

Laryngeal electromyography in dysphonic patients with incomplete glottic closure

Eletromiografia laríngea em pacientes com disfonia e fechamento glótico incompleto

Noemi Grigoletto de Biase¹, Gustavo Polacow Korn², Grazzia Gugliemino³, Paulo Pontes⁴

Keywords:

dysphonia,
electromyography,
laryngeal muscles,
larynx.

Palavras-chave:

disfonia,
eletromiografia,
larínge,
músculos laríngeos.

Abstract

The lack of specificity in laryngoscopic examination requires that the diagnosis of superior laryngeal and recurrent laryngeal nerve involvement be carried out with the aid of electromyography. **Objective:** This study aims to assess the electrophysiological function of the superior and inferior laryngeal nerves by measuring the electrical activity of the muscles they innervate in dysphonic patients with incomplete closure of the vocal folds during phonation. **Method:** Thirty-nine patients with incomplete glottic closure were enrolled in a prospective study and had their cricothyroid, thyroarytenoid, and lateral cricoarytenoid muscles examined bilaterally through electromyography. Insertion activity, electrical activity at rest (fibrillation, positive wave and fasciculation) and during muscle voluntary contraction (recruitment, amplitude, potential length and latency between electrical activity and phonation) were measured. **Results:** No altered test results were observed for parameters insertion activity and electrical activity at rest. None of the patients had recruitment dysfunction. The mean electrical potential amplitude values were within normal range for the tested muscles, as were potential durations and latency times between the onset of electrical activity and phonation. **Conclusion:** No signs of denervation were seen in the thyroarytenoid, cricothyroid, and lateral cricoarytenoid muscles of the studied patients.

Resumo

O diagnóstico de comprometimento do nervo larínge superior e de ramos do laríngeo recorrente demanda eletromiografia, pois as alterações à laringoscopia são inespecíficas. **Objetivo:** Avaliar eletrofisiologicamente a função dos nervos larínge superior e inferior por meio da atividade elétrica dos músculos por eles inervados, em pacientes com disfonia com coaptação incompleta das pregas vocais à fonação. **Método:** Estudo prospectivo; 39 indivíduos com disfonia e fechamento glótico incompleto foram submetidos à eletromiografia dos músculos tireoaritenóideo, cricotireóideo e cricoaritenóideo lateral bilateralmente. Foram avaliadas atividade de inserção, no repouso (fibrilação, onda positiva e fasciculação) e durante contração voluntária dos músculos (recrutamento, amplitude e duração do potencial e latência entre início da atividade elétrica e a sonorização). **Resultados:** Não observamos alteração na atividade de inserção e no repouso. Nenhum paciente apresentou recrutamento alterado. A média da amplitude dos potenciais elétricos esteve compatível com a normalidade nos músculos testados, assim como a duração do potencial e o tempo de latência entre o início da atividade elétrica e a sonorização. **Conclusão:** Não observamos sinais de desnervação nos músculos tireoaritenóideo, cricotireóideo e cricoaritenóideo lateral bilateralmente nos pacientes estudados.

¹ Livre-Docente pela Universidade Federal de São Paulo/Escola Paulista de Medicina.

² Doutor em Ciências pela Universidade Federal de São Paulo/Escola Paulista de Medicina.

³ Fellow em Laringologia pela Universidade Federal de São Paulo/Escola Paulista de Medicina.

⁴ Professor Titular pelo Departamento de Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço da Universidade Federal de São Paulo/Escola Paulista de Medicina (Presidente da IFOS (International Federation of ORL Societies)).

Universidade Federal de São Paulo/Escola Paulista de Medicina.

Endereço para correspondência: Noemi Grigoletto de Biase. Rua Madre Rita Amada de Jesus, nº 106. São Paulo - SP. Brasil. CEP: 04721-050.

Fapesp Suporte financeiro para a aquisição de eletromiógrafo.

Este artigo foi submetido no SGP (Sistema de Gestão de Publicações) da BJORL em 13 de setembro de 2011. cod. 8772.

Artigo aceito em 2 de setembro de 2012.

INTRODUÇÃO

Nos últimos anos, a importância clínica da eletromiografia da laringe (EMG) vem sendo reconhecida¹⁻⁶. Este exame torna-se a cada dia um método de avaliação importante nas afecções laríngeas, em especial naquelas que envolvem mudanças na mobilidade das pregas vocais, embora seu uso ainda seja restrito, principalmente pela dificuldade técnica; é particularmente útil nas afecções do neurônio motor inferior, para o diagnóstico preciso, diferenciando as paralisias das fixações, e também para o prognóstico e localização da lesão^{1-3,7-25}, pois é o método mais objetivo para medir a atividade muscular¹⁴.

O comprometimento unilateral da função do nervo laríngeo inferior é geralmente evidente no registro da voz falada, caracterizado por presença de soprosidade de grau variável; quando o nervo laríngeo superior é atingido, observa-se dificuldade nos ajustes de altura e registros na emissão cantada.

