



La más llamativa de las focalizaciones laríngeas es la disfonía de conversión, en la cual subyace un conflicto interpersonal como si el paciente no quisiese hablar de una situación conflictiva, y para lograrlo tratase de dificultar toda la comunicación. En general, la mayoría de pacientes son mujeres jóvenes que con la base del conflicto psicógeno han tenido el antecedente de un proceso catarral o cualquier lesión benigna en las cuerdas vocales. De forma espontánea y bastante irregular se produce una disfonía consistente en una voz tensa, poco fluida, con elevación del tono y falta de vibración; en otras ocasiones se produce una mezcla de voz tensa y voz cuchicheada.

Existe una serie de signos que no debe hacer pensar en el diagnóstico de la disfonía psicógena. Los signos no deben presentarse todos al mismo tiempo o en un mismo paciente. Los principales son: laringe con cuerdas vocales básicamente normales; capaz de realizar movimientos normales aunque para averiguarlo sea necesario que el paciente haga acciones no fonatorias como silbar o contener la respiración (válvula). El comienzo suele ser brusco, prácticamente como "dar a un interruptor". Un dato diagnóstico muy importante es que un paciente con muy mala voz psicógena puede toser, reírse o aclarar la garganta de forma completamente normal. Estos sonidos los hace el paciente porque no asocia su producción a la integridad del mecanismo de producción de la voz. La duración de los cuadros es muy variable y se presenta o desaparece de forma súbita e inexplicable, aunque en general, con el paso del tiempo, las fases afónicas se hacen más presentes. Los logopedas con experiencia corrigen esta forma de disfonía en no más de 3 - 4 sesiones tratando de obtener una voz normal aunque no tenga contenido lingüístico, ayudándose de la tos, la risa, un sonido como una sirena..., y llenando ese sonido con palabras y frases cada vez más largas. Como fase final, pero ya una vez conseguida la voz normal es conveniente remitirlo a un psiquiatra. En estos pacientes son útiles los ansiolíticos.

Los ansiolíticos más utilizados actualmente son las benzodiazepinas, que en los pacientes con ansiedad alivian tanto la tensión subjetiva como los síntomas objetivos de sudor, taquicardia, molestias digestivas... También pueden tener acción miorrelajante e hipnótica. Las benzodiazepinas las podemos dividir en las de vida media larga y las de vida media corta; las primeras se emplean, sobre todo, como ansiolíticos y las segundas más como inductores del sueño. Entre las de acción larga tenemos el diazepam (Valium ®) que es el ansiolítico con mayor experiencia, el cual se utiliza a dosis de 5-10 mgs/8-12 horas; como efecto secundario más importante es la somnolencia, pero a nosotros nos interesa destacar la sequedad de boca y laringe; se debe evitar la ingesta de alcohol y el manejo de máquinas de precisión, incluyendo la conducción. Entre las de acción corta tenemos midazolán (Dormicum ®) y triazolán (Halción ®) que se emplean sobre todo como inductores del sueño. En general las benzodiazepinas tienen bastantes efectos secundarios por lo que hay que monitorizar bien su seguimiento cuando se hacen tratamientos prolongados. Muchos cantantes profesionales, tanto líricos como de música moderna (rock, ligera...), en épocas de gran actividad, suelen emplearlos, pero nuestra recomendación es evitar cantar bajo ninguna medicación, especialmente aquella que pueda disipar la valoración del esfuerzo vocal que se está haciendo. Un profesional cualificado de la voz debe poder enfrentarse a su actividad habitual; o en cualquier caso, la ansiedad de la actuación no debe ir más allá de los primeros momentos.

