

## Las disfonias funcionales

Por el Dr.:

JUAN SABINO GUTIERREZ HERNANDEZ<sup>24</sup>

Gutiérrez Hernández, J. S. *Las disfonias funcionales*. Rev Cub Med 16: 2, 1977.

Se plantea que las disfonias funcionales pertenecen a un importante grupo de esta entidad, extraordinariamente frecuentes, que no obedecen a una afección orgánica de base, sino a un trastorno eminentemente funcional. En este trabajo se estudia su fisiopatología, clínica, evolución y tratamiento funcional más actualizado, desde el punto de vista foniátrico.

### INTRODUCCION

Las disfonias son un importante grupo de entidad clínica y fisiopatológica, causantes de mayores estragos de los que aparentemente es capaz de producir. Tal es así, que en los profesionales de la voz constituyen una importante causa de jubilación.

Esto muestra la importancia de que el médico, en general, tenga una idea acertada de su repercusión económica social, y actúe en consecuencia mediante el tratamiento o la remisión adecuado, temprana a un servicio especializado.

El presente trabajo trata de precisar básicamente la disfonía funcional, a diferencia de la orgánica, dándole el carácter que posee de entidad propia, y explica las mayores posibilidades de curación cuando es tratada tempranamente, así como la profilaxis en aquéllos que necesitan de su voz para realizar su trabajo.

### *Factores desencadenantes*

Entremos ahora a analizar cuáles son las causas que al romper la *Unidad Funcional* de la fonación, pueden producir disfonía funcional.

Puede ocurrir —y ocurre con frecuencia— que esta unidad funcional se rompa por violación de cualquiera de los principios que la integran, o por causa ajena al paciente, o por voluntad propia, y sucede entonces cualquiera de las siguientes posibilidades:

1. Disociación fono-respiratoria (produciendo hiperfunción).
2. Disociación fono-resonancial (que también produce hiperfunción).
3. Hiperfunción primaria (por uso de tono anormal o artificial, alergia, trastorno psíquico, etc.).

Por ello diremos que "la hiperfunción está siempre en estas disfonias funcionales sentada en el banquillo de los acusados",<sup>1</sup> y recordemos ahora, a continuación, aquel principio axiomático

en logofoniatría: “en la voz el *óptimo funcional* está muy cerca del *mínimo de esfuerzo muscular* ”,<sup>1</sup> lo cual obviamente contrasta grandemente con la hiperfunción a la que anteriormente se alude. Esta hiperfunción será la desencadenante de los mecanismos fisiopatológicos productores de disfonía.

Esta unidad funcional imprescindible, a la que se ha hecho alusión, se sustenta en el paso de aire desde los pulmones hasta el exterior pasando por la laringe (glotis), donde se produce la voz y su modulación en las cavidades de resonancia; este conjunto obedece a un todo indivisible e inviolable, que de romperse producirá *disfonía funcional*.

Pueden ser causa de ruptura de esta unidad cualesquiera de los mecanismos que a continuación se explican:

La *disociación fono-respiratoria*, aparece cuando el paciente (sobre todo el profesional de la voz) no contrae adecuadamente los músculos abdominales durante la emisión de la voz, sobre todo, cuando se aumenta o pretende aumentar la intensidad de ésta; o no inspira el suficiente aire imprescindible en la inspiración (por la causa que sea), y, por tanto, no se obtendrá la fuerza necesaria en la columna espiratoria que será —en definitiva— quien produzca la voz; esta deficiencia la compensará el sujeto con un sobreesfuerzo laríngeo (hiperfunción), cuyas repercusiones se verán más adelante.

La *disociación fono-resonancial*, es debida a la imposibilidad de utilización de una o varias de las cavidades de resonancia del aparato fonador (faringe, boca, fosas nasales y senos paranasales) total o parcialmente, y por la causa que sea, lo cual da lugar al mecanismo supletorio explicado en el párrafo anterior.