A alteração na função do nervo laríngeo recorrente é também facilmente vista por meio da laringoscopia, pois ocorre o comprometimento da mobilidade da prega vocal. As alterações decorrentes da perda de função do músculo cricotireoideo (CT), innervado pelo laríngeo superior, são pouco evidentes, tornando difícil seu diagnóstico, mesmo utilizando-se a videolaringoscopia². As alterações mais frequentes são assimetria de amplitude e de fase da onda mucosa, retardo na abdução e adução da prega vocal afetada e presença de fendas glóticas⁵, todas inespecíficas. Assim, casos isolados de paralisia ou paresia do nervo laríngeo superior, em que a mobilidade das pregas vocais está preservada, notadamente importantes para os profissionais da voz, são de difícil diagnóstico. Enquanto distúrbios envolvendo o nervo laríngeo recorrente com comprometimento do músculo cricoaritenóideo lateral (CAL) sejam mais facilmente evidentes ao exame clínico pela ausência de rotação da cartilagem aritenóidea e posição fixa da prega vocal, o acometimento isolado dos ramos para o músculo tireoaritenóideo (TA) acarreta poucas mudanças. Geralmente, as alterações mostram poucas evidências à laringoscopia, como as fendas fusiformes, inespecíficas^{26,27}.

O diagnóstico de lesão do nervo laríngeo superior é feito por meio da EMG do músculo CT, de fácil acesso no pescoço^{4,7,11,13-16}, enquanto que o acesso aos músculos innervados pelo nervo laríngeo recorrente para a realização deste exame necessita conhecimento preciso da anatomia laríngea e experiência com a técnica. A EMG dos músculos TA e CAL avalia a atividade dos ramos do nervo laríngeo recorrente para os principais adutores da laringe, sendo desnecessária a realização do exame nos interaritenóideos que recebem inervação bilateral.

O objetivo desse estudo é avaliar eletrofisiologicamente a função dos nervos laríngeo recorrente e superior por meio da atividade elétrica dos músculos por eles

innervados, em pacientes com distúrbios da fonação que apresentaram coaptação incompleta das pregas vocais à videotelelaringoscopia, durante a fonação.

MÉTODO

Essa pesquisa foi aprovada pelo Comitê em Ética e Pesquisa da Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina (protocolo 0122/04).

Nesse estudo transversal prospectivo, indivíduos atendidos no período de outubro de 2005 a março de 2007, com queixa de disfonia e fechamento incompleto das pregas vocais à videotelelaringoscopia, foram selecionados para a realização de EMG da laringe. Não foi necessária a utilização de grupo controle, pois os parâmetros já se encontram definidos.

Critérios de inclusão: indivíduo adulto, com idade acima de 18 anos, queixa de disfonia e presença de fechamento glótico incompleto à videolaringoscopia, exceto presença de fenda triangular posterior no sexo feminino.

Critérios de exclusão: presença de imobilidade de prega vocal à laringoscopia, ou de lesões nas pregas vocais, ou doenças degenerativas.

Caracterização da amostra: 39 indivíduos, 16 do sexo masculino e 23 do sexo feminino, com idade mínima de 18 anos e máxima de 80, média de 51 anos.

Procedimento

Os pacientes foram avaliados sob o ponto de vista otorrinolaringológico. Todos foram submetidos a exame otorrinolaringológico completo, inclusive à videotelelaringoscopia, ou, quando não possível, à nasofibroscopia com estroboscopia. Após a avaliação otorrinolaringológica, foi feita a EMG.

A videolaringoscopia para este estudo foi realizada com telescópio e o paciente sob anestesia tópica com lidocaína a 10% e emitindo a vogal sustentada “é” o mais próximo possível à utilizada na fala espontânea. A EMG foi realizada sempre pelo mesmo pesquisador. O paciente permanecia sentado, com a cabeça no encosto e inclinada levemente para trás, aproximadamente 30 graus. Antes da realização do exame, era feita a antisepsia da pele com álcool etílico a 70%. Em todos os exames foi usado o aparelho de EMG marca Nihon Kohden®, modelo Neuropack, com filtro de banda passa baixa de 10 kHz e de banda passa alta de 10 Hz, que possui dois canais. O primeiro canal foi utilizado para o eletrodo de agulha que registrou a atividade elétrica dos músculos. O segundo canal foi utilizado para captar o som emitido pelo paciente por meio de microfone posicionado a 10 cm da boca. Um eletrodo terra era fixado na região do esterno. Durante o exame foi utilizada base de tempo de 10 ms por divisão e sensibilidade de 100 a 500 µV. Todos os exames foram realizados com eletrodo de agulha bipolar concêntrica.

O exame obedeceu à mesma ordem, iniciando-se pelo lado esquerdo, seguido do exame do lado direito, segundo a técnica:

1. Palpação do pescoço e identificação das estruturas anatômicas para o posicionamento da agulha: cartilagens tireóidea e cricóidea, membrana cricotireóidea.
2. Introdução do eletrodo concêntrico bipolar em forma de agulha, por punção percutânea da pele sobre a membrana cricotireóidea a aproximadamente 0,5 a 1,0 cm da linha sagital mediana, entre o bordo superior da cartilagem cricoidea e o bordo inferior da cartilagem tireóidea, até o músculo CT, a 0,5 a 1,0 cm na profundidade. O músculo é identificado pela presença de potenciais audíveis e visíveis na tela do computador durante a emissão de sons agudos.
3. Introdução da agulha através da membrana cricotireóidea utilizando-se a mesma punção percutânea, e direcionando a agulha aproximadamente 30 a 45 graus lateral e superiormente, dependendo da anatomia própria do pescoço de cada indivíduo, até alcançar o músculo TA, a aproximadamente 2 cm de profundidade.
4. Introdução da agulha por nova punção percutânea na pele sobre a membrana cricotireóidea na região lateral da laringe, próxima ao final da cartilagem tireoide, até alcançar o músculo CAL.

