

eman ta zabal zazu



Universidad
del País Vasco

Euskal Herriko
Unibertsitatea

FACULTAD DE MEDICINA Y ENFERMERÍA

Utilidad de la electromiografía laríngea en el diagnóstico, el tratamiento y el control evolutivo de las parálisis unilaterales tempranas de cuerda vocal de causa neuropática periférica mediante el empleo de la laringoplastia de inyección con ácido hialurónico

ITZIAR GOTXI EREZUMA

2022

AGRADECIMIENTOS

La presente tesis ha sido posible gracias al apoyo y participación de muchas personas a quienes quiero expresar mi gratitud.

Quiero agradecer al Dr. Patxi Santaolalla, Catedrático de Otorrinolaringología de la UPV-EHU y Director de esta tesis por su apoyo incondicional y por su generosidad en la supervisión en la realización de este trabajo.

A la Dra. Monica Ortega, neurofisióloga del hospital de Galdakao-Usansolo por el trabajo que venimos realizando juntas desde hace casi 14 años en la electromiografía laríngea, por compartir conmigo sus conocimientos en neurofisiología y por su entusiasmo en seguir mejorando nuestro trabajo en común. No hubiese podido realizar esta tesis sin su apoyo incondicional.

A Urko Agirre, matemático de la Unidad de investigación OSI Barrualde-Galdakao por la gran labor realizada con el análisis estadístico, por sus consejos, por haber sabido guiarme en los resultados de esta tesis, por su entusiasmo, paciencia y generosidad.

Al jefe del Servicio de Otorrinolaringología del Hospital de Galdakao-Usansolo Juan Ramon Iriondo y a todos mis compañeros de servicio desde que me incorporé al mismo como médico residente, por su apoyo fundamental en el trabajo de todos los días.

A toda mi familia. A mis padres Joaquin e Iciar por su ejemplo, amor incondicional y generosidad, por estar siempre a mi lado y por haberme apoyado y ayudado en todos los proyectos que he iniciado a lo largo de mi vida.

A Jon y a mis hijos Ander y Aitor por ser los grandes pilares de mi vida, por su cariño, comprensión, constante motivación y apoyo durante el tiempo en que he dedicado a la realización de esta tesis.

A todos, mi más profundo agradecimiento.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	1
1.1. ANATOMÍA DE LA LARINGE	3
1.1.1. CARTÍLAGOS DE LA LARINGE	3
1.1.2. LIGAMENTOS Y ARTICULACIONES DE LA LARINGE	6
1.1.3. MUSCULATURA LARÍNGEA.....	7
1.1.4. INERVACIÓN LARÍNGEA.....	12
1.1.5. VASCULARIZACIÓN LARÍNGEA.....	13
1.2. FISIOLOGÍA DE LA FONACIÓN	14
1.2.1. PLANOS DE LA LARINGE. ESTRUCTURA DE LA CUERDA VOCAL.....	15
1.2.2. FUNCIONES DE LA LARINGE	19
1.2.3. VIBRACIÓN VOCAL	20
1.2.4. PROPIEDADES BIOMECÁNICAS DE LAS CUERDAS VOCALES.....	23
1.2.5. EL CONTROL DE LA FONACIÓN	23
1.3. PARÁLISIS DE LA CUERDA VOCAL	25
1.3.1. DEFINICIÓN	25
1.3.2. FISIOPATOLOGÍA.....	25
1.3.3. ETIOLOGÍA	26
1.3.4. SIGNOS Y SÍNTOMAS	27
1.3.5. DIAGNÓSTICO.....	29
1.3.6. TRATAMIENTO	30
1.4. ELECTROMIOGRAFÍA LARÍNGEA	37
1.4.1. INTRODUCCIÓN.....	37
1.4.2. ASPECTOS BÁSICOS DE LA EXPLORACIÓN ELECTROMIOGRÁFICA	38
1.4.3. INDICACIONES	39
1.4.4. COMPLICACIONES Y CONTRAINDICACIONES	41
2. HIPÓTESIS DE TRABAJO Y OBJETIVOS	43
2.1. HIPÓTESIS	45
2.2. OBJETIVOS	45
2.2.1. OBJETIVOS PRIMARIOS.....	45
2.2.2. OBJETIVOS SECUNDARIOS	46
3. MATERIAL Y MÉTODOS	47

3.1. MATERIAL.....	49
3.1.1. POBLACIÓN DEL ESTUDIO	49
3.1.2. EXPLORACIÓN LARINGOSCÓPICA	49
3.1.3. ELECTROMIOGRAFÍA LARÍNGEA.....	50
3.1.4. AGUJAS PARA EL DIAGNÓSTICO Y LA INYECCIÓN.....	51
3.1.5. ÁCIDO HIALURÓNICO	52
3.2. MÉTODOS	52
3.2.1. EVALUACIÓN FUNCIONAL DE LA VOZ EN LA PARÁLISIS UNILATERAL DE CUERDA VOCAL	54
3.2.2. EVALUACIÓN DEL HIATUS O DEFECTO DE CIERRE GLÓTICO.....	56
3.2.3. ELECTROMIOGRAFÍA LARÍNGEA.....	59
3.2.4. LARINGOPLASTIA POR INYECCIÓN DE ÁCIDO HIALURÓNICO CON CONTROL ELECTROMIOGRÁFICO	64
3.2.5. NECESIDAD DE MÁS DE UN TRATAMIENTO DE LA PARÁLISIS UNILATERAL DE CUERDA VOCAL	65
3.2.6. RECUPERACIÓN DE LA MOVILIDAD	65
3.2.7. RECOGIDA DE LAS VARIABLES DEL ESTUDIO	66
3.2.8. ANÁLISIS ESTADÍSTICO	67
4. RESULTADOS	69
4.1. ANÁLISIS DE LOS DATOS SOCIODEMOGRÁFICOS Y CLÍNICOS EN LOS GRUPOS DIAGNÓSTICOS DEFINIDOS POR EL GRADO DE SEVERIDAD DEL DAÑO NEUROPÁTICO Y EL TIEMPO DE EVOLUCIÓN.....	71
4.1.1. GRUPOS DIAGNÓSTICOS	71
4.1.2. SEXO	71
4.1.3. EDAD	72
4.1.4. ACTIVIDAD PROFESIONAL RELACIONADA CON LA VOZ	72
4.1.5. ENFERMEDADES CONCOMITANTES.....	73
4.1.6. LATERALIDAD DE LA PARÁLISIS	74
4.1.7. POSICIÓN DE LA CUERDA VOCAL.....	75
4.1.8. ETIOLOGÍA	76
4.1.9. SÍNTOMAS RELACIONADOS CON LA PARÁLISIS UNILATERAL DE CUERDA VOCAL.....	77
4.1.10. TIEMPO DE SEGUIMIENTO	77

4.2. RESULTADOS DE ELECTROMIOGRAFÍA LARÍNGEA Y DE PARÁMETROS FUNCIONALES ANTES DE REALIZAR EL TRATAMIENTO DE MEDIALIZACIÓN EN LA PARALISIS UNILATERAL DE CUERDA VOCAL	79
4.2.1. RESULTADOS DE ELECTROMIOGRAFIA LARÍNGEA.....	79
4.2.2. RESULTADOS DE PARÁMETROS FUNCIONALES BASALES	81
4.3. RESULTADOS DE TRATAMIENTO DE LA PARALISIS UNILATERAL DE CUERDA VOCAL.....	85
4.3.1. LARINGOPLASTIA POR INYECCIÓN DE ACIDO HIALURÓNICO CON CONTROL ELECTROMIOGRÁFICO	85
4.3.2. REHABILITACIÓN LOGOPÉDICA	90
4.4. EVOLUCIÓN DE LOS PARÁMETROS FUNCIONALES Y DE LA RECUPERACIÓN DE LA MOVILIDAD EN LA PARALISIS UNILATERAL DE CUERDA VOCAL HASTA LOS 12 MESES DE SEGUIMIENTO.....	91
4.4.1. EVOLUCIÓN DE LOS PARÁMETROS FUNCIONALES HASTA LOS 12 MESES DE SEGUIMIENTO.....	91
4.4.2. ÍNDICE DE INCAPACIDAD VOCAL	92
4.4.3. VALORACIÓN AERODINÁMICA: TIEMPO MÁXIMO DE FONACIÓN.....	94
4.4.4. EVALUACIÓN PERCEPTUAL O GRABS.....	96
4.4.5. VALORACIÓN DEL HIATUS	98
4.4.6. RECUPERACIÓN DE LA MOVILIDAD	101
4.5. PREDICCIÓN DE LA EVOLUCIÓN FUNCIONAL DE LA VOZ Y LA RECUPERACIÓN DE LA MOVILIDAD EN LA PARALISIS UNILATERAL DE CUERDA VOCAL TRAS ANÁLISIS DE LA INFLUENCIA DE LAS CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS Y CLÍNICAS BASALES	102
4.5.1. INFLUENCIA DE LAS CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS Y CLÍNICAS BASALES EN LA PREDICCIÓN DE LA EVOLUCIÓN DEL ÍNDICE DE INCAPACIDAD VOCAL	102
4.5.2. INFLUENCIA DE LAS CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS Y CLÍNICAS BASALES EN LA PREDICCIÓN DE LA EVOLUCIÓN DEL TIEMPO MÁXIMO DE FONACIÓN	105
4.5.3. INFLUENCIA DE LAS CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS Y CLÍNICAS BASALES EN LA PREDICCIÓN DE LA EVOLUCIÓN DEL GRBAS.....	107
4.5.4. INFLUENCIA DE LAS CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS Y CLÍNICAS BASALES EN LA PREDICCIÓN DE LA PROBABILIDAD DE RECUPERACIÓN DE LA MOVILIDAD EN UN AÑO	110
4.6. VALORACIÓN GLOBAL DE LA RECUPERACIÓN FUNCIONAL DE LA VOZ Y LA RECUPERACIÓN DE LA MOVILIDAD EN LOS GRUPOS DIAGNÓSTICOS SEGÚN	

EL GRADO DE SEVERIDAD DE LA LESIÓN DURANTE 1 AÑO DE SEGUIMIENTO	112
5. DISCUSIÓN	115
5.1. DATOS SOCIODEMOGRÁFICOS Y CLÍNICOS	119
5.2. ELECTROMIOGRAFÍA LARÍNGEA Y EVALUACIÓN FUNCIONAL DE LA VOZ ANTES DE REALIZAR LA LARINGOPLASTIA POR INYECCIÓN DE ACIDO HIALURONICO.....	122
5.2.1. ELECTROMIOGRAFÍA LARÍNGEA.....	122
5.2.2. EVALUACIÓN FUNCIONAL DE LA VOZ.....	123
5.3. TRATAMIENTO DE LA PARALISIS UNILATERAL DE CUERDA VOCAL.....	126
5.3.1. LARINGOPLASTIA POR INYECCIÓN CON ÁCIDO HIALURÓNICO MEDIANTE CONTROL ELECTROMIOGRÁFICO	126
5.3.2. REHABILITACIÓN LOGOPÉDICA	131
5.4. EVOLUCIÓN DE LA RECUPERACIÓN FUNCIONAL DE LA VOZ Y DE LA RECUPERACIÓN DE LA MOVILIDAD EN LA PARALISIS UNILATERAL DE CUERDA VOCAL HASTA 12 Y 18 MESES DE SEGUIMIENTO RESPECTIVAMENTE.	133
5.4.1. EVOLUCIÓN DE LA RECUPERACIÓN FUNCIONAL DE LA VOZ HASTA 12 MESES DE SEGUIMIENTO.....	133
5.4.2. RECUPERACIÓN DE LA MOVILIDAD	136
5.5. PREDICCIÓN DE LA EVOLUCIÓN FUNCIONAL DE LA VOZ Y LA RECUPERACIÓN DE LA MOVILIDAD EN LA PARALISIS UNILATERAL DE CUERDA VOCAL TRAS ANÁLISIS DE LA INFLUENCIA DE LAS CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS Y CLÍNICAS BASALES	138
5.5.1. ANÁLISIS DE LA INFLUENCIA DE LAS CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS Y CLÍNICAS BASALES EN LA PREDICCIÓN DE LA EVOLUCIÓN DEL ÍNDICE DE INCAPACIDAD VOCAL	139
5.5.2. ANÁLISIS DE LA INFLUENCIA DE LAS CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS Y CLÍNICAS BASALES EN LA PREDICCIÓN DE LA EVOLUCIÓN DEL TIEMPO MÁXIMO DE FONACIÓN.....	140
5.5.3. ANÁLISIS DE LA INFLUENCIA DE LAS CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS Y CLÍNICAS BASALES EN LA PREDICCIÓN DE LA EVOLUCIÓN DEL GRABS.....	141

