



UNIVERSIDAD
DE MÁLAGA



FACULTAD DE
PSICOLOGÍA Y LOGOPEDIA
Universidad de Málaga

Control central de la vocalización. Evaluación y tratamiento en la disfonía espasmódica

Trabajo de fin de grado de Carlos Sesmero Otálora,
tutorizado por Manuel Víctor López González,
cotutorizado por Marta González García

Resumen

La disfonía espasmódica (DE) es una patología que afecta al normal funcionamiento de las cuerdas vocales pudiendo estar asociada a un control incorrecto de sus movimientos por parte del sistema nervioso central. Para poder comprender y hacer frente a esta patología, tanto desde una perspectiva médica como logopédica, se necesita conocer la anatomía, la fisiología y la neurofisiología del órgano fonador por excelencia, la laringe. Se debe tener en cuenta que, para dotar a la laringe de la capacidad de emitir voz, se deben llevar a cabo una serie de movimientos sumamente precisos que están bajo el control del sistema nervioso central. Aunque se conoce muy bien todo lo relativo al control nervioso laríngeo, se hace necesario ampliar el número de estudios que expliquen o desarrollen, sobre todo a nivel logopédico, nuevos protocolos de actuación frente a patologías de este tipo. Los estudios existentes que intentan entender esta patología lo hacen desde una perspectiva médica, y concluyen que el tratamiento más efectivo hasta la fecha es la inyección de toxina botulínica.

Palabras clave: laringe; cuerdas vocales; disfonía espasmódica; tratamiento logopédico; tratamiento médico; toxina botulínica

Abstract

Spasmodic dysphonia (SD) is a pathology that affects the normal functioning of the vocal cords and it may be associated with incorrect control of their movements by the central nervous system. In order to cope with this neurological disorder, from a medical and a speech therapy perspective, it is necessary to know the anatomy, physiology and neurophysiology of the phonatory organ par excellence, the larynx. It should be borne in mind that in order to endow the larynx with the ability to emit voice, a series of highly precise movements must be carried out that they are under the control of the central nervous system. Although everything related to laryngeal nervous control is well known, it is necessary to expand the number of studies that explain or develop, especially at the speech therapy level, new protocols for action against pathologies of this type. Existing studies that attempt to understand this pathology do so from a medical perspective and conclude that the most effective treatment to date is botulinum toxin injection.

Keywords: larynx; vocal folds; spasmodic dysphonia; speech therapy treatment; medical treatment; botulinum toxin

Metodología

Las bases de datos utilizadas para llevar a cabo la búsqueda de publicaciones científicas han sido: la base de datos Jábega de la Universidad de Málaga, PubMed y Google Académico.

En el repositorio Jábega se introdujeron los términos “control nervioso laríngeo” obteniendo 38 resultados y “control nervioso fonación” obteniendo 6 resultados. No obstante, no se seleccionó ninguna de las publicaciones halladas debido a no tener relevancia con el tema a estudiar. Posteriormente se introdujeron los términos “disfonía espasmódica” obteniendo 23 resultados, de los cuales se seleccionaron 2. Finalmente, se realizó una última búsqueda en esta base de datos la cual fue “Rosa Bermúdez”, con ánimo de encontrar una publicación en concreto que sabía de su existencia. Se obtuvieron 2463 resultados, de los cuales, al ordenarse por relevancia, se pudo encontrar la publicación buscada.

En la base de datos PubMed se introdujeron los términos “larynxnervous control” encontrándose de esta forma 153 resultados. Al aplicar el filtro que excluye publicaciones con más de 10 años de antigüedad, resultaron finalmente 48 entradas, de las cuales se seleccionaron 4. Posteriormente se introdujeron los términos “spasmodicdysphonia AND vocal therapy” y “spasmodicdysphonia AND botulinotherapy” encontrándose tras aplicar el filtro que muestra únicamente las publicaciones de los últimos 10 años, 104 y 90 resultados, seleccionándose finalmente 2 y 2 respectivamente.

Por último, se realizaron varias búsquedas en la base de datos Google Académico. En este repositorio los términos que se introdujeron fueron tanto en español como en inglés: “anatomía laríngeo”, “control laríngeo”, “larynx control”, “control nervioso laríngeo”, “nervouslarynx control”, “disfonía espasmódica”, “spasmodicdysphonia”, “tratamiento disfonía espasmódica”, “spasmodicdysphoniament”, “diagnóstico disfonía espasmódica”, “tratamiento logopédico disfonía espasmódica” y “terapia vocal disfonía espasmódica”. Finalmente se encontraron en esta base de datos un total de 14 publicaciones de utilidad.

Los criterios de selección/exclusión han variado según los resultados obtenidos de la búsqueda inicial. Por lo general, se han seleccionado publicaciones cuya edición era posterior al año 2000. Se han excluido las publicaciones que no estuviesen redactadas en inglés o español. Y, por último, también se excluyeron las publicaciones que aparecían repetidas o no poseían un contenido relevante para el tema en cuestión.

1. Introducción

1.1. Definición y funciones de la laringe

El sistema fonatorio se compone de diferentes estructuras que, aunque en un principio poseen una función distinta a la emisión de la voz, se ajustan de un modo funcional en el ser humano para dotar al mismo de la capacidad de producir sonidos altamente complejos que, tras una serie de mecanismos sumamente precisos, le capacitan para comunicar ideas y emociones (Bermúdez, 2000; Ramírez, 2012).

La laringe es un órgano con aspecto tubular, recubierto por un epitelio mucoso. Se localiza en la zona anterior y media del cuello, uniendo dos órganos pertenecientes al sistema fono respiratorio, faringe (superior a ella) y tráquea (inferior a ella), entre la tercera y sexta vértebra cervical. Se compone de diferentes cartílagos anexionados entre sí mediante distintos ligamentos y membranas. Los movimientos de apertura y cierre de la vía aérea que se pueden apreciar en la laringe son realizados por la musculatura laríngea intrínseca (Bermúdez, 2000; Ramírez, 2012).

Respecto a las funciones de la laringe, cabe mencionar que es un órgano que le caracteriza su gran polivalencia. Tiene cuatro funciones muy bien definidas, dos de ellas imprescindibles para mantener con vida al sujeto. Las cuatro funciones son: conectar la faringe y la tráquea (función vital), proteger la vía respiratoria (ídem), actuar como esfínter en situaciones de esfuerzo y dotar al sujeto de fonación. Con respecto a esta última, surge como acción secundaria de la aducción de los repliegues vocales (función esfinteriana, determinante para la seguridad de la vía aérea). La facultad que posee el ser humano de transmitir ideas y conocimientos a través del control tan preciso de nuestra laringe (y de otras estructuras orofaciales) nos dota de una capacidad que cuando se ve mermada por una afección laríngea pueden llegar a aparecer incluso alteraciones de carácter psicológico (Bermúdez, 2000; Ramírez, 2012).