Los antidepresivos tricíclicos (ADT) son fármacos que tienen una relación con la emisión de la voz porque debido a sus efectos anticolinérgicos por bloqueo de los receptores colinérgicos muscarínicos pueden dar una marcada sequedad de boca y de la mucosa respiratoria con dificultad en la emisión de la voz; esta dificultad se puede hacer mayor en aquellos pacientes donde se produce además temblor, fundamentalmente en personas mayores, en las que además puede haber confusión y desorientación. El síndrome muscarínico puede dar retención urinaria, estreñimiento y visión borrosa. Estos medicamentos no tienen acción en personas no deprimidas, es decir, no son euforizantes, del mismo modo que los fármacos psicoestimulantes,

como las anfetaminas, carecen de efecto antidepresivo. Dentro de este grupo tenemos amitriptilina (Tryptizol ®) y clomipramida (Anafranil ®). Otro grupo de antidepresivos con menor efecto anticolinérgico, pero con cierto peligro de hepatotoxicidad son los inhibidores de la MAO; la moclobemida puede también producir sequedad de boca, aunque con menor incidencia que los ADT. En la actualidad los antidepresivos más utilizados son los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, con menos efectos secundarios que los grupos anteriores, pero de coste más elevado, entre los que destaca la fluoxetina (Prozac ®), todos ellos con menor incidencia de sequedad de boca que los anteriores y prácticamente ningún efecto sobre la voz.

Existe un grupo de enfermedades que cursa con movimientos anormales bien porque exista una rigidez muscular (síndromes acinéticos-rígidos: Parkinson, parkinsonismo, parálisis supranuclear progresiva y enfermedad de Wilson) o porque haya un exceso de movimientos involuntarios anormales (síndromes discinéticos: temblor no parkinsoniano, coreas, mioclonias, tics y distonías). En este grupo de enfermedades juegan un papel esencial los ganglios basales, dentro del sistema extrapiramidal. La voz tiene una amplia participación en este grupo de enfermedades debido a que las alteraciones en la coordinación de los músculos de la laringe. La voz en la enfermedad de Parkinson puede confundirse inicialmente con una disfonía de tipo funcional; los principales hallazgos vocales son: imagen de la laringe prácticamente normal, puede haber un cierto defecto de cierre, hay alteraciones del ritmo vocal y de la prosodia con articulación imprecisa, volumen disminuido, temblor en la voz, tono y volumen monocorde (gran monotonía), rigidez de los músculos respiratorios y laríngeos y dificultad para deglutir. Los fármacos que se emplean para su tratamiento actúan sobre el sistema dopaminérgico de los ganglios basales. Entre las principales sustancias tenemos la levodopa que mejora, en el 75% de los casos, sobre todo la bradicinesia y la rigidez y menos el temblor; puede perder eficacia al cabo del tiempo. Otro grupo terapéutico serían los antiparkinsonianos anticolinérgicos (Biperideno), que son sinérgicos de la levodopa y actúan sobre el temblor, pero desde nuestro punto de vista producen mucha sequedad de mucosas. Finalmente tendríamos los agonistas dopaminérgicos (bromocriptina y pergolida) que suele emplearse en fases iniciales de la enfermedad o para controlar las fluctuaciones sintomáticas con el tratamiento de la levodopa.

El temblor esencial es una alteración que no tiene base patológica demostrable, que comienza generalmente por las manos en la quinta década de la vida y puede extenderse a brazos y cabeza. Tiene una predisposición familiar y aumenta con la ansiedad o la fatiga muscular. Es un temblor de pequeña oscilación y muchas veces postural. La voz tiene una importante participación, siendo en ocasiones el síntoma inicial; el 35% de los temblores esenciales tiene participación vocal. Al decir una vocal mantenida el temblor es rítmico, sin interrupciones como en la disfonía espasmódica. El temblor vocal esencial tiene una frecuencia de 5-7 ciclos/seg. El tratamiento médico de estos pacientes consiste en bloqueantes beta adrenérgicos (propranolol), que reducen la amplitud, pero no la frecuencia de los temblores; con este tratamiento mejora mucho, pero a altas dosis, el temblor de manos y algo menos el de la voz.