5.5.4. ANÁLISIS DE LA INFLUENCIA DE LAS CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS Y CLÍNICAS BASALES EN LA PREDICCIÓN DE LA PROBABILIDAD DE RECUPERACIÓN DE LA MOVILIDAD EN UN AÑO	141
5.6. VALORACIÓN GLOBAL DE LA RECUPERACIÓN FUNCIONAL DE LA VOZ Y LA RECUPERACIÓN DE LA MOVILIDAD EN LOS GRUPOS DIAGNÓSTICOS SEGÚN EL GRADO DE SEVERIDAD DE LA LESIÓN DURANTE 1 AÑO DE SEGUIMIENTO ..	142
6. CONCLUSIONES	145
BIBLIOGRAFÍA	149
ANEXOS.....	171
ANEXO 1. CONSENTIMIENTO INFORMADO.....	173
ANEXO 2. FORMULARIO ÍNDICE DE INCAPACIDAD VOCAL (VHI).....	183

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Musculatura laríngea ⁶	9
Tabla 2. Musculatura laríngea ⁶	9
Tabla 3. Hallazgos en el estudio EMG de la neuropatía periférica	40
Tabla 4. Grupos diagnósticos distribuidos según el grado de severidad del daño neuropático.....	71
Tabla 5. Distribución por sexos.....	72
Tabla 6. Edad media y Mediana por grupos diagnósticos	72
Tabla 7. Actividad profesional relacionada con el uso de la voz en los diferentes grupos diagnósticos	73
Tabla 8. Antecedente de enfermedades concomitantes en los diferentes grupos diagnósticos por grado de severidad de la lesión	74
Tabla 9. Lateralidad de la parálisis en los diferentes grupos diagnosticos	75
Tabla 10. Posición de la cuerda vocal en los diferentes grupos diagnósticos.....	76
Tabla 11. Etiología de la parálisis unilateral de cuerda vocal en los diferentes grupos diagnósticos	76
Tabla 12. Síntomas relacionados con la parálisis unilateral de cuerda vocal en los diferentes grupos diagnósticos	77
Tabla 13. Tiempo de seguimiento de la parálisis unilateral de cuerda vocal en los diferentes grupos diagnósticos	78
Tabla 14. Músculos valorados en la Electromiografía Laríngea en el estudio basal	79
Tabla 15. Músculos valorados en la Electromiografía Laríngea en el estudio a los 6 meses	79
Tabla 16. Músculos valorados en la Electromiografía Laríngea en el estudio a los 12 meses	79
Tabla 17. Descripción de la lesión del nervio laríngeo recurrente y laríngeo superior en la parálisis unilateral de cuerda vocal en los diferentes grupos diagnósticos	80
Tabla 18. Resultados del VHI en los diferentes grupos diagnósticos	81
Tabla 19. Resultados del TMF en los diferentes grupos diagnósticos.....	82
Tabla 20. Resultados del GRBAS en los diferentes grupos diagnósticos.....	83
Tabla 21. Resultados del GRBAS en los diferentes grupos diagnósticos.....	84
Tabla 22. Valoración basal del hiatus en los diferentes grupos diagnósticos	85
Tabla 23. Descripción del total de personas con parálisis unilateral de cuerda vocal a los que se les ha realizado un tratamiento inicial con ácido hialurónico en los diferentes grupos diagnósticos.	86
Tabla 24. Descripción del tiempo evolutivo en el que se ha realizado el tratamiento con ácido hialurónico en los diferentes grupos diagnósticos	87
Tabla 25. Volumen de ácido hialurónico infiltrado en los diferentes grupos diagnósticos.....	88
Tabla 26. Distribución de las personas dependiendo del tratamiento recibido tras la laringoplastia por inyección de ácido hialurónico en el seguimiento hasta los 18 meses	88

Tabla 27. Tratamientos realizados a los 3, 6, 12 meses y posterior a 1 año (12-18 meses) de evolución de la PUCV.....	89
Tabla 28. Tratamientos realizados a los 3, 6, 12 meses y posterior a 1 año (12-18 meses) de evolución de la parálisis unilateral de cuerda vocal.....	90
Tabla 29. Cumplimiento del tratamiento de rehabilitación logopédica en los diferentes grupos diagnósticos por grado de severidad de la lesión.....	91
Tabla 30. Descriptiva de la evolución de los parámetros funcionales hasta los 12 meses de seguimiento.....	91
Tabla 31. Valoración del hiatus en los diferentes grupos diagnósticos 1 mes después del tratamiento.....	99
Tabla 32. Valoración del hiatus 6 meses después del tratamiento en los diferentes grupos diagnósticos.....	100
Tabla 33. Valoración del hiatus 12 meses después tratamiento en los diferentes grupos diagnósticos.....	100
Tabla 34. Distribución de personas con recuperación y su tipo a lo largo del seguimiento del estudio.....	101
Tabla 35. Recuperación de la movilidad en los diferentes grupos diagnósticos.....	102
Tabla 36. Análisis de la influencia de las características sociodemográficas y clínicas basales en la predicción de la evolución del VHI: análisis univariante.....	103
Tabla 37. Análisis de la influencia de las características sociodemográficas y clínicas basales en la predicción de la evolución del TMF: análisis univariante.....	106
Tabla 38. Análisis de la influencia de las características sociodemográficas y clínicas basales en la predicción de la evolución del GRBAS index: análisis univariante.....	108
Tabla 39. Análisis de la influencia de las características sociodemográficas y clínicas basales en la predicción de la probabilidad de recuperación de la movilidad en un año: análisis univariante.....	110
Tabla 40. Evolución de la recuperación funcional de la voz y la recuperación de la movilidad en los diferentes grupos de severidad de la lesión durante 1 año de seguimiento.....	113

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Cartílago cricoideo ³	5
Figura 2. Cartílago tiroideo ³	5
Figura 3. Cartílago epiglótico ³	5
Figura 4. Cartílagos aritenoides y corniculados ³	5
Figura 5. Ligamentos y articulaciones de la laringe ³	6
Figura 6. Músculos extrínsecos de la laringe	7
Figura 7. Musculatura de la laringe ³	12
Figura 8. Irrigación e inervación laríngea ³	14
Figura 9. Corte histológico de la laringe ⁹	18
Figura 10. Ciclo vocal ¹⁰	22
Figura 11. Potencial de unidad motora.....	38
Figura 12. Reclutamiento	39
Figura 13. Actividad espontánea	39
Figura 14. Parálisis de CV.....	49
Figura 15. Endoscopio flexible y rígido-Storz. Cabezal de cámara Telecam con fuente de luz fija y estroboscópica Tele Pack X Led TP100 Storz	50
Figura 16. Electromiógrafo marca Natus modelo Keypoint® Focus de 3 canales	51
Figura 17. Electrodo de aguja concéntrico.....	51
Figura 18. Electrodo de aguja monopolar canulado adaptable a jeringa.....	51
Figura 19. Restylane Lyft.....	52
Figura 20. Angulación para realizar la punción del músculo TA.....	60
Figura 21. Punción del músculo TA derecho mediante electrodo de aguja concéntrica Fuente: imagen propia	61
Figura 22. Angulación para realizar la punción del músculo CT.....	62
Figura 23. Punción del músculo CT izquierdo mediante electrodo de aguja concéntrica Fuente: imagen propia	62
Figura 24. Vías de abordaje para realizar la punción del músculo CAP.....	63
Figura 25. A. En el patrón EMG objetivamos fibrilaciones en el estudio del músculo TA de la cuerda vocal paralizada. B. Procedimiento de inyección de HA guiada por EMG-L	65
Figura 26. Tendencia evolutiva del VHI	93
Figura 27. Tendencia evolutiva del VHI en los diferentes grupos diagnósticos por el grado de severidad de la lesión	94
Figura 28. Tendencia evolutiva del TMF	95
Figura 29. Tendencia evolutiva del TMF en los diferentes grupos diagnósticos por el grado de severidad de la lesión	96
Figura 30. Tendencia evolutiva del GRABS	97

Figura 31. Tendencia evolutiva del GRABS en los diferentes grupos diagnósticos por el grado de
severidad de la lesión 98

1. INTRODUCCIÓN

1.1. ANATOMÍA DE LA LARINGE

La laringe ocupa la parte media de la región anterior del cuello, anterior a la faringe, inferior al hueso hioides y superior a la tráquea. Tiene una dimensión aproximada, en el adulto, de 45 milímetros de altura por 35 milímetros de diámetro anteroposterior en la parte superior, variable según la edad y el sexo, siendo más corta y cefálica en las mujeres y en los niños y más larga y caudal en los hombres. El extremo inferior coincide con el cuerpo vertebral de la sexta vértebra cervical.

Este órgano es una porción muy diferenciada de la vía respiratoria que no sólo sirve para el paso de aire durante la inspiración, sino que, además, y éste es su principal cometido, es el órgano esencial de la fonación.

La laringe se compone de un esqueleto cartilaginoso unido mediante articulaciones y ligamentos, una musculatura intrínseca y extrínseca y una mucosa que la recubre ¹⁴.

1.1.1. Cartílagos de la laringe

La laringe se compone de once cartílagos; tres de ellos son impares y medios (cricoides, tiroideos y epiglotis) y cuatro son pares y laterales (aritenoides, corniculados de Santorini, cuneiformes de Wrisberg y sesamoideos anteriores).

- a) *Cartilago cricoideo*: (Figura 1) Se puede considerar como un anillo de la tráquea modificado para soportar la laringe. Tiene forma de anillo de sello de engarce posterior, con un orificio inferior circular y uno superior oval de eje mayor anterosuperior. Consta de un arco anterior y una lámina posterior con carillas articulares para los cartílagos aritenoides y las astas inferiores del cartilago tiroideo.
- b) *Cartilago tiroideo*: (Figura 2) Se ubica en situación superior al cartilago cricoideo y está formado por dos láminas laterales cuadrangulares que se fusionan en la línea media formando un ángulo diedro de apertura posterior. Este ángulo es de 90° aproximadamente en los hombres y de 120° en las mujeres.

Se distinguen dos caras; una anterior con la prominencia laríngea (nuez de Adán) y una interna sobre la que se inserta la musculatura de las cuerdas vocales.

Presenta, además, dos pares de astas: unas superiores donde se insertan los ligamentos tirohioideos laterales y unas inferiores de menor dimensión para articularse con el cartílago cricoideo.

- a) *Cartilago epiglótico*: (Figura 3) Se trata de un cartilago fibroelástico delgado y flexible. Tiene forma de raqueta con un mango inferior curvado que forma el pie de la epiglotis y que se inserta en el ángulo interno del cartílago tiroideo por medio del ligamento tirohioideo. Presenta una cara laríngea posteroinferior recubierta de mucosa y que se encuentra perforada por gran cantidad de fositas en su espesor que, en unos casos, dan asiento a grupos de glándulas seromucosas y, en otros, permiten el tránsito de elementos neurovasculares. La cara lingual anterosuperior es cóncava.
- b) *Cartilagos aritenoides*: (Figura 4) Tienen una forma triangular de base inferior y se articulan con el cartílago cricoideo. El vértice se articula con el cartílago corniculado y en la base presenta un ángulo anteromedial del que emerge la apófisis vocal que sirve para la inserción del ligamento vocal, y un ángulo posterolateral del que se prolonga la apófisis muscular, donde se insertan algunos músculos intrínsecos de la laringe.
- c) *Otros cartílagos*: Son los cartílagos corniculados o de Santorini, los cartílagos cuneiformes o de Wrisberg, los cartílagos sesamoideos y los cartílagos accesorios (tritiformes e interaritenoides)³.

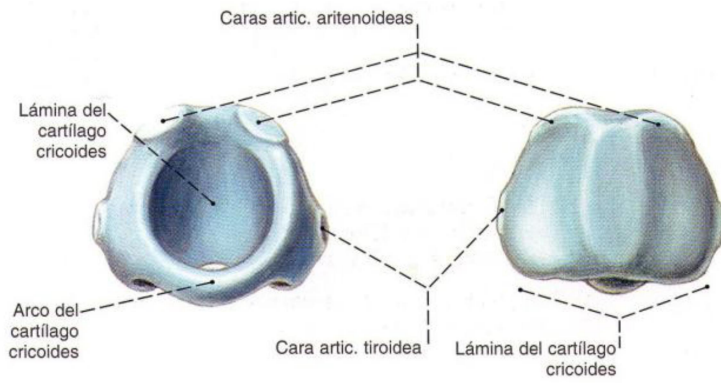


Figura 1. Cartílago cricoideo³



Figura 2. Cartílago tiroideo³

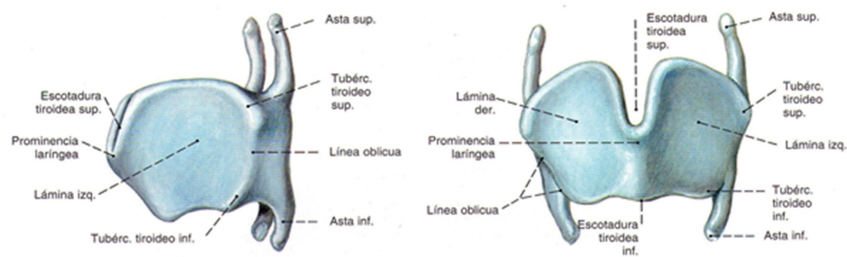


Figura 3. Cartílago epiglótico³

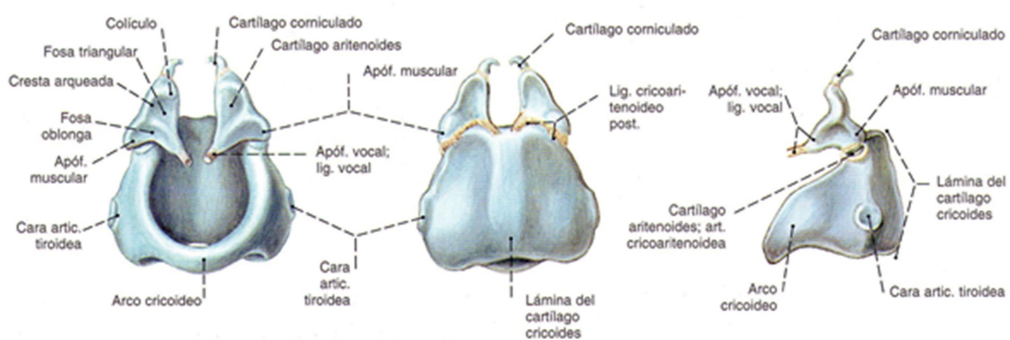


Figura 4. Cartílagos aritenoideos y corniculados³

1.1.2. Ligamentos y articulaciones de la laringe

Se distinguen articulaciones y ligamentos encargados de unir entre sí los cartílagos de la laringe y otros que se encargan de unir la laringe a las estructuras vecinas (Figura 5).