1.2. Anatomía laríngea

La laringe está compuesta por una serie de estructuras que le proporcionan su carácter morfológico y le dotan de las cualidades necesarias para llevar a cabo sus funciones, entre ellas, la fonación (Bermúdez, 2000; Céruse, Ltaief-Boutrigou, Buiret, Cosmidis y Tringali, 2012; Ramírez, 2012). A continuación, se describen con detalle las que más relevancia tienen en la emisión vocal.

1.2.1. Cartílagos y hueso hioides

La laringe está compuesta por unas estructuras anatómicas denominadas cartílagos que le dotan a la misma de las características morfológicas mencionadas anteriormente. Los cartílagos que la conforman se pueden apreciar en la Figura 1 y podemos dividirlos entre los que tienen mayor relevancia poseen en la fonación debido a su naturaleza: tiroides, cricoides, epiglótico y aritenoides; y otros como los corniculados o los cuneiformes que no poseen una función tan determinante en dicha función. Estos cartílagos se encuentran unidos entre si mediante las articulaciones cricoaritenoides y cricotiroideas (Bermúdez, 2000).

Figura 1

Cartílagos de la laringe en visión anterior, posterior y sagital media (Hansen, 2007).



1.2.2. Articulaciones

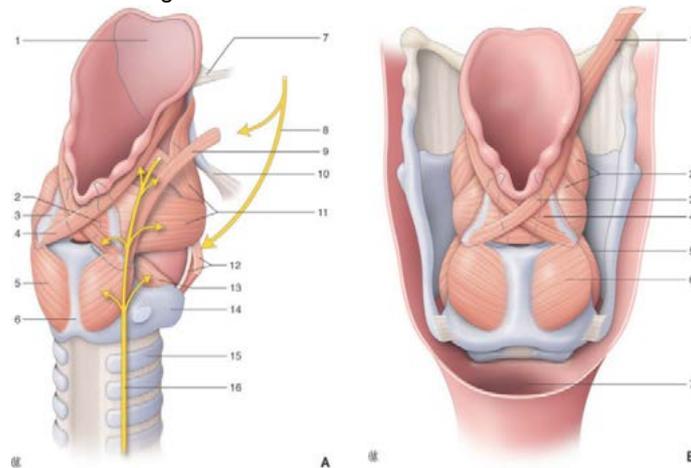
Las articulaciones laríngeas son los puntos de unión entre los cartílagos que conforman la laringe. Poseen una gran relevancia en la fonación debido a que permiten el movimiento de un cartílago sobre otro para poder llevar a cabo las funciones propias de dicho órgano. Estas articulaciones son las cricoaritenoides y las cricotiroideas (Figura 2) (Céruse et al., 2012).

- **Articulaciones cricoaritenoides:** Son las articulaciones más importantes desde el punto de vista de la fisiología laríngea, puesto que son las que permiten llevar a cabo los movimientos cordales acaecidos en la laringe. Estas articulaciones conectan la base del aritenoides con la zona superior del cricoides, dotando así a las cuerdas vocales de los movimientos de aducción y abducción.
- **Articulaciones cricotiroideas:** Aunque estas articulaciones poseen menor relevancia desde el punto funcional de la laringe, desempeñan un papel importante en la fisiología vocal dado que permiten la elongación y acortamiento de las cuerdas vocales. Esto se consigue haciendo bascular al cartílago tiroideo sobre el cricoides en un plano vertical y horizontal. La amplitud de este movimiento difiere entre sexos, poseyendo el sexo masculino mayor amplitud de movimiento respecto al sexo femenino (Céruse et al., 2012).

1.2.3. Músculos

Existen dos tipos de musculatura laríngea: extrínseca y musculatura intrínseca (Figura 2). El primer tipo de musculatura se denomina extrínseca debido a que conecta la laringe con otras estructuras perilaríngeas. La función principal de estos músculos es elevar o descender este órgano. Por otro lado, se encuentra la musculatura intrínseca. La función principal de estos músculos es tensar, abrir o cerrar las cuerdas vocales. Por ello, según su función se dividen en tensores (cricotiroideos), abductores (cricoaritenoides posteriores) y aductores (cricoaritenoides laterales, tiroaritenoides, tanto superiores como inferiores, e interaritenoides) (Bermúdez, 2000; Céruse et al., 2012; Ramírez, 2012; Giovanni, Lagier y Henrich, 2014).

Figura 2
Músculos intrínsecos de la laringe.



A. Vista posterior derecha. 1. cartílago epiglótico; 2. músculo interaritenosoide transverso; 3. cartílago aritenoides; 4. músculo interaritenosoide oblicuo; 5. músculo cricoaritenosoide posterior. 6. cartílago cricoide; 7. ligamento hioepiglótico; 8. nervio laríngeosuperior; 9. músculo tiroaritenosoide superior; 10. ligamento tiroepiglótico; 11. músculo tiroaritenosoide lateral; 12. músculo y membrana cricotiroideos; 13. músculo cricoaritenosoide lateral; 14. cartílago cricoide; 15. tráquea; 16. nervio larínge inferior.

B. Vista posterior. 1. músculo estilofaríngeo; 2. músculo tiroaritenosoide lateral; 3. músculo interaritenosoide oblicuo; 4. músculo interaritenosoide transverso; 5. músculo cricoaritenosoide lateral; 6. músculo cricoaritenosoide posterior; 7. boca esofágica. (Céruse et al., 2012).