La disfonía espasmódica es una distonía focal caracterizada por contracciones involuntarias disrítmicas de la musculatura de la cuerda vocal resultando una voz con contracciones espasmódicas que alteran el ritmo del habla y la capacidad de comunicación. La voz se produce con un gran esfuerzo, a saltos y con la necesidad por parte del enfermo de hacer un gran apoyo aéreo para vencer la resistencia laríngea, como si "se enganchara la voz". Esta forma de distonía laríngea puede asociarse a otras distonías del organismo. La disfonía espasmódica se produce al hablar, pero no aparece al cantar o al reír, al menos en los casos no muy severos y durante los primeros años de la enfermedad; esta particularidad ayuda en el diagnóstico.

Los pacientes tardan en diagnosticarse porque se piensa que la enfermedad está más relacionada con una alteración funcional o psiquiátrica que con una alteración orgánica. El

diagnóstico se basa, sobre todo, en la clínica. El comienzo no suele ser brusco si no que los síntomas se presentan inicialmente en ciertas situaciones relacionadas con tensión emocional para ir aumentando después. En la exploración con el fibroscopio no se observan lesiones estructurales laríngeas si no hiperfonación muy marcada.

No existe hasta la fecha un tratamiento definitivo para la disfonía espasmódica, aunque desde 1987 disponemos de una forma de tratamiento mediante inyecciones sucesivas en las cuerdas vocales con toxina botulínica que controla la enfermedad de forma aceptable. Una vez sospechada y diagnosticada la enfermedad, el problema lo encontramos en acceder a las cuerdas vocales para inyectar la toxina. La cantidad a inyectar ha variado a lo largo de estos años: al principio se administraban 15-20 uu de toxina, mientras que en la actualidad se ha comprobado que dosis mucho más pequeñas de 3-5 uu, controlan igual los síntomas y producen menos efectos secundarios. Se emplea toxina botulínica tipo A liofilizada (Botox®)

Existen varias formas de infiltración, todas con sus ventajas e inconvenientes:

- Infiltración mediante EMG: para realizar esta técnica es necesario dominar la exploración EMG de la laringe y disponer del equipo necesario; es del dominio de los neurólogos principalmente, aunque existen laboratorios de voz en donde los otorrinolaringólogos lo realizan de esta forma. Tiene las ventajas de ser muy rápido cuando se domina algo la técnica; el paciente la tolera muy bien; se necesita una sola persona para realizarla pues la EMG se puede controlar acústicamente y existe la posibilidad de asegurar el músculo inyectado. Como inconvenientes tenemos que la EMG laríngea no es una prueba habitual, que a veces se identifica otro músculo como si fuese el tiroaritenóideo, que no se tiene control visual de las maniobras endolaringeas y, sobre todo, que no se puede asegurar el lugar de infiltración en el músculo. Al principio es la técnica que da más falsas infiltraciones.

Infiltración peroral por laringoscopia indirecta: Esta técnica entra plenamente en el dominio del otorrinolaringólogo, se realiza mediante anestesia local y viendo con espejillo, aunque en algunos casos se podría utilizar el fibroscopio o el telefaringoscopio. Se hace con una aguja curva previamente purgada con toxina. Se necesitan una persona solamente la mayoría de las veces. Tiene la ventaja de poder dirigir bien la aguja a las zonas del músculo tiroaritenóideo que queramos y de poder acceder también al músculo cricoaritenóideo lateral. En ocasiones, cuando hay hipertrofia de bandas, se puede acceder mal a las cuerdas.

Infiltración mediante fibroscopio con canal de trabajo: Esta forma de infiltración también es del dominio del otorrinolaringólogo y se realiza mediante anestesia local y una ligera sedación (valium + atropina). Se necesitan dos personas, un equipo de una cierta sofisticación (cámara de TV con monitor y fibroscopio con canal de trabajo) y la aguja de infiltración que introducimos por el canal de trabajo. Las agujas las sirven las mismas firmas que las suministran a los endoscopistas. Con esta técnica hay bastante diferencia entre paciente y paciente, pues si no degluten es bastante sencillo. Se necesitan dos personas para infiltrar, no se puede hacer cuando hay hipertrofia de bandas y no se controla totalmente el lugar de la infiltración, existiendo una tendencia a infiltrar más la zona anterior.

