Nieto A, Montojo J, Ortí-Pareja M, Molina JA, et al. Acoustic voice analysis in patients with Parkinson's disease treated with dopaminergic drugs. *J Voice* 1997; 11: 314-20.
39. Countryman S, Ramig LA. Effects of intensive voice therapy on voice deficits associated with bilateral thalamotomy in Parkinson's disease: A case study. *J Med Speech Lang Pathol* 1993; 1: 233-49.
40. Guidi AM, Bannister R, Gibson WPR, Payne JK. Laryngeal electromyography in multiple system atrophy with autonomic failure. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1981; 44: 49-53.
41. Hanson DG, Gerratt BR, Ward PH. Cinegraphic observations of laryngeal function in Parkinson's disease. *Laryngoscope* 1984; 94: 48-53.
42. Hanson DG, Ludlow C, Bassich C. Vocal fold paresis in Shy-Drager syndrome. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1983; 92: 85-90.
43. Williams AJ, Hanson D, Calne D. Vocal cord paralysis in the Shy-Drager syndrome. *J Neurosurg Psychiatry* 1979; 42: 151-3.
44. Linebaugh C. The dysarthrias of Shy-Drager syndrome. *J Speech Hear Disord* 1979; 44: 55-60.
45. Jarema AD, Kennedy JL, Shoulson I. Acoustic and aerodynamic measurements of hyperkinetic dysarthria in Huntington's disease. Paper presented at the convention of the American Speech Language Hearing Association. Washington, DC; 1985.
46. Ramig L. Acoustic analysis of phonation in patients with Huntington disease. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1986; 95: 288-93.
47. Brodnitz F. Spastic dysphonia. *Ann Otolaryngol* 1976; 85: 210-4.
48. Arnold GE. Spastic dysphonia I: Changing interpretation of a persistent affliction. *Logos* 1959; 2: 3-14.
49. Aronson AE, Brown JR, Litin EM, Pearson JS. Spastic dysphonia I. Voice, neurologic, and psychiatric aspects. *J Speech Hear Disord* 1968; 33: 203-18.
50. Aminoff MJ, Dedo HH, Izdebski K. Clinical aspects of spasmodic dysphonia. *J Neurosurg Psychiatry* 1978; 41: 361-5.
51. Schaefer SD, Freeman FJ. Spasmodic dysphonia. *Otolaryngol Clin North Am* 1983; 20: 161-78.
52. Blitzer A, Lovelace RE, Brin MF, Fahn S, Fink ME. Electromyographic findings in focal laryngeal dystonia (spastic dysphonia). *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1985; 94: 591-5.
53. Hartman DE, Aronson AE. Clinical investigations of intermittent breathy dysphonia. *J Speech Hear Disord* 1981; 46: 428-32.
54. Davis PJ, Boone DR, Carroll RL, Darvenzia P, Harrison GA. Adductor spastic dysphonia: heterogeneity of physiologic and phonatory characteristics. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1988; 97: 179-85.
55. Fritzell B, Feuer E, Haglund S, Knutsson E, Schiratzki H. Experiences with recurrent laryngeal nerve section for spastic dysphonia. *Folia Phoniatr* 1982; 34: 160-7.
56. Izdebski K. Overpressure and breathiness in spastic dysphonia. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1984; 97: 373-8.
57. Shipp T, Izdebski K, Schutte HK, Morrissey P. Subglottal air pressure in spastic dysphonia speech. *Folia Phoniatr* 1988; 40: 105-10.
58. Briant TDR, Blair RL, Cole P, Singer L. Laboratory investigation of abnormal voice. *J Otolaryngol* 1983; 12: 285-90.
59. Davis PL, Boone DR, Carroll RL, Darvenzia P, Harrison GA. Adductor spastic dysphonia: Heterogeneity of physiologic and phonatory characteristics. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1988; 97: 179-85.
60. Roth CR, Glaze LE, Goding GS Jr, David WS. Spasmodic dysphonia symptoms as initial presentation of amyotrophic lateral sclerosis. *J Voice* 1996; 10: 362-7.
61. Finitzo-Hieber T, Freeman FJ, Gerling JJ, Dobson L, Shaefer S. Audi-