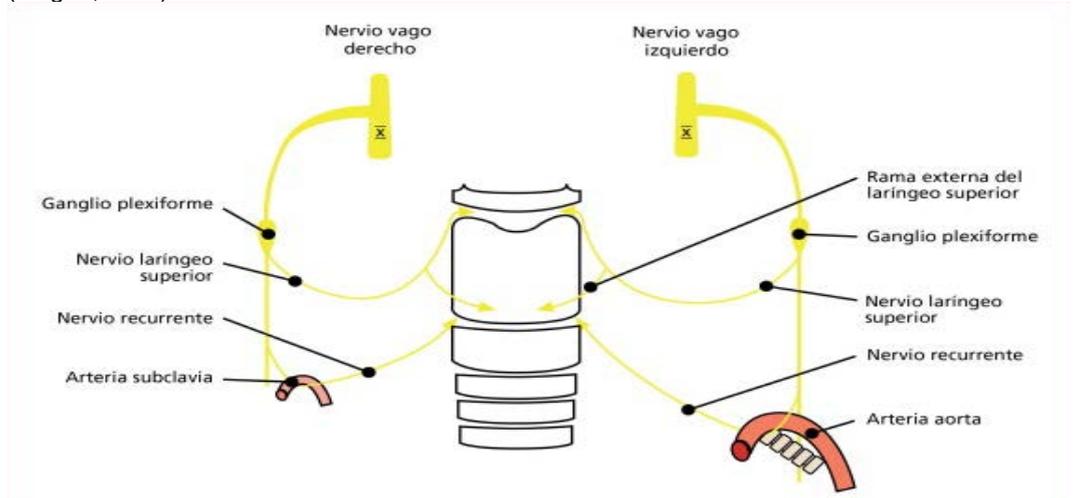
1.2.4. Inervación

La inervación laríngea la realiza en su totalidad el X par craneal o nervio vago. Este nervio se divide en dos ramas denominadas nervio laríngeo superior y nervio laríngeo inferior o recurrente (Figura 3) (Bermúdez, 2000; Céruse, et al., 2012; Ramírez, 2012).

El nervio laríngeo superior se considera un nervio mixto ya que posee ramas sensitivas y ramas motoras, aunque predominan las primeras. Para ello, se divide en dos, la rama interna y la rama externa del nervio laríngeo superior. La rama interna dota de sensibilidad a la mucosa que recubre las estructuras superiores de la laringe, regiones cercanas a la faringe y base de la lengua. La rama externa es la que inerva de forma motriz el músculo cricotiroideo posterior (el único músculo controlado por el nervio laríngeo superior) y proporciona sensibilidad a las regiones medias e inferiores de la laringe (Bermúdez, 2000; Céruse, et al., 2012; Ramírez, 2012).

A su vez el nervio laríngeo inferior o recurrente se encarga de proporcionar la información motora a todos los músculos intrínsecos de la laringe a excepción del cricotiroideo posterior (Bermúdez, 2000; Céruse, et al., 2012; Ramírez, 2012).

Figura 3
Inervación laríngea. En esta imagen se puede observar el camino que recorre el nervio vago o X par craneal en la inervación de la laringe. También se puede apreciar de qué forma se divide el nervio vago, dando como resultado el nervio laríngeo superior y el nervio laríngeo inferior o recurrente (Alegría, 2015).



1.3. Control laríngeo central

En un primer momento, para comprender como se lleva a cabo el control laríngeo desde una perspectiva nerviosa central es necesario realizar una breve clasificación. La emisión vocal se produce a partir dos vías independientes. Una es la vía emocional o involuntaria y otra la vía voluntaria (Bermúdez, 2000; Simonyan y Horwitz, 2011; Holstege y Subramanian, 2015; Mor, Simonyan y Blitzer, 2018). A continuación, se va a describir la naturaleza de ambas rutas de emisión vocal.

1.3.1. Vía emocional de emisión vocal

La vía emocional es la responsable de emisiones vocales de carácter innato e involuntario, como por ejemplo el llanto o la risa (Bermúdez, 2000; Simonyan y Horwitz, 2011; Holstege y Subramanian, 2015; Mor et al., 2018). La corteza cingulada anterior (cuyas siglas en inglés corresponden a ACC) se proyecta hacia la sustancia gris periacueductal (PAG en inglés), y esta última región hacia la formación reticular del tronco encefálico inferior (Müller-Preuss y Jürgens 1976; Mantyh, 1984). Estas tres estructuras forman un sistema jerárquico representando la ACC la cima del mismo, situándose la PAG en un lugar intermedio y la formación reticular como la región ejecutiva (Jürgens, 2009).

La ACC forma parte de la corteza cingulada (CC). La CC se divide en corteza cingulada anterior y corteza cingulada posterior (PCC), correspondiendo a la primera las áreas 24, 25 y 32 de Brodmann, mientras que la segunda abarca las áreas 23, 29, 30 y 31 de Brodmann. La ACC se conoce por ejercer de nexo entre la cognición y la emoción. De esta forma, se le atribuye el papel de organizar las funciones requeridas a la hora de emitir una respuesta eficaz con el fin de conseguir el objetivo perseguido para la vida diaria, además de la función que ejerce en la vía emocional de la emisión vocal (Jürgens, 2009; Guzmán, Ríos, Abundis, Vázquez, y Villaseñor, 2018).

Por otro lado, en el segundo eslabón de la organización jerárquica de esta vía se encuentra la sustancia gris periacueductal (PAG). La PAG es una estructura de naturaleza mesencefálica con diversas funciones en el ámbito de la fonación. Gracias a diversos estudios como los realizados por Botezy Barbeau (1971) y Davis, Zhang, Winkworth y Bandler (1996), se sabe que es requisito indispensable que la PAG se encuentre intacta para poder realizar emisiones vocales de cualquier carácter. El papel de esta región no es provocar la contracción de musculatura laríngea sino llevar a cabo una serie de patrones de una forma coordinada implicando a la musculatura, tanto respiratoria como laríngea (Bermúdez, 2000). Además, no solo realiza esa función, sino que la PAG es la responsable de iniciar la vocalización, ya sea voluntaria o involuntaria, de ahí la necesidad de que se encuentre libre de daño para poder emitir vocalizaciones (Mor et al., 2018).

Por último, la formación reticular es una red de núcleos nerviosos situada en el tronco encefálico inferior. Los núcleos que pertenecen a esta red son los núcleos del rafe, el locus coeruleus, la sustancia negra, el área tegmental ventral, el núcleo tegmental laterodorsal, el tegmento pedunculopontino, la oliva inferior y el núcleo rojo. Las neuronas que aquí se alojan tienen la función de ejecutar una respuesta efectiva en un momento preciso ante diferentes estímulos de diversa naturaleza: visuales, táctiles, auditivos o viscerales. Entre sus funciones también se encuentra el papel ejecutivo que realiza en la emisión vocal de carácter involuntario (Castillo y De Jorge, 2015).

1.3.2. Vía voluntaria de emisión vocal

Como contraposición, respecto al control de la vía voluntaria, el mayor responsable es la corteza motora laríngea (LMC en inglés) junto con la corteza motora orofacial, coordinando conjuntamente más de 100 músculos que intervienen en la respiración, la deglución y la fonación. La LMC por lo tanto, es indispensable a la hora de realizar acciones aprendidas como el habla o el canto. La gran mayoría de los músculos que participan en dichas acciones reciben inervación bilateral desde la LMC izquierda y derecha, por lo que pacientes afectados de parálisis unilateral por deterioro de la LMC de un solo hemisferio pueden aun así ejercer un control voluntario de la voz (Mor et al., 2018).