La mejor respuesta en cuanto a intervalo libre de síntomas se obtiene con la infiltración bilateral en una zona intermedia, profunda y lateral del músculo tiroaritenóideo que difunda también por el cricoaritenóideo lateral. Por lo general se obtiene un intervalo libre de espasmos de 4-5 meses, iniciados a las 24-48 horas, con unos efectos secundarios consistentes en debilidad de la voz, voz aérea y disfagia leve de 7-10 días. El paciente, cuando los resultados son aceptables ó buenos, busca enseguida la nueva infiltración.

## 5. ANTIBIÓTICOS

Los antibióticos son un grupo de medicamentos muy utilizados en otorrinolaringología. La justificación de su uso se debe basar en la evidencia y en el diagnóstico correcto de una patología infecciosa de origen bacteriano. Así mismo, cuando la indicación es adecuada, el tiempo de tratamiento se debe mantener no sólo hasta que desaparecen los síntomas sino hasta que teóricamente se ha esterilizado de patógenos el tejido; por regla general, este tiempo es alrededor de una semana. Utilizar los antibióticos de forma incorrecta (cuando no hay infección, cuando se administran menos tiempo del necesario, cuando la capacidad antibiótica del fármaco excede la necesidad terapéutica, cuando no se da en la dosis y por la vía correcta) lo único que conseguimos es sensibilizar al paciente y favorecer las resistencias y las mutaciones de los gérmenes. En la mayoría de las ocasiones, cada territorio ORL se infecta por un número limitado, y casi siempre repetido, de patógenos por lo que se puede iniciar el tratamiento antibiótico de forma empírica.

Las infecciones de las vías respiratorias altas modifican el timbre vocal. El timbre se modifica tanto más, y la dificultad para cantar adecuadamente es tanto mayor, cuanto más cerca está la infección de las cuerdas vocales; cuando hay una laringitis aguda las posibilidades son nulas. Las faringitis y las rinosinitis son más frecuentes que cualquiera de las formas de laringitis agudas, pero ocurre que las alteraciones del timbre vocal y la posibilidad de extensión de faringitis y rinosinusitis siempre es un riesgo para el cantante profesional. Igualmente existe ese riesgo cuando hay una infección respiratoria alta sin que exista la seguridad de que está producida por una infección viral o por una bacteriana. En tales casos se suele iniciar un tratamiento empírico, por lo general con una indicación más ligera que en personas que no son cantantes profesionales, y dentro de estos más ligera entre aquellos que tienen una actuación próxima: de esta forma se pretende minorar una infección bacteriana inicial o hacer profilaxis bacteriana sobre una infección viral.

Para las faringitis eritemopultáceas (por probable *Streptococo* betahemolítico del grupo A) sigue siendo útil la Penicilina G benzatina a dosis única de 1,2 millón uu i.m., teniendo como alternativas eritromicina 500 mg/6 horas durante 10 días, amoxicilina-clavulánico 500/125mg /8 horas durante 10 días y claritromicina 250 mg/12 horas 10 días. En estas infecciones, para acercarse más al diagnóstico correcto, se puede hacer una detección rápida del antígeno del germen que es muy específico, pero menos sensible. En caso de infecciones repetidas debe hacerse cultivo.