La *hiperfunción primaria*, puede ser motivada por causas: alérgica, psíquica o artificial, así como infecciosa. En la causa de tipo artificial o voluntario, el paciente, inconscientemente, trata de imitar un tipo o tono de voz que crea más

bello, interesante o de más calidad, y que no es, por supuesto, el propio. Dígase, por ejemplo, el caso de un actor, cantante, profesor, etc. La faringitis, por ejemplo, para citar el caso más frecuente de infección respiratoria alta, produce contractilidad faríngea, y lógicamente evita la relajación necesaria para una edecuada voz (por dolor, malestar, etc.), lo cual hará que se desencadene, posteriormente, la hiperfunción compensatoria.

Esto hace que sea no sólo la causa predisponente, sino *factor de entretenimiento* para las disfonías; deben, por tanto, ser tratadas ambas conjuntamente con el objetivo de evitar el riesgo de prolongación de la curación o su imposibilidad. Las causas alérgicas y psíquicas, del mismo modo y por los mecanismos inherentes a su fisiopatología, causan hiperfunción; la alérgica, mediante el proceso inflamatorio asociado; la psíquica, directamente por mecanismo reflejo.<sup>2\*3</sup>

#### *Disfonia espástica*

Excepto en las disfonías por lesión neurológica directa o pura (parálisis recurrental, por ejemplo) y en las de causa orgánica que actúen por un factor mecánico (digamos grandes pólipos o tumores,<sup>4,5,8</sup> que produzcan por interferencia una dificultad de aducción considerable causante de escape de aire y, por tanto, de disfonía), o en el caso de causas infecciosas bien definidas,<sup>4,5,e</sup> la gran frecuencia de las disfonías se agrupa dentro de las funcionales, y todas tienen como mecanismo fisiopatológico una hiperfunción laríngea. Por ello, la disfonía espástica, que estudiamos ahora, y la parética, que estudiaremos a continuación, no son más que dos fases distintas de una misma entidad nosológica. Independientemente de que la causa desencadenante de la hiperfunción de las cuerdas vocales sea una disociación fono-

respiratoria o fono-resonancial, alergia, un mecanismo psíquico o de cualquier otra índole, es esta hiperfunción laríngea quien va a alterar el adecuado mecanismo de la producción de la voz, ya que de mecanismo suplente o compensatorio que es en un inicio, producirá más tarde, o bien la hipertonia de los músculos tiroaritenoides o cansados éstos posteriormente de luchar compensatoriamente para remediar la dificultad de base, caerán definitivamente en la hipertonía final evolutiva.

Por tanto, la disfonía espástica es clínica y fisiopatológicamente la primera fase de la disfonía por hiperfunción tiroaritenoides, que evoluciona rápidamente en el transcurso de semanas o aun días, a la segunda etapa o parética, la cual constituye la otra forma clínica o distonía parética. Hay hipertonia de los tiroaritenoides y un exceso de aducción o choque de los músculos en la línea media.

No se ve casi nunca a este paciente en la consulta, pues supone que su problema es transitorio y no concurre, o no tiene tiempo de hacerlo, ya que la fase hipertónica de las cuerdas vocales dura sólo, por lo común, semanas o días antes de caer en la disfonía parética. Cuando se observa, puede escucharse un timbre de voz "tenso", más bien de tono agudo, en el cual no está, generalmente, afectada la intensidad. *Cabanas Comas*<sup>1</sup> describe una prueba diagnóstica en esta disfonía, consistente en indicar la sinqueneia físico vocal (que es una técnica fisioterápica logofoniátrica) al paciente, y se le ordena acto seguido que hable, presentándose entonces voz "como de vidrio que se frota".

Al examen laringoscópico, las cuerdas vocales están duras, hipertónicas, rígidas, y su apariencia y coloración son normales, aunque en algunos pacientes puede notarse hiperemia.

Rápidamente evoluciona hacia la disfonía parética.