Algunos estudios de neuroimagen y estimulación eléctrica como los realizados por Loucks, Poletto, Simonyan, Reynolds y Ludlow (2007) o Brown, Ngan y Liotti (2008) sitúan a la LMC en área 4 de Brodmann. Sin embargo, en la especie más parecida filogenéticamente hablando, en los primates no humanos, la LMC se localiza en una posición más rostral y ventral, en el área 6 de Brodmann. Además, otra diferencia acerca del control voluntario de la laringe de ambas especies es que estos primates presentan una conexión indirecta entre la LMC y el núcleo ambiguo (NA), existiendo un intermediario, el núcleo retroambiguo (nRA en inglés). Tanto el NA como el nRA son estructuras troncoencefálicas con gran influencia en la producción vocal, como a continuación se detalla. La conexión, por lo tanto, que presentan los primates no humanos es la siguiente: LMC → nRA → NA → Laringe. Mientras que en

humanos la conexión sería directa resultando de la siguiente manera: LMC → NA → Laringe (Simonyan y Horwitz, 2011; Fernández, 2017; Mor et al., 2018).

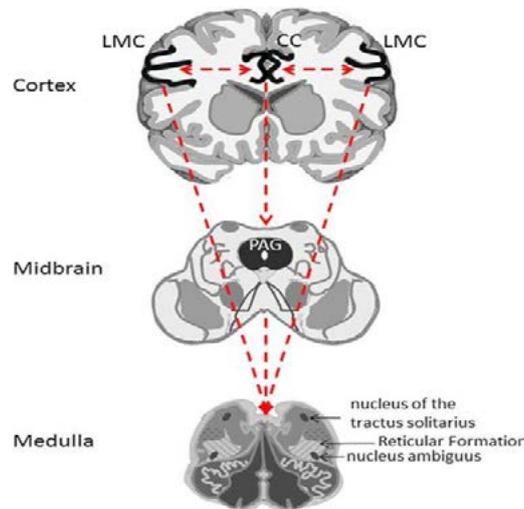
Esta conexión directa en humanos junto con la evolución cerebral mencionada anteriormente podrían ser los responsables del control voluntario tan preciso que poseemos los humanos frente al control voluntario menos preciso que presentan los primates no humanos. La LMC, al estar conectada directamente con las motoneuronas laríngeas presentes en el NA, ejerce un control total de las mismas no permitiendo que pueda existir “pérdida de información por el camino”, como ocurre en el control voluntario de la laringe en primates no humanos. Por lo tanto, la coordinación es más rápida y concisa, facilitando el aprendizaje del habla y del canto (Simonyan y Horwitz, 2011; Fernández, 2017; Mor et al., 2018).

1.3.3. Conexiones existentes entre regiones de ambas vías

La LMC presenta una conexión bidireccional con la corteza cingulada anterior (ACC). Como se explicó anteriormente, la ACC, es la cima de la vía emocional de control laríngeo, y la LMC su homólogo en la vía voluntaria del control de la voz (Simonyan y Horwitz, 2011). Esta conexión es muy relevante debido a que la LMC no presenta conexiones directas con la PAG (Jürgens, 2002; Simonyan y Horwith, 2011). Por lo que, se pueden sacar diversas conclusiones a través de estos hallazgos. El funcionamiento de ambas vías es independiente, pero trabajan en conjunto. Es necesario que sea así para poder proporcionar a la voz emitida voluntariamente un carácter emocional. De esta manera, ambas vías se encuentran conectadas a través de sus regiones corticales más jóvenes filogenéticamente (Figura 4), mientras que regiones que realizan un papel fundamental en la emisión vocal involuntaria, como la PAG, no participarían en la emisión vocal voluntaria (Simonyan y Horwith, 2011).

Figura 4

Vía emocional y vía voluntaria de control de la emisión de la voz en humanos. En la imagen se puede apreciar la organización jerárquica de ambas vías y la conexión de éstas a través de la propia conexión entre corteza motora laríngea y corteza cingulada anterior (Mor et al., 2018).



Este hecho se conoce debido a la experimentación de Jürgens (2002) en la que se pudo comprobar que la lesión de la ACC tiene como resultado la pérdida del control voluntario de las entonaciones emocionales. Sin embargo, la lesión de la PAG no afecta a la emisión vocal realizada por la formación reticular. Por lo tanto, se confirma de esta manera que ambas vías son independientes, pero ejercen un trabajo conjunto.

Otra de las conexiones existentes que nos ayudan a entender mejor el funcionamiento del control laríngeo es la existente entre la PAG y el nRA. El nRA se caracteriza por tener un grupo celular de pequeñas dimensiones. La literatura científica ha denominado en numerosas ocasiones al nRA el grupo respiratorio ventral caudal. Esta afirmación puede inducir a error, debido a que ésta sugiere que su función se limita únicamente al control de la musculatura respiratoria. Sin embargo, el nRA posee una gran cantidad de interneuronas que proyectan sus conexiones hacia motoneuronas que inervan musculatura cuya función no tiene relación con la respiración (Holstage y Kuypers, 1982; Holstage, 1989; Portillo, Grelot, Milano, y Bianchi, 1994; Vanderhorst y Holstage, 1995), como por ejemplo la inervación de los músculos que controlan la postura de apareamiento o el suelo pélvico (Holstage, 2014).

Por lo tanto, se puede considerar al nRA como un gran director de orquesta, con gran influencia en diversas funciones del organismo, como la emisión vocal, la respiración, el vómito, la tos, el estornudo, el parto o la conducta de apareamiento. Controlando a este gran director de orquesta se encuentran otros grupos celulares, entre ellos la PAG (Holstage, 2014). Por lo tanto, como anteriormente se ha mencionado, el nRA posee conexiones directas en mamíferos con el NA, es decir que la PAG juega un papel de gran relevancia controlando indirectamente la vía voluntaria de emisión vocal. Se reitera, por tanto, el concepto de que ambas vías son independientes, pero trabajan en conjunto para la emisión vocal normativa.

Por último, centrándonos ahora en el sistema nervioso desde una perspectiva global, es importante conocer que un mal funcionamiento de las vías del control motor puede provocar el desarrollo de patologías como la distonía muscular (Neychev, Gross, Lehericy, Hess, y Jinnah, 2011). En este caso, parece de gran interés conocer que un desajuste funcional en estas vías nerviosas de control motor puede tener consecuencias a nivel de la emisión vocal, lo cual va a permitir que profesionales como los logopedas puedan tener cabida en la evaluación e intervención de este tipo de patologías.