- a) *Unen cartílagos entre sí:* Son las articulaciones cricotiroides, cricoaritenoides y aritenocorniculadas, unidas entre sí mediante los ligamentos cricotiroides medio, cricofaríngeo y tiroepiglótico. Existe otro ligamento de especial interés llamado como elástico o membrana fibroelástica de la laringe, que se ubica desde el cricoides hasta las cuerdas vocales finalizando en el pliegue vocal.
- b) *Unen a estructuras vecinas:* Se unen por medio de la membrana tirohioidea y los ligamentos tirohioideos laterales, el ligamento hioepiglótico, los ligamentos glosopiglóticos, el ligamento faringopiglótico y el ligamento cricotraqueal.

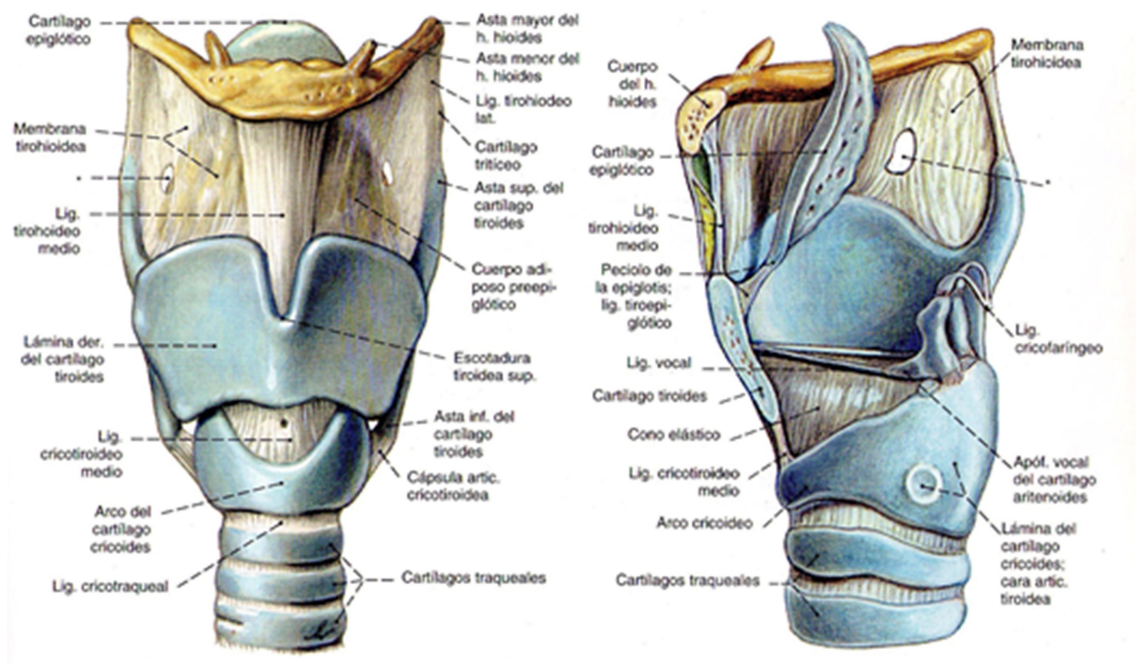


Figura 5. Ligamentos y articulaciones de la laringe³

1.1.3. Musculatura laríngea

Se divide en músculos intrínsecos y extrínsecos. Los primeros insertan sus dos extremidades en los cartílagos laríngeos. La acción de la musculatura intrínseca, es controlar los movimientos de apertura y cierre glótico junto con la producción precisa de la voz. Los músculos extrínsecos, desde el punto de vista de la fonación, tienen una gran importancia en lo que a la resonancia se refiere ⁵.

Músculos extrínsecos

Son los que mueven la laringe en su conjunto, fijando la laringe superiormente a la base del cráneo, hioides y mandíbula, o bien inferiormente al esternón. El objetivo es variar su relación con las cavidades de resonancia y modificar la emisión del sonido. Estos cambios, muy importantes sobre todo en el canto, se logran por la acción de estos músculos extrínsecos que permiten desplazar la laringe verticalmente, ascendiéndola en las notas agudas y bajándola en las graves (Figura 6).

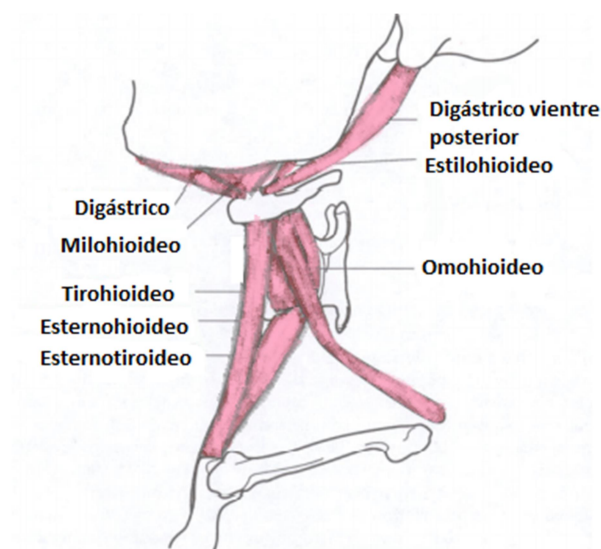


Figura 6. Músculos extrínsecos de la laringe

Fuente: creación propia

Los músculos extrínsecos están inervados por el asa descendente del hipogloso. Corresponden a la musculatura suprahioidea e infrahioidea (Tabla 1).

Músculos Suprahioideos: Unen el hioides con el cráneo. Todos son pares, constituidos por el estilohioideo, el digástrico, el milohioideo y el geniogloso.

- **Músculo Digástrico.** Desde la mastoides al hioides (vientre posterior) y desde aquí a la mandíbula (vientre anterior). El vientre posterior lleva el hioides hacia atrás y arriba, y el anterior, si la boca está cerrada, lo llevan hacia delante y arriba. Si se contrae todo el músculo el hioides es llevado hacia arriba. Si el hioides está fijo, el digástrico es depresor de la mandíbula y colabora en la apertura de la boca.
- **Músculo Estilohioideo.** Desde la apófisis estiloides del temporal hasta la asta menor del hioides. Deja un ojal por el que pasa el tendón intermedio del digástrico. Lleva el hioides hacia atrás y arriba.
- **Músculo Milohioideo.** Forma una lámina que cierra el espacio de la mandíbula. Es el límite entre el suelo de la boca y la región suprahioidea. Va desde la mandíbula al hioides. Si la mandíbula está fija, dirige hacia arriba y delante el hioides. Si el hioides está fijo, baja la mandíbula y abre la boca.
- **Músculo Geniohioideo.** Desde las apófisis geni mentonianas al cuerpo del hioides. Eleva y lleva hacia delante el hioides. Si éste está fijo es depresor de la mandíbula.

El músculo estilohioideo, junto con el vientre posterior del digástrico, desplazan el hioides hacia arriba y hacia atrás, mientras que el vientre anterior del digástrico y el geniogloso elevan el hioides y lo llevan hacia delante. Al elevar el hioides hacen lo mismo con la laringe.

Músculos Infrahioideos: Situados unos en un plano superficial (esternohioideo y omohioideo) y otros en un plano profundo (esternotiroideo y tirohioideo), deprimen el hioides y la laringe.

- **Músculo Esternohioideo:** Desciende el hioides.
- **Músculo Omohioideo:** Desciende el hioides.
- **Músculo Esternotiroideo:** Desciende el hioides.
- **Músculo Tirohioideo:** Acerca el hioides al tiroides.

- El constrictor inferior de la faringe constituye la pared muscular inferior de la cavidad de resonancia, y al contraerse reduce el diámetro de la hipofaringe y desplaza hacia la línea media a las alas tiroideas. Esto se traduce en un aumento de la longitud de las cuerdas vocales.

Tabla 1. Musculatura laríngea⁶

	Músculo	Origen / Inserción
MÚSCULOS ELEVADORES	Digástrico	<ul style="list-style-type: none"> • Vientre anterior: cara interna del borde del maxilar inferior/ astas menores del hueso hioides. • Vientre posterior: apófisis mastoidea del hueso temporal /hueso hioides.
	Estilohioideo	Apófisis estiloides del músculo temporal / hueso hioides.
	Milohioideo	Cara interna de la mandíbula / cuerpo del hueso hioides.
	Geniohioideo	Sínfisis mentoniana de la mandíbula / cara anterior del cuerpo del hueso hioides.
	Geniogloso	Sínfisis mentoniana de la mandíbula / cara inferior de la lengua y el hueso hioides.
	Hiogloso	Hueso hioides / región posterior y lateral de la lengua.
MÚSCULOS DEPRESORES	Esternohioideo	Manubrio del esternón y clavícula / hueso hioides.
	Omohioideo	Escápula / hueso hioides.

Tabla 2. Musculatura laríngea⁶

	Músculo	Origen / Inserción
EXTRÍNSECOS	Esternotiroideo	Cara posterior del esternón / línea oblicua del cartílago tiroideos.
	Tirohioideo	Línea oblicua del cartílago tiroideos / parte inferior de las astas mayores del hueso hioides.
	Constrictor inferior de la faringe	Cartílago tiroideos / Las fibras de cada lado se juntan en la línea media para formar el tubo faríngeo.
INTRÍNSECOS	Cricoaritenoideo posterior	Cara posterior del cartílago cricoideos / cara postero-interna de la apófisis muscular del aritenoides.
	Cricoaritenoideo lateral	Borde superior del arco cricoideo/ apófisis muscular del aritenoides.
	Interaritenideo (oblicuo /superficial y transverso)	<ul style="list-style-type: none"> • Oblicuo: cara posterior de la apófisis muscular del aritenoides/ vértice del aritenoides contralateral. • Transverso: entre borde lateral y cara posterior de ambos aritenoides.
	Cricotiroideo (pars recta / medial, pars oblicua / lateral)	Borde superior del arco cricoideo / la parte oblicua se inserta en la parte inferior del cuerno tiroideo, la parte recta ese inserta en la cara interna del borde tiroideo inferior.
	Tiroaritenideo	Cara interna del ángulo del tiroideos / parte lateral y inferior de la apófisis vocal del aritenoides.

Músculos intrínsecos de la laringe

Encontramos dos grupos de músculos pares y de acción sincronizada con distinta función (Tabla 2).

Por un lado, están los músculos destinados a la apertura y cierre del aditus laríngeo, que actúan como esfínter protegiendo la entrada de alimento a la vía aérea durante la deglución. Son el aritenoso transverso, el aritenoso oblicuo y el tiroepiglótico (Figura 7).

- *Músculo aritenoso transverso*: Aproxima los cartílagos aritenosos entre sí.
- *Músculo aritenoso oblicuo*: Acerca los cartílagos aritenosos.
- *Músculo tiroepiglótico*: Desciende las cuerdas vocales y las aduce.

El segundo grupo se encarga de controlar la apertura y cierre de la hendidura glótica. El cricoaritenoso posterior o músculo posticus, es el único dilatador (abductor) de la glotis. El resto de los músculos intrínsecos de la laringe son aproximadores (aductores); cricotiroideo o músculo anticus, cricoaritenosos laterales, los interaritenosos, aritenos epiglóticos y el músculo vocal o tiroaritenoso (Figura 7).

- *Músculo tiroaritenoso (TA)*: Constituye el cuerpo de la cuerda vocal. Distinguimos dos haces de fibras que tienen una inserción anterior común en el ángulo tiroideo. El haz interno es paralelo al ligamento vocal y se conoce como músculo vocal o tirovocal. El haz externo o tiromuscular está localizado lateral al anterior. La unión de los dos haces con el cartílago tiroideo, se produce por medio del tendón de la comisura anterior, situado entre la parte más anterior de la mácula flava y el cartílago tiroideo, en continuidad con la capa profunda de la lámina propia. Desde el punto de vista funcional, el haz interno está encargado del control de la tensión muscular durante la fonación. Relaja la cuerda vocal al contraerse ya que aproxima los aritenos al cartílago tiroideo. Participa también en la aducción glótica junto al haz externo. Su inervación corre a cargo del nervio recurrente.

