

Achados otoneurológicos na disfonia espasmódica de adução

Artigo Original

Artigo recebido em 01/02/07 e
aprovado em 06/06/07

Neurotological findings in adductor spasmodic dysphonia

Sílvia Maria Rebelo Pinho¹, Heloisa Helena Caovilla², Paulo Augusto de Lima Pontes³, Maurício Malavasi Ganança³

1) Doutora em Distúrbios da Comunicação Humana pela Universidade Federal de São Paulo, Diretora do INVOZ – Comunicação e Voz Profissional

2) Professor Livre-Docente de Otoneurologia da Universidade Federal de São Paulo

3) Professor Titular de Otorrinolaringologia, Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina

Instituição: Universidade Federal de São Paulo- Escola Paulista de Medicina - São Paulo - Brasil

Financiamento: : CNPQ - Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico

Endereço de correspondência: Rua Itapeva, 240, 16º andar, conj. 1610, telefax: 005511 3284-3932 - - São Paulo - Brasil - E-mail: invoz@uol.com.br

RESUMO

Introdução: Achados recentes sobre a disfonia espasmódica têm demonstrado a presença de alterações no sistema nervoso periférico ou central. **Objetivo:** Averiguar a existência de alterações otoneurológicas em pacientes portadores de disfonia espasmódica de adução, com e sem tremor da voz ou de estruturas do trato vocal. **Material e Método:** Foi realizado estudo clínico e experimental em dez pacientes com diagnóstico clínico de disfonia espasmódica de adução foram submetidos à avaliação nasolaringoscópica, audiometria tonal liminar, limiar de detecção de fala, índice de reconhecimento de fala, imitanciometria, respostas auditivas de tronco encefálico e exame da função vestibular. Os achados otoneurológicos e da nasolaringoscopia foram comparados. **Resultados:** Na disfonia espasmódica, tontura foi referida por 70,0% dos casos e zumbido por 50,0%; exames otoneurológicos dentro dos padrões da normalidade foram encontrados em 40,0% dos casos; respostas auditivas de tronco encefálico mostraram-se alteradas em 60,0% dos casos e alterações vestibulares periféricas ocorreram em 30,0% dos casos; todos os casos com respostas auditivas anormais de tronco encefálico apresentaram disfunção vestibular periférica. **Conclusões:** Pacientes com disfonia espasmódica de adução podem apresentar ao exame otoneurológico condução anormal do estímulo pelo nervo coclear e pelas vias auditivas no tronco encefálico e disfunção do sistema vestibular periférico.

Descritores: disfonia espasmódica de adução, exame otoneurológico

ABSTRACT

Introduction: Spasmodic dysphonia presents controversial differential diagnostic, and etiology. In spite of several authors crediting it to etiology strictly psychogenic, recent researches about demonstrated its origin in neurological findings of peripheral or central nervous system. **Aim:** To investigate the neurotological findings in patients diagnosed as having adductor spasmodic dysphonia. **Method:** Clinical and experimental study was carried out with ten patients with clinical diagnosis of adductor spasmodic dysphonia were submitted to nasolaryngoscopic evaluation, pure tone audiometry, word recognition scores, speech recognition thresholds, acoustic immittance measurements, auditory brainstem response and vestibular system tests. The neurological and fibroscopic findings were compared. **Results:** In adductor spasmodic dysphonia, dizziness were reported by 70.0% of the cases and tinnitus by 50.0%; neurotological tests within normal limits were found in 40.0% of the cases; auditory brainstem response showed delayed latencies of waves III and V and increased interwave I-III, III-V and I-V intervals in 60.0% of the cases and peripheral vestibular abnormalities occurred in 30.0%; all cases with auditory brainstem response abnormalities presented peripheral vestibular dysfunction. **Conclusion:** Patients with adductor spasmodic dysphonia, may present in the neurotological evaluation abnormal stimuli conduction in the auditory nerve and auditory pathway in the brainstem, and peripheral vestibular dysfunction.

Keywords: Aduction spasmodic dysphonia, neurotological examination

INTRODUÇÃO

A disфония espasmódica é considerada um dos distúrbios vocais mais devastadores e enigmáticos da história, pelo grande impacto negativo gerado na vida de quem a adquire⁽¹⁻²⁾. Por ser uma doença rara, mesmo na atualidade, sua rotulação, diagnóstico diferencial, etiologia, tratamento e prognóstico, continuam apresentando controvérsias.