A EMG foi realizada para a avaliação de atividade espontânea e voluntária e os dados foram gravados no disco rígido do aparelho para a análise posterior. De cada músculo, foi registrada a atividade elétrica durante o repouso, isto é, durante a respiração normal, e durante a fonação da vogal “i”, em intensidade e frequência habituais durante o exame dos músculos TA e CAL e em emissão aguda para a avaliação do músculo CT. A análise do registro da EMG constou da avaliação das atividades de inserção e das atividades espontâneas durante o repouso, bem como das atividades durante a fonação.

A atividade de inserção é a resposta elétrica obtida durante a introdução da agulha no músculo, gerada provavelmente por processo mecânico pela penetração da agulha na fibra muscular. Foi classificada em normal, diminuída ou aumentada.

As atividades espontâneas são aquelas geradas espontaneamente enquanto o músculo permanece em repouso e a agulha imóvel. Foram classificadas em ausentes, o que é geralmente observado em músculos normais, e presentes. Quando presentes foram identificadas como fibrilações, ondas positivas, fasciculação e complexos de alta frequência. As fibrilações são potenciais de pequena amplitude (10 a 200 μ V) e curta duração (1 a 2 ms). As

ondas positivas apresentam componente positivo com amplitude de 20 a 200 μ V e componente mínimo negativo. Fasciculações são descargas de uma ou parte de uma unidade motora e sua morfologia é variada. As descargas de alta frequência são descargas bizarras de duração variável identificadas principalmente pelo som.

A análise da atividade voluntária constou da avaliação dos seguintes parâmetros:

1. Padrão de recrutamento das unidades motoras, classificado em normal ou rarefeito, de acordo com a presença de picos que acarretam o desaparecimento da linha de base, numa velocidade de aquisição de 100 ms/cm.
2. Duração da onda: é a duração entre o ponto de início da onda a partir da linha de base e o seu retorno. Foi medida por meio de janela no programa do próprio eletromiógrafo, realizada manualmente, isto é, a identificação e a marcação do início e fim da onda, sendo a duração então calculada pelo aparelho. Foram medidas as durações de duas ondas bem definidas, e extraídas as médias entre elas. A média foi considerada normal (3 a 7 ms)^{14,28-30}, aumentada ou diminuída.
3. Amplitude do potencial da unidade motora: é a medida entre o pico mais negativo e o mais positivo da onda. Foi medida por meio de um software, que utilizou dados armazenados em forma “.txt” e calculou a média dos potenciais captados por meio da raiz quadrada da potência ao quadrado de cada componente da onda, seja negativo ou positivo. Para a medida da média da amplitude, foi considerado o tempo mínimo de análise de 1s e o máximo de 2s. A média da amplitude foi classificada como normal (de 188 a 1485 μ V)²⁹, aumentada ou diminuída.
4. Durante o exame do músculo TA, uma das atividades voluntárias foi obtida com o botão do aparelho que quantifica a intensidade do som gerado pela atividade elétrica no volume mínimo, isto é, sem som. Este arquivo foi utilizado para medir a latência entre o início da atividade elétrica, captada pelo canal 1 e o aparecimento do som emitido pelo indivíduo, captado pelo microfone, ligado ao canal 2 do aparelho. O tempo de latência foi medido desde o início do aumento da atividade elétrica a partir da linha de base no canal 1 até o início da atividade no canal da voz, o canal 2. O tempo de latência foi considerado normal se até 408 ms²⁹ ou aumentado quando acima deste valor.

De acordo com os achados da atividade elétrica em repouso e durante ativação voluntária, o exame eletromiográfico de cada músculo laríngeo pode indicar:

1. Ausência de alterações eletrofisiológicas: atividade de inserção normal, ausência de atividade espontânea, amplitude e duração normais, tempo de latência normal.
2. Lesão neurogênica: atividade de inserção normal, aumentada ou diminuída. Tempo de latência normal. Classificada de aguda quando da presença de atividade espontânea do tipo fibrilação ou onda positiva e com rarefação do traçado. A presença de rarefação do traçado e ausência de atividade espontânea foi interpretada como lesão neuropráxica. Classificada de crônica quando da ausência de atividade espontânea do tipo fibrilação ou onda positiva, podendo ou não apresentar fasciculação ou descargas de alta frequência, com traçado rarefeito e ondas com duração e amplitude aumentadas. A presença de traçado rarefeito e com ausência de atividade espontânea, duração e amplitudes dentro dos padrões da normalidade, foi considerada lesão neurogênica crônica de comprometimento central.
3. Lesão miopática: Atividade de inserção normal, potenciais de unidade motora de amplitude e duração diminuídas.
4. Inconclusivo: quando a análise não permitiu classificar em nenhum dos acima descritos.