- tory brainstem response abnormalities in adductor spasmodic dysphonia. *Am J Otolaryngol* 1982; 3: 26-30.
62. Dedo HH. Recurrent nerve section for spastic dysphonia. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1976; 85: 451-9.
  63. Dedo HH, Izdebski K. Surgical treatment of spastic dysphonia. *Contemp Surg* 1981; 18: 75-90.
  64. Dedo HH, Izdebski K. Problems with surgical (RLN section) treatment of spastic dysphonia. *Laryngoscope* 1983; 93: 268-71.
  65. Miller RH, Woodson GE. Opciones terapéuticas en la disfonía espasmódica. In Koufman JA, Isaacson G, eds. *Trastornos de la voz. Vol. 5. Clínicas Otorrinolaringológicas de Norteamérica*. México: Interamericana. McGraw-Hill; 1991.
  66. Urrutikoetxea A, Linazasoro G, Olalde M, Navarro J, Suárez J, Alga J. Tratamiento de la disfonía espasmódica mediante inyección de toxina botulínica. *Acta Otorrinolaring Esp* 1994; 1 (Supl): 23-7.
  67. Jiménez-Jiménez FJ, Tallón-Barranco A, Vázquez-Rodríguez J. Temblor esencial. En Jiménez-Jiménez FJ, Luquin MR, Molina JA, eds. *Tratado de los trastornos del movimiento*. Madrid: IMC; 1998. p. 567-91.
  68. Lebrun Y, Devreux F, Rousseau JJ, Darimont P. Tremulous speech. *Folia Phoniatr* 1982; 34: 134-42.
  69. Tallón-Barranco A, Vázquez A, Jiménez-Jiménez FJ, Ortí-Pareja M, Gasalla T, Cabrera-Valdivia F, et al. Clinical features of essential tremor seen in Neurology practice: a study of 357 patients. *Parkinson Rel Disord* 1998; 4: 187-90.
  70. Schaefer SD. Neuropathology of spasmodic dysphonia. *Laryngoscope* 1983; 93: 1183-204.
  71. Aronson AE, Hartman DE. Adductor spastic dysphonia as a sign of essential (voice) tremor. *J Speech Hear Disord* 1981; 33: 52-8.
  72. Brown JE, Simonson J. Organic voice tremor. *Neurology* 1963; 13: 520-5.
  73. Ludlow C, Bassich C, Connors N, Coulter D. Phonatory characteristics of vocal fold tremor. *J Phonetics* 1986; 14: 509-15.
  74. Gamboa J, Jiménez-Jiménez FJ, Nieto A, Cobeta I, Vegas A, Gasalla T, et al. Acoustic voice analysis in patients with essential tremor. *J Voice* 1998; 12: 444-52.
  75. Ardran G, Kinsbourne M, Rushworth G. Dysphonia due to tremor. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1966; 29: 219-23.
  76. Lang AE, Marsden CD. Spasmodic dysphonia in Gilles de la Tourette's disease. *Arch Neurol* 1983; 40: 51-2.
  77. Brown JR, Darley FL, Aronson AE. Ataxic dysarthria. *Int J Neurol* 1970; 7: 302-18.
  78. Kent RD, Netsell R. A case study of an ataxic dysarthric: cineradiographic and spectrographic observations. *J Speech Hear Disord* 1975; 40: 115-34.
  79. Ward PH, Cannon D, Lindsay JR. The vestibular system in multiple sclerosis. *Laryngoscope* 1965; 75: 1031-46.
  80. Garfinkle T, Kimmelman C. Neurologic disorders: Amyotrophic lateral sclerosis, myasthenia gravis, multiple sclerosis and poliomyelitis. *Am J Otolaryngol* 1982; 3: 204-12.
  81. Noffsinger D, Olsen WO, Carhart R, Hart CW, Sahgal V. Auditory and vestibular aberrations in multiple sclerosis. *Acta Otolaryngol* 1972; (Suppl 303): 1-63.
  82. Darley FL, Brown JR, Goldstein NH. Dysarthria in multiple sclerosis. *J Speech Hear Res* 1972; 15: 229-45.
  83. Farmakides MN, Boone DR. Speech problems of patients with multiple sclerosis. *J Speech Hear Disord* 1960; 25: 385-90.
  84. Zemlin W. A comparison of the periodic function of vocal vibration in a multiple sclerosis and a normal population. Ph.D. dissertation, University of Minnesota, Minneapolis, MN; 1962.
  85. Carpenter R, McDonald T, Howard F. The otolaryngologic presentation of amyotrophic lateral sclerosis. *Otolaryngology* 1978; 86: 479-84.
  86. Caruso A, Burton EK. Temporal acoustic measures of dysarthria associated with amyotrophic lateral sclerosis. *J Speech Hear Res* 1987; 30: 80-7.
  87. Ramig LO, Scherer RC, Klasner ER, Titze IR, Horii Y. Acoustic analysis of voice in amyotrophic lateral sclerosis: A longitudinal case study. *J Speech Hear Disord* 1990; 55: 2-14.
  88. Silbergleit AK, Johnson AF, Jacobson BH. Acoustic analysis of voice in individuals with amyotrophic lateral sclerosis and perceptually normal vocal quality. *J Voice* 1997; 11: 222-31.
  89. Ballenger JJ. *Diseases of the nose, throat, ear, head and neck*. 13 ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1985.
  90. Younger DS, Lange DJ, Lovelance RE, Blitzer A. Neuromuscular disorders of the larynx. In Blitzer A, Brin MF, Sasaki CT, Fahn S, Harris KS, eds. *Neurologic disorders of the larynx*. New York: Thieme Medical Publishers; 1992. p. 240-7.
  91. Ramlow J, Alexander M, LaPorte R, Kaufman C, Kuller L. Epidemiology of the post-polio syndrome. *Am J Epidemiol* 1992; 136: 769-85.
  92. Driscoll BP, Gracco C, Coelho C, Golstein J, Oshima K, Tierney E, et al. Laryngeal function in postpolio patients. *Laryngoscope* 1995; 105: 35-41.
  93. Robinson LR, Hillel AD, Waugh PF. New laryngeal muscle weakness in postpolio syndrome. *Laryngoscope* 1998; 108: 732-4.
  94. Schmidt-Nowara W, Marder E, Feil P. Respiratory failure in myasthenia gravis due to vocal cord paresis. *Arch Neurol* 1993; 41: 567.
  95. Larson CR. Brain mechanisms involved in the control of vocalization. *J Voice* 1988; 2: 301-11.
  96. Hanson DG. Neuromuscular disorders of the larynx. *Otolaryngol Clin North Am* 1991; 24: 1035-51.
  97. Yanagisawa E. Physical examination of the larynx and videolaryngoscopy. In Blitzer A, Brin MF, Sasaki CT, Fahn S, Harris KS, eds. *Neurologic disorders of the larynx*. New York: Thieme Medical; 1992. p. 82-97.
  98. Bless DM. Measurement of vocal function. *Otolaryngol Clin North Am* 1991; 24: 1023-33.