O primeiro relato a respeito da disфония espasmódica foi atribuído a Traube 1871, que descreveu um caso de “rouquidão nervosa”, associada a manifestações de tifo⁽³⁾. Este relato é o marco da origem das teorias que descrevem a disфония espasmódica como psicogênica.

Em 1875, o laringologista vienense Schnitzler descreveu dois casos com câibra das pregas vocais e voz forçada, denominando o distúrbio vocal como afonia espástica ou disфония espástica e postulando a etiologia como orgânica, causada por um distúrbio neurológico⁽⁴⁾. Esta designação foi contestada porque espasticidade resultaria de uma doença corticospinal (piramidal), implicando em uma forma de rigidez que se mantém, enquanto que distúrbios extrapiramidais, caracteristicamente, aumentam e diminuem de intensidade de forma espasmódica, sendo, portanto, melhor descrita como disфония espasmódica⁽⁵⁾. A disфония espasmódica é atribuída como uma forma de distonia cranial⁽⁶⁻⁷⁾, podendo ser correlacionada ao tremor essencial^(5, 8).

Segundo a literatura, a disфония espasmódica pode estar associada a sintomas de comprometimento piramidal⁽⁹⁾, do sistema auditivo e vestibular, como tontura, nistagmo e zumbido⁽⁹⁻¹⁰⁾, dos nervos cranianos^(9,11), como o nervo vago⁽¹²⁻¹³⁾ ou multifocais do sistema nervoso central⁽¹³⁾.

Alguns autores defendem que a disфония espasmódica é decorrente de alterações psicológicas^(3,14). Foi descrito um caso de disфония espasmódica de longa duração, em que os sintomas desapareceram depois de um episódio de amnésia global⁽¹⁵⁾.

A disфония espasmódica pode manifestar-se após infecções virais neurotrópicas⁽¹⁶⁾, resfriado, gripe, laringite ou infecção de vias respiratórias superiores⁽⁹⁾ ou como sintoma da doença de Meige (síndrome do blefaroespasm/distonia oromandibular)⁽⁶⁾.

Considera-se a existência de dois tipos de disфония espasmódica: de adução e de abdução. Na disфония espasmódica de adução, tipo mais comum e incapacitante, as pregas vocais hiperaduzem e interrompem momentaneamente a corrente aérea exalada. Em adição a hiperadução das pregas vocais, na presença de tremor vocal essencial severo, a laringe oscila no plano vertical, mais freqüentemente na direção superior, o que pode implicar tanto em comprometimento da musculatura intrínseca, quanto da extrínseca⁽⁸⁾.

Os sintomas vocais da disфония espasmódica são: tom excessivamente baixo⁽¹⁷⁾, aspereza⁽¹⁷⁾, tensão⁽¹⁷⁾, estrangulamento⁽¹⁷⁾, monotonia⁽¹⁷⁾ e tremor vocal^(9,12,17). Sinais como hipoacusia⁽¹²⁾, zumbido^(9,12), vertigem⁽⁹⁾, instabilidade ao andar⁽⁹⁾, desmaios⁽⁹⁾, nistagmo espontâneo⁽¹²⁾, entre outros, foram relatados isoladamente ou em associação. Na disфония

espasmódica de adução os sintomas diminuem durante a emissão de uma vogal prolongada⁽¹⁸⁾.

Apesar de inúmeras propostas cirúrgicas, o tratamento de escolha para a disфония espasmódica de adução continua sendo a aplicação de injeção da neurotoxina botulínica, que propicia a quimodenervação⁽¹⁹⁾ e alivia temporariamente os sintomas.

O objetivo deste estudo é averiguar a existência de alterações otoneurológicas em pacientes portadores de disфония espasmódica de adução, com e sem tremor da voz ou de estruturas do trato vocal.

MÉTODO

Este estudo foi realizado em dez pacientes com diagnóstico clínico de disфония espasmódica de adução. O critério de seleção foi a inclusão de pacientes apresentando espasmos glóticos de adução concomitantes aos espasmos fonatórios com ou sem tremor vocal ou de estruturas do trato vocal. Um paciente era do sexo masculino e nove do feminino, com idades entre 21 e 76 anos e duração dos sintomas vocais variando de oito a 156 meses. Quatro pacientes haviam sido submetidos a tratamento medicamentoso, sendo que na ocasião da avaliação não faziam uso de medicação. Apenas um paciente havia sido submetido a neurectomia do nervo laríngeo recorrente esquerdo, sem sucesso.