- *Músculo cricoaritenideo lateral (CAL)*: Se origina en la cara superior del borde lateral del cartílago cricoides para terminar en la cara anterior de la apófisis muscular del aritenoides. Es un músculo de acción sinérgica para la aducción glótica, al desplazar la apófisis vocal hacia la línea media durante su contracción. Es de gran importancia para regular la frecuencia y la intensidad de la voz. Su acción principal consiste en aducir (unir) las cuerdas vocales, y de modo secundario contribuye a tensar y alargarlas. Está inervado también por el laríngeo recurrente.
- *Músculo cricoaritenideo posterior (posticus) (CAP)*: Su origen se sitúa en la cara posterior de la lámina cricoidea y desde ahí sus fibras se dirigen hacia arriba y afuera para terminar en la apófisis muscular del cartílago aritenoides. Es el único músculo que abre la glotis haciendo girar la apófisis vocal hacia arriba y hacia fuera. Es, por tanto, imprescindible para la respiración, pero también influye en la fonación, ya que actúa como estabilizador del aritenoides y participa en la regulación de la tensión muscular durante este proceso. Su inervación depende del nervio laríngeo recurrente.
- *Músculo cricotiroideo (anticus) (CT)*: Es el único músculo intrínseco de la laringe inervado por el nervio laríngeo superior. Parte de la cara antero-externa del cartílago cricoides y finaliza en las superficies externa e interna de la lámina del cartílago tiroideos. Su acción es la de elongar y por tanto tensionar las cuerdas vocales al descender y llevar hacia delante el tiroideos durante su contracción. Su acción por tanto es antagonista al músculo tiroaritenideo; produce una contracción isotónica, sinérgica con la contracción isométrica del músculo vocal. Ambas influyen en la generación de frecuencias.

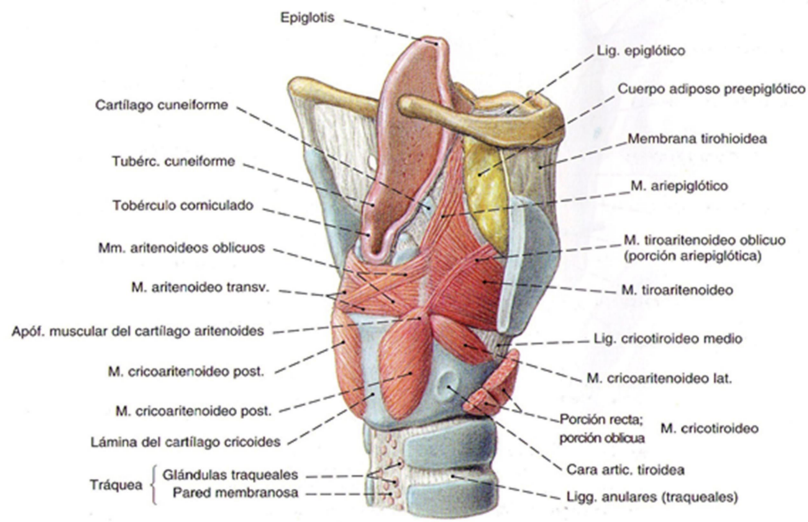


Figura 7. Musculatura de la laringe³

1.1.4. Inervación laríngea

La laringe recibe inervación del nervio neumogástrico o vago (X par craneal) a través de los nervios laríngeos superior (NLS) y laríngeo inferior o nervio recurrente (NLR)⁷.

1.1.4.1. Inervación motora

La rama externa del NLS inerva el músculo CT o tensor de las cuerdas vocales. La lesión de este nervio produce fatiga en la voz y variaciones en el timbre de la misma.

El NLR inerva el resto de la musculatura intrínseca¹.

1.1.4.2. Inervación sensitiva

La rama interna del NLS da sensibilidad a la porción laríngea situada por encima del plano glótico. Su lesión produce anestesia laríngea y aspiración.

El NLR, da sensibilidad a la región situada por debajo de las cuerdas vocales.

El centro motor bulbar de la laringe, se sitúa en el núcleo ambiguo o núcleo ventral del que surgen los elementos motores de IX, X y XI pares craneales.

Los centros de la sensibilidad laríngea, se localizan en el núcleo del fascículo solitario, mientras que los elementos vegetativos se sitúan en el núcleo dorsal del vago.

1.1.5. Vacularización laríngea

- a) *Vascularización arterial*: Viene dada por tres pedículos: la arteria laríngea superior, rama de la tiroidea superior y, a su vez, rama de la carótida externa; la arteria laríngea media o cricoidea, también rama de la tiroidea superior, y la arteria laríngea inferior, rama de la tiroidea inferior que emerge de la arteria subclavia (Figura 8).
- b) *Vascularización venosa*: Siguen el trayecto de las arterias correspondientes. Las venas laríngea superior e inferior drenan a la vena yugular interna a través de la vena tiroidea superior y el tronco tirolinguofacial. Las venas laríngeas posteriores drenan en las venas tiroideas inferiores.
- c) *Drenaje linfático*: La laringe presenta dos territorios linfáticos, uno supraglótico, más importante, y otro subglótico de menor importancia. La región glótica, tradicionalmente, se ha descrito como una región carente de drenaje linfático, y aunque este drenaje linfático existe, es de escasa importancia. El drenaje linfático tiene como dirección los ganglios linfáticos yugulares medios, inferiores, precricoides y pretraqueales ⁷.

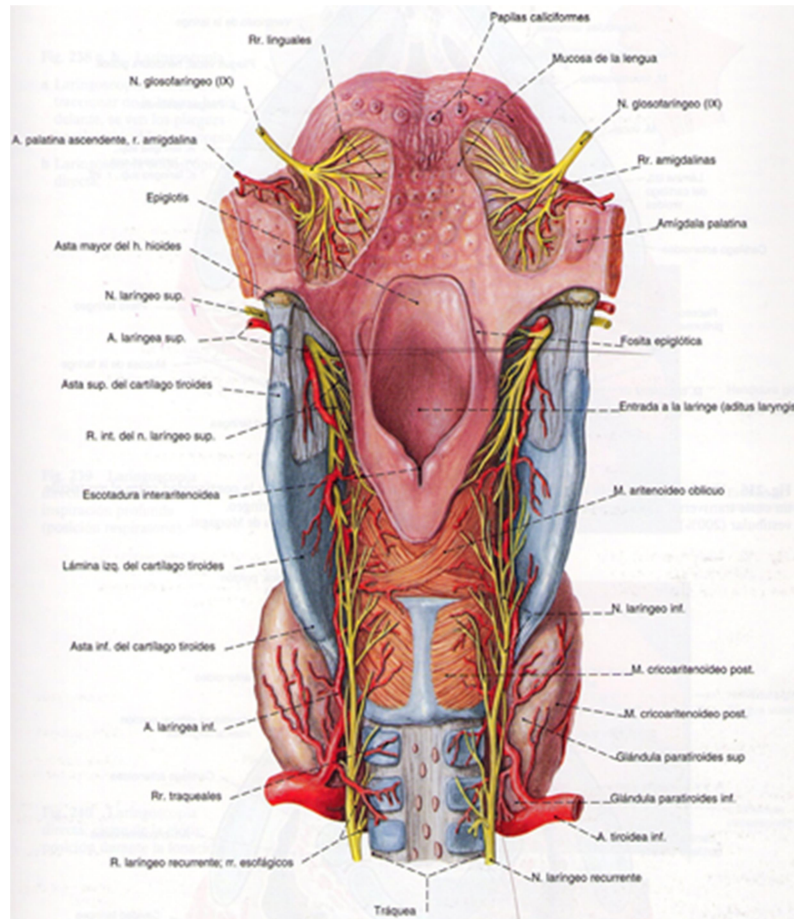


Figura 8. Irrigación e inervación laríngea³

1.2. FISIOLÓGÍA DE LA FONACIÓN

La fonación es un proceso que convierte la energía aerodinámica en energía acústica, influido por una serie de variables como la presión subglótica y las propiedades biomecánicas de las cuerdas vocales.

Las cuerdas vocales producen un sonido de amplio espectro, pero de muy poca intensidad, que se amplifica y se articula en el tracto vocal.

1.2.1. Planos de la laringe. Estructura de la cuerda vocal

La laringe puede dividirse en tres planos según la disposición de sus pliegues mucosos. Se distingue un plano superior o supraglótico que va desde la punta de la epiglotis hasta el límite superior de las cuerdas vocales o ventrículo laríngeo. A continuación se encuentra el plano medio o plano glótico, que contiene las cuerdas vocales y las comisuras anterior y posterior. Por último, el plano inferior o subglótico va desde 5 milímetros por debajo de las cuerdas vocales hasta la unión con la tráquea.

El área del borde libre de la cuerda vocal y sus alrededores es la zona crítica donde acontecen los fenómenos mecánicos más importantes de la fonación, por ello, las lesiones situadas en esta zona, aunque no sean voluminosas, son las que mayor impacto tienen sobre la voz alterándola significativamente.

Histológicamente podemos distinguir 5 capas.

1. El **epitelio**, que envuelve la cuerda vocal y es la superficie de contacto durante la fonación. Es de tipo escamoso estratificado en el borde libre de la cuerda, mientras que en la porción subglótica y en la parte lateral de la cara superior de la misma es de tipo cilíndrico, pseudoestratificado y ciliado (Figura 9). Esto se debe a que el epitelio escamoso está más preparado para resistir el choque continuo de una cuerda contra otra. Existe una capa de moco llamada manto mucociliar que cubre el epitelio. Está constituido por dos capas; la más superficial, compuesta por moléculas de mucina, ejerce un papel protector de las estructuras subyacentes y evita la deshidratación de la capa serosa y de las células. La capa serosa está en contacto directo con los cilios y tiene un mayor porcentaje de agua. Esto facilita el movimiento de los cilios y hace viajar la capa mucociliar en sentido posterior y ascendente a una velocidad de 4 a 21 mm/minuto en condiciones normales, lo que favorece una adecuada humidificación de las cuerdas vocales. El moco que cubre el epitelio es fundamental para la correcta vibración vocal.
2. La **capa superficial de la lámina propia** es también conocida como **espacio de Reinke**. Es una especie de gelatina formada por un conjunto de matriz extracelular, fibras y muy pocos fibroblastos. Mecánicamente es una capa muy flexible y de consistencia gelatinosa.

3. La **capa intermedia** de la **lámina propia** contiene gran cantidad de fibras elásticas y fibroblastos que corren paralelas al borde libre de la cuerda. Mecánicamente se comporta como un mazo de gomas elásticas.
4. La **capa profunda** de la **lámina propia** está formada por fibras de colágeno, que se disponen paralelas al borde libre de la cuerda vocal, y gran cantidad de fibroblastos. Mecánicamente se comportan como un mazo de fibras de algodón.
La **capa intermedia** y **profunda** de la **lámina propia** forman el **ligamento vocal**.
5. La última capa corresponde al **músculo vocal** o TA. Compuesto por fibras de músculo estriado y constituye el cuerpo de la cuerda vocal. Sus fibras, también, son paralelas al borde libre. Mecánicamente se comporta como un mazo de bandas de goma que pueden variar su rigidez ⁸.

El límite entre el epitelio y la lámina propia es nítido, incluso la capa superficial de la lámina propia se separa claramente de la intermedia. Sin embargo, no se puede establecer una clara separación entre la lámina propia y el músculo vocal. De hecho, podemos encontrar fibras de colágeno insertándose en la profundidad del tiroaritenoido. Se ha descrito además la existencia de una membrana basal que conectaría el epitelio con la capa superficial de la lámina basal, formada principalmente por fibras de colágeno tipo VII.

Lo más importante de esta estructura es la existencia de un cambio gradual en la rigidez del sistema, desde la flexible capa superficial de la lámina propia hasta el rígido músculo vocal, lo que se manifiesta en diferentes propiedades mecánicas que producen diferentes características vibratorias ¹⁰.

Desde el punto de vista mecánico estas 5 capas se organizan en tres:

1. La **cubierta**, que está formada por el epitelio y la capa superficial de la lámina propia.
2. Una capa de **transición** que constituye el **ligamento vocal**, formada por las capas intermedia y profunda de la lámina propia, que corresponde con la porción más craneal del cono elástico.
3. El **cuerpo** constituido por el músculo vocal.

Esta organización en tres capas es de vital importancia para entender la fisiología de la cuerda vocal como veremos más adelante. Las propiedades mecánicas de la cubierta y de la capa de transición están controladas de manera pasiva por los músculos laríngeos. El cuerpo se controla activamente por la contracción del TA y pasivamente por los demás músculos laríngeos. La tensión global efectiva de la cuerda vocal resulta de la interacción de la cubierta flexible y elástica con el cuerpo muscular de la cuerda que es más rígido y posee propiedades contráctiles activas que permiten el ajuste de su rigidez^{8,10}.

