

CASO CLÍNICO

## **DISFONIA ESPASMÓDICA DE ADUÇÃO - APRESENTAÇÃO DE UM CASO CLÍNICO. ADDUCTOR SPASMODIC DYSPHONIA - A CASE REPORT.**

Pires, Joana\*; Lopes, Gustavo\*\*; Nogueira, Patrícia\*\*\*; Oliveira, Nuno\*; Trigueiros, Nuno\*\*; Maia Gomes, A.\*\*\*\*

---

**RESUMO:**

Disfonia espasmódica é uma distonia focal que condiciona uma disfunção motora laríngea.  
Os Autores apresentam um caso clínico de doente diagnosticada com Disfonia Espasmódica de Adução, submetida a tratamento com Toxina Botulínica do tipo A.

**PALAVRAS CHAVE:** Disfonia Espasmódica de Adução; Toxina Botulínica

**ABSTRACT:**

Spasmodic dysphonia is a focal dystonia that provokes motor dysfunction of the larynx.  
A case diagnosed as adductor spasmodic dysphonia treated with Botulinium Toxin, type A, is reported.

**KEY WORDS:** Adductor Spasmodic Dysphonia; Botulinum Toxin.

---

**Joana Pires**

Rua Dr. Eduardo Torres, 4454-509 Matosinhos  
Tel. 229391000  
Fax 229391654

### **INTRODUÇÃO**

A Disfonia Espasmódica (DE) é uma distonia focal que condiciona uma disfunção motora laríngea<sup>2</sup>.

A forma mais frequente é a Disfonia Espasmódica de Adução (DEAD).

A voz dos doentes com este diagnóstico caracteriza-se por ser forçada, "sufocada", com quebras fonatórias coincidentes com espasmos musculares durante a fonação voluntária.

Estes espasmos são devidos a um aumento da actividade dos músculos tiroaritenóideus (TA), e por vezes, também, dos cricotiroideus (CT).

---

\* Interna Complementar ORL. Hospital Pedro Hispano. Matosinhos.  
\*\* Especialista ORL. Hospital Pedro Hispano. Matosinhos.  
\*\*\* Terapeuta da Fala. Hospital Pedro Hispano. Matosinhos.  
\*\*\*\* Director de Serviço ORL. Hospital Pedro Hispano. Matosinhos.

## CASO CLÍNICO

Doente de 33 anos, sexo feminino, caucasiana, empregada têxtil, recorre ao Serviço de Urgência do Hospital Pedro Hispano em Maio de 2004, por disфония.

Referia que em Março de 2004 começou a denotar alterações progressivas da voz, e, após discussão violenta houve um período de afonia.

Desde essa altura a doente queixa-se de rouquidão, de esforço e fadiga ao falar, que se agrava com o decorrer do dia, e durante períodos prolongados de conversação.

Menciona que em 2003 teve um episódio de afonia que durou aproximadamente 4 dias, mas do qual recuperou.

Os antecedentes patológicos e familiares da doente eram irrelevantes.

Ao exame objectivo de ORL existia uma acentuada descoordenação pneumofonoarticulatória.

Apresentava uma fonação intermitente, forçada, "sufocada", com espasmos fonatórios, quebras de intensidade e vozeamento.

Intensidade reduzida.

As alterações da voz observam-se durante a fonação voluntária mas diminuíam com o canto.

A motricidade orofacial não demonstrava alterações.

À laringoscopia indirecta e fibroscopia observava-se uma hiperadução irregular das cordas vocais (CV).

O exame neurológico e TC cerebral eram normais.

A doente foi submetida a sessões semanais de Terapia da Fala não tendo havido melhorias significativas.

Foi submetida a tratamento com Toxina Botulínica do tipo A, injeção bilateral de 3,75 U de Dysport®, ao nível do músculo TA.

Como era esperado, nas primeiras duas semanas após o tratamento houve uma agravamento da sintomatologia, diminuição do vozeamento, aumento da disфония e soprosidade acentuada.

Após esse período observou-se uma acentuada melhoria em termos de qualidade vocal: intensidade adequada, voz mais aguda, apresentando menos ataques glóticos.

À laringoscopia indirecta e fibroscopia já se observava uma mobilidade normal de ambas as CV, sem espasmo e com encerramento glótico adequado.