Para o estudo da função do nervo laríngeo recorrente, utilizamos as atividades elétricas dos músculos TA e CAL e para a do laríngeo superior o músculo CT, bilateralmente. Apesar do TA e do CAL receberem a mesma inervação, o laríngeo recorrente, a pesquisa de ambos os músculos se justifica pela possibilidade de haver paralisias seletivas, como, por exemplo, do TA, de difícil caracterização à laringoscopia, cuja confirmação necessita da eletromiografia¹⁹.

Os indivíduos foram inicialmente esclarecidos sobre a pesquisa e sobre o exame, que foi realizado após a assinatura do “termo de consentimento livre e esclarecido”.

RESULTADOS

Dos 39 pacientes submetidos à EMG da laringe, nove não foram submetidos ao exame dos músculos CAL por problema técnico de segurança na localização do músculo ou por necessidade de abreviar o exame a pedido do paciente. Em todos os pacientes em que este músculo não foi examinado, o exame do músculo TA estava normal. Em três pacientes do total examinado, não foi possível localizar o músculo CT, do lado direito em dois deles e no esquerdo em um paciente. A dificuldade na identificação de três músculos CT pode ser explicada pela técnica para a realização do exame: foi utilizada a mesma punção para

o exame do CT e do TA e esta pode ter sido realizada medial ao músculo. Em um paciente, apenas os músculos CT foram examinados e em um apenas os músculos do lado esquerdo. Os demais pacientes (25) foram submetidos ao exame de todos os músculos descritos.

A média do tempo de latência entre a atividade eletrofisiológica e o início da sonorização nos músculos tireoaritenóideos esquerdo e direito foram, respectivamente, 230,9 ms e 194,4 ms e a duração do potencial de unidade motora nos músculos cricotireóideos esquerdo (CT E) e direito (CT D), tireoaritenóideos esquerdo (TA E) e direito (TA D), cricoaritenóideos laterais esquerdo (CAL E) e direito (CAL D) foram, respectivamente, 4,1 ms, 3,5 ms, 4,7 ms, 4,6 ms, 4,8 ms e 5,0 ms.

A média da amplitude do potencial da unidade motora nos músculos CT E, CT D, TA E, TA D, CAL E CAL D foram, respectivamente, 626,7 μ V, 703,9 μ V, 688,8 μ V, 725,7 μ V, 662,0 μ V e 679,9 μ V.

A análise dos resultados da EMG mostra que nenhum paciente apresentou atividade espontânea patológica ou traçado rarefeito e a morfologia das ondas foi normal. A duração dos potenciais de unidade motora encontra-se dentro dos padrões de normalidade, bem como o tempo de latência entre a ativação eletrofisiológica e a sonorização (Tabela 1). A média da amplitude dos potenciais da unidade motora encontra-se dentro dos padrões de normalidade em todos os músculos testados (Tabela 2).

Dessa forma, não observamos alterações eletrofisiológicas na função dos nervos laríngeo superior e recorrente em nenhum dos pacientes com coaptação glótica incompleta e disфонia.

DISCUSSÃO

A EMG é um exame extremamente útil para o diagnóstico de afecções neurogênicas, de junção neuromuscular e nas miopatias, sendo largamente utilizada em grandes músculos esqueléticos^{1,3,9-14,18-20}. Nas suspeitas de comprometimento da junção neuromuscular ou nas miopatias, o exame pode ser realizado em músculos facilmente acessíveis, tais como elevador da pálpebra, orbicular do olho, bíceps e quadríceps.

A EMG nas alterações de mobilidade laríngea permite localizar a lesão, definir quais os nervos comprometidos, como também pode evidenciar parâmetros que indiquem o prognóstico^{1,3,5,9-14,18,20-23}.

A EMG da laringe envolve particularidades muito específicas e, para a sua realização, é necessário conhecimento anatômico das estruturas laríngeas, especialmente a localização dos músculos intrínsecos, assim como conhecimento da fisiopatologia das afecções que podem comprometer a função da laringe como órgão protetor das vias aéreas inferiores e órgão responsável pela emissão vocal^{4,7}.

Tabela 1. Tempo de latência entre a atividade eletrofisiológica e o início da sonorização em ms e duração do potencial de unidade motora nos músculos examinados em ms.