En el tratamiento se indican técnicas relajatorias de todo tipo y normalizadores y reajustes funcionales, como la sinqueneia máxilo-vocal relajada, de las del primer grupo y la masticación sonora natural de las del segundo.

#### *Disfonía parética. Concepto y fisiopatología*

Una vez que cesa la lucha de las cuerdas vocales por suplir la dificultad de base (causante de la hiperfunción compensatoria) por agotamiento de los tiroaritenoides, éstos, lógicamente, de tensos en la fase inicial espástica, se hacen blandos, paréticos, sin siquiera poder homogéneamente unirse en la línea media, y se produce dificultad para la aducción que lleva al paciente a la fase de disfonía, la cual es ahora parética, y que en la casi generalidad de los casos se hace crónica. Esta falta de homogeneidad en la unión de las cuerdas, trae como consecuencia que en algunas partes la unión se efectúe en forma de choque o exceso, mientras que en otras es insuficiente y produce dificultad para la aducción, debidos ambos a la hiperfunción de base; esto da lugar a la producción del nódulo en aquellos lugares donde la unión cordal es excesiva. Basado en el mecanismo fisiopatológico señalado, el nódulo es consecuencia y no causa de una disfunción (hiperfunción) laríngea inicial, aunque ya una vez constituido gravita a su vez sobre la fisiología de la producción de la voz, y llega a producirse así un círculo vicioso.

El daño que el nódulo hace, ya constituido, a la función fonadora, puede explicarse en estas formas:

- a. Mecánico, en aquellos casos donde haya alcanzado un tamaño tal que intercepte, por interposición, el cierre adecuado de las cuerdas.
- b. Fisiopatológico, lesionando en sí la estructura o constitución del músculo tiroaritenoides con los subsiguientes trastornos asociados: hiperemia, edema, fibrosis, falta de elasticidad, etcétera.

Siguiendo a *Jacksoni'* y *Reinke*,<sup>8</sup> se dividen, anatomopatológicamente, en:

Comenzante, cuando sólo hay edema de la cuerda, que resulta prácticamente imposible de distinguir en la laringoscopia. Este edema se produce en el espacio de Reinke (entre el músculo tiroari-tenoideo y la mucosa que lo recubre). Aquí es donde se plantea que ocurren igualmente los procesos inflamatorios.

En el caso de nódulo comenzante no está dañado el músculo ni hay cambio de coloración.

incipiente, el nódulo se encuentra sobre la cuerda, no hace protrusión de ella, y tan sólo se observa una zona blanquecina mediante la laringoscopia. Si el paciente no es un profesional de la voz, no se producen muchos síntomas.

Fibrótico, hay protrusión nodular. Está invadido y dañado el músculo. Este nódulo se caracteriza por una base de implantación ancha, es de color muy blanco, que lo diferencia de la cuerda la cual es nacarada.

En ocasiones se observa la irrigación patológica con la imagen laringoscópica.

Histológicamente no hay diferencias entre nódulo y pólipo,<sup>9</sup> pero sí anatómica, pues mientras el nódulo tiene una base de implantación ancha, la del pólipo es pediculada.

Por último, las bandas ventriculares (restos filogenéticos del hombre que en un momento de su desarrollo como especie pudieron haber servido para el cierre de la tráquea durante la inmersión) o sea, las cuerdas vocales falsas o superiores, de acuerdo con otra terminología, asumen la función fonadora compensatoriamente cuando ya las cuerdas presentan paresia marcada, y se observan perfectamente hipertróficas en la laringoscopia, a veces con cierre total en línea media, y en estos casos se escucha un timbre de voz característico en el paciente.

Clínica, en la anamnesis de las difonias paréticas crónicas encontramos con frecuencia antecedentes de infecciones faríngeas, alérgicas, profesionales o psíquicas.

