

Paralisia do músculo cricoaritenóideo lateral: relato de caso como contribuição ao estudo da anatomia funcional da laringe

Paralysis of the lateral cricoarytenoid muscle: a case report as a contribution to the understanding of the functional anatomy of the larynx

Noemi De Biase¹, Paulo Pontes²,
João Antonio M. Nóbrega³, Simone De Biase⁴

Palavras-chave: laringe, prega vocal, paralisia de prega vocal, eletromiografia.
Key words: larynx, vocal cords, vocal cord paralysis, electromyography.

Resumo / Summary

A eletromiografia da laringe (EMG) vem sendo útil nas avaliações das alterações de mobilidade das pregas vocais, sobretudo diferenciando as paralisias das fixações, e também fornecendo dados para o prognóstico e localização de lesões neuromusculares. Com base na EMG e na telarlaringoscopia buscamos entender o papel dos músculos intrínsecos da laringe a partir de um caso de paralisia de músculo cricoaritenóideo lateral, confirmado por estudo eletromiográfico, em uma paciente com história de afonia e perda de mobilidade da prega vocal esquerda, fixa na posição lateral.

In the last few years electromyography of the larynx (EMG) has become helpful in the evaluation of vocal fold immobility, especially to differentiate paralysis from fixation, and providing data for diagnosis, site of lesion and prognosis. Based on a case of selective paralysis of lateral cricoarytenoid muscle in a woman who had paralyzed vocal fold at lateral position, confirmed by electromyography study, we conducted an analysis in order to understand the role of intrinsic laryngeal muscles.

¹ Doutor em Medicina pela Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina (UNIFESP – EPM).

Professor Assistente Doutor da Faculdade de Fonoaudiologia da Pontifícia Universidade Católica de São Paulo – PUC-SP.

² Professor Titular do Departamento de Otorrinolaringologia e Distúrbios da Comunicação Humana da Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina (UNIFESP – EPM). Inlar – Instituto da Laringe – São Paulo.

³ Professor Adjunto do Departamento de Neurologia e Neurocirurgia da Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina (UNIFESP – EPM). Chefe do Serviço de Eletroneurofisiologia da Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina (UNIFESP – EPM).

⁴ Acadêmico de Medicina da Pontifícia Universidade Católica de São Paulo.

Trabalho apresentado no 2nd. World Voice Congress, em fevereiro de 1999, na cidade de São Paulo.

Endereço para correspondência: Noemi De Biase – Rua Dr. Diógo de Faria, 171

Vila Clementino – 04037-000 – São Paulo – Brasil

Tel. (0xx11) 5549-2188 – Fax (0xx11) 5575-9649 – E-mail: nbiase@terra.com.br

Artigo recebido em 23 de novembro de 2001. Artigo aceito em 29 de novembro de 2001.

INTRODUÇÃO

Nos últimos anos a eletromiografia da laringe (EMG) vem sendo útil no diagnóstico das alterações de mobilidade das pregas vocais, sobretudo diferenciando as paralisias das fixações, e também fornecendo dados para o prognóstico e localização de lesões neuromusculares¹⁻¹⁰, sendo um método objetivo de avaliação da atividade neuromuscular^{3,11,12}.

A paralisia da prega vocal pode ser resultado de lesão central ou periférica que envolve o nervo vago acima da saída do nervo laríngeo superior (NLS) ou mais distalmente, sem seu envolvimento, isto é, comprometendo apenas o nervo recorrente (NR). A posição assumida pela prega vocal paralisada pode variar desde a mediana até a lateral, e determina em parte o modo de coaptação das pregas vocais e conseqüentemente o grau dos sintomas. Há muita discussão a respeito dos fatores responsáveis pela posição da prega vocal com paralisia e vários trabalhos procuram relacioná-la

com a atuação do músculo cricotireóideo (CT), innervado pelo ramo externo do NLS¹³⁻¹⁵. Embora alguns estudos sustentem o papel do músculo CT por meio de sua força adutora na posição assumida pela prega vocal¹⁴⁻¹⁶, outros estudos, bem como aplicações clínicas não confirmam estes dados¹⁷⁻²⁰. A posição da prega vocal não é diretamente relacionada à causa da paralisia e vários graus de fendas podem estar associados com paralisia do NR²¹.

Nosso objetivo foi o estudo da interação funcional entre os músculos intrínsecos da laringe, a partir de dados obtidos por meio da laringoscopia e EMG da laringe, em um caso de prega vocal imobilizada em posição lateral.