#### ALTERACIONES DE LA VOZ CAUSADAS POR ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS

**Resumen.** Objetivo. Revisar las alteraciones de la voz descritas en enfermedades neurológicas, especialmente en lo que respecta al análisis acústico. Desarrollo. En la primera parte del artículo se describen aspectos del control neural de la voz, fisiología de la fonación, métodos de exploración del paciente con patología de la voz, incluyendo la utilización del laboratorio de voz, los fundamentos del análisis acústico, medidas fonetométricas y medidas aerodinámicas. En la segunda parte se revisan las alteraciones de la voz descritas en distintas enfermedades neurológicas, con especial énfasis en los trastornos del movimiento (sobre todo en enfermedad de Parkinson, temblor esencial y disfonía espasmódica). Conclusiones. Distintas enfermedades neurológicas afectan estructuras que incluyen la vía corticoespinal a distintos niveles: cerebelo, ganglios basales, neuronas motoras superior e inferior y unión neuromuscular pueden producir alteraciones en la voz. El examen de la voz mediante examen clínico otorrinolaringológico, exploración endoscópica y grabación en vídeo de los movimientos laríngeos, análisis acústico, electroglotografía, electromiografía laríngea y medidas fonetométricas y aerodinámicas podría ser útil en la valoración de determinadas enfermedades neurológicas. [REV NEUROL 2001; 33: 153-68] **Palabras clave.** Análisis acústico. Electromiografía laríngea. Enfermedades neurológicas. Medidas fonetométricas. Medidas aerodinámicas. Trastornos de la voz.

#### ALTERAÇÕES DA VOZ CAUSADAS POR DOENÇAS NEUROLÓGICAS

**Resumo.** Objectivo. Rever as alterações da voz descritas em doenças neurológicas, especialmente no que diz respeito à análise acústica. Desenvolvimento. Na primeira parte do artigo são descritos aspectos do controlo neural da voz, fisiologia da fonação, métodos de estudo do doente com patologia da voz, incluindo a utilização do laboratório de voz, os fundamentos da análise acústica, medidas fonetométricas e medidas aerodinâmicas. Na segunda parte são revistas as alterações da voz descritas em doenças neurológicas distintas, com especial ênfase nas perturbações do movimento (sobretudo doença de Parkinson, tremor essencial e disfonía espasmódica). Conclusões. Doenças neurológicas distintas envolvem estruturas que incluem a via corticoespinal a níveis distintos: cerebelo, gânglios da base, I neurónio, neurónio motor inferior e a união intermuscular que podem produzir alterações da voz. O exame da voz através do exame clínico otorrinolaringológico, estudo endoscópico e gravação em vídeo dos movimentos da laringe, análise acústica, electroglotografia, electromiografia da laringe e medidas fonetométricas e aerodinâmicas poderiam ser úteis na avaliação de determinadas doenças neurológicas. [REV NEUROL 2001; 33: 153-68] **Palavras chave.** Alterações da voz. Análise acústica. Electromiografia da laringe. Doenças neurológicas. Medidas aerodinâmicas. Medidas fonetométricas.