O diagnóstico clínico de disфония espasmódica de adução, baseado em dados de percepção auditiva da voz durante fala espontânea, caracterizada por espasmos do tipo adutor, com paradas fonatórias intermitentes, foi de consenso de quatro examinadores com experiência no atendimento destes pacientes, um otorrinolaringologista, dois fonoaudiólogos, e um neurologista.

Os pacientes foram submetidos à avaliação das estruturas do trato vocal durante a respiração e emissão da vogal /a/ prolongada, por meio de laringoscopia indireta por fibra óptica, utilizando-se o nasolaringoscópio flexível 3,1 mm da marca Machida e gravação em sistema de vídeo - tape. A vogal /a/ prolongada foi utilizada para avaliar o tremor das estruturas do trato vocal⁽⁶⁾. As informações quanto aos espasmos e o tremor vocal foram obtidas da avaliação fonoaudiológica.

Avaliação otoneurológica incluiu anamnese, exame otorrinolaringológico, exame audiológico, e exame do sistema vestibular.

O exame audiológico teve a finalidade de identificar a presença de alterações da audição, disfunções da tuba auditiva e avaliar as vias auditivas ao nível do tronco encefálico. Foram utilizados os seguintes testes: audiometria tonal liminar, limiar de detecção de fala, índice de reconhecimento de fala, imitancimetria e respostas auditivas de tronco encefálico⁽²⁰⁾.

A pesquisa das respostas auditivas de tronco encefálico foi realizada em sala silenciosa, sem atenuação acústica, utilizando o Audit V Nicolet com um canal de registro. O estímulo utilizado foi o clique não filtrado, com duração de 100s, rarefeito, na freqüência de dez cliques por segundo

e intensidade de 90dB NA, apresentado monoauralmente. O ouvido contralateral foi mascarado com ruído branco, na intensidade de 70dB NPS. A resposta elétrica foi gravada em derivação fronto-lóbulo auricular ipsilateral, com o eletrodo do lóbulo contralateral ao estímulo como terra. Por convenção de polaridade, a positividade na região frontal (Fz) foi registrada para cima. Todas as respostas foram filtradas entre 100 e 3000 Hertz. O tempo de análise utilizado foi de 10ms.

Cada curva foi resultante da promediação de 2048 respostas e foi refeita pelo menos uma vez, para assegurar reprodutibilidade. As duas curvas sobrepostas foram registradas de forma permanente em papel por meio de impressora mecânica. Foram mensuradas as latências absolutas das ondas positivas I, III e V e dos intervalos de latência entre as ondas I-V, I-III e III-V, e comparadas com dados normativos⁽²¹⁾ estabelecidos para o equipamento utilizado nesta pesquisa.

Os pacientes foram instruídos para que se abstivessem de ingerir qualquer medicamento, café ou chá, nas 48 horas que precederam a investigação funcional do sistema vestibular. A avaliação do sistema vestibular constou das seguintes etapas: estudo do equilíbrio estático e dinâmico, pesquisa de vertigem e nistagmo de posicionamento e eletronistagmografia computadorizada⁽²²⁾.

O estudo do equilíbrio estático foi realizado à prova de Romberg, Romberg-Barré e Fournier, e do dinâmico à prova de Unterberger, com os olhos abertos e fechados.

As pesquisas de vertigem e nistagmo de posicionamento foram realizadas sem registro, com os olhos abertos, em decúbito dorsal, lateral direito e lateral esquerdo, cabeça pendente e sentado.

A eletronistagmografia computadorizada, realizada com o Nystar Plus (Nicolet Instrument Corporation, Madison, Wisconsin, USA), incluiu: pesquisa do nistagmo espontâneo, semi-espontâneo, e optocinético; movimentos sacádicos; rastreo pendular; prova rotatória pendular decrescente e prova calórica com ar.

Os movimentos sacádicos foram avaliados ao acompanhamento visual de um alvo que se move com padrão randomizado. Os parâmetros de avaliação foram latência, velocidade e precisão das sácadas.