Funcionalmente, la cuerda vocal se divide en una porción membranosa, que ocupa los dos tercios anteriores aproximadamente, y el tercio posterior o porción cartilaginosa. La primera está formada por el músculo TA, el cono elástico y la mucosa. La porción cartilaginosa la constituyen la apófisis vocal y la base del cartilago aritenoides. La porción membranosa es el lugar donde realmente se produce el fenómeno vibratorio en condiciones normales y cuenta con una serie de características que detallamos a continuación.

La región anterior de la porción membranosa presenta un engrosamiento a nivel de la capa intermedia de la lámina propia que determina una formación redondeada conocida como mácula flava anterior. Está constituida por estroma, fibroblastos y fibras elásticas. La mácula flava anterior se inserta en el tendón de la comisura anterior (tendón de Bryoles), que a su vez se inserta en el cartilago tiroideos. En la zona posterior ocurre lo mismo y podemos hablar de la mácula flava posterior como una estructura que supone un engrosamiento de la lámina propia, y que se inserta en la apófisis vocal del cartilago aritenoides, a través de una estructura de transición formada por condroblastos y fibroblastos.

Estas dos formaciones permiten que se produzca un cambio gradual de rigidez de la porción membranosa de la cuerda vocal hasta la porción cartilaginosa. Al mismo tiempo, amortiguan la onda mucosa evitando que choque directamente contra el cartilago. Podemos ver que hay un aumento progresivo de rigidez desde el centro de la cuerda hasta los extremos.

Otra característica peculiar de la porción membranosa es que las fibras elásticas, las fibras de colágeno y los vasos sanguíneos, discurren paralelos al borde libre vibrátil y no encontramos en éste glándulas como ocurre en el resto de estructuras.

La estructura de la cuerda vocal cambia en función de la edad. En el recién nacido no existe el ligamento vocal y por tanto la lámina propia parece homogénea. Durante la vibración, la cuerda vocal actúa como si tuviera dos capas, la cubierta y el cuerpo formado por el músculo vocal. Durante la adolescencia se desarrolla la estratificación que hemos descrito en párrafos anteriores.

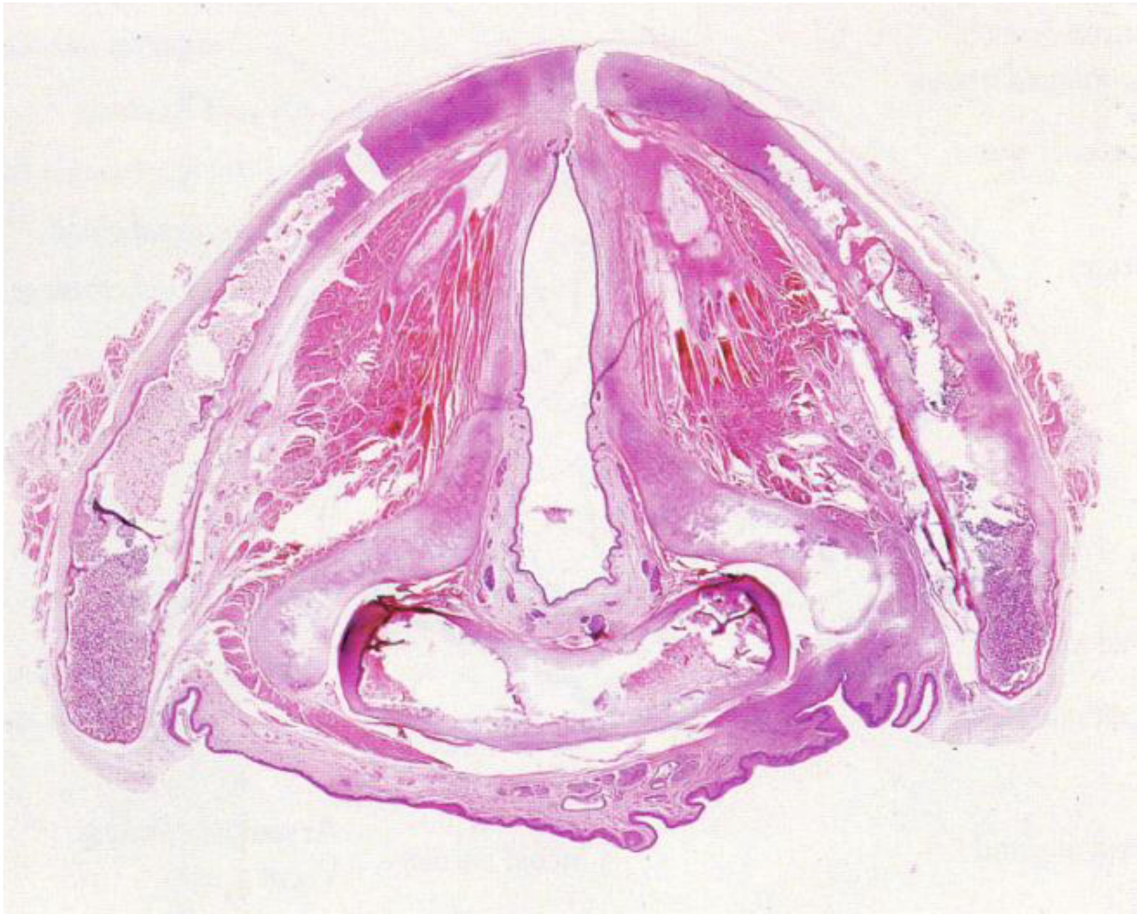


Figura 9. Corte histológico de la laringe⁹

1.2.2. Funciones de la laringe

La laringe es un órgano especializado que regula el flujo de aire durante la respiración, deglución y fonación. Estas funciones dependen de la habilidad de modificar la posición de las cuerdas vocales. La laringe más primitiva (*Polypterus*), tenía una función meramente esfinteriana, sellando la vía aérea inferior durante la deglución. A medida que evolucionaron las especies, la laringe fue adquiriendo nuevas funciones como órgano respiratorio y finalmente la fonatoria. El ser humano ha desarrollado la habilidad de emitir sonidos intrincados y lenguaje hablado, aprovechando la laringe como órgano vibrador y la faringe, cavidad oral y nasofaringe, como elementos de resonancia.

En fonación influyen los centros de control del sistema nervioso central, los pulmones, la caja torácica y la cavidad abdominal, de manera que cualquier alteración en dichos niveles se puede traducir en un problema de voz.

1.2.2.1. Función respiratoria

La laringe desempeña un papel activo en la respiración regulando su diámetro en función de la demanda de oxígeno. Además, el esqueleto laríngeo se desplaza debido a fuerzas de tracción bronquial, gracias a lo cual asciende durante la espiración y desciende con la inspiración.

Durante la respiración normal, no forzada, apenas hay movimiento de las cuerdas vocales ni de la laringe, adoptando la glotis una forma triangular.

Cuando aumenta la demanda de oxígeno tiene lugar el aumento de la actividad del músculo CAP. Se ha podido demostrar mediante experimentos con electromiografía que esto ocurre con anterioridad a la contracción diafragmática, sumándose los efectos de ambos músculos.

En la espiración, el papel de la laringe es básicamente pasivo al inhibirse la actividad del CAP ¹⁰.

1.2.2.2. *Función esfinteriana*

La laringe se cierra de manera refleja durante la deglución así como ante sustancias tóxicas o irritantes. Este reflejo, en caso de estímulos muy intensos o manipulación directa de la laringe, puede llegar a producir laringoespasmos.

La función esfinteriana, permite así mismo aumentar la presión intratorácica durante la tos, la defecación, el parto, el vómito o al coger peso.

El cierre de la apertura glótica se consigue con la contracción de los repliegues aritenopiglóticos, las bandas y las cuerdas vocales. Las cuerdas vocales se cierran de manera precoz desde la región anterior hasta los aritenoides. La epiglotis juega un papel muy importante aunque no imprescindible contribuyendo al cierre completo del esfínter, al curvarse hacia atrás y tapar enérgicamente el vestíbulo laríngeo¹⁰.

1.2.2.3. *Función fonatoria*

Para poder entender la producción vocal y las alteraciones de la fonación, es indispensable conocer la estructura de las cuerdas vocales y su mecánica vibratoria.

Durante la fonación se produce un fenómeno de transducción de la energía aerodinámica generada por el aparato respiratorio, en energía acústica radiada al nivel de los labios y que se escucha como la voz. Este fenómeno de transducción tiene lugar en la glotis gracias a la vibración de las cuerdas vocales y es modulada por las variables subglóticas y supraglóticas¹⁰.

1.2.3. Vibración vocal

La vibración de las cuerdas vocales es un fenómeno complejo que se puede explicar por la «**teoría mioelástica-aerodinámica**», expuesta por Müller en 1843 y posteriormente complementada y difundida por Van Den Berg en 1958 y matizada por Perelló en 1962 (**teoría mucocondulatoria**)¹⁰.

Ambas teorías postulan dos principios básicos en la producción de la voz:

1. La frecuencia fundamental a la que vibran las cuerdas vocales está determinada por varios factores que son interdependientes; la masa de la cuerda vocal, la viscoelasticidad cordal y la presión subglótica.

2. La vibración vocal se explica por el principio de Bernouilli^{6,11}.

El aspecto *mielástico de la teoría mioelástica-aerodinámica* se refiere a que la actividad neuromuscular es la responsable de dos importantes factores que controlan la fonación¹²:

1. El control de la tensión de la cuerda vocal, determinado por el fino equilibrio en la contracción de los músculos CT y TA. La interacción de la elasticidad resultante con la presión subglótica es la clave para regular la producción de la voz.
2. La configuración de la apertura glótica, que es principal determinante del gradiente de presiones entre la subglotis y la supraglotis.

El *aspecto aerodinámico de la teoría mioelástica - aerodinámica* hace referencia a la dinámica de fluidos en la puesta en movimiento de las cuerdas una vez aproximadas. Los tres principios claves de la aerodinámica que hacen vibrar las cuerdas son ¹²:

1. La existencia de una corriente aérea desde una región con presiones altas (subglotis) a otra con presiones bajas (supraglotis).
2. La presión de un fluido incompresible disminuye al aumentar su velocidad (ley de Bernoulli).
3. La velocidad de un fluido incompresible aumenta cuando se estrecha la luz del tubo por donde se desplaza.

1.2.3.1. *El ciclo vocal*

Para iniciar la fonación las cuerdas se deben de aproximar hasta formar un conducto estrecho o ligeramente cerrado entre las regiones subglótica y supraglótica. Con la espiración del aire pulmonar, se va a incrementar la presión subglótica hasta vencer la fuerza con la que contactan las cuerdas vocales. En ese momento comienzan a separarse de abajo hacia arriba hasta que dejan de contactar por completo y se establece un flujo de aire entre ellas. Una vez que fluya el aire entre ambas cuerdas (que constituye un punto de estrechez del tubo por donde viaja el aire) desciende la presión transglótica hasta producir una presión negativa.

Se conoce como «*presión umbral de fonación*» a la presión subglótica mínima requerida para iniciar la vibración vocal. Son muchos los factores que pueden incrementarla afectando

negativamente a la fonación al incrementar el esfuerzo espiratorio necesario. Tras alcanzar la máxima apertura, las cuerdas se vuelven a aproximar como consecuencia de tres fuerzas de cierre que son:

1. El *efecto Bernoulli* del flujo aéreo que crea una presión negativa que succiona la cuerda hacia la línea media.
2. La elasticidad de las cuerdas, que las hacen volver a su posición primaria de forma pasiva.
3. Descenso de la presión subglótica al agotarse el soplo fonatorio.

Al cerrarse la glotis se incrementa de nuevo la presión subglótica con lo que se repite todo el ciclo (Figura 10).

Este fenómeno aerodinámico es el que origina la vibración de las cuerdas vocales dando lugar, como resultado final, a la fonación. Un hecho fundamental de esta vibración es la génesis de una onda que se propaga sobre la mucosa de las cuerdas desde abajo hacia arriba denominada «onda mucosa», que para que exista es imprescindible contar con una cubierta flexible en las cuerdas (teoría cuerpo-cubierta) ¹⁰.

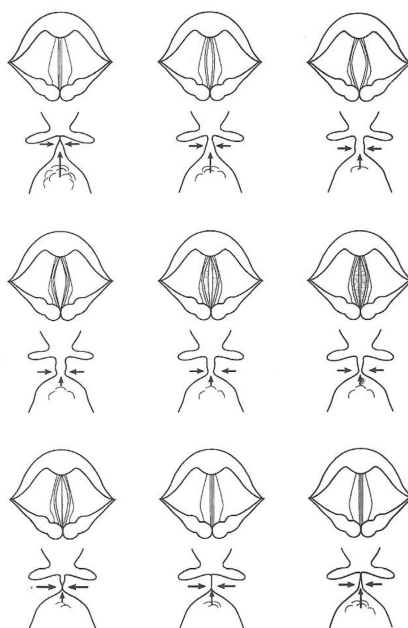


Figura 10. Ciclo vocal¹⁰

1.2.4. Propiedades biomecánicas de las cuerdas vocales

Las tres propiedades físicas de las cuerdas vocales que más influyen en la fonación son la masa, la rigidez y la viscosidad:

La masa: La frecuencia fundamental de la voz es inversamente proporcional a la masa, lo que explica que al estirarse pasivamente la cuerda vocal por acción del músculo CT se reduzca la masa de la misma y se agudice la voz.