Las rinosinusitis agudas suelen darse como continuidad de un cuadro que comienza por rinitis viral en pacientes que tienen alteraciones locales: desviaciones septales, hipertrofias de cornetes, alergia nasal, obstrucciones de meato medio y del complejo osteo-meatal), y están producidas por una serie de gérmenes entre los que los más frecuentes son *Spreptococcus pneumoniae* (30%), *Haemophilus influenzae* (20%) y a bastante distancia *Moraxella catharralis* (5%) . Las primeras elecciones de tratamiento serían amoxilina/clavulánico 500/125mg (ó 875/125 mg)/8 horas durante 10 días, cefurexima axetil 250mg/12 horas durante 10 días; en casos de alergia a la penicilina se puede utilizar claritromicina 250-500 mg/12 horas durante 10 días. Recordar que el 15% está producido por virus. A este tratamiento antibiótico habría que añadirle medidas locales para mantener lo más permeable posible la vía respiratoria y para facilitar el drenaje de los senos. La buena hidratación es muy importante porque la obstrucción hace que se respire por la boca, con la consiguiente sequedad, y porque la medicación que facilita la permeabilidad produce sequedad añadida de mucosas. Durante una rinosinusitis se producen cambios en la resonancia de la voz (timbre mate, oscuro), fatiga al cantar y dificultad de colocación de la voz, pero la pura producción vocal es adecuada. En estas circunstancias, la estricta decisión de cantar recae en el propio cantante.

Las otitis medias agudas también suelen tener como antecedente un proceso catarral con obstrucción de la trompa de Eustaquio o por ascenso de gérmenes desde la rinofaringe. Los patógenos más frecuentes son *Streptococcus pneumoniae* (25-50%), *Haemophilus influenzae* (15-30 %), *Moraxella catharralis* (3-20%), otros (5%). Las alternativas empíricas más adecuadas serían: amoxicilina/clavulánico 500/125mg (ó 875/125 mg)/8 horas durante 10 días, cefurexima axetil 250mg/12 horas durante 10 días; en casos de alergia a la penicilina se puede utilizar claritromicina 500 mg/12 horas durante 10 días. Estas recomendaciones se basan también en el hecho de que en España se da una tasa muy alta de resistencias a penicilina. Finalmente recordar que un 35%, aproximadamente, de otitis medias agudas están producidas por virus, pero que empíricamente no es posible distinguir las.

Finalmente comentar que la mayoría de las laringitis agudas son del tipo catarral, producida por una infección viral (*influenzae*, *parainfluenzae* y sincitial), donde es raro que se produzcan infecciones bacterianas añadidas. Las pequeñas inflamaciones virales de las cuerdas vocales ya invalidan para cantar, pues el edema a tensión del espacio submucoso produce bloqueo de la onda mucosa. Las cuerdas presentan enrojecimiento, aumento de volumen, redondeamiento cilíndrico y defecto de cierre. Hay una disfonía muy marcada o una afonía por bloqueo de vibración glótica. Los antibióticos suelen ser de poca ayuda en estos casos. Los antiinflamatorios, cuando la enfermedad está bien establecida, no tienen un papel para ayudar en una actuación inmediata. La recomendación médica sería anular la actuación, pues hacerlo en esas circunstancias puede tener dos peligros: hacerse daño grave en las cuerdas vocales (hemorragia), lo cual es lo más importante, y perder prestigio por realizar una mala actuación.

## 6. ANTIHISTAMÍNICOS

La histamina es un mediador celular que se encuentra almacenada, fundamentalmente, en los mastocitos del tejido conjuntivo y en las células basófilas de la sangre; la liberación de histamina, junto con otras sustancias (heparina, factores quimiotácticos, prostaglandinas, factor activante plaquetario...) se produce por secreción controlada de estas células (mecanismo endocitótico, como la secreción gástrica) o por liberación masiva ante mecanismos patogénicos que destruyen dichas células (mecanismo exocitótico, como reacciones de hipersensibilidad inmediata: alergia).

La histamina produce efectos en diversos órganos y sistemas dependiendo de la existencia o no de receptores a su acción. Los receptores histamínicos se denominan H1, H2 y H3. Los receptores H1 se encuentran especialmente en la membrana de las células musculares lisas de los vasos, en los bronquios, en el tracto gastrointestinal y en terminaciones de nervios sensitivos; los receptores H2 están, sobretodo, en las células parietales de la mucosa gástrica. Los receptores H3 parecen que tienen una función de autorregulación y están ampliamente distribuidos.