O nistagmo espontâneo foi avaliado no olhar frontal, com os olhos abertos e depois fechados. O nistagmo semi-espontâneo foi investigado no desvio do olhar para a direita, para a esquerda, para cima e para baixo, sem ultrapassar 30° de desvio da linha média. Na presença destes fenômenos, foi medida a velocidade da componente lenta.

O rastreo pendular foi avaliado por meio do acompanhamento visual do movimento sinusoidal de um ponto luminoso. Nesta prova foi possível avaliar o tipo e o ganho do movimento ocular.

O ganho e a velocidade do nistagmo optocinético foram medidos durante o acompanhamento visual de um ponto luminoso em movimento, com direção fixa para um lado e depois para o outro.

A prova rotatória pendular decrescente (PRPD) foi realizada com o paciente sentado, com os olhos fechados e a cabeça inclinada 30° para diante, na estimulação dos canais semicirculares laterais. A cadeira foi deslocada 90° do centro e liberada, realizando um movimento pendular periódico de amplitude decrescente. O nistagmo per-rotatório desencadeado foi avaliado por meio da medida da velocidade de sua componente lenta.

Na prova calórica, realizada com o otocalorímetro Berger OC-114, cada ouvido foi estimulando separadamente com água a 30 e 44°C, durante 40s. Vertigem, direção e velocidade da componente lenta do nistagmo pós-calórico foram analisadas entre 40 e 90s do início de cada irrigação, com os olhos fechados e, depois com os olhos abertos, para observar a ocorrência de efeito inibidor da fixação ocular durante 20 segundos. O cálculo de preponderância direcional e de predomínio labiríntico foi fornecido automaticamente pelo computador Nystar Plus. A presença de nistagmo pré-calórico e a sua influência nos resultados da prova foram investigadas.

Os resultados da avaliação otoneurológica foram considerados anormais em comparação ao padrão de normalidade incluído no computador do equipamento utilizado e baseado nos limites normais dos parâmetros pré-estabelecidos⁽²¹⁻²²⁾.

Os achados otoneurológicos em pacientes com diagnóstico clínico de disфонia espasmódica de adução foram analisados em comparação com os resultados da avaliação nasolaringoscópica.

RESULTADOS

Os resultados observados foram os seguintes:

Avaliação Nasolaringoscópica

A ocorrência de tremor vocal e de estruturas do trato vocal estão relacionadas na Tabela 1.

Tabela 1- Ocorrência de tremor vocal e de estruturas do trato vocal em pacientes com disфонia espasmódica de adução.

Pacientes	Tremor de estruturas do trato vocal			
	Tremor Vocal	Laringe	Véu	Faringe
CPA	X	X	X	-
EDM	-	-	-	-
EES	X	X	X	-
EMM	-	-	-	-
JG	X	X	X	-
LOR	-	-	-	-
RM	X	X	X	X
RRP	-	-	-	-
TA	-	-	-	-
TMP	-	-	-	-
Total	4	4	4	1

Legenda: X = presente, - = ausente.

Avaliação Otoneurológica

No exame funcional da audição dos dez pacientes com disфония espasmódica, encontramos audiometria tonal liminar, limiar de detecção de fala e índice de reconhecimento de fala dentro dos padrões da normalidade para a faixa etária. A imitanciometria foi dentro dos padrões da normalidade em todos os casos. A ocorrência de sintomas otoneurológicos e as anormalidades na pesquisa das respostas auditivas de tronco encefálico estão relacionadas nas Tabelas 2 e 3, respectivamente.

Tabela 2- Ocorrência de sintomas otoneurológicos em pacientes com disфония espasmódica de adução.

Pacientes	Sintomas otoneurológicos	
	Tontura	Zumbido
CPA	X	X
EDM	-	-
EES	X	X
EMM	-	-
JG	X	X
LOR	-	-
RM	X	X
RRP	X	-
TA	X	-
TMP	X	-
Total	7	4

Legenda: X = presente, - = ausente.

Tabela 3- Ocorrência de anormalidades na pesquisa das respostas auditivas de tronco encefálico em pacientes com disфония espasmódica de adução.