APRESENTAÇÃO DE CASO CLÍNICO

Paciente do sexo feminino, de 48 anos de idade, branca, casada, procedente de São Paulo, com queixa de afonia há 40 dias, de início súbito, tendo acordado pela manhã com a alteração vocal. Negava outras queixas. Foi realizado exame otorrinolaringológico completo, inclusive o exame de telelaringoscopia após anestesia tópica da orofaringe com lidocaína 10% para evitar reflexo nauseoso. As imagens foram registradas durante a inspiração e a emissão sustentada da vogal “é”. A laringoscopia mostrou perda de mobilidade da prega vocal esquerda, estando esta fixa em posição lateral (Fotos 1a, 1b, 1c) apesar de haver evidente movimento de balanço da aritenóide esquerda. Foi realizada EMG dos músculos CT, tireoaritenóideos (TA) e cricoaritenóideos laterais (CAL). A EMG foi realizada com a paciente em decúbito dorsal e com o pescoço levemente estendido, por via transcutânea e sem a utilização de anestesia. Os músculos foram testados de acordo com a seqüência: 1) CT; 2) TA; 3) CAL inicialmente do lado clinicamente sadio seguido da avaliação do lado comprometido. Utilizamos o aparelho

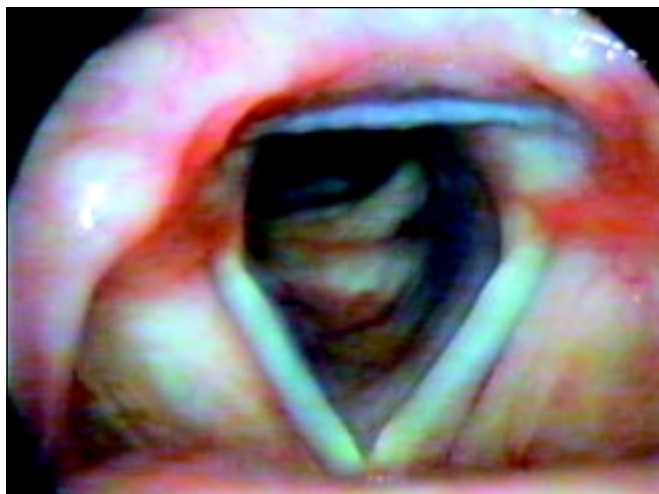


Foto 1a. Laringoscopia durante a paralisia: inspiração

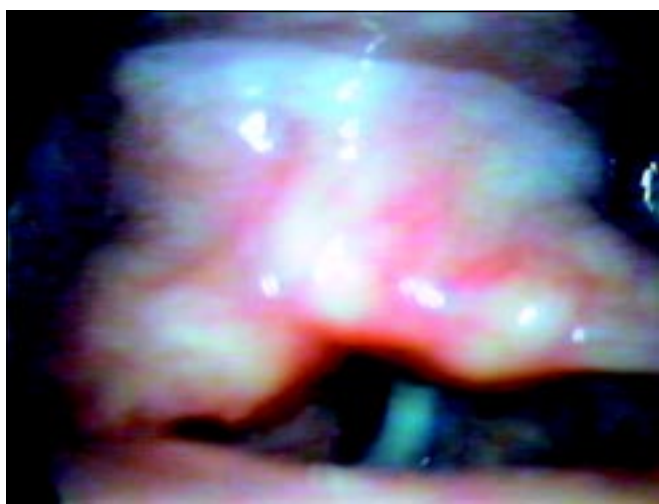


Foto 1b. Laringoscopia durante a paralisia: fonação | æ | (“é”)



Foto 1c. Laringoscopia durante a paralisia: fonação | ĩ | (“i”). Observar ausência de alterações durante inspiração e prega vocal fixa na posição lateral durante a fonação.

Nihon-Kohden Sigma, agulha de eletrodo concêntrico monopolar e a velocidade de 10 ms por divisão para o registro dos potenciais da unidade motora. A atividade elétrica dos músculos foi monitorada visualmente no osciloscópio e por meio do som emitido. Exemplos representativos foram arquivados para posterior análise e impressão em papel fotossensível. Os músculos foram testados durante o repouso, inalação profunda e a fonação com a emissão das vogais | ɨ | e | æ |.