2. Desarrollo

2.1. Distonías

La distonía es un trastorno neurológico que provoca contracciones musculares producidas de forma involuntaria. Se puede manifestar de manera sostenida o intermitente provocando torsiones, movimientos repetitivos o posturas anormales (Fahn, 1984). Las distonías más leves pueden manifestarse como leves exageraciones o distorsiones del movimiento habitual. Las distonías moderadas se caracterizan por movimientos más rígidos, lentos o incluso espasmódicos. Sin embargo, las manifestaciones más graves provocan posturas no naturales e incluso deformidades fijas, provocando una discapacidad física de gran relevancia al paciente que la sufre. Cualquier región corporal puede verse afectada por la distonía muscular. Cuando la distonía muscular afecta únicamente a una región de la anatomía muy localizada se denomina distonía focal. Las distonías focales más comunes son las que afectan a la región del cuello, la región del rostro en su mitad superior, la laringe y alguna extremidad. Estas se denominan comúnmente como tortícolis, blefaroespasmo, distonía laríngea y calambre del escritor, respectivamente (Neychev et al., 2011).

Extrapolando la afirmación realizada por Fahn al órgano que nos atañe, la laringe, se puede definir la distonía laríngea como el síndrome clínico caracterizado por contracciones involuntarias específicas a la hora de movilizar de forma voluntaria la musculatura laríngea (Blitzer et al., 2018; Mor et al., 2018). Dentro de las distonías laríngeas podemos observar hasta tres tipos principales: distonía laríngea respiratoria, distonía laríngea del cantante y disfonía espasmódica. En esta última nos vamos a centrar en el resto de esta revisión.

2.2. Disfonía espasmódica

2.2.1. Descripción

Haciendo un breve recorrido histórico por los hallazgos acerca de la DE, el primer autor que se refirió a esta alteración, aunque sin proporcionarle este término, fue Traube (1871). Este autor proponía que dicha disfonía tenía un origen psicológico. Sin embargo, no fue denominada disfonía espasmódica hasta que Aronson lo propuso en 1968, acercándose de esta manera al concepto que se tiene hoy en día según la literatura científica acerca de este trastorno (Behlau y Pontes, 2002). Por último, diversos autores como Pitman, Bliznikas y Baredes (2006); o Simonyan, Ludlow y Vortmeyer (2010) han completado de una forma más certera la caracterización de esta alteración.

2.2.2. Características generales

Este trastorno se caracteriza por impedir la emisión vocal de una forma fluida y continua debido a movimientos involuntarios descontrolados de las cuerdas vocales. Además, en aproximadamente un tercio de estos pacientes aparece temblor vocal. Normalmente, los pacientes afectados se encuentran en un baremo de edad media, entre los 40 y los 50 años aproximadamente, y la progresión de los síntomas suele ser de un año, hasta que llega el momento en el que dejan de empeorar y se estancan o llegan a su máximo grado de severidad. Su prevalencia no es elevada, siendo ésta aproximadamente de 6 personas afectadas por cada 100.000. Es más frecuente en personas pertenecientes al continente europeo y más concretamente en mujeres. Existe otro dato curioso que indica cierta transmisión hereditaria: entre el 16% y el 20% de los pacientes afectados de DE han afirmado tener algún familiar afectado de esta patología o de alguna otra alteración de carácter distónico muscular (De Lima y Simonyan, 2019; Guiry, Worthley y Simonyan, 2019).

2.2.3. Origen

La disfonía espasmódica afecta en concreto a la movilidad de las cuerdas vocales, provocando en ellas movimientos descontrolados durante la emisión de la voz. El origen de la disfonía espasmódica se ha atribuido tradicionalmente a la afección neurológica de los ganglios basales. En los últimos años se ha podido comprobar que existen muchas más estructuras neurológicas afectadas en este tipo de trastornos como, por ejemplo, la corteza sensoriomotora, el tálamo o el cerebelo. Todo esto se conoce gracias a la evaluación de diversos sujetos a través de Resonancia Magnética Funcional (RMNf). Los resultados fueron esclarecedores, pero no determinantes debido a la heterogeneidad de los resultados hallados. De manera que en algunos pacientes se pudo observar una mayor activación de estas estructuras tanto en tareas sintomáticas (en los que se podía apreciar la disfonía ya que intervenían las CCVV, como por ejemplo tareas relacionadas con el habla) como en tareas asintomáticas (tareas en las que no se observaba dicha alteración dado que requerían la acción de las CCVV, como dar golpes con los dedos) (Mor et al., 2018; Putzel et al., 2018).

Se han realizado, además, ciertos hallazgos acerca del origen de la DE que hasta ahora eran simples conjeturas a las que no se le podía atribuir una relación de causa-efecto. En concreto, Tanner et al. (2011) y Murry (2014) sugieren la posibilidad de que existan ciertos factores ambientales que pueden influir en la aparición de esta alteración. Factores como, por ejemplo, infecciones virales infantiles o el uso profesional de la voz. Sin embargo, De Lima y Simonyan (2019) sí han encontrado una correlación directa entre la aparición de la DE y tres factores extrínsecos en específico, los cuales son la infección recurrente en vías respiratorias superiores, el reflujo gastroesofágico y el traumatismo de cuello. Estos factores extrínsecos afectan a la retroalimentación sensorial de la laringe, afectando así al control de forma voluntaria de la misma. Esto se debe a que se la ejecución correcta del movimiento voluntario precisa de una información muy certera acerca del estado de la laringe para poder planificar dicho movimiento.

2.2.4. Diagnóstico

Los pacientes aquejados de disfonía espasmódica presentan una sintomatología bastante heterogénea, por lo que el diagnóstico de esta patología suele ser difícil y se suele prolongar en el tiempo hasta que se consigue detectar. Además, también existe falta de consenso científico acerca de los criterios diagnósticos, por lo que aún más se dificulta esta tarea tan imprescindible. En la mayoría de los casos, este tipo de paciente suele estar una media de 4 años recibiendo tratamiento para una patología vocal diferente, normalmente Disfonía por Tensión Muscular (DTM), debido a la cierta similitud en algunos síntomas como, por ejemplo, la voz tensa y estrangulada, así como el esfuerzo generado sobremanera para superar la disfonía. Además, de media pasan por las manos de 4 médicos hasta que se ofrece el diagnóstico certero. Por lo general, se comienza con la terapia vocal sin tener muy claro el diagnóstico o bajo la etiqueta de DTM. Al no apreciarse una mejoría notable, es cuando se comienza a dudar del diagnóstico ofrecido anteriormente y se empieza a sospechar que podría tratarse de disfonía espasmódica. Es entonces, cuando se prueba la inyección de toxina botulínica. Al ver su resultado positivo se confirma la sospecha (Hintze, Ludlow, Bansberg, Adler y Lott, 2017; Guiry, Worthley y Simonyan, 2019).