También explica esta relación el hecho de que, al aumentar la masa de las cuerdas, en un edema de Reinke por ejemplo, se produzca una característica voz grave.

La rigidez: Según plantea la teoría de cuerpo-cubierta, la tensión de las cuerdas vocales depende de las fuerzas activas contráctiles internas (músculo vocal) y de la tensión longitudinal pasiva que determinan las fuerzas que crean los músculos laríngeos organizados en pares agonistas-antagonistas.

Se sabe que el estado óptimo de las cuerdas es cuando existe la misma tensión entre la cubierta y el cuerpo (o una cubierta ligeramente más laxa que el cuerpo).

La viscosidad: Es la propiedad que mide la resistencia de las cuerdas vocales a la deformación. La viscosidad es directamente proporcional a la tensión e inversamente proporcional a la concentración de masa. A mayor viscosidad se necesita mayor energía para mantener las características vibrátiles de la cuerda vocal ^{6,10}.

1.2.5. El control de la fonación

1.2.5.1. Control de la tonalidad de la fonación

El tono vocal es un fenómeno controlado por la longitud, tensión y amplitud del movimiento de las cuerdas vocales y por la actividad del músculo TA.

Las cuerdas vocales pueden modificar el tono de forma pasiva o de forma activa:

1. De *forma pasiva*: al aumentar la tensión por medio de dos factores que producen una elongación dinámica de las cuerdas:

- 1.1. la acción de los músculos CT: el epitelio que cubre las cuerdas vocales presenta la mayor tensión cuando las mismas se hallan elongadas por su acción. A mayor tensión, se producirán sonidos más agudos.
- 1.2. El incremento de la presión subglótica conllevará que las cuerdas vocales alcancen su máxima separación y esto a su vez que aumente la tensión de las mismas.
2. De *forma activa*: mediante la contracción del músculo TA, que controla el tono vocal de forma compleja según sea la actividad simultánea de los músculos CTs. Su contracción aislada origina un aumento de la rigidez del cuerpo de la cuerda vocal al mismo tiempo que la cubierta gana en laxitud¹².

1.2.5.2. Control del timbre vocal

El timbre de la voz depende, por una parte, de las formas de aproximación de las cuerdas vocales y por otra de las características anatómicas de las cavidades de resonancia. Si el grado de aducción de las cuerdas vocales es débil, la voz tendrá una calidad aérea, si es exagerado la tendrá áspera y si es normal será una voz brillante¹².

1.2.5.3. Control de la intensidad vocal

La intensidad de la voz se regula a tres niveles: subglótico, glótico y supraglótico:

- A *nivel subglótico*, la energía aerodinámica es el producto de la presión subglótica y del flujo aéreo traqueal. Al doblar la presión subglótica se obtiene un aumento de 10 dB en la intensidad de la fonación.
- A *nivel glótico*, el grado y morfología de la aducción vocal también afecta a la intensidad, si es demasiado débil o demasiado fuerte produce una fonación inadecuada. En circunstancias normales el grado óptimo de aducción que maximiza la intensidad resultante se consigue cuando se observa que las apófisis vocales de los aritenoides casi se tocan o lo hacen con suavidad.
- A *nivel supraglótico*, la resonancia del tracto vocal tiene un gran papel en la distribución de la energía acústica en el espectro, con lo que los cambios en su configuración pueden incrementar la intensidad vocal sin causar un gran esfuerzo respiratorio ni vocal¹².

1.3. PARÁLISIS DE LA CUERDA VOCAL

1.3.1. Definición

La parálisis de cuerda vocal se define como la pérdida de movilidad del pliegue vocal verdadero secundario a la interrupción en la inervación motora de la laringe. Se debe diferenciar de la fijación producida por infiltración de la musculatura o anquilosis de la articulación cricoaritenoides.

1.3.2. Fisiopatología

La emisión de la voz es el resultado complejo y armonioso de una serie de funciones de diferentes órganos (pulmones, bronquios, tráquea, laringe, faringe, boca, senos paranasales, entre otros). El flujo de aire proveniente de los pulmones a través del árbol bronquial se encuentra con las cuerdas vocales a nivel de la caja laríngea. Este flujo de aire choca con las cuerdas vocales medializadas, provocando su vibración y generando sonido, el cual es modulado por la respiración, los movimientos de la lengua y la boca y encuentra su resonancia en los senos paranasales, emitiéndose un sonido armonioso y particular conocido como voz.

En este complejo sistema, es muy importante la movilidad de las cuerdas vocales, que funcionan a manera de válvula en V invertida. Durante la emisión de voz y durante la deglución, las cuerdas vocales se cierran o aducen; durante la respiración, se abren o abducen. Cuando existe parálisis de una cuerda vocal, sea esta derecha o izquierda o ambas, esta no puede juntarse con la otra en la línea media; por tanto, el flujo de aire proveniente de los pulmones no encuentra resistencia a su salida, las cuerdas vocales no vibran correctamente y se produce una disfonía. Por otra parte, cuando el individuo deglute líquidos o incluso su propia saliva, al no existir un cierre competente de las cuerdas vocales, estos fluidos pueden discurrir hacia la subglotis o tráquea, generando reflejo tusígeno y sensación de aspiración y ahogo.

La movilidad de las cuerdas vocales se da gracias a la innervación motora del nervio vago sobre la musculatura laríngea. Esta innervación se da a través de sus ramas, el nervio laríngeo inferior o NLR, que es el más importante, ya que inerva la totalidad de músculos

laríngeos, excepto el músculo CT; y el NLS que inerva el músculo CT, además de dar la sensibilidad endolaríngea.

Las parálisis permanentes de cuerda vocal se dan con más frecuencia por lesión del NLR. Puede ser unilateral (más común) o bilateral.

En la **parálisis unilateral de la cuerda vocal (PUCV)**, es más frecuente la parálisis de cuerda vocal izquierda debido a que el NLR izquierdo realiza una trayectoria más larga desde el tronco encefálico hasta la laringe, lo que conlleva mayor riesgo de lesionarlo; procedimientos quirúrgicos en el tórax, tráquea, esófago, tiroides o tumores en cualquiera de estas áreas pueden afectar de manera permanente a uno o los dos NLR, generando la sintomatología antes descrita ¹³⁻¹⁵.

1.3.3. Etiología

La parálisis de la cuerda vocal puede ser secundaria a lesiones del núcleo ambiguo, su trayecto supranuclear, el tronco principal del vago o los NLR.

Entre las causas de la parálisis estarían ¹⁶⁻²⁶:

a) Neurogénica

- **Traumática**
 - quirúrgica:
 - Cirugía cervical: tiroidectomía, cirugía de la columna cervical, endarterectomía carotídea...
 - Cirugía torácica: cirugía de la aorta, neumonectomía, lobectomía pulmonar, cirugía esofágica...
 - Cirugía de la base del cráneo.
 - Otros procedimientos: Intubación endotraqueal, cateterismo venoso central.
 - No quirúrgico: Traumatismo penetrante y contusivo torácico y de cuello.

- **Neoplásica:** tumores de la glándula tiroides, el esófago, el pulmón o las estructuras mediastínicas.
 - **Enfermedades médicas:**
 - Neurológica: accidentes cerebrovasculares, enfermedades neurodegenerativas y neuromusculares. Entre ellas: síndrome de Wallenberg, Enfermedad de Charcot-Marie-Tooth, ELA, malformación de Arnold-Chiari, parálisis bulbar, síndrome postpolio.
 - Cardiovascular: dilatación de aurícula izquierda, aneurisma del arco aórtico.
 - Sistémica: tuberculosis, sarcoidosis...
 - Neurotoxinas: plomo, arsénico, mercurio...
 - **Idiopática:** La mayoría de los casos idiopáticos se deben a neuronitis viral.
- b) **Mecánica:** Estenosis glótica posterior, afectación tumoral de los músculos laríngeos, artritis articulación cricoaritenoides, luxación aritenoides.

1.3.4. Signos y síntomas

La parálisis de las cuerdas vocales produce la pérdida de la abducción y la aducción de las cuerdas vocales. La parálisis puede afectar la fonación, la respiración y la deglución, y los líquidos y los alimentos pueden ser aspirados a la tráquea. Cursará con síntomas como disfonía, voz áfona, aspiración, disfagia y disnea. La clínica dependerá de si la lesión es unilateral o bilateral, del nivel de afectación nerviosa y de la severidad del deterioro funcional. Esta viene determinada por la naturaleza de la lesión (neuroapraxia vs. lesión axonal), la posición de reposo de la cuerda vocal, el grado de pérdida sensorial y la capacidad de compensación y regeneración del nervio¹³⁻²⁷.

La clínica más común son las alteraciones en la voz, seguidas de disfagia y aspiración y del deterioro de la calidad de vida global. El grado de disfonía se relaciona con el tono muscular y la posición de la cuerda vocal afectada, aunque esta puede no ser indicativa del sitio de la lesión sino más bien fruto de una reinervación aberrante con un inapropiado balance de los músculos aductores y abductores²⁸. Normalmente se produce un cierre glótico incompleto que genera una voz sopladada, débil por escape de aire y con

tiempo máximo de fonación acortado. Puede aparecer la diplofonía cuando intentan forzar el cierre glótico. Debido a los mecanismos compensatorios, a veces progresan a una voz más áspera y tensa, de tono bajo, por comportamientos hiperfuncionales (disfonía por tensión muscular) con cierres supraglótico lateralcompensatorio. Este sobreesfuerzo puede provocar dolor a la fonación.

La parálisis de la cuerda vocal secundaria a la afectación del NLR ha sido clásicamente la complicación nerviosa más frecuente de la cirugía tiroidea por su relevancia funcional y clínica. Sin embargo, no debemos de olvidar el NLS en su rama externa, ya que su afectación determina la parálisis del músculo CT. Su función desempeña un papel importante en el control de la frecuencia fundamental vocal (F0) y su correlación psicofísica: tono vocal. Su acción es la de elongar y por tanto tensionar las cuerdas vocales al descender y llevar hacia delante el tiroides durante su contracción. Al afectarse, las cuerdas vocales no se elongan²⁹ no alcanzando los tonos agudos. El esfuerzo continuado por alcanzar los tonos agudos condiciona la aparición de fatiga y tensión fonatoria. La desviación del pecíolo de la epiglotis durante un intento de elevación del tono puede ser un signo de lesión bilateral³⁰. Puede presentarse disfagia debido al déficit del cierre glótico posterior, la rotación medial y anterior del aritenoides y la insensibilidad laríngea subglótica. Las lesiones de la rama interna del nervio laríngeo superior determinan en su aspecto neurosensorial una pérdida de la sensación glótica y supraglótica.

Aunque pueden presentar disnea subjetiva, si la parálisis es unilateral es poco probable que el compromiso de la vía aérea sea una preocupación significativa. Se cree que tales casos puedan estar relacionados con un síndrome de hiperventilación³¹. La tos puede ser débil e ineficaz lo que puede interferir en la eliminación adecuada de las secreciones empeorando las condiciones pulmonares subyacentes.

En las parálisis de cuerda vocal bilaterales (PBCV) la disfonía no suele estar presente o no es el síntoma principal dada la bilateralidad de la afectación y que habitualmente las cuerdas quedan cercanas a la línea media. En estos casos la voz es de buena calidad, aunque con limitación de la intensidad y modulación del tono. Sin embargo, la vía aérea se verá afectada con disnea y estridor con el esfuerzo moderado debido a que el efecto Bernoulli durante la inspiración arrastra cada cuerda vocal hacia la línea media de la

glotis. Aproximadamente el 50 % de las personas manifestará un compromiso respiratorio y en un porcentaje alto requerirá una traqueotomía de urgencia ³².

1.3.5. Diagnóstico

El diagnóstico de la parálisis de las cuerdas vocales se realizará mediante:

- Laringoscopia
- Electromiografía laríngea (EMGL)
- Pruebas de diagnóstico por la imagen

Siempre debe buscarse la causa. La evaluación está orientada por las anomalías identificadas en la anamnesis y la exploración física. Durante la anamnesis, se interrogará acerca de todas las causas posibles de neuropatía periférica, como exposición crónica a metales pesados (arsénico, plomo, mercurio), efectos de fármacos como fenitoína y vincristina, y antecedentes de alteraciones del tejido conectivo, enfermedad de Lyme, sarcoidosis, diabetes y alcoholismo. Además, la evaluación puede incluir estudios de TC o RM, ambas con contraste, de la cabeza, el cuello y el tórax, gammagrafía tiroidea, tránsito de bario o broncoscopia y esofagoscopia en función de los hallazgos durante la anamnesis y la exploración laríngea.

El origen más frecuente de la PUCV es neurogénico. Debe diferenciarse la artritis cricoaritenoides, que puede causar fijación de la articulación cricoaritenoides, de una etiología neuromuscular. El principal signo de la fijación es la ausencia de la movilidad pasiva durante la laringoscopia rígida realizada con anestesia general. La artritis cricoaritenoides se puede objetivar en ciertas enfermedades como artritis reumatoide, traumatismos contusos externos e intubación endotraqueal prolongada. La EMGL nos aportará información para realizar el diagnóstico diferencial de si se trata de una neuropatía periférica o de una fijación mecánica, siendo esta su principal indicación.