O músculo CT foi testado com a introdução da agulha na altura correspondente ao espaço entre as cartilagens tireóide e cricóide, aproximadamente 1 cm lateralmente à linha mediana e durante a emissão da vogal | ɨ |; foi pedido à paciente que fletisse o pescoço e deglutisse antes e após o teste para a certeza de não estarmos com o eletrodo no músculo esternotireóide ou esternohióide^{7,22}. O exame do músculo TA foi transcutâneo através da membrana cricótireóidea, com a agulha aproximadamente 45° acima e

a 2cm lateralmente à linha mediana. Para o posicionamento da agulha no músculo CAL, a cabeça da paciente foi levemente rodada para o lado oposto e a agulha introduzida a aproximadamente 1,5 cm da linha mediana, seguindo-se a borda superior da cartilagem cricóide, até o músculo.

O estudo dos potenciais das unidades motoras constou da análise do recrutamento e do exame da morfologia das ondas em cada músculo testado, incluindo atividade de inserção, potenciais de ação voluntários e a presença de atividade espontânea.

A EMG dos músculos testados do lado direito foi normal (Figuras 1, 3, 5) bem como a dos músculos CT e TA do lado paralisado (Figuras 2, 4); a do músculo CAL deste lado mostrou recrutamento diminuído e captação de potenciais nascentes (Figura 6). O seguimento mostrou regressão da paralisia 2 meses após a EMG, com recrutamento normal, e retorno da qualidade vocal e do movimento da prega vocal esquerda (Fotos 2a, 2b, 2c).

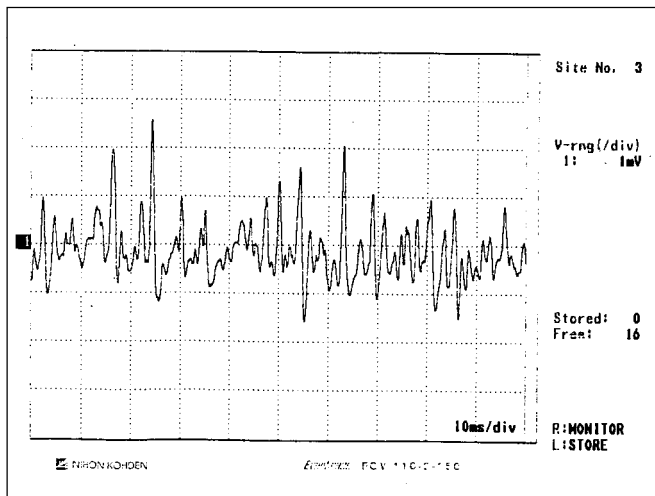


Figura 1. Eletromiografia do músculo cricótireóideo direito

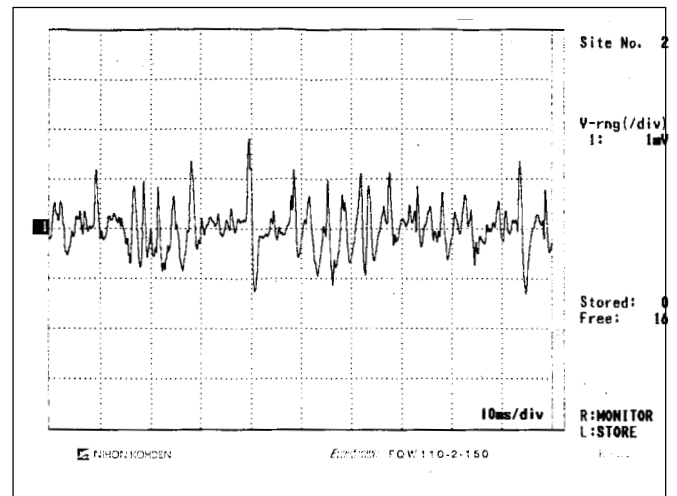


Figura 2: Eletromiografia do músculo cricótireóideo esquerdo.