Pacientes	Respostas auditivas de tronco encefálico					
	Aumento dos intervalos			Aumento da latência		
	I-III	III-V	I-V	Onda I	Onda III	Onda V
CPA	-	D e E	D e E	-	-	D e E
EDM	-	D e E	D e E	-	-	D e E
EES	-	-	-	-	-	-
EMM	-	-	-	-	-	-
JG	-	D e E	D e E	-	-	D e E
LOR	-	D	D	-	-	D
RM	E	D	D e E	-	E	D e E
RRP	-	D e E	D e E	-	-	D e E
TA	-	-	-	-	-	-
TMP	-	-	-	-	-	-

Legenda: D = Anormalidade presente ao estímulo apresentado à orelha direita, E = Anormalidade presente ao estímulo apresentado à orelha esquerda, - = Ausência de anormalidades.

Avaliação do equilíbrio estático e dinâmico, pesquisa de vertigem e nistagmo de posicionamento, movimentos sacádicos, nistagmo espontâneo, semi-espontâneo, nistagmo optocinético e prova rotatória pendular decrescente não mostrou anormalidades em nenhum dos dez casos examinados. A prova calórica mostrou hiporreflexia unilateral em um caso e hiporreflexia bilateral em outro caso, caracterizando disfunção vestibular periférica em dois casos, como pode ser observado à Tabela 4. O rastreo pendular de um caso apresentou redução de ganho.

Tabela 4- Ocorrência e tipo de anormalidade do rastreo pendular e prova calórica em pacientes com disфония espasmódica de adução.

Pacientes	Exame Vestibular	
	Rastreo Pendular	Prova Calórica
CPA	-	Hiporreflexia direita
EDM	Ganho reduzido	-
EES	-	-
EMM	-	-
JG	-	-
LOR	-	-
RM	-	Hiporreflexia bilateral
RRP	-	-
TA	-	-
TMP	-	-

Legenda: - = sem anormalidades.

Todos os três pacientes com alterações na eletroneis-tagmografia também mostraram alterações na pesquisa de respostas auditivas de tronco encefálico.

A relação de alterações do sistema nervoso central aos exames nasolaringoscópico e otoneurológico nos pacientes com disфония espasmódica de adução está descrita na Tabela 5.

Tabela 5- Ocorrência de alterações do sistema nervoso central aos exames nasolaringoscópico e otoneurológico nos pacientes com disфония espasmódica de adução.

Pacientes	Exame Nasolaringoscópico	Resposta auditiva de Tronco Encefálico
CPA	X	X
EDM	-	X
EES	X	-
EMM	-	X
JG	X	X
LOR	-	X
RM	X	X
RRP	-	-
TA	-	-
TMP	-	-
Total	4	6

Legenda: X = presente, - = ausente.

DISCUSSÃO

Foram incluídos nesta pesquisa os pacientes que apresentaram disфония do tipo espasmódica de adução, por ser este o tipo mais freqüente e também o mais incapacitante.

O acesso aos pacientes com disфония espasmódica é difícil, por essa ser uma doença extremamente rara. Sendo assim, à similaridade de outros autores⁽⁹⁾, consideramos significativa a amostragem de dez pacientes utilizada. Quanto à faixa etária ampla dessa amostragem não interferiu em nossos resultados, à similaridade do que foi encontrado por outros pesquisadores, que utilizaram os mesmos testes.⁽²¹⁻²²⁾

Apesar de atribuírem à disфония espasmódica causas exclusivamente psicogênicas^(3,14), a psicoterapia tem se mostrado ineficaz⁽¹⁶⁾ e, o tratamento fonoaudiológico propiciou a recuperação vocal completa em alguns casos⁽²³⁾.

O conceito de que a disфония espasmódica seria o resultado de uma manifestação histérica ou psiconeurótica foi inicialmente baseado na observação clínica de fonação clara quando estes pacientes cantam ou riem, ou quando estão distraídos, ocorrendo nítida piora da qualidade vocal durante situações de estresse. No entanto, não foram identificados distúrbios psicológicos importantes nestes pacientes, quando comparados com pacientes com distúrbios neurológicos⁽⁵⁾. A relação entre a disфония espasmódica e quadros centrais de distonia focal, com espasmos tarefa-dependentes, justifica porque o distúrbio vocal não se manifesta em todas as situações de fala⁽⁶⁻⁷⁾.