## DISCUSSÃO

A Disфония Espasmódica é definida como uma forma de distonia idiopática que exhibe manifestações focais<sup>6</sup>.

Entenda-se como distonia um síndrome de contracções musculares incontroláveis e sustentadas.

São outros exemplos de distonias focais idiopáticas, o torcicolo espasmódico, blefarospasmo, "cãibra do escritor" e distonias do tronco e do pé<sup>3</sup>.

Os pacientes com o diagnóstico de distonia são classificados de acordo com a etiologia da doença:

- primária (ou idiopática)
- secundária (traumatismo durante o parto, doença neurológica, traumatismo crânio-encefálico, exposição a drogas).

Aronson<sup>3</sup> subdivide a DE em dois grupos:

- Disфония Espasmódica de Adução (DEAD), causada por uma hiperadução irregular das CV.
- Disфония Espasmódica de Abdução (DEAB), causada por uma abdução intermitente de ambas as CV.

A DEAD é responsável por 80%<sup>5</sup> dos casos de disфония espasmódica.

A causa exacta da distonia permanece desconhecida.

Em alguns doentes, pensa-se que possa existir algum componente genético associado.

Blitzer num estudo de 1991 revela que 12,1%<sup>3</sup>

dos pacientes com diagnóstico de distonia laríngea primária apresentavam história familiar de distonia.

### **Incidência e Prevalência**

A incidência e prevalência da DEAD na população geral, ainda permanece desconhecida.

A relação da doença no sexo masculino/feminino varia consoante os estudos de 1:0.5 a 1:4<sup>1</sup>, mas pensa-se que exista uma maior predominância no sexo feminino<sup>3</sup>. Tabela 1

Segundo Aronson<sup>1</sup> a idade média de aparecimento da doença é de 48 anos no sexo masculino e de 50 anos para o sexo feminino, embora também seja variável segundo os autores.

### **Aparecimento e Desenvolvimento**

Por norma, a DEAD tem um início insidioso caracterizada por uma rouquidão não específica, cuja severidade varia com o tempo, alternando com períodos de voz normal.

Este tipo de disfunção pode estabilizar ou o agravamento pode ser tão acentuado que a fonação durante o discurso se torna impraticável.

O tempo médio para que a disfonia se estabeleça é de aproximadamente 1 ano.

Uma elevada percentagem de doentes relaciona o aparecimento e agravamento da doença com stress psicológico agudo ou crónico.

### **Caracterização da Voz**

As características da voz são variáveis mas existem alguns aspectos a referir<sup>1</sup>:

- forçada, abafada, sufocada, gaguejada, espasmódica, gemido, esforçada
- a intensidade está reduzida
- as vogais são iniciadas com ataques glóticos
- as alterações da voz ocorrem durante a fonação voluntária para fins de comunicação, mas não acontecem durante o canto, prolongamento das vogais, rir e chorar.

### **Patofisiologia**

O denominador comum de todas as DEAD é o laringoespasma de adução, que ocorre devido a um aumento da actividade muscular do TA, e por vezes, também do CT<sup>2</sup>.

Esta alteração vai provocar espasmos de adução das CV ou das CV e bandas ventriculares, e, por vezes, à constrição supraglótica (à custa do constritor inferior da faringe).

### **Tratamento**

Foi em Abril de 1984 que a Toxina Botulínica (TB), uma potente neurotoxina, foi pela primeira vez usada no tratamento da DEAD<sup>7</sup>.

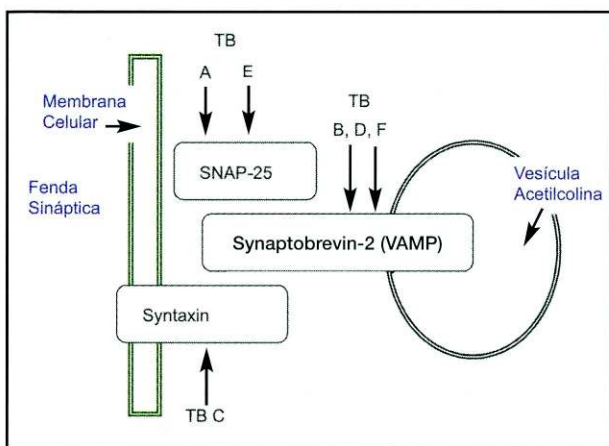
A bactéria *Clostridium botulinum* produz sete toxinas serologicamente distintas que são potentes agentes neuromusculares denominadas de A, B, C, D, E, F e G.