Como se ha revisado, la práctica clínica habitual respecto al diagnóstico de la disfonía espasmódica suele ser dificultoso, y es a base de prueba y error como finalmente se consigue llegar a la alteración correcta. También es cierto que, en la práctica clínica, por norma general se realiza una evaluación perceptual por parte del profesional y una nasofibroscopia para evaluar el estado de las cuerdas vocales, además de una completa anamnesis (Guiry, Worthley y Simonyan, 2019). Sin embargo, a la hora de investigar con pacientes aquejados de esta alteración hay que realizar un análisis muy preciso y certero y documentarlo apropiadamente, para que así los resultados sean concluyentes.

En la presente revisión se han recopilado los estudios más recientes de pacientes que presentaban disfonía espasmódica para poder observar de esta forma cómo se ha realizado dicho proceso de evaluación. Para ello, se han tenido en cuenta los estudios Vargas, Viesca, y Sánchez, (2017); Guiry, Worthley y Simonyan, (2019); De Lima y Simonyan, (2019); Campo, Sastoque y Gómez, (2019). Estas publicaciones se pueden dividir, según su punto de vista, en estudios de carácter médico y de carácter logopédico. Dependiendo del objetivo del estudio se realizaron unas pruebas u otras. No obstante, si era necesario determinar que estas personas realmente presentaban disfonía espasmódica, se les realizaba pruebas muy exhaustivas sobre todo de carácter perceptual, además de las ya mencionadas que se practican en clínica habitualmente, e incluso en algunos casos resonancia magnética funcional. Además, según Hintze et al., (2017) determinaron que para el diagnóstico se usaban las siguientes pruebas médicas: laringoscopia de alta velocidad, electromiografía y pruebas de neuroimagen.

2.2.5. Tratamiento médico

Los primeros intentos de paliar los síntomas que subyacen a raíz de la disfonía espasmódica estaban enfocados en la propia laringe como órgano estructural donde residía la alteración y en la inervación de ésta. De hecho, uno de los primeros intentos fue en el estudio de Dedo (1976). En dicho estudio se seleccionaron 34 pacientes aquejados de disfonía espasmódica y cuyo tratamiento al que iban a ser sometidos era una intervención quirúrgica para seccionar el nervio laríngeo recurrente además de un trabajo posterior de reeducación vocal con un terapeuta. Los resultados en un primer momento fueron muy esperanzadores, ya que alrededor del 90% de los pacientes había mejorado su calidad de voz. Sin embargo, al realizar un seguimiento de la evolución de éstos, se pudo comprobar que el 64% mostraba una regresión de los síntomas. Algunos estudios como Aronson y De Santo (1983); Dedo y Izdebski (1983) y Jewett et al. (1996) proporcionan una explicación a este hecho, argumentando una reinervación espontánea de los axones del nervio laríngeo recurrente. Posteriormente, Berke et al. (1999) intentaron realizar más intentos quirúrgicos utilizando el método de denervación-reinervación del nervio laríngeo recurrente. Las ramas seccionadas se reinervaron a una porción del ansa cervicalis, procurando de esta forma mantener el tono muscular, y también evitando la reinervación espontánea del nervio laríngeo recurrente. No obstante, no se pudo revertir los síntomas a largo plazo como comprobaron Chhetri, Mendelsohn, Blumin y Berke (2006), aunque en un principio también aparentaban ser exitosos (Mor et al., 2018).

Paralelamente a los estudios mencionados anteriormente, Blitzer, Lovelace, Fahn, Brin y Fink (1985) al entender el posible origen del este trastorno idearon un método novedoso para contrarrestar la sintomatología producida por la disfonía espasmódica. Este nuevo método consistía en la inyección intramuscular de toxina botulínica en los músculos afectados por dicha alteración. La idea de aplicar la toxina botulínica para paliar los síntomas de este trastorno surge de la naturaleza de esta toxina y los efectos que provoca a nivel neurofisiológico. El bótox, como es comúnmente denominada, es una neurotoxina sintetizada por la bacteria *Clostridium Botulinum* y su efecto es bloquear la liberación de acetilcolina en la neurotransmisión. La acetilcolina es un neurotransmisor excitador necesario en el proceso sináptico para poder llevar a cabo la contracción muscular. De esta forma se provoca la parálisis del músculo y sus consecuentes espasmos. No obstante, no está del todo claro si su papel es únicamente motor o si también influye en la neurotransmisión a nivel sensitivo (Mor et al., 2018).

Hasta ahora, ha sido el tratamiento más efectivo, y prueba de ello es este estudio reciente realizado por Vargas, Viesca, y Sánchez (2017), entre otros, en el que probaban la eficacia de la aplicación de toxina botulínica midiendo el índice de incapacidad vocal antes y después de la aplicación de las inyecciones. Los resultados fueron muy concluyentes determinando a la efectividad de forma estadísticamente significativa de este tratamiento. Aunque la muestra únicamente fuera de 14 personas y no pudieran tener un grupo control al que no aplicar el tratamiento debido a la escasez de sujetos. Se deja la puerta abierta a futuras investigaciones que repliquen esta investigación con un mayor número de sujetos y así poder hacer dos grupos, experimental y control, para obtener mayor validez externa. Dos revisiones que dan prueba de este hecho son las realizadas por Caro, Fuentes, y Iñiguez (2015) y Mor et al. (2018).

Por último, cabe añadir un hallazgo descubierto recientemente. Kirke, Frucht y Simonyan (2015) observaron en este estudio que varios pacientes mejoraban su calidad de voz al paliar los síntomas de forma significativa tras la ingesta de alcohol. Este hecho puede tener su explicación en lo siguiente. El etanol inhibe la sinapsis del glutamato, reduciendo de esta forma la neurotransmisión excitatoria. De esta forma, se potencia la acción del neurotransmisor GABA, cuya función es inhibitoria. Es por eso que disminuyen de forma significativa los movimientos descontrolados asociados a la disfonía espasmódica. Por lo tanto, se comienza a plantear la opción terapéutica del alcohol o algún derivado para paliar los síntomas de la disfonía espasmódica (Vargas et al., 2017; Mor et al., 2018).