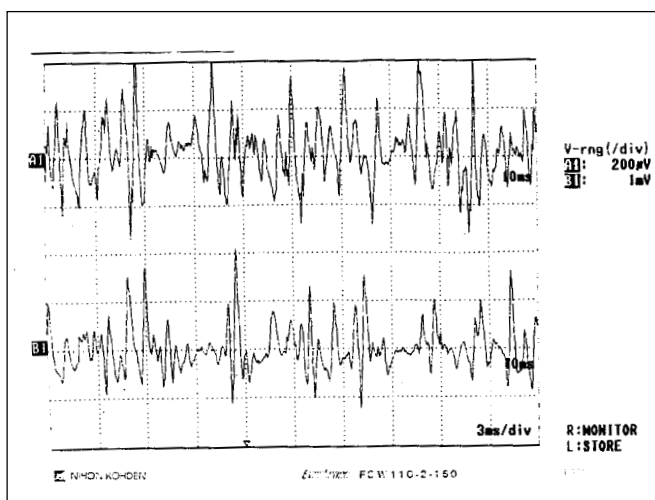


Figura 3. Eletromiografia do músculo tireoaritenóideo direito

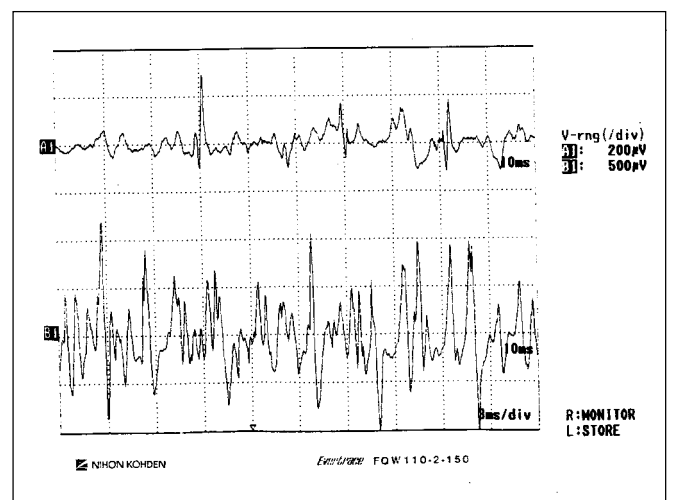


Figura 4. Eletromiografia do músculo tireoaritenóideo esquerdo.

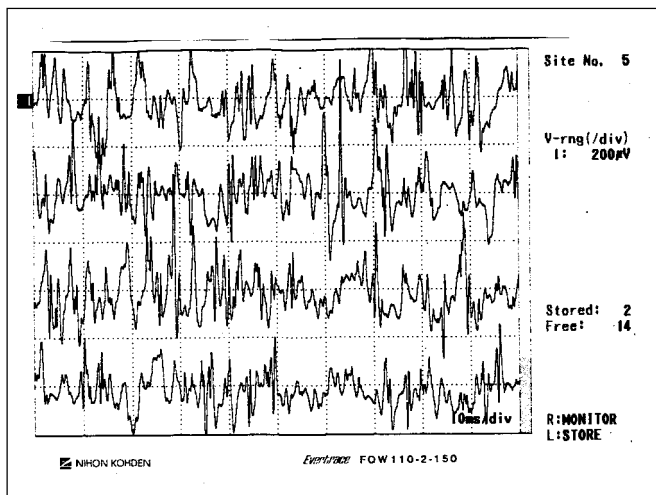


Figura 5. Eletromiografia do músculo cricoaritenóideo lateral direito.

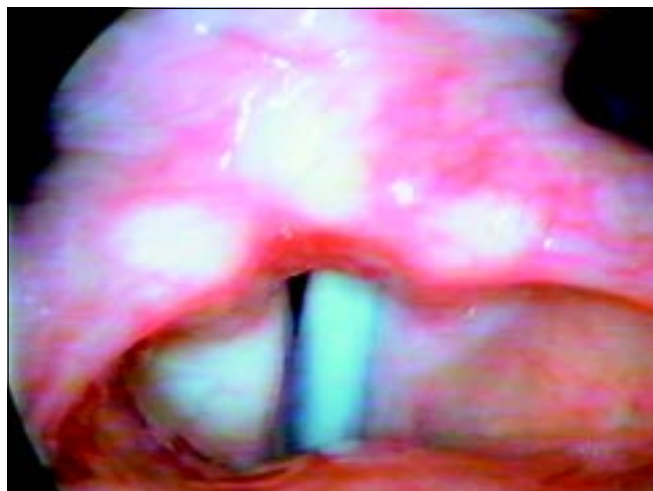


Foto 2b. Laringoscopia após retorno da mobilidade: fonação | æ | ("é")