Foram sugeridas evidências do substrato neurológico⁽⁹⁾. A perda ou distúrbio na bainha de mielina em alguns casos de disфония espasmódica elucidaria a etiologia orgânica⁽²⁴⁾. Apesar do relato de que quadros virais poderiam desencadear a disфония espasmódica, causando distúrbios puramente periféricos⁽¹⁶⁾, não acreditamos que esta hipótese seja a mais correta. Estudos microscópicos identificaram nervos laríngeos recorrentes normais em pacientes com disфония espasmódica, o que favoreceria a hipótese de doença do sistema nervoso central⁽²⁵⁾.

A disфония espasmódica foi referida como um distúrbio do sistema nervoso com sintomas de outros nervos cranianos, pois além de alterações fonatórias, espasmos, tremor vocal com movimentos atípicos do trato vocal, foram relatados sintomas de distúrbios gástricos e cardiopulmonares, indicando uma possível alteração visceral vagal⁽¹¹⁾. Anormalidades parassimpáticas, freqüentemente referidas por pacientes com disфония espasmódica, forneceram respostas observações clínicas relativas à sensação de sufocação e/ou disfagia, e às dores no peito associadas a espasmos esofágicos e arritmia cardíaca^(9,13).

A identificação de anormalidades em vários órgãos, além das estruturas do trato vocal, sugerem que núcleos ou tratos nas proximidades das vias fonatórias podem estar envolvidos na disфония espasmódica.

O tremor vocal, presente na disфония espasmódica, é considerado um indicativo de distúrbio do sistema nervoso central⁽⁸⁾. Em nossos achados, o tremor vocal, identificado

perceptivamente e observado ao exame nasolaringoscópico, foi compatível com o tremor das estruturas do trato vocal durante a fonação e a respiração silenciosa. Os movimentos anormais do trato vocal encontrados em quatro dos nossos pacientes, foram consistentes com o diagnóstico clínico de tremor essencial e distonia. Estes achados foram compatíveis com os registros das atividades dos músculos laríngeos e extralaríngeos⁽¹³⁾, identificando atividade muscular anormal das estruturas do trato vocal.

Baseando-se na hipótese de que a disфония espasmódica é uma doença que envolve múltiplos nervos cranianos e afeta de forma variável outras estruturas, pacientes com esta afecção podem apresentar sintomas e sinais diferentes, dependendo do local da disfunção, e, em nossa pesquisa, poderia justificar exames otoneurológicos dentro dos padrões da normalidade em 40,0% dos pacientes avaliados.

O aumento do tempo de contração média do músculo estapédico identificado em pacientes com disфония espasmódica poderia ser interpretado como um sinal de envolvimento do sistema extrapiramidal⁽¹⁰⁾. Os pacientes do presente estudo não mostraram alterações no comportamento do reflexo do estapédio.

As respostas auditivas do tronco encefálico constituem um instrumento poderoso e não invasivo de identificação de doença intracraniana⁽¹¹⁻¹³⁾, útil para evidenciar disfunções fisiopatológicas do tronco encefálico⁽²⁶⁻²⁷⁾. As medidas dos intervalos de latência das ondas I-III, III-V, e I-V permitem estimar a velocidade de condução entre os geradores sucessivos destas ondas ao longo da via auditiva. As alterações auditivas centrais deste estudo, foram identificadas em comparação com o padrão de normalidade para o equipamento utilizado e baseado em limites normais dos parâmetros adotados⁽²¹⁾. O comprometimento das respostas auditivas do tronco encefálico, encontrada 60,0% de nossos casos, constitui uma importante evidência laboratorial de anormalidade do sistema nervoso central, mais especificamente de tronco encefálico⁽²⁷⁾, embora não possa sugerir uma etiologia específica. O prolongamento dos intervalos de latência entre as ondas na pesquisa das respostas auditivas de tronco encefálico já foi descrito em 39,0% dos pacientes com disфония espasmódica; estes autores sugeriram que este dado indicou a lentificação da condução nervosa e reforçou a possibilidade de etiologia orgânica de distúrbio do sistema nervoso central⁽²⁶⁻²⁷⁾.