La acción de la histamina es variada, dependiendo de los diferentes órganos y sistemas sobre los que actúa. Cardiovascularmente produce vasodilatación de los vasos más pequeños (arteriolas y esfínteres precapilares: disminuye la resistencia periférica y la presión arterial); también causa extravasación de líquido y proteínas plasmáticas con formación de edema. En el bronquio produce una moderada constricción que se potencia mucho con otros broncoconstrictores. En la mucosa gástrica produce aumento de la secreción gástrica (pepsina y ácido clorhídrico: acción de los receptores H2). En el sistema nervioso periférico estimula las terminaciones sensoriales con lo que se produce picor y dolor, fenómeno que se da gracias a las terminaciones H1 y se ve en la urticaria y en las picaduras de insectos. Inyectada por vía general, la histamina produce enrojecimiento de la piel, taquicardia, cefalea pulsátil e hipotensión.

Farmacológicamente los antiintamínicos antagonizan la permeabilidad capilar, el prurito y en menor medida la broncoconstricción. Sobre el SNC tienen una acción sedante e hipnótica, que es muy inoportuno para los trabajos de fijación, pero pueden inducir el sueño. También tienen efectos anticinetósicos. En niños pueden producir excitación.

Dentro del grupo de la medicación antihistamínica nos interesa, en referencia a las alteraciones de la voz, el grupo de los antagonistas de los receptores H1 porque de su acción se infieren efectos secundarios que dan lugar a sequedad de la mucosa faringolaríngea. Los antihistamínicos inhiben competitivamente los receptores H1, pero no lo hacen de forma exquisitamente selectiva y pueden inhibir también receptores colinérgicos (sequedad) y serotoninérgicos. En los primeros antihistamínicos es muy llamativa la acción anticolinérgica por lo que se da sequedad de boca y mucosas y dificultad de micción; así mismo, en diferente medida, los primeros antihistamínicos producen sedación por ser liposolubles y pasar la barrera hematoencefálica, por lo que su utilización continuada está muy limitada. Los antihistamínicos H1 de segunda generación tienen las siguientes características: son hidrosolubles y afectan en menor grado el SNC porque no pasan poco la barrera hematoencefálica, tienen mayor selectividad por los receptores H1, hay ausencia de efectos colinérgicos y, sobre todo, dan poca sedación y somnolencia. En cualquier caso existe una marcada predisposición personal a sufrir los efectos no deseados de los antihistamínicos por lo que es necesario ajustar las dosis a cada paciente.

Existe una gran cantidad de preparados antihistamínicos H1. Los de primera generación, que son los que producen una marcada sequedad mucosa por su actividad de bloqueo colinérgico, con una semivida metabólica relativamente corta, han ampliado su indicación hacia otras funciones más en relación con la sedación y el bloqueo colinérgico. La sedación está producida por la presencia de grupos amina (etanolaminas, etilendiaminas y alquilaminas). Entre estos tenemos: la difenhidramina (Benadryl ®, Soñodor ®), también utilizado como sedante, la hidroxicina (Atarax ®), usado como ansiolítico y antiemético, la prometazina usado como antihemético y antitusígeno. Los de segunda generación (cetirizina, mizolastina, astemizol, ebastina, loratadina, terfenadina...) con una semivida metabólica de más de 12 horas, tienen escasa acción sedante y anticolinérgica, aunque existen personas con una alta sensibilidad a las que les puede producir una cierta sequedad de mucosas. Hay que ajustar el medicamento y la dosis a esas personas, en especial si tienen un uso muy profesional de la voz.

[Finaliza en el próximo número]

Copyright © Dr. Ignacio Cobeta, 2000 Todos los derechos reservados. Se permite redistribuir, reenviar, copiar o citar este documento siempre que no se modifique y no se use con fines comerciales. En todos los casos debe incluir esta nota de copyright, así como el nombre Dr. Ignacio Cobeta y la dirección [www.logopedia.net](http://www.logopedia.net)