| Paciente | Latência | | | | Duração | | | |
|----------|----------|-------|------|------|---------|------|-------|-------|
| | TAE | TAD | CT E | CT D | TA E | TA D | CAL E | CAL D |
| 1 | 404 | 350 | 4,7 | 3,8 | 4,2 | 5,3 | - | - |
| 2 | 274 | prej | 4,2 | 3,7 | 4,3 | 5,1 | 5,7 | 4,6 |
| 3 | 145 | 195 | 3,7 | 3,2 | 4,7 | 4,5 | - | - |
| 4 | prej | prej | 2,9 | 5,3 | 4,2 | 4,6 | - | - |
| 5 | 204 | 250 | 2,9 | 3,5 | 3,7 | 4,2 | 3,3 | 3,6 |
| 6 | 178 | 78 | 4,9 | 5,7 | 4,1 | 3,3 | 5,3 | 6,5 |
| 7 | 190 | 178 | 2,6 | 4,7 | 5,3 | 3,4 | 6,8 | 6,1 |
| 8 | 125 | 115 | 2,5 | 4,2 | 3,4 | 3,3 | 4,6 | 2,8 |
| 9 | 274 | 129 | 4,0 | 4,2 | 3,9 | 4,3 | 5,0 | 4,6 |
| 10 | 321 | 418 | 3,5 | 3,8 | 5,2 | 4,5 | - | - |
| 11 | prej | prej | 4,8 | 4,2 | 3,7 | 4,3 | 5,2 | 5,7 |
| 12 | 123 | 42 | 3,5 | 3,3 | 4,3 | 2,7 | 3,2 | 3,5 |
| 13 | 236 | prej | 2,7 | 3,2 | 3,3 | 3,4 | - | - |
| 14 | 197 | prej | 2,7 | - | 5,6 | - | 5,7 | - |
| 15 | 379 | 261 | 4,4 | 4,9 | 5,7 | 4,8 | 2,8 | 4,7 |
| 16 | 123 | 144 | 3,9 | 3,7 | 3,3 | 5,2 | - | - |
| 17 | 311 | 253 | 2,4 | 5,2 | 4,2 | 3,1 | 4,7 | 4,8 |
| 18 | 231 | 140 | 4,7 | 4,4 | 2,7 | 5,0 | - | - |
| 19 | 220 | 240 | 5,9 | 6,5 | 5,9 | 5,8 | 3,1 | 3,7 |
| 20 | 350 | 325 | 3,3 | 3,8 | 3,4 | 5,4 | 5,9 | 6,7 |
| 21 | 275 | 120 | 3,6 | 3,8 | 3,2 | 4,8 | 4,6 | 4,8 |
| 22 | 196 | 239 | 5,6 | 6,6 | 5,9 | 5,7 | 5,4 | 5,5 |
| 23 | 63 | 91 | 3,9 | 3,6 | 5,4 | 4,8 | 5,8 | 5,9 |
| 24 | prej | prej | 5,2 | 3,5 | 5,8 | 4,6 | 3,3 | 5,3 |
| 25 | prej | prej | 3,7 | 4,2 | - | - | - | - |
| 26 | 197 | 78 | 5,5 | 3,8 | 6,5 | 5,2 | - | - |
| 27 | 312 | 335 | 4,9 | 3,4 | 4,7 | 3,8 | 4,7 | 5,3 |
| 28 | 95 | 233 | 5,9 | 4,8 | 4,9 | 4,2 | 5,2 | 4,2 |
| 29 | 179 | 124 | 4,9 | 3,5 | 4,6 | 3,9 | 4,6 | 5,3 |
| 30 | 215 | prej | 6,5 | 4,2 | 4,0 | 6,4 | 5,9 | 4,7 |
| 31 | 153 | 115 | 3,0 | - | 4,7 | 4,0 | 4,1 | 6,1 |
| 32 | 417 | 278 | 4,3 | 5,4 | 5,7 | 4,7 | 6,8 | 5,3 |
| 33 | 279 | 82 | 3,9 | 3,3 | 4,4 | 5,8 | 5,7 | 4,5 |
| 34 | 346 | 124 | 4,2 | 3,2 | 5,0 | 4,3 | 4,6 | 5,7 |
| 35 | 225 | prej | 3,0 | 3,0 | 4,7 | 4,0 | 5,3 | 5,2 |
| 36 | 283 | 248 | 5,9 | 6,4 | 5,6 | 5,7 | 3,4 | 4,8 |
| 37 | 154 | 226 | 2,7 | 3,2 | 5,1 | 2,9 | 4,5 | 4,8 |
| 38 | prej | 158 | 4,6 | 5,1 | 6,9 | 5,7 | 2,8 | 5,3 |
| 39 | 176 | 264 | 5,1 | 3,8 | 6,1 | 6,8 | 5,7 | 4,4 |
| média | 230,9 | 194,4 | 4,1 | 3,5 | 4,7 | 4,6 | 4,8 | 5,0 |
| mediana | 217,5 | 186,5 | 4,0 | 3,8 | 4,7 | 4,6 | 4,9 | 4,8 |
| mínimo | 63 | 42 | 2,4 | 3,0 | 2,7 | 2,7 | 2,8 | 2,8 |
| máximo | 417 | 418 | 6,5 | 6,6 | 6,9 | 6,8 | 6,8 | 6,7 |

músculos: tiroaritenóideo esquerdo (TA E); tiroaritenóideo direito (TAD); cricótireóideo esquerdo (CT E); cricótireóideo direito (CT D); cricoaritenóideo lateral esquerdo (CAL E); cricoaritenóideo direito (CAL D). Prej: prejudicado.