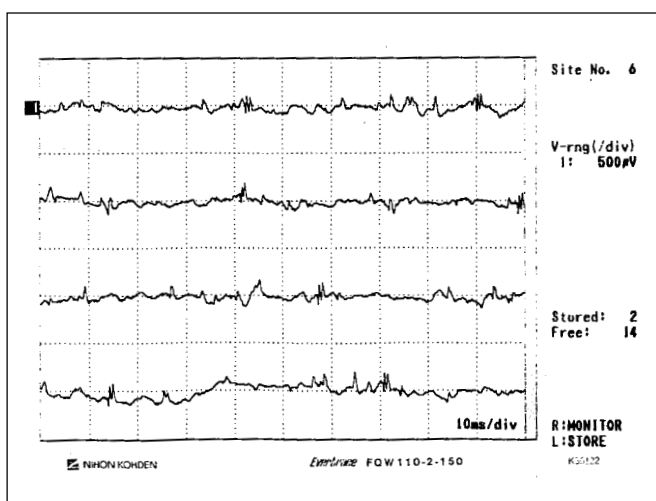


Figura 6. Eletromiografia do músculo cricoaritenóideo lateral esquerdo mostrando potenciais "nascentes".



Foto 2c. Laringoscopia após retorno da mobilidade: phonation | i | ("i").

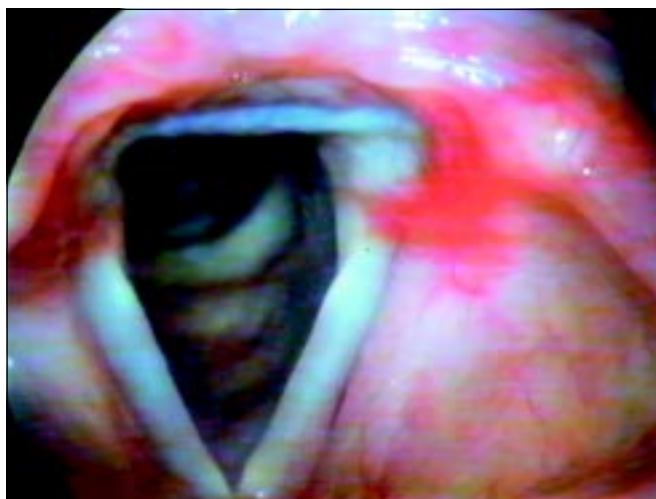


Foto 2a. Laringoscopia após retorno da mobilidade: inspiração

DISCUSSÃO

Os músculos laríngeos são inervados por dois ramos do nervo vago, o NR e o NLS. O NR é responsável pela inervação motora de todos os músculos ipsilaterais intrínsecos da laringe, exceto o CT^{23,24}. A imobilidade da prega vocal pode ser conseqüente à paralisia por perda da inervação ou à fixação mecânica da prega vocal. Os ramos do nervo laringeo inferior inervam sucessivamente os músculos cricoaritenóideo posterior (CAP), interaritenóideo (IA) e o ramo terminal se dirige ao CAL e finalmente ao TA²⁴. Desta forma o músculo CAL é inervado por um ramo único que deixa o NR²⁴. Normalmente os músculos testados durante a EMG são o CT e o TA, e por meio deles indiretamente a atividade dos nervos laringeo superior e inferior, respectivamente^{11,24,25}. Para Dedo¹⁴, todos os ramos para os músculos intrínsecos da laringe partem do NR após sua penetração na laringe, estando então protegidos pela

cartilagem tireóidea de trauma, tumores e mesmo neurites. Por isso considera que todos os músculos são afetados como uma unidade, quando do comprometimento do NR. Em estudo com 45 pacientes portadores de paralisia o autor encontrou potenciais no TA em 2 casos, considerando-os como resultado de irritação no nervo, parcial desnervação ou reinervação, resultando em contração não efetiva. Faaborg-Andersen²⁶ considera possível paralisia dos adutores sem a lesão do primeiro ramo para o músculo abductor, e resultaria na paralisia em posição intermediária. No entanto, em sua opinião havendo normalidade de função do CT, IA e CAP deveria haver movimento na prega vocal, embora não normal em extensão. Assim, a constatação da posição lateral sem qualquer movimento da prega vocal (Fotos 1a, 1b, 1c) e com conservação da atividade do TA (Figura 4) poderia fazer-nos supor que estivesse ocorrendo fixação na articulação cricoaritenóidea, outro diagnóstico a ser considerado, ou então a hipótese de que a normalidade no músculo TA não necessariamente significa normalidade em todo o nervo. A lesão isolada comprometendo apenas o músculo CAL, responsável pela rotação mediana do processo vocal da aritenóide¹³ foi, portanto, outra hipótese considerada. O resultado da EMG confirmou a validade desta hipótese (Figura 6).