Incluímos nesta pesquisa a avaliação funcional das vias vestibulares em pacientes com disфония espasmódica devido à alta prevalência de queixas de tontura e zumbido nestes pacientes. Hipoacusia⁽¹²⁾, zumbido^(9,12) e vertigem⁽⁹⁾ podem ocorrer isolados ou associados. A tontura ocorreu em 70,0% dos casos e o zumbido em 50,0%. Tontura e/ou zumbido foram encontrados em três dos quatro pacientes que apresentaram avaliação otoneurológica normal; apenas um caso (10,0%) com avaliação otoneurológica normal não apresentou sintomas otoneurológicos. Hiporreflexia uni ou bilateral, sem outros achados à vestibulometria, indicam vestibulopatia periférica⁽²¹⁾. Em nossos achados, alterações periféricas no

exame da função vestibular ocorreram em 20,0% dos casos. A hiporreflexia vestibular, que poderia ser um achado normal em indivíduos idosos, deve ser considerada como achado anormal quando associada à tontura⁽²¹⁾, independentemente da faixa etária.

Os resultados das respostas auditivas do tronco encefálico e da avaliação vestibulo-ocular foram comparados aos dados de presença de tremor de estruturas do trato vocal e tremor vocal. Em três casos encontramos coincidência entre as alterações auditivas centrais e a presença de tremor vocal. Dois pacientes sem tremor vocal e de estruturas apresentaram alteração na audiometria de tronco encefálico como único dado. Quatro pacientes não apresentaram nenhuma anormalidade, além da disфония espasmódica. A correlação entre os achados nas respostas auditivas de tronco encefálico, tremor vocal, sinais neurológicos e duração da doença sugeriu o envolvimento de nervos cranianos, incluindo o nervo auditivo⁽¹²⁾.

Um estudo referiu que mais de 80,0% dos pacientes com disфония espasmódica apresentaram comprometimentos multifocais, estruturais, metabólicos e eletrofisiológicos do sistema nervoso central e/ou de vias auditivas centrais e as anormalidades nas respostas auditivas do tronco encefálico raramente ocorreram na ausência de anormalidades eletrofisiológicas do sistema nervoso central, sugerindo a necessidade de outros estudos para avaliar as relações entre o córtex e o tronco cerebral nestes pacientes. Estes autores também consideram que a disфония espasmódica seria causada pela interação entre local, severidade e multiplicidade de lesões do sistema nervoso central⁽¹³⁾. Estamos de acordo com estes autores e somos também da opinião de que a ausência de achados otoneurológicos anormais em alguns dos pacientes testados não significa ausência de lesão do sistema nervoso central. Acreditamos que alguns casos sem alterações nos testes utilizados possam apresentar comprometimentos em outras áreas do sistema nervoso não avaliadas, ou, talvez

possamos apenas supor que a bateria de exames que dispomos nos dias de hoje não seja suficientemente sensível para identificar lesão em alguns destes pacientes. Temos a esperança de que investigações futuras possam nos dar respostas a estas suposições.

A alteração encontrada nas respostas auditivas do tronco encefálico transfere o local da doença para o tronco cerebral, entretanto, não podemos afastar a possibilidade de envolvimento de níveis superiores como, por exemplo, lesões de córtex cerebral, cujo papel é o de mediar a função de processamento neural de nível inferior.

A interpretação dos sintomas vocais dos pacientes com disфония espasmódica, como evidência de disfunção do X par craniano, os sintomas auditivos e os resultados das respostas auditivas de tronco cerebral, mostrando claramente disfunção na via auditiva, os sintomas e sinais do exame funcional do sistema vestibular, aliados aos dados de literatura, reforçam a hipótese de que a disфония espasmódica deva ser considerada mais do que um distúrbio fonatório isolado. Estamos também de acordo com a afirmação de que, na maioria dos casos, o fator psicogênico deve ser considerado precipitante de um distúrbio neurológico incipiente, mais do que determinante⁽⁸⁾.

As anormalidades por nós encontradas nas respostas auditivas do tronco encefálico e na avaliação funcional das vias vestibulares periféricas podem indicar o envolvimento do sistema nervoso central e periférico em pacientes com disфония espasmódica de adução.