2.2.6. Papel del logopeda en la reeducación vocal

El logopeda es el encargado de rehabilitar y llevar a cabo la reeducación vocal en pacientes aquejados de cualquier afección vocal. En lo que a la disfonía espasmódica se refiere, no existen estudios que se centren en el papel que desempeña el logopeda en esta patología. Sí que es cierto que se han encontrado algunas publicaciones que tratan de dar una visión de la disfonía espasmódica desde una perspectiva logopédica, pero estos están muy enfocados a la caracterización de esta patología y a su evaluación, sobre todo perceptual. Prueba de ello es la publicación de Daza, Pérez y Camargo (2017). En este trabajo realizaron una búsqueda entre más de 2000 referencias. Rechazaron todos los artículos que no estuviesen redactados en castellano o en inglés. No obstante, encontraron únicamente 5 publicaciones en las que se aplicaba terapia vocal. En algunos se aplicaba la terapia vocal

como único método y en otros en terapia combinada con toxina botulínica. Sin embargo, en ninguna de las 5 publicaciones describían los datos con suficiente claridad como para poder replicar los estudios con posterioridad, en lo que a terapia vocal se refiere. Lo que sí se conoce es que usaron técnicas de fonación sostenida y producción de voz durante la inspiración.

3. Conclusiones

- I. La laringe es un órgano complejo formado por diversas estructuras (cartílagos y hueso hioides, articulaciones y músculos) milimétricamente imbricadas sobre la que el sistema nervioso central ejerce un control muy preciso a través del nervio laríngeo superior y del nervio laríngeo recurrente, dotándole a la misma de una característica vital para el ser humano, la fonación.
- II. Nuestro sistema nervioso central utiliza dos vías a través de las cuales controla la emisión de la voz: la vía de emisión voluntaria y la vía de emisión emocional. La primera se encarga de las vocalizaciones de orden voluntario. La segunda se encarga de las vocalizaciones innatas de carácter involuntario, como el llanto o la risa. No obstante, ambas vías se encuentran interconectadas y funcionan de manera conjunta. Un fallo en estas vías puede producir alteraciones funcionales de gran importancia, como las distonías.
- III. La distonía muscular es un trastorno neurológico que provoca contracciones musculares producidas de forma involuntaria. De entre todos sus tipos, la que más afecta a la laringe es la disfonía espasmódica. En dicha patología, se provocan movimientos involuntarios de las cuerdas vocales en el momento de la fonación. El tratamiento médico más efectivo hasta la fecha es la inyección de toxina botulínica intramuscular. Respecto al tratamiento logopédico, se necesita realizar más experimentación para diseñar protocolos eficaces que garanticen la mayor calidad de vida posible al paciente.

4. Bibliografía

- Alegría, J. B. (2015). *Otorrinolaringología y patología cervicofacial: manual ilustrado*. Elsevier Health Sciences.
- Aronson, A. E., y De Santo, L. W. (1983). Adductor spastic dysphonia: three years after recurrent laryngeal nerve resection. *The Laryngoscope*, 93(1), 1-8.
- Behlau, M., y Pontes, P. (2002). Las llamadas disfonías espasmódicas: Dificultades de diagnóstico y tratamiento. In *La voz patológica* (pp. 173-203). Editorial Médica Panamericana.
- Berke, G. S., Verneil, A., Blackwell, K. E., Jackson, K. S., Gerratt, B. R., y Sercarz, J. A. (1999). Selective laryngeal adductor denervation reinnervation: a new surgical treatment for adductor spasmodic dysphonia. *Annals of Otolaryngology, Rhinology & Laryngology*, 108(3), 227-231.
- Bermúdez, R. (2000). *Perfil de uso vocal en el profesorado de los colegios públicos de Málaga* (tesis doctoral). Universidad de Málaga, Málaga, España.
- Blitzer, A., Brin, M. F., Simonyan, K., Ozelius, L. J., y Frucht, S. J. (2018). Phenomenology, genetics, and CNS network abnormalities in laryngeal dystonia: A 30-year experience. *The Laryngoscope*, 128, S1-S9.
- Blitzer, A., Lovelace, R. E., Fahn, S., Brin, M. F., y Fink, M. E. (1985). Electromyographic findings in focal laryngeal dystonia (spastic dysphonia). *Annals of Otolaryngology, Rhinology & Laryngology*, 94(6), 591-594.
- Botez, M. I., y Barbeau, A. (1971). Role of subcortical structures, and particularly of the thalamus, in the mechanisms of speech and language. A review. *International journal of neurology*, 8(2), 300-320.
- Bressman, S. B. (2003). Dystonia: phenotypes and genotypes. *Revue neurologique*, 159(10 Pt 1), 849-856.
- Brown, S., Ngan, E., y Liotti, M. (2008). A larynx area in the human motor cortex. *Cerebral Cortex*, 18(4), 837-845.
- Campo, A. R., Sastoque, M. E., y Gómez, C. (2019). Modificación del índice de perturbación vocal integrado mediante terapia de voz en personas con disfonía funcional en Santiago de Cali, Colombia. *Revista de Logopedia, Foniatría y Audiología*, 39.
- Caro, J., Fuentes, N., y Iñiguez, R. (2015). Evidencia y uso actual de toxina botulínica en patología otorrinolaringológica. *Revista de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello*, 75(1), 67-76.
- Castillo, G. D., y De Jorge, J. L. V. (2015). *Anatomía y fisiología del sistema nervioso central*. Fundación Univ. San Pablo.
- Céruse, P., Ltaief-Boudrigua, A., Buiret, G., Cosmidis, A., y Tringali, S. (2012). Anatomía descriptiva, endoscópica y radiológica de la laringe. *EMC-Otorrinolaringología*, 41(3), 1-26.