Los síntomas referidos que con más frecuencia acompañan al cuadro central de la ronquera, son:

1. Falta de aire durante el acto de hablar, lo que puede obedecer a mecanismos disímiles como son:
  - la dificultad existente para la aducción y el escape de aire por entre las cuerdas
  - desconocimiento de la necesidad de inspirar previamente al habla
  - ansiedad
2. Dolor de los músculos cervicales y torácicos (por la acción compensatoria a que están sometidos).
3. Sensación de ardentía, quemazón y aun dolor laríngeo.
4. Evolución en forma de ronquera al levantarse, mejoría temporal, empeoramiento de la ronquera al terminar el día,

De aquí se desprende el hecho de que el reposo mejora tan sólo *momentánea* o *provisionalmente* la disfonía, pero nunca de forma definitiva, sino hasta que hayan sido eliminadas sus verdaderas causas, y una vez que se somete a esfuerzo vocal al paciente, puede y vuelve a presentarse ésta.

El examen físico, en cuanto a signos externos, nos va a dar: ingurgitación venosa cervical en el momento del habla, e hipertonía de los músculos cervicales durante la emisión de la voz, así como la inadecuada contracción de los músculos abdominales.

Fonológicamente,<sup>10</sup> y ésta es la parte más difícil de explicar, descripción que no podrá nunca suplantar ni dar idea tan siquiera de lo que se escucha, en una afección en que para el diagnóstico se necesita —ante todo— de un oído experimentado, es también característica la voz con "timbre parético y aereado".

ya que no podemos llamar de otra forma a lo que sólo es capaz de entenderse al percibirse acústicamente.

El tono es francamente bajo, y constituye la típica "ronquera" de todos conocida. La intensidad está alterada por defecto cuando hay marcado escape de aire.

Puede decirse, como hecho relevante, que las características clínicas de la voz coinciden con lo que espera encontrarse en el examen laringoscópico.

La laringoscopia puede resultar indistintamente, acorde con el período de evolución en que se encuentre el paciente:

- dificultad ligera por la aducción, en ocasiones moderada o marcada (las cuerdas se movilizan, pero no llegan a unirse por completo en la línea media)
- edema de una o ambas cuerdas vocales
- hiperemia de una o ambas cuerdas vocales
- deslustramiento o engrosamiento de una o ambas cuerdas, sobre todo en los casos crónicos
- nódulo o pólipos, incipientes, fibróticos, o de tamaño tal que determine su exéresis quirúrgica; se implantan sobre la superficie muscular de las cuerdas o en el borde libre, interfiriendo entonces de forma mecánica la correcta aducción. Los nódulos con mayor frecuencia se encontrarán en la unión del tercio anterior con el tercio medio, que es su posición clásica, aunque también se encuentran con relativa frecuencia en el posterior
- hipertrofia de bandas ventriculares (cuerdas vocales superiores o falsas)

#### *Evolución*

Dependerá de lo precoz del tratamiento y de su adecuada valoración, así como de la comprensión y cooperación del paciente, lo cual en logofoniatría es de vital importancia.

#### *Tratamiento*

Puede considerarse dividido en tres aspectos fundamentales: asociado, quimioterápico, fisioterápico.

*Asociado*, consiste en tratar cualquier agente

o factor que esté interfiriendo en la curación o retardando ésta (alérgico, infeccioso, psíquico, etc.); debe tratarse de inicio o simultáneamente con el tratamiento específico.

*Quimioterápico*, si partimos de la base de que fisiopatológicamente hay paresia muscular laríngea, obvio será aplicar medicamentos estimulantes como la estricnina, vitaminas B<sub>1</sub>, B<sub>12</sub>, complejo B, etc. Cuando hay edema o inflamación cordal, se aplican corticoides, quimotripsina y otras, en las dosis indicadas.

*Específico o fisioterapéutico*, la misma razón que en la parte del tratamiento quimioterápico, o sea el que los músculos laríngeos en esta afección estén paréticos, nos facultan a indicar técnicas fisioterápicas de tipo estimulante. Entre ellas encontramos la sinqueneia físico vocal, originaria de Froschels de la Escuela de Viena, que es productora de aducción, o sea, del correcto cierre de la glotis.