1.3.6. Tratamiento

La actitud terapéutica va desde el manejo expectante (observación), la rehabilitación logopédica, hasta diferentes técnicas quirúrgicas. La decisión del tratamiento dependerá del contexto clínico de cada paciente.

1.3.6.1. Rehabilitación logopédica

Para algunos autores la rehabilitación logopédica es una herramienta útil en todas las personas con disfonía y evita en ciertos casos la necesidad de tratamiento quirúrgico. En la literatura se describe que un 75 % de personas con PUCV podrán conseguir una recuperación satisfactoria mediante rehabilitación logopédica, la mayoría de los casos por compensación glótica adecuada más que por recuperación de la movilidad^{33,34}. Los ejercicios de rehabilitación están destinados a controlar la respiración adecuadamente y a evitar una compensación supraglótica hipertónica que pudiese comprometer el resultado de la cirugía de medialización en caso de ser necesaria¹³.

1.3.6.2. Procedimientos quirúrgicos

- Para la PUCV procedimientos quirúrgicos para aproximar ambas cuerdas
- Para la PBCV, procedimientos quirúrgicos y medidas para mantener la vía aérea

A. Procedimientos quirúrgicos en la parálisis unilateral

En la **PUCV**, el tratamiento quirúrgico está dirigido a mejorar la calidad de la voz a través del aumento de tamaño con la laringoplastia de aumento o laringoplastia por inyección (LI), la medialización mediante la cirugía del esqueleto laríngeo o la reinervación de la cuerda afectada.

Laringoplastia de aumento o laringoplastia por inyección

La LI es un procedimiento quirúrgico que se puede realizar bajo anestesia local o general con el objetivo de corregir la posición y aumentar el volumen de la cuerda vocal para lograr el cierre glótico que proporcione una mejoría funcional de la voz a personas con insuficiencia glótica por causas tales como la paresia o parálisis unilateral de cuerda vocal,

atrofia de las cuerdas vocales, sulcus vocalis o cicatrices en la lámina propia³⁵; también se puede usar como un complemento a la cirugía del marco laríngeo.

Existen cuatro tipos abordajes para la LI: percutánea (transcricotiroideo, transtirohioideo y transcartilaginoso), transnasal, transoral, y microlaringoscópica dependiendo de las preferencias del cirujano y de las necesidades de cada paciente, del tipo de material, así como si vamos a realizarla en la consulta bajo anestesia local o en el quirófano bajo anestesia general.

Cuando los hallazgos electromiográficos apoyen la posibilidad de una recuperación funcional completa, nos decantaremos por una laringoplastia por inyección con un material temporal³⁶⁻³⁸. No se aconseja realizar tratamientos permanentes mientras el patrón de reinervación no se haya estabilizado como secuela crónica ya que pueden producirse en la movilidad, la posición o el tono de la cuerda vocal.

Materiales temporales

Tipos:

- **Gelatina bovina (GelfoamTM, SurgifoamTM)**

Gelfoam es una sustancia segura que causa una reacción tisular mínima preparada a partir de gelatina bovina purificada.

Se suministra en forma de polvo estéril que requiere una mezcla previa con solución salina tras lo cual obtendremos una pasta viscosa de difícil manejo, que requiere una aguja gruesa (18-19G) para la inyección que puede resultar incómodo para el paciente cuando el procedimiento se realiza con anestesia local.

Tiene una duración de 4 a 10 semanas por lo cual es ideal como material temporal de cuando existe la posibilidad de recuperación de la parálisis de las cuerdas vocales³⁹.

- **Productos derivados del colágeno**

- **Colágeno bovino (ZyplastTM, ZydermTM)**

ZyplastTM y ZydermTM son derivados del colágeno bovino y se ha demostrado que duran hasta 4 meses⁴⁰. Se ha usado tanto para inmovilidad laríngea como para atrofia o

cicatrices vocales, ya que presenta propiedades viscoelásticas similares a las de la cuerda vocal ^{37,41}.

Como complicaciones, el colágeno bovino puede producir reacciones alérgicas. Existe un riesgo del 2 % de reacción alérgica, por lo tanto, la Agencia de medicamentos y Alimentación de los Estados Unidos (FDA) recomienda realizar una prueba de hipersensibilidad cutánea previa ⁴².

Colágeno humano (AlloDerm™, Cymetra™, Cosmoplast™ y Cosmoderm™)

El AlloDerm™ está formado por dermis de cadáver acelular con colágeno y elastina y Cymetra™ es su forma micronizada inyectable ambos por su origen tienen riesgo de transmisión de infecciones, aunque no se han documentado casos hasta la fecha.

Se han utilizado ampliamente con buenos resultados para la inmovilidad laríngea y la presbifonía y menos para cicatrices y sulcus ⁴³. Cymetra™ tiene una duración promedio de 2 a 3 meses, aunque puede permanecer hasta 1 año ^{31,32}. Ambos materiales, requieren cierto grado de sobreinyección para un efecto duradero, sobre todo en el caso de Cymetra que presenta mayor grado de reabsorción.

Cosmoplast™ y Cosmoderm™ se obtienen mediante ingeniería tisular con colágeno humano purificado. Ambos se utilizan más como rellenos dérmicos y la experiencia en su uso en la laringe es limitada. Debido a que está diseñado en el laboratorio tiene menor riesgo de transmisión de infecciones.

• Carboximetilcelulosa (Radiesse™ Voice Gel)

El implante inyectable de Radiesse™ Voice Gel contiene polímeros obtenidos sintéticamente; desarrollada a partir de la sustancia portadora de gel para hidroxapatita de calcio, material inyectable de larga duración.

Entre sus indicaciones están la parálisis laríngea con posibilidad de recuperación y el aumento de volumen glótico en la insuficiencia glótica de otras causas ⁴⁴.

Tiene la ventaja de que no requiere preparación ni tiene riesgo de transmisión de enfermedades, y dura de 1 a 3 meses ⁴⁵. Puede ser inyectado a través de una aguja de calibre 25 a 27 G, que las personas toleran fácilmente.

- **Ácido hialurónico y sus derivados (Restylane™, Perlane™, Hyalaform™, Juvederm™)**

El ácido hialurónico AH es un polisacárido natural que forma parte de la matriz extracelular, que también se encuentra en la lámina propia de las cuerdas vocales. Los geles de AH comercializados están reticulados, lo que les da mayor duración ⁴⁶.

Diferentes estudios han demostrado que los materiales a base de AH tienen un perfil viscoelástico que se asemeja más a la de la cuerda vocal humana ⁴⁶⁻⁵¹.

Estos materiales pueden durar aproximadamente de 4 a 6 meses. Algunos estudios han demostrado que puede durar hasta 12 meses ^{52,53}. Es por ello, que es un material ideal en la fase aguda de la PUCV como tratamiento temporal de medialización ^{36,52-54}. También es útil por su excelente biocompatibilidad para remplazar la lámina propia en las cicatrices vocales, en las cuales se ha objetivado un descenso del AH, y en el sulcus, ya que se han descrito la activación de fibroblastos y el crecimiento de nuevo tejido conectivo sin reacción inflamatoria.

Su uso en cuerdas vocales no está aprobado por la FDA por lo que tiene una indicación «off label».

Aunque el HA utilizado para la inyección es un producto de ingeniería biomédica, su uso puede conllevar algunos efectos adversos que van desde reacciones leves de hipersensibilidad a la odinofagia y disnea ⁵³⁻⁵⁷.

Materiales permanentes

Tipos:

- **Hidroxiapatita cálcica (Radiesse Voice™)**

Es el mineral componente del hueso, que en su forma inyectable tiene una textura similar a la de los tejidos blandos. Es un material biológico relativamente inerte que se compone de microesferas de hidroxiapatita cálcica (25 a 45 µm), suspendidas en un gel portador acuoso biocompatible compuesto por agua, glicerina y carboximetilcelulosa sódica.

Su uso para inyección vocal de potencial larga duración fue aprobado por la FDA en el año 2003. Se usa para el tratamiento de la inmovilidad laríngea y en la insuficiencia glótica de otras causas.

Se inyecta con una aguja de 25G justo lateral al músculo TA. El gel portador de las microesferas se reabsorbe por lo que se requiere cierto grado de sobreinyección⁵⁷. La medialización se mantiene hasta dos años después.

Como complicaciones se han objetivado disminución de la onda mucosa, edema y eritema de la cuerda vocal de larga duración, migración del material y granulomas^{13, 57}. En caso de complicaciones, la hidroxiapatita cálcica puede extraerse mediante cordotomía lateral, con recuperación de la vibración vocal en la mayoría de los casos^{13, 57}.

- **Grasa autóloga**

La inyección de grasa autóloga tiene un efecto de medialización más duradero en comparación con otros materiales. Se ha demostrado que proporciona una mejora a largo plazo de la función de la voz comparable a la tiroplastia^{58,59}. La usaron por primera vez Mikaelian⁶⁰ y colaboradores en 1991.

Presenta múltiples ventajas por su disponibilidad, propiedades viscoelásticas similares a las de la lámina propia de la cuerda vocal, excelente biodegradación, mínima reacción inmunitaria, excelente biocompatibilidad, larga permanencia y posibilidad de reinfiltración. Su efecto puede durar hasta 2-3 años o más, sin embargo, la duración real es variable ya que la tasa de reabsorción es impredecible.

Entre sus indicaciones está restablecer el defecto de cierre glótico en la PUCV u otras incompetencias glóticas debidas a presbifronía o atrofas cordales; también está indicado en el tratamiento de los defectos de la lámina propia como cicatrices o sulcus aunque con menor efectividad.

Se extrae en el quirófano en condiciones estériles, bien a través de una incisión en la piel o por liposucción de la zona donante infraumbilical preferiblemente, con poca morbilidad, y no se requiere una gran cantidad.

Cirugía del esqueleto laríngeo

Este grupo de procedimientos quirúrgicos consisten en modificar la estructura de la laringe, actuando fundamentalmente sobre el cartílago tiroides para variar la posición, la longitud y la tensión de las cuerdas vocales, con el fin de conseguir una transformación de la voz en cuanto a su tono e intensidad.

Payr realiza en 1915 la primera intervención quirúrgica sobre el esqueleto laríngeo como técnica correctiva de la parálisis cordal, que denomina tiroplastia tipo I, pero no es hasta 1974 cuando Isshiki⁶¹ y colaboradores describen por primera vez la técnica de tiroplastia de medialización o tiroplastia tipo I para conseguir el cierre glótico. A partir de entonces se han realizado pequeñas variaciones en la técnica.

Esta técnica tiene como finalidad la aducción o desplazamiento hasta la línea media de la cuerda vocal, mediante la introducción de un implante a través de una vía de abordaje externa. Desde el punto de vista operatorio, resulta fundamental poder realizarlo bajo anestesia local y con el paciente despierto (o bien con un grado de sedación controlado), así como bajo control endoscópico directo conectado a un monitor de televisión. De esta manera es posible calibrar la calidad de la voz y observar la posición de la cuerda vocal hasta que se logre el resultado deseado.

Para mejorar la fuga glótica posterior resulta útil modificar la posición del aritenoides, esto se consigue mediante aducción del mismo (rotación anterior y medial), mediante aritenopexia o a través de tiroplastia con colgajo posterior⁶².

Si bien es cierto que la tiroplastia tipo I es un procedimiento bastante seguro, no está exenta de posibles complicaciones; se han descrito edema de vía aérea, hemorragia, hematoma, lesión de seno piriforme, extrusión de la prótesis e infección de la herida⁶³⁻⁶⁵. En general son poco frecuentes, alrededor del 14 %³⁴.

Reinervación laríngea

La reinervación resulta exitosa solo en ocasiones. Han sido descritos múltiples procedimientos quirúrgicos de reinervación de la cuerda vocal paralizada utilizando el *ansa cervicalis*, el nervio frénico, neuronas pregangliónicas del simpático, nervio hipogloso y pedículos músculo-nerviosos⁶⁶.

El principal propósito de estos procedimientos es evitar la atrofia por denervación de los músculos laríngeos. Tras la reinervación con el ansa cervicalis se ha descrito restauración de la onda mucosa y recuperación de la calidad de la voz, aunque con fenómenos de sincinesias ⁶⁶. Para intentar resolver estas sincinesias y restaurar el movimiento de la cuerda paralizada se ha descrito la conexión mediante injertos nerviosos desde el músculo normal hasta el paralizado, esta técnica consigue reinervar el músculo tiroaritenoido y recobrar el movimiento aductor de la cuerda vocal en animales de experimentación. Tucker ha descrito la recuperación de la aducción en una cuerda paralizada utilizando un pedículo músculo-nervioso proveniente de los músculos prelaríngeos ⁶⁷. Esta técnica ha sido recientemente combinada con una aducción aritenoidoidea con excelentes resultados vocales ⁶⁸.