- Chhetri, D. K., Mendelsohn, A. H., Blumin, J. H., y Berke, G. S. (2006). Long-term follow-up results of selective laryngeal adductor denervation-reinnervation surgery for adductor spasmodic dysphonia. *The Laryngoscope*, 116(4), 635-642.
- Davis, P. J., Zhang, S. P., Winkworth, A., y Bandler, R. (1996). Neural control of vocalization: Respiratory and emotional influences. *Journal of Voice*, 10(1), 23-38.
- Daza, M. L., Pérez, R. M., y Camargo, M. (2017). Intervenciones fonoaudiológicas en la disfonía espasmódica: estudio bibliométrico. *Revista de Investigación en Logopedia*, 7(2), 203-221.
- Dedo, H. H. (1976). Recurrent laryngeal nerve section for spastic dysphonia. *Annals of Otolaryngology, Rhinology & Laryngology*, 85(4), 451-459.
- Dedo, H. H., y Izdebski, K. (1983). Problems with surgical (RLN section) treatment of spastic dysphonia. *The Laryngoscope*, 93(3), 268-271.
- De Lima Xavier, L., y Simonyan, K. (2019). The extrinsic risk and its association with neural alterations in spasmodic dysphonia. *Parkinsonism & related disorders*, 65, 117-123.
- Fahn, S. (1984). The varied clinical expressions of dystonia. *Neurologic clinics*, 2(3), 541-554.
- Fernández, A., C. (2017). *Vías centrales implicadas en el control laríngeo*. (Tesis de pregrado). Universidad de Málaga. Málaga. España
- Gallardo, B. T. (2013). La voz y nuestro cuerpo: un análisis funcional. *Revista de Investigaciones en Técnica vocal*, 1, 40-58.
- Giovanni, A., Lagier, A., y Henrich, N. (2014). Fisiología de la fonación. *EMC-Otorrinolaringología*, 43(3), 1-16.
- Guiry, S., Worthley, A., y Simonyan, K. (2019). A separation of innate and learned vocal behaviors defines the symptomatology of spasmodic dysphonia. *The Laryngoscope*, 129(7), 1627-1633.
- Guzmán, W. G., Ríos, L., Abundis, A., Vázquez, A., y Villaseñor, T. J. (2018). Corteza del cíngulo anterior: Un área imprescindible para el control cognitivo y emocional. *Neuroplasticidad Cerebral Normal y Patológica*, 10(2), 30-34.
- Hansen, J. T. (2007). *Netter, FH. Anatomía. Cabeza y Cuello, 2007*. Elsevier España.
- Hintze, J. M., Ludlow, C. L., Bansberg, S. F., Adler, C. H., y Lott, D. G. (2017). Spasmodic dysphonia: a review. Part 2: characterization of pathophysiology. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, 157(4), 558-564.
- Holstege, G. (1989). Anatomical study of the final common pathway for vocalization in the cat. *Journal of Comparative Neurology*, 284(2), 242-252.
- Holstege, G. (2014). The periaqueductal gray controls brainstem emotional motor systems including respiration. In *Progress in brain research* (Vol. 209, pp. 379-405). Elsevier.
- Holstege, G., y Kuypers, H. G. J. M. (1982). The anatomy of brain stem pathways to the spinal cord in cat. A labeled amino acid tracing study. In *Descending pathways to the spinal cord* (Vol. 57, pp. 145-175). Elsevier Amsterdam.
- Holstege, G., y Subramanian, H. H. (2015). Two different motor systems are needed to generate human speech. *Journal of Comparative Neurology*, 524(8), 1558-1577.
- Jewett, B. S., Stone, R. E., Weed, D. T., Rainey, C., Ossoff, R. H., Zeale, D. L., y Netterville, J. L. (1996). Long-term follow-up of recurrent laryngeal nerve avulsion for the treatment of spastic dysphonia. *Annals of Otolaryngology, Rhinology & Laryngology*, 105(8), 592-601.
- Jürgens, U. (2002). Neural pathways underlying vocal control. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 26(2), 235-258.
- Jürgens, U. (2009). The neural control of vocalization in mammals: a review. *Journal of Voice*, 23(1), 1-10.
- Kirke, D. N., Frucht, S. J., y Simonyan, K. (2015). Alcohol responsiveness in laryngeal dystonia: a survey study. *Journal of neurology*, 262(6), 1548-1556.
- Loucks, T. M., Poletto, C. J., Simonyan, K., Reynolds, C. L., y Ludlow, C. L. (2007). Human brain activation during phonation and exhalation: Common volitional control for two upper airway functions. *Neuroimage*, 36(1), 131-143.
- Mantyh, P. W. (1983). Connections of midbrain periaqueductal gray in the monkey. *Journal of Neurophysiology*, 49(3), 567-594.
- Mor, N., Simonyan, K., y Blitzer, A. (2018). Central voice production and pathophysiology of spasmodic dysphonia. *Laryngoscope*, 128, 177-183.
- Müller-Preuss, P., y Jürgens, U. (1976). Projections from the 'cingular' vocalization area in the squirrel monkey. *Brain research*, 103(1), 29-43.
- Murry, T. (2014). Spasmodic dysphonia: let's look at that again. *Journal of Voice*, 28(6), 694-699.

- Neychev, V. K., Gross, R. E., Lehericy, S., Hess, E. J., y Jinnah, H. A. (2011). The functional neuroanatomy of dystonia. *Neurobiology of disease*, 42(2), 185-201.
- Pitman, M., Bliznikas, D., y Baredes, S. (2006). Spasmodic dysphonia. Recuperado de <http://eMedicine.com>
- Portillo, F., Grelot, L., Milano, S., y Bianchi, A. L. (1994). Brainstem neurons with projecting axons to both phrenic and abdominal motor nuclei: a double fluorescent labeling study in the cat. *Neuroscience letters*, 173(1-2), 50-54.
- Putzel, G. G., Battistella, G., Rumbach, A. F., Ozelius, L. J., Sabuncu, M. R., y Simonyan, K. (2018). Polygenic risk of spasmodic dysphonia is associated with vulnerable sensorimotor connectivity. *Cerebral Cortex*, 28(1), 158-166.
- Ramírez, C. (2012). *Somatotopía de los músculos laríngeos en el núcleo ambiguo de la rata* (tesis doctoral). Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España.
- Simonyan, K., y Horwitz, B. (2011). Laryngeal motor cortex and control of speech in humans. *Neuroscientist*, 17(2), 197-208.
- Simonyan, K., Ludlow, C. L., y Vortmeyer, A. O. (2010). Brainstem pathology in spasmodic dysphonia. *The Laryngoscope*, 120(1), 121-124.
- Tanner, K., Roy, N., Merrill, R. M., Kimber, K., Sauder, C., Houtz, D. R., Doman, D y Smith, M. E. (2011). Risk and protective factors for spasmodic dysphonia: a case-control investigation. *Journal of Voice*, 25(1), 35-46.
- Traube, L. (1871). Spastische Form der nervösen Heiselnheit. *Gesammelt Beitrage Pathol Physiol*, 2, 677.
- Vanderhorst, V. G., y Holstege, G. (1995). Caudal medullary pathways to lumbosacral motoneuronal cell groups in the cat: evidence for direct projections possibly representing the final common pathway for lordosis. *Journal of Comparative Neurology*, 359(3), 457-475.
- Vargas, A. M., Viesca, M. T., y Sánchez, G. F. (2017). Índice de discapacidad vocal pre- y postaplicación de toxina botulínica en pacientes con disfonía espasmódica. *Anales Médicos de la Asociación Médica del Centro Médico ABC*, 62(2), 100-105.