La masticación sonora natural, que más que un simple ejercicio es toda una técnica, oriunda igualmente de Viena y creada del mismo modo por Froschels, actúa en el caso de las disfonías como reajustador o normalizador de la función fonadora, en general, haciendo, en síntesis, que el aparato fonador trabaje o actúe "lo más cómodamente posible". Esto se obtiene con la masticación sonora tomando en cuenta que la emisión de la voz del hombre primitivo, que sería esencialmente como la de cualquier animal en la realización de actos puramente naturales y siempre de forma espontánea, acompañando un sentimiento (ira, placer, miedo, etc.), no estará sometida nunca a los convencionalismos y reglas que impone la sociedad ni estará nunca encajada dentro de patrones sociales o estereotipias, sino que será, por el contrario, verdaderamente

fisiológica. Fundamentada en lo anteriormente explicado, trata que el paciente encuentre su verdadera y natural voz, desprovista de artificios, para hacer que se emita acompañando un sentimiento en este caso imaginado, el comer, con sonidos de satisfacción.

Otra técnica indicada en esta disfonía es la masticación sonora aspirada (para tratar de ahorrar aire); apoyo abdominal donde no hay contracción adecuada de los músculos abdominales, etc.

#### *Pronóstico*

Dependerá de la precocidad del tratamiento y de su adecuada orientación, así como de la cooperación del paciente.

Es necesario, como verdadera solución al caso específico de los profesionales de la voz y de la población en general, la profilaxis adecuada de las afecciones foniatricas, mediante la inclusión oficial en sus actividades de un programa preventivo específico de estas entidades que le pudiesen perjudicar, para aprender a prevenirlas.

#### SUMMARY

Gutiérrez Hernández, J. S. *Functional dysphonias*. Rev Cub Med 16: 2, 1977.

It is indicated that functional dysphonias belong to an important group of dysphonias which are extraordinarily frequent and do not result from an organic affection but from an eminently functional disorder. Their pathophysiology, clinical aspects, evolution and most updated functional treatment are studied from a logopedic-phoniatric viewpoint.

#### RESUME

Gutiérrez Hernández, J. S. *Les dysphonies fonctionnelles*. Rev Cub Med 16: 2, 1977.

L'auteur signale que les dysphonies fonctionnelles appartiennent á un groupe important de cette entité, extrêmement fréquents, qui n'obéissent pas á une affection de base, mais á un trouble éminemment fonctionnel. Dans ce travail on étudie la physiopathologie, la clinique, l'évolution et le traitement fonctionnel le plus actuel, du point de vue logo-phoniatric.

#### BIBLIOGRAFIA

1. *Cabanas Comas, R.* Comunicación personal al autor.
2. *Pavlov, I. P.* Los reflejos condicionados, aplicados a la psicología y psiquiatría. Edición Revolucionaria. La Habana, 1966.
3. *Cassanelli Iver, A.* Neurosis del órgano y la teoría del reflejo. Ediciones Nuestro Tiempo, Buenos Aires, 1964.
4. *Farreras Valentí, P.* Medicina Interna. Sexta edición. Edición Revolucionaria, La Habana, 1966.
5. *Hernández Gonzalo, P.* Otorrinolaringología práctica. Segunda edición, Minerva. La Habana, 1945.
6. Citado en *Berendes, J. et al.* Tratado de otorrinolaringología. Editorial Científico-Médica, Barcelona, 1970.
7. Citado en *Berendes, J. et al.* Tratado de otorrinolaringología. Editorial Científico-Médica, Barcelona, 1970.
8. *Berendes, J. et al.* Tratado de otorrinolaringología. Editorial Científico-Médica, Barcelona, 1970.
9. *Atareos Llorash, E.* Fonología española. Cuarta edición. Edición Revolucionaria. La Habana, 1975.