Sanders et al.²⁴ observaram inervação dos músculos IA pelos nervos laringeos inferiores de ambos os lados formando plexos anastomóticos entre si bem como com ramos do NLS. Os autores sugerem que este fato poderia explicar a posição da prega vocal paralisada, que seria variável de acordo com a presença ocasional de neurônios motores do nervo laringeo superior. Dedo¹⁴ discorda de que a contração enfraquecida dos IA seria responsável pela posição mais mediana pois observou pequenos movimentos das aritenóides e pregas vestibulares em paralisia recorrentiais bilaterais. Considera que o músculo CT seria o grande responsável por manter a prega vocal paralisada na posição mediana nas paralisias recorrentiais unilaterais. Woodson²⁰ não observou diferença estatisticamente significativa entre o ângulo formado pelas pregas vocais considerando grupos de pacientes com lesões apenas recorrentiais ou vagas completas, concluindo que o músculo CT não é um fator determinante na posição da laringe paralisada. A mesma autora, Hiroto et al.²⁷, Faaborg-Andersen²⁶, Crumley²⁸ and Thumphant¹² relatam atividade EMG normal em pacientes com imobilidade de prega vocal e sugerem que contração simultânea de músculos antagônicos conseqüente à sincinesia pode resultar em imobilidade durante a fonação. Woodson²⁰ considera a possibilidade de reinervação dos músculos intrínsecos adutores, com diferenças em número e tamanho das unidades motoras acarretando posições variadas, mas também pondera ser improvável pela imobilidade observada, o que implicaria em equilíbrio perfeito das forças de oposição. No presente caso a movimentação efetiva e visível das aritenóides, pela contração do músculo IA, não acarretou

alteração na posição assumida pela prega vocal paralisada (Fotos 1a, 1b, 1c). Tal fato comprova que realmente a contração do IA não medializa as pregas vocais. Nem mesmo a contração dos CT, em sinergismo com o IA, consegue medializar a prega vocal na fonação ou mantê-la paralisada em posição mais medial. Poderíamos supor que além da paralisia do músculo CAL, comprovada pela EMG, houvesse também anquilose da articulação cricoaritenóidea concomitante. A evolução, no entanto, contradiz esta hipótese, pois a prega vocal readquiriu mobilidade normal (Fotos 2a, 2b, 2c), já esperada pelo traçado da EMG com potenciais nascentes que indicam desnervação mas também evidenciam reinervação (Figura 6). A paralisia isolada do músculo CAL observada em nosso estudo evidencia a possibilidade de comprometimento de apenas um dos ramos do NR.

COMENTÁRIOS FINAIS

O fato de haver desnervação exclusiva do músculo CAL, com preservação dos demais músculos com funções também adutoras, mostra a importância deste músculo como principal adutor, pois a prega vocal da paciente permanecia em posição lateral, mesmo com a aproximação das aritenóides, acarretando disфонia intensa. Este caso de paralisia isolada do músculo CAL permitiu-nos, além de um melhor conhecimento da anatomia funcional da laringe, a sinalização de uma conduta semiológica na diferenciação das paralisias recorrentiais e fixações. Desta forma, acreditamos que diante de resultados normais do músculo TA os demais adutores deverão ser testados para a obtenção do diagnóstico preciso, exceto o IA que possui inervação bilateral²⁴ e que nas paralisias recorrentiais unilaterais sempre apresenta EMG normal²⁷.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Dursun G, Sataloff RT, Spiegel JR, Mandel S, Heuer RJ, Rosen DC. Superior Laryngeal Nerve Paresis and Paralysis. *J Voice* 1996;10(2): 206-10.
2. Kotby MN, Fadly E, Madkour M, Khidr A, Alloush T, Saleh M. Electromyography and Neurography in Neurolaryngology. *J Voice* 1992;6(2): 159-87.
3. Kotby N & Haugen LK Clinical application of electromyography in vocal fold mobility disorders. *Acta Otolaryngol* 1970;70: 426-237.
4. Koufman JA, Walker FO, Joharji GM. The Cricothyroid Muscle Does Not Influence Vocal Fold Position in Laryngeal Paralysis. *Laryngoscope* 1995;105: 368-72.
5. Min YB, Finnegan EM, Hoffman HT, Luschel ES, McCulloch TM. A preliminary study of the prognostic role of electromyography in laryngeal paralysis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1994;111(6): 770-5.
6. Parnes SM, Satya-Murti S. Predictive value of laryngeal electromyography in patients with vocal cord paralysis of neurogenic origin. *Laryngoscope* 1985;95:1323-26.
7. Rodriguez AA, Myers BR, Ford CN. Laryngeal Electromyography in the Diagnosis of Laryngeal Nerve Injuries. *Arch Phys Med Rehabil* 1990;71:587-90.