CONCLUSÃO

Pacientes com disфония espasmódica de adução com ou sem tremor de voz e de estruturas do trato vocal podem apresentar ao exame otoneurológico processo anormal de condução do estímulo pelo nervo coclear e pelas vias auditivas no tronco encefálico e disfunção do sistema vestibular periférico.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Baylor CR, Yorkston KM, Eadie TL. The consequences of spasmodic dysphonia on communication-related quality of life: a qualitative study of the insider's experiences. *J Commun Disord.* 2005;38(5):395-419.
2. Wingate JM, Ruddy BH, Lundy DS, Lehman J, Casiano R, Collins SP et al. Voice handicap index results for older patients with adductor spasmodic dysphonia. *J Voice.* 2005;19(1):124-31.
3. Traube L. Spastische form der nervoesen heiserkeit. In: Traube L, ed. *Gesammelte beitraege zur pathologie und physiologie.* Berlin: Hirschwald; 1871. V.2, p. 674-8.
4. Schnitzler J. Aponia spastica. *Wien Med.* 1875;16:429-32.
5. 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(3):219-31.
6. Marsden CD, Sheehy MP. Spastic dysphonia, Meige disease and torsion dystonia. *Neurology.* 1982;32(10):1202-3.
7. Blitzer A, Lovelace RE, Brin MF, Fahn S, Fink ME. Electromyographic findings in focal laryngeal dystonia (spastic dysphonia). *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1985;94(6):591-4.
8. Aronson AE, Hartman DE. Adductor spastic dysphonia as a sign of essential (voice) tremor. *J Speech Hear Disord.* 1981;46(1):52-8.
9. Robe E, Brumlik J, Moore P. A study of spastic dysphonia: neurologic and electroencephalographic abnormalities. *Laryngoscope.* 1960;70(3):219-45.
10. Hall JW, Jerger J. Acoustic reflex characteristics in spastic dysphonia. *Arch Otolaryngol.* 1976;102(7):411-5.
11. Schaefer SD, Gerling IJ, Finitzo-Hieber T, Freeman FJ. Brainstem conduction abnormalities in spasmodic dysphonia. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1983;92(1):59-64.
12. Schaefer SD. Neuropathology of spasmodic dysphonia. *Laryngoscope.* 1983;93(9):1183-204.
13. Finitzo T, Freeman F. Spasmodic dysphonia, whether and where: results of seven years of research. *J Speech Hear Res.* 1989;32(3):541-55.
14. Arnold GE. Spastic dysphonia: I. Changing interpretations of a persistent affliction. *Logos.* 1959;2:3-14.
15. Kishore A, Lang AE. Normalization of voice in spasmodic dysphonia during transient global amnesia. *Mov Disord.* 2005;20(9):1228-9.
16. Dedo HH. Recurrent laryngeal nerve section for spastic dysphonia. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1976;85(4):451-9.
17. Roy N, Gouse M, Mauszycki SC, Merrill RM, Smith ME. Task specificity in adductor spasmodic dysphonia versus muscle tension dysphonia. *Laryngoscope.* 2005;115(2):311-6.
18. Aronson AE, Brown JR, Litin EM, Pearson JS. Spastic dysphonia. I: voice, neurologic, and psychiatric aspects. *J Speech Hear Disord.* 1968;33(3):203-18.
19. Sulica L. Contemporary management of spasmodic dysphonia. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 2004;12(6):543-8.
20. Mangabeira Albernaz. PL, Ganança MM, House WF. *Surdez neurosensorial.* São Paulo: Moderna; 1978. 186p.
21. Caovilla H.H, Ganança MM, Munhoz MSL, Ganança FF, Serafini F. Síndromes cócleo-vestibulares e hiperinsulinismo. *Rev Bras Med Otorrinolaringol.* 1994;1(2):90-8.
22. Caovilla HH, Ganança MM, Munhoz MSL, Silva MLG. *Equilibríometria clínica.* São Paulo: Atheneu; 1999. 158 p.
23. Aronson AE. *Clinical voice disorders.* New York: Thieme Stratton; 1985. 417p.
24. Dedo HH, Izdebski K, Townsend JJ. Recurrent laryngeal nerve histopathology in spastic dysphonia. *Ann Otol. Rhinol Laryngol.* 1977;86(6):806-12.
25. Ravits JM, Aronson AE, Desanto LW, Dyck PJ. No morphometric abnormality of recurrent laryngeal nerve in spastic dysphonia. *Neurology.* 1979;29(10):1376-82.
26. Schaefer SD, Freeman FJ, Finitzo T, Close L, Cannito M, Ross E, Reisch J, Maravilla K. Magnetic resonance imaging findings and correlations in spasmodic dysphonia patients. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1985;94(6):595-601.
27. Sharbrough FW, Stockard JJ, Aronson AE. Brainstem auditory-evoked responses in spastic dysphonia. *Trans Am Neurol Assoc.* 1978;103:198-201.