Tabela 2. Média da amplitude do potencial da unidade motora (em μV).

| Paciente | Média da amplitude do potencial da unidade motora | | | | | |
|----------|---|--------|--------|--------|--------|--------|
| | CT E | CT D | TA E | TA D | CAL E | CAL D |
| 1 | 491,2 | 948,7 | 1152,1 | 1059,8 | - | - |
| 2 | 416,3 | 531,1 | 996,5 | 1104,8 | 798,3 | 854,7 |
| 3 | 168,0 | 425,6 | 1399,2 | 547,9 | - | - |
| 4 | 1146,1 | 402,4 | 599,7 | 363,5 | - | - |
| 5 | 474,2 | 410,0 | 795,4 | 331,7 | 543,7 | 438,6 |
| 6 | 795,8 | 632,7 | 674,8 | 685,4 | 411,3 | 1144,4 |
| 7 | 355,4 | 739,6 | 626,7 | 475,4 | 845,0 | 600,1 |
| 8 | 765,4 | 586,1 | 1319,9 | 937,1 | 677,5 | 730,0 |
| 9 | 291,4 | 896,9 | 548,3 | 799,2 | 509,5 | 691,7 |
| 10 | 391,3 | 620,7 | 612,8 | 505,3 | - | - |
| 11 | 573,8 | 699,3 | 575,7 | 546,6 | 361,3 | 377,5 |
| 12 | 668,2 | 367,5 | 628,2 | 400,5 | 354,2 | 367,2 |
| 13 | 766,5 | 888,9 | 753,7 | 547,9 | - | - |
| 14 | 1128,8 | prej | 419,3 | prej | 1309,9 | prej |
| 15 | 225,2 | 419,2 | 326,5 | 600,8 | 409,1 | 548,9 |
| 16 | prej | 1276,8 | 864,3 | 1294,9 | - | - |
| 17 | 789,1 | 872,9 | 602,5 | 827,6 | 454,4 | 841,7 |
| 18 | 628,9 | 605,3 | 603,5 | 595,1 | - | - |
| 19 | 713,6 | 459,1 | 744,3 | 467,3 | 1203,5 | 589,0 |
| 20 | 376,6 | 566,4 | 373,1 | 809,9 | 487,9 | 568,9 |
| 21 | 667,7 | 413,3 | 415,3 | 500,5 | 787,5 | 865,8 |
| 22 | 385,7 | 907,5 | 513,4 | 831,6 | 493,9 | 376,5 |
| 23 | 385,1 | 767,3 | 410,5 | 577,5 | 598,0 | 394,1 |
| 24 | 958,5 | 453,4 | 347,6 | 491,1 | 453,3 | 476,9 |
| 25 | 626,1 | 636,7 | prej | prej | - | - |
| 26 | 500,7 | 1142,5 | 682,9 | 638,6 | - | - |
| 27 | 547,5 | 424,0 | 356,5 | 580,0 | 1484,7 | 1013,5 |
| 28 | 762,0 | 1370,0 | 534,7 | 609,1 | 657,3 | 754,4 |
| 29 | 515,4 | 1272,7 | 795,1 | 1430,6 | 456,7 | 643,2 |
| 30 | 1143,1 | 759,1 | 1399,2 | 1016,6 | 857,6 | 753,0 |
| 31 | 933,9 | prej | 298,1 | 421,4 | 487,4 | 435,9 |
| 32 | 607,9 | 537,1 | 851,4 | 788,5 | 787,1 | 653,3 |
| 33 | 197,7 | 498,2 | 789,3 | 1281,0 | 710,9 | 1432,6 |
| 34 | 758,3 | 678,9 | 546,7 | 678,9 | 489,5 | 578,9 |
| 35 | 978,4 | 1105,5 | 678,1 | 864,8 | 534,9 | 650,2 |
| 36 | 537,8 | 789,2 | 567,7 | 675,3 | 748,2 | 890,2 |
| 37 | 764,8 | 598,3 | 1120,5 | 978,9 | 734,7 | 756,8 |
| 38 | 890,4 | 796,7 | 540,0 | 749,0 | 557,8 | 638,9 |
| 39 | 489,5 | 546,3 | 758,3 | 837,5 | 655,8 | 534,8 |
| média | 626,7 | 703,9 | 688,8 | 725,7 | 662,0 | 679,9 |
| mediana | 617,0 | 632,7 | 619,8 | 675,3 | 577,9 | 641,1 |
| mínimo | 168,0 | 367,5 | 298,1 | 331,7 | 354,2 | 534,8 |
| máximo | 1146,1 | 1370 | 1399,2 | 1430,6 | 1484,7 | 1432,6 |

músculos: tireoaritenóideo esquerdo (TA E); tireoaritenóideo direito (TA D); cricotireóideo esquerdo (CT E); cricotireóideo direito (CT D); cricoaritenóideo lateral esquerdo (CAL E); cricoaritenóideo direito (CAL D). Prej: prejudicado.

Os músculos intrínsecos da laringe são pequenos e localizados próximos uns dos outros, bem como próximos a outros músculos do pescoço, como os extrínsecos da laringe. A laringe apresenta músculos antagonistas que, por meio da movimentação das aritenoides, principalmente sua rotação sobre a cartilagem cricoidea, acarretam abdução das pregas vocais, e conseqüente entrada e saída livres do ar, ou adução, durante a deglutição ou fonação.

A inervação dos músculos antagonistas provém do mesmo nervo laríngeo recorrente, ramo do vago, que possui seus neurônios motores localizados no núcleo ambíguo, no tronco encefálico, com representação bilateral. O nervo laríngeo recorrente percorre trajeto extenso no pescoço e, por isso, é susceptível a trauma e compressões, assim como a lesões durante tireoidectomias, pois se relaciona estreitamente com a glândula tireoide^{9,10,13,31}.

A alteração de mobilidade laríngea tem conseqüências clínicas importantes com repercussões na fonação quando unilaterais ou na respiração quando bilaterais.