-
8. Sataloff RT, Bough Jr D, Spiegel JR. Arytenoid dislocation: Diagnosis and Treatment. *Laryngoscope* 1994;104: 1353-61.
 9. Thumfart WF. From Larynx to Vocal Ability. *Acta Otolaryngol* 1988 (Stockh) 105: 425-31.
 10. Yin SS, Qiu WW, Stucker FJ. Value of electromyography in differential diagnosis of laryngeal joint injury after intubation. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1996;105: 446-451.
 11. Rontal E, Rontal M, Silverman B, Kileny P. The Clinical Differential Between Vocal Cord Paralysis and Vocal Cord Fixation Using Electromyography. *Laryngoscope* 1993;103:133-7.
 12. Thumfart WF. Electrodiagnosis of Laryngeal Nerve Disorders. *Ear Nose Throat* 1988;67:380-93.
 13. Benninger MS, Crumley RL, Ford CN, Gould WJ, Hanson DG, Ossof RH, Sataloff RT. Evaluation and Treatment of the unilateral paralyzed vocal fold. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1994;111:497-508.
 14. Dedo HH. The paralyzed larynx: an electromyographic study in dogs and humans. *Laryngoscope* 80(10):1455-517.
 15. Manon-Espaillat R, Mandel S, Sataloff RT. Laryngeal Electromyography. In: Sataloff RT. *Professional Voice: the science and art of clinical care*. 2nd. San Diego: Singular Publishing; 1997. p. 245-55.
 16. Tucker HM. Neurologic Disorders. In: _____. *The Larynx*. 2nd. Ed. New York: Thieme Medical Publishing; 1993. p. 246-65.
 17. Cohen S & Thompson TW. Use of Botulinum Toxin to lateralize true vocal cords: A biochemical method to relieve bilateral abductor vocal cords paralysis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1987;96:534-41.
 18. Woodson GE, Murry M, Schweizer V, Hengesteg A, Chen N, Yeung D. Unilateral Cricothyroid Contraction and Glottic Configuration. *J Voice* 1998;12(3):335-9.
 19. Woodson GE. Configuration of the Glottis in Laryngeal Paralysis. I: Clinical Study. *Laryngoscope* 1998;103:1227-34.
 20. Woodson GE. Configuration of the Glottis in Laryngeal Paralysis. II: Animal Experiments. *Laryngoscope* 1993;103:1235-41.
 21. Koufman, JA. Management of the paralyzed vocal cord. [online]. Available Internet. <[http:// www.bgsu.edu/voice/paralyzed.html](http://www.bgsu.edu/voice/paralyzed.html)> [nov 05 1999]
 22. Hirano M & Ohala J. Use of Hooked-wire electrodes for electromyography of the intrinsic laryngeal muscles. *J Speech Hear Res* 1969;12:362-73.
 23. Garret JD & Larson CR. Neurology of the Laryngeal System. In: Ford C & Bless D. *Phonosurgery: assessment and surgical management of voice disorders*. New York: Raven Press; 1991. p. 43-75.
 24. Sanders I, Wu B, Mu L, LI Y, Biller HF. The Innervation of the Human Larynx. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1993;119:934-9.
 25. Simpson DM, Sternman D, Graves-Wright J, Sanders I. Vocal cord Paralysis: clinical and electrophysiologic features. *Muscle & Nerve* 1993;9:52-7.
 26. Faaborg-Andersen K. The position of paretic vocal cords. *Acta Oto-laryng* 1964;57:50-4.
 27. Hiroto I, Hirano H, Tomita H. Electromyographic investigation of human vocal cord paralysis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1968;77:296-304.
 28. Crumley RL. Unilateral Laryngeal Nerve Paralysis. *J Voice* 1994;8(1):78-83.