FONTE	N.º CASOS	RACIO M:F
Bauer	19	1:1.7
Brodnitz	34	1:1.4
Fritzell	3	1:0.5
Kiml	8	1:1
Robe et al.	10	1:4
Aronson et al.	34	1:1.4
Brodnitz	130	1:1.3
Aronson	100	1:1.04
Izdebski et al.	200	1:2.3

TABELA 1: RACIO POR SEXO DE DOENTES COM DISFONIA ESPASMÓDICA DE ADUÇÃO<sup>1</sup>.  
ADAPTADO DE ARONSON. CLINICAL VOICE DISORDERS 2<sup>ND</sup> ED.

Cada uma apresenta um local de acção diferente.

A TB do tipo A selecciona os terminais nervosos e bloqueia uma proteína transmembranar, a SNAP 25, inibindo a libertação de acetilcolina na junção neuromuscular<sup>4</sup>. Figura 1



**FIGURA 1: MECANISMO DE ACÇÃO DA TB<sup>4</sup>. AS NEUROTOXINAS BOTULÍNICAS LESAM AS PROTEÍNAS BLOQUEANDO A FUSÃO ENTRE AS VESÍCULAS DE ACETILCOLINA E A MEMBRANA CELULAR. ESTE MECANISMO VAI INIBIR A LIBERTAÇÃO DE ACETILCOLINA AO NÍVEL DA FENDA SINÁPTICA. ESTÃO INDICADOS OS LOCAIS DE ACÇÃO DAS TB A-F.**

Este efeito é uma neurectomia química que causa uma diminuição da actividade muscular dependente da dose.

O princípio do tratamento a "desnervação" é o mesmo do da secção do nervo laríngeo recorrente, à excepção de que este tipo de "desnervação" causada pela TB é reversível e ajustável.

Pode-se adoptar por um dos dois regimes:

- injeccção unilateral de elevadas doses de toxina no músculo TA
- injeccção bilateral, com dosagens menos elevadas no músculo TA

A dose é variável de acordo com o doente.

O local da injeccção é imediatamente superior ao bordo superior da cartilagem cricoide, 5 mm lateral à linha média, com a agulha posicionada com uma angulação de 45° com direcção superior e 30° com direcção lateral.

A melhoria clínica ocorre duas semanas após a injeccção.

Imediatamente após o tratamento há por norma agravamento da sintomatologia.

A reinervação e portanto a necessidade de nova intervenção ocorre passados três meses.

## CONCLUSÕES

A avaliação perceptual auditiva da voz é a base do diagnóstico da DEAD.

O tratamento de eleição das disfonias espasmódicas é a injeccção de Toxina Botulínica do tipo A.

Este tipo de terapêutica na DEAD tem uma elevada taxa de sucesso, conseguindo os doentes atingir 90% da função normal.

É necessária mais investigação para que num futuro próximo não tratemos a sintomatologia, mas sim, a causa da disfonia.

## BIBLIOGRAFIA

- 1 Aronson. Clinical Voice Disorders 2nd ed. Thieme 1985: 156-185.
- 2 Bielamowicz S, Ludlow C. Effects of Botulinum toxin on pathophysiology in Spasmodic Dysphonia. Ann Otol. Feb 2000: 194-203.
- 3 Gibbs S, Blitzer A. Botulinum toxin for the treatment of Spasmodic Dysphonia. The Otolaryngologic Clinics of North America. Aug 2000: 879-894.
- 4 Moore P. Botulinum Toxin Treatment. 1995.

- 5 Rubin A, Wodchis W, Spak C, Kilery P, Hogikyan N. Longitudinal Effects of Botox Injection on Voice-related Quality of Life for patients with Adductor Spasmodic Dysphonia. Arch Otolaryngol Head and Neck Surg. Vol 130. Apr 2004: 415-420.
- 6 Schweinfurth J, Billante M, Courey M. Risk Factors and Demographics in Patients with Spasmodic Dysphonia. The Laryngoscope. Feb 2002: 220-223.
- 7 Sulica L, Brin M, Blitzer A, Stewart C. Botulinum Toxin management of adductor spasmodic dysphonia after failed recurrent laryngeal nerve section. Ann Otol. Vol 112. Jun 2003: 499-505.