O nervo vago, por meio de seu ramo laríngeo superior, inerva o músculo CT que, por meio do mecanismo de báscula entre as cartilagens cricoidea e tireoidea, alonga e tensiona a prega vocal, tornando possível a emissão de sons agudos, sendo, portanto, essencial para o canto. A lesão do nervo laríngeo superior, seja paresia ou paralisia, não acarreta imobilidade da laringe, mas apenas sinais indiretos que podem sugerir seu comprometimento. O diagnóstico da paralisia dos músculos é feito por meio da EMG; para a avaliação dos nervos laríngeos recorrente e superior é, portanto, necessária a análise da atividade eletrofisiológica de pelo menos dois músculos intrínsecos da laringe: o CT, avaliado plenamente nos agudos, e o TA, por meio dos graves e agudos.

O nervo laríngeo recorrente, depois que penetra na laringe, ramifica-se e geralmente seu primeiro ramo dirige-se para o músculo interaritenóideo posterior, único abductor. O segundo ramo dirige-se ao interaritenóideo, que recebe inervação bilateral, seguindo-se o ramo para o CAL e, finalmente, o ramo terminal ao TA³¹. Embora raras, as paralisias seletivas de seus ramos podem ocorrer e seu diagnóstico só será possível por meio da EMG²⁴. Neste caso, o conhecimento da alteração clínica pode direcionar para a necessidade da avaliação de outros músculos intrínsecos, com maior dificuldade de acesso técnico e, por isso, não examinados rotineiramente.

A falta de coaptação completa das pregas vocais acarreta disфонia, graus variados de sopro, diminuição da intensidade, comprometimento da eficiência vocal, cansaço ao falar. Algumas alterações de configuração laríngea à fonação podem ser conseqüência, dentre outros, de comprometimento neurológico. Assim, as fendas fusiformes têm sido relacionadas à paresia ou paralisia de músculo TA ou CT²³. A EMG é o exame que permite

o diagnóstico destas afecções e, assim, fornece subsídios à definição terapêutica. O diagnóstico preciso das disfonias, nem sempre conseguido por meio das alterações encontradas na laringoscopia, é importante e essencial para a programação da terapêutica mais adequada e para a determinação do prognóstico. Nosso objetivo foi avaliar a atividade eletrofisiológica dos músculos CT, TA e CAL e, por meio desta, a função dos nervos laríngeos superior e recorrente em indivíduos com fenda glótica. Todos os parâmetros avaliados encontraram-se dentro dos intervalos da normalidade, segundo dados de literatura^{23,25,28-30}. Os valores de normalidade foram obtidos da literatura, em virtude da impossibilidade, por razões éticas, de realizar a EMG em indivíduos normais, como grupo controle^{14,28-30}. Assim, os exames dos músculos mostram atividade normal em todos os pacientes, o que afasta a hipótese de comprometimento neural^{23,28-30} na gênese da insuficiência glótica.

Tal fato pode indicar que a EMG da forma como é realizada e os parâmetros atualmente examinados sejam insuficientes para evidenciar alterações eletrofisiológicas que, porventura, estejam ocorrendo ou indicar que as fendas ocorram por outros motivos, como, por exemplo, modificações na estrutura do tecido, provavelmente na lâmina própria. Ou ainda, relacionar-se a alterações na musculatura que não acarretam mudanças na atividade elétrica dos músculos. Outra hipótese a ser considerada é a baixa prevalência de afecções do nervo laríngeo superior, o que poderia explicar a ausência de pacientes com esta afecção em nossa amostra. Koufman et al.³² realizaram eletromiografia da laringe em pacientes com fenda fusiforme e encontraram sinais de comprometimento de nervo laríngeo superior em 16% dos pacientes. No entanto, outros achados foram observados à laringoscopia, como hipomobilidade e rotação de aritenóide, que resultaram na indicação da eletromiografia. Nisto, o nosso estudo difere do de Koufman et al., pois em nossa amostra não tínhamos pacientes com alterações na mobilidade laríngea. Desta forma, outros estudos são desejáveis para o maior conhecimento dos fatores implicados nas insuficiências glóticas.

CONCLUSÃO

A avaliação eletrofisiológica dos nervos laríngeo superior e recorrente não detectou disfunções em pacientes com disфонia e coaptação glótica incompleta à videolaringoestroboscopia.

REFERÊNCIAS

1. Benninger MS, Crumley RL, Ford CN, Gould WJ, Hanson DG, Ossof RH, et al. Evaluation and treatment of the unilateral paralyzed vocal fold. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1994;111(4):497-508.
2. Bevan K, Griffiths MV, Morgan MH. Cricothyroid muscle paralysis: its recognition and diagnosis. *J Laryngol Otol.* 1989;103(2):191-5.
3. Dedo HH. The paralyzed larynx: an electromyographic study in dogs and humans. *Laryngoscope.* 1970;80(10):1455-517.

4. Dedo HH, Hall WN. Electrodes in laryngeal electromyography. Reliability comparison. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1969;78(1):172-80.
5. Dursun G, Sataloff RT, Spiegel JR, Mandel S, Heuer RJ, Rosen DC. Superior nerve paresis and paralysis. *J Voice.* 1996;10(2):206-11.
6. Eckley CA, Sataloff RT, Hawkshaw M, Spiegel JR, Mandel S. Voice range in superior laryngeal nerve paresis and paralysis. *J Voice.* 1998;12(3):340-8.
7. Iroto I, Hirano M, Tomita H. Electromyographic investigation of human vocal cord paralysis. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1968;77(2):296-304.
8. Koufman JA, Walker FO, Joharji GM. The cricothyroid muscle does not influence vocal fold position in laryngeal paralysis. *Laryngoscope.* 1995;105(4 Pt 1):368-72.
9. Min YB, Finnegan EM, Hoffman HT, Luschei ES, McCulloch TM. A preliminary study of the prognostic role of electromyography in laryngeal paralysis. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1994;111(6):770-5.
10. Parnes SM, Satya-Murti S. Predictive value of laryngeal electromyography in patients with vocal cord paralysis of neurogenic origin. *Laryngoscope.* 1985;95(11):1323-6.
11. Rodriguez AA, Myers BR, Ford CN. Laryngeal electromyography in the diagnosis of laryngeal nerve injuries. *Arch Phys Med Rehabil.* 1990;71(8):587-90.
12. Rontal E, Rontal M, Silverman B, Kileny PR. The clinical differentiation between vocal cord paralysis and vocal cord fixation using electromyography. *Laryngoscope.* 1993;103(2):133-7.
13. Simpson DM, Sternman D, Graves-Wright J, Sanders I. Vocal cord paralysis: clinical and electrophysiologic features. *Muscle Nerve.* 1993;16(9):952-7.
14. Thumfart WF. Electrodiagnosis of laryngeal nerve disorders. *Ear Nose Throat J.* 1988;67(5):380-4.
15. Woodson GE, Murry MP, Schweizer V, Hengesteg A, Chen N, Yeung D. Unilateral cricothyroid contraction and glottic configuration. *J Voice.* 1998;12(3):335-9.
16. Yin SS, Qiu WW, Stucker FJ. Value of electromyography in differential diagnosis of laryngeal joint injuries after intubation. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1996;105(6):446-51.
17. Lindestad PA. Electromyographic and laryngoscopic studies of normal and disturbed voice function. Stockholm: Huddinge University Hospital; 1994. 48p.
18. Dejonckere P, Hamoir M. Etiology of neurogenic laryngeal lesions diagnosed by electromyography. *Acta Otorhinolaryngol Belg.* 1980;34(3):285-99.
19. Crumley RL. Unilateral recurrent laryngeal nerve paralysis. *J Voice.* 1994;8(1):79-83.
20. Kotby MN, Haugen LK. Clinical application of electromyography in vocal fold mobility disorders. *Acta Otolaryngol.* 1970;70(5):428-37.
21. Eckel HE, Wittekindt C, Klusmann JP, Schroeder U, Sittel C. Management of bilateral arytenoid cartilage fixation versus recurrent laryngeal nerve paralysis. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2003;112(2):103-8.
22. Munin MC, Rosen CA, Zullo T. Utility of laryngeal electromyography in predicting recovery after vocal fold paralysis. *Arch Phys Med Rehabil.* 2003;84(8):1150-3.
23. Koufman JA, Postma GN, Whang CS, Rees CJ, Amin MR, Belafsky PC, et al. Diagnostic laryngeal electromyography: The Wake Forest experience 1995-1999. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2001;124(6):603-6.
24. De Biase N, Pontes P, Nóbrega JAM, De Biase S. Paralisia do músculo cricoaritenóideo lateral: relato de caso como contribuição ao estudo da anatomia funcional da laringe. *Rev Bras Otorrinolaringol.* 2003;69(1):121-6.
25. Watson BC, Schaefer SD, Freeman FJ, Dembowski J, Kondraske G, Roark R. Laryngeal electromyographic activity in adductor and abductor spasmodic dysphonia. *J Speech Hear Res.* 1991;34(3):473-82.
26. Knutsson E, Mårtensson A, Mårtensson B. The normal electromyogram in human vocal muscles. *Acta Otolaryngol.* 1969;68(6):526-36.
27. Hillel AD. The study of laryngeal muscle activity in normal human subjects and in patients with laryngeal dystonia using multiple fine-wire electromyography. *Laryngoscope.* 2001;111(4 Pt 2 Suppl 97):1-47.
28. Kimaid PA, Crespo AN, Quagliato EM, Wolf A, Viana MA, Resende IA. Laryngeal electromyography: contribution to vocal fold immobility diagnosis. *Electromyogr Clin Neurophysiol.* 2004;44(6):371-4.
29. Sanders I, Wu BL, Mu L, Li Y, Biller HF. The innervation of the human larynx. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1993;119(9):934-9.
30. Koufman JA, Postma GN, Cummins MM, Blalock PD. Vocal fold paresis. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2000;112(4):537-41.
31. Aronson AE, Bless DM. Voice Disorders of Structural Origin. In: Aronson AE, Bless DM, editores. *Clinical Voice Disorders.* 4th ed. New York: Thieme Med Pub; 2009. p.24-38.
32. Koufman JA. Bowing of the Vocal Cords [Site na Internet]. Disponível em: <http://www.bgsmed.edu/voice/bowing.html>. Acessado em 20 de abril de 2001.