En casos selectos de disfagia severa tras lesiones neurológicas centrales se ha comprobado la utilidad de las técnicas de transposición de nervios sensitivos durante la rehabilitación quirúrgica del paciente con disfagia mediante microneurografía entre el nervio auricular mayor y el nervio laríngeo superior ⁷⁰.

B. Procedimientos quirúrgicos en la parálisis bilateral

En la PBCV, debe restablecerse una vía aérea adecuada. Puede ser necesario realizar la traqueostomía permanente o transitoria. El objetivo de los procedimientos quirúrgicos en estos casos es mejorar el paso glótico, lateralizando una o ambas cuerdas vocales, hecho que repercute de forma negativa sobre la calidad de la voz. Esta situación lleva al paciente a decidir entre una buena calidad vocal, pero con una traqueotomía, o a la integridad de la vía aérea, con voz más áfona.

Los procedimientos quirúrgicos más realizados en la PBCV en aducción son la cordotomía y la aritenoidectomía endoscópica laser. También es posible realizar suturas que aseguren la lateralización (cordopexias) y abordajes externos o mixtos (aritenoidectomía o aritenoidopexia) ^{13,34}.

La cordotomía consiste en seccionar la pars membranosa de la glotis a nivel de la apófisis vocal, permitiendo restaurar la permeabilidad glótica con una menor alteración de la calidad vocal y menor riesgo de aspiraciones ^{34,70}. Sus complicaciones potenciales incluyen formación de granuloma, cicatriz o condritis ^{13,34,71}.

La resección del aritenoides asociada o no a sutura de lateralización es otro procedimiento quirúrgico para solventar la falta de espacio glótico. Actualmente se prefiere la vía endoscópica con láser CO₂.

Otra opción descrita en casos de inmovilidad bilateral es la inyección de toxina botulínica en el músculo CT, que teóricamente disminuye la tensión del pliegue vocal con la subsecuente lateralización y aumento de permeabilidad glótica. También se ha visto útil la inyección de toxina botulínica en los músculos aductores (TA y LCA) en aquellos casos de parálisis bilateral con sincinesia ¹³. Mediante EMGL se puede confirmar este diagnóstico y aprovechar para debilitar la fuerza de los músculos aductores con toxina botulínica. La mejora en la apertura glótica ofrece a algunas personas una opción de tratamiento no invasivo y ha demostrado ser seguro y eficaz ^{72,73}.

1.4. ELECTROMIOGRAFÍA LARÍNGEA

1.4.1. Introducción

La EMGL es una prueba complementaria que evalúa la función neuromuscular y es capaz de detectar anomalías que contribuyan al diagnóstico etiológico de los trastornos del movimiento laríngeo.

La técnica de EMGL la introdujo Weddel⁷⁴ en 1944 y avanzó sustancialmente a partir de los años 50 con los trabajos aportados por Faaborg-Andersen^{75,76} y Buchthal^{77,78}.

Se realiza de forma ambulatoria preferiblemente por un equipo multidisciplinar. Esto nos permite integrar las competencias del otorrinolaringólogo y del neurofisiólogo y diseñar una exploración dinámica y adaptada a cada caso clínico, pudiendo realizar diagnósticos más precisos e incluso simultanear el diagnóstico y el tratamiento (toxina botulínica o LI con control EMG) en el mismo acto.

Mediante la introducción transcutánea de un electrodo en el músculo a explorar, se detectan los potenciales de acción generados en el mismo que son registrados como señales visuales y auditivas en el electromiógrafo para su medición e interpretación.

1.4.2. Aspectos básicos de la exploración electromiográfica

La normalidad de los hallazgos EMG queda definida por la ausencia de actividad eléctrica en reposo, la normal medición de los parámetros que caracterizan a los potenciales de unidad motora (PUM) (figura 11) y el reclutamiento interferencial al esfuerzo voluntario o reflejo (figura 12). La desviación de estos parámetros se interpretará como patológica en el contexto electroclínico del caso. Así pues, la valoración durante la actividad voluntaria nos informará sobre la correcta coordinación neuromuscular del movimiento y valorará la cantidad de unidades motoras funcionantes. La presencia de fibrilaciones y ondas positivas indicará, en la sospecha de neuropatía (figura 13), axonotmesis en fase aguda, mientras que la presencia de PUM de tamaño incrementado orientará a una axonopatía crónica⁷⁹⁻⁸¹.

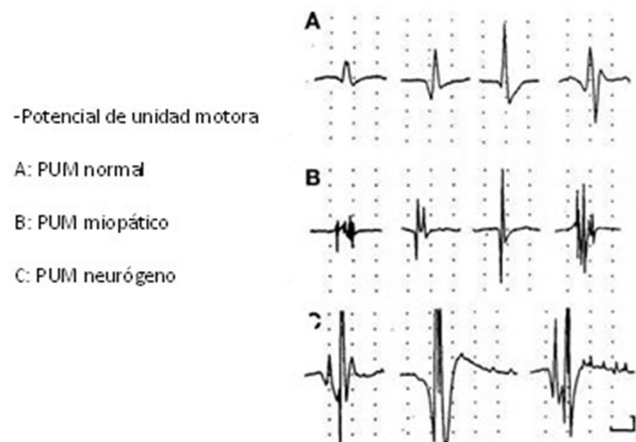


Figura 11. Potencial de unidad motora

Fuente: elaboración propia



Figura 12. Reclutamiento
Fuente: elaboración propia



Figura 13. Actividad espontánea
Fuente: creación propia

1.4.3. Indicaciones

1.4.3.1. Interés diagnóstico

La EMGL puede ser útil en el diagnóstico de una variedad de desórdenes que puedan afectar los músculos laríngeos o su inervación con la consecuente alteración en la movilidad laríngea, pero su principal indicación es el diagnóstico de la neuropatía periférica⁸²⁻⁹⁴. La normalidad del estudio EMGL descarta razonablemente el origen neuropático periférico de la inmovilidad y apoyará el diagnóstico de fijación de la articulación cricoaritenoides⁹³.

Además, los hallazgos en el estudio EMGL en la parálisis o paresia de cuerda vocal nos aportarán información sobre:

- Diagnóstico topográfico: detección de hallazgos patológicos en los músculos inervados por las diferentes ramas laríngeas; afectación del NLR, NLS, de ambas ramas, lesión unilateral o bilateral.
- Diagnóstico diferencial entre una neuropatía periférica aguda y crónica.
- Detección de movimientos paradójicos por sincinesias.
- Puede detectar signos que sugieran otros trastornos neuromusculares, aunque la musculatura laríngea no sea la diana para su diagnóstico; entre ellos, miopatías, trastornos de la unión neuromuscular y enfermedad de la motoneurona inferior.
- Otros trastornos del movimiento relacionados con el sistema nervioso central, como la enfermedad de Parkinson o la atrofia multisistémica.

1.4.3.2. Interés pronóstico en la neuropatía periférica

La parálisis de cuerda vocal en fase aguda puede ser secundaria tanto a una neuroparaxia que se resolverá en pocas semanas, como a una axotmesis parcial o completa que tendrá un peor pronóstico de recuperación o nula posibilidad de recuperación.

Los hallazgos electromiográficos tales como el tipo de lesión, grado de afectación, de si se trata de una lesión aguda o crónica, podrán predecir el pronóstico de recuperación, lo cual permitirá adecuar los tratamientos al tiempo de evolución de la lesión y a las necesidades de cada paciente⁹⁵⁻⁹⁹ (Tabla 3). Cuando el hallazgo sea una lesión aguda que pueda conllevar una recuperación será más adecuado realizar un tratamiento temporal y si se trata de una lesión con mal pronóstico de recuperación o una lesión crónica se valorará realizar un tratamiento más definitivo.

Es de interés también el valor de la EMGL en el seguimiento de la neuropatía periférica. Los estudios de EMGL seriados aportarán información sobre la evolución del daño nervioso y sobre la capacidad de recuperación o no de esa neuropatía; mientras el patrón de reinervación no se haya estabilizado como secuela crónica, pueden producirse cambios clínicos en la movilidad, la posición o el tono de la cuerda vocal.

Tabla 3. Hallazgos en el estudio EMG de la neuropatía periférica

	Hasta 3 semana	3 semanas	12 semanas	4-6 meses	6-12 meses	Más de 12 meses
Neuroapraxia	Pérdida de UM en el	No hay signos	Recuperación de las unidades	No procede continuar el		

	reclutamiento motor	de axonotmesis	motoras	estudio seriado		
Axonotmesis parcial o lesión mixta axonal/des-mielinizante	Pérdida de UM en el reclutamiento motor	Aparecen los signos de axonotmesis	Posible recuperación parcial por resolución del componente apráxico	Pueden persistir aún los signos de axonotmesis. Signos de reinervación precoz en la medición de los PUM	Reinervación evidente, desaparición de los signos agudos. Consolidación de la secuela	Aunque la reinervación puede proseguir hasta los 2 años, la capacidad de mejoría sustancial a partir entonces es muy baja
Neurotmesis/axonotmesis completa	No hay actividad motora	Aparecen los signos de axonotmesis	No hay actividad motora	No hay actividad motora. Muy mal pronóstico		

Nota: Creación propia. Esta tabla es orientativa y adaptable al caso clínico. Las celdas resaltadas en negrita incluyen los ítems del diagnóstico y de ellos derivan los controles evolutivos.

1.4.4. Complicaciones y contraindicaciones

Se considera que esta exploración, aunque se tolera muy bien, es una prueba invasiva. Se han recogido complicaciones poco frecuentes en la literatura¹⁰⁰ (laringoespasma, edema, hematomas o hemorragia).

Las contraindicaciones relativas son los trastornos de la coagulación y las parálisis bilaterales en cierre de la laringe. Algunas veces se prescribe profilaxis antibiótica en los portadores de prótesis valvulares cardíacas¹⁰¹. Las PBCV constituyen un caso especial, que debe considerarse con mucha atención debido al tamaño de la glotis y al riesgo de descompensación respiratoria aguda. Si la electromiografía se practica por una PBCV en aducción, deben respetarse todas las condiciones de seguridad (disponer de un kit de coniotomía).

En la práctica, las personas pueden quejarse de dolores cervicales que persisten a veces hasta varias horas después de la exploración, siendo suficiente un tratamiento analgésico simple. El estrés generado por la exploración produce a veces reflejos vagales, por lo que la prescripción de ansiolíticos y/o analgésicos de acción rápida antes de la electromiografía puede ser útil para mejorar la tolerancia en algunas personas.

2. HIPÓTESIS DE TRABAJO Y OBJETIVOS

2.1. HIPÓTESIS

1. La EMGL permite realizar en un mismo acto y con un tiempo corto de intervención, el diagnóstico de la lesión neuropática y la LI con un biomaterial de relleno temporal como AH en los casos de PUCV.
2. Las EMGL seriadas en el seguimiento de la lesión neuropática junto a la evaluación funcional de la voz en la PUCV, nos permitirán predecir el pronóstico de recuperación de la movilidad de la cuerda vocal y de la recuperación funcional de la voz. De esta manera, podremos adaptar los tratamientos tanto al grado de incapacidad funcional como al tiempo de evolución de la lesión y podremos decidir entre tratamientos más temporales o más definitivos.
3. Las personas con PUCV de causa neuropática periférica en etapa temprana tratados con LI con biomaterial de relleno temporal como el AH, presentarán mejoría del grado de hiatus y de la función vocal y deglutoria independientemente del grado de severidad de la lesión neuropática. Con ello se reducirá el riesgo de complicaciones como la aspiración y neumonía y habrá una mejoría funcional de la voz en menor tiempo que cuando realicemos un tratamiento convencional únicamente con rehabilitación logopédica.
4. Las personas con PUCV de causa neuropática periférica en etapa temprana con un defecto de cierre glótico o hiatus moderado-severo tratados con LI con AH, mejorarán el defecto funcional en menor tiempo y en mayor grado que aquellos tratados con rehabilitación logopédica exclusivamente y tendrán menor necesidad de tratamientos de medialización ulteriores más permanentes o definitivos.

2.2. OBJETIVOS

2.2.1. Objetivos primarios

Los objetivos primarios del presente trabajo de investigación son:

1. Demostrar que la EMGL es una técnica segura con un tiempo corto de realización y con una morbilidad baja para realizar en un mismo acto tanto el diagnóstico de la lesión neuropática como el tratamiento de la incapacidad glótica secundaria a la PUCV. Nos permitirá realizar la confirmación diagnóstica del origen neuropático, valorar la localización anatómica, determinar el grado (leve, moderado, severo) y el

momento evolutivo (agudo, subagudo o crónico) de la lesión que nos permita predecir el pronóstico de recuperación y realizar al mismo tiempo, la LI con un biomaterial de relleno temporal como el AH.

2. Determinar el valor de EMG laríngea en la predicción de la recuperación de la parálisis de cuerda vocal y demostrar que las EMGL seriadas nos permitirán adecuar los tratamientos al tiempo de evolución de la lesión, de esta forma evitaremos realizar tratamientos más definitivos hasta que no objetivemos una secuela crónica.
3. Demostrar que la LI con AH realizada en la etapa temprana de la PUCV de causa neuropática periférica con incapacidad glótica, va a mejorar en un tiempo corto la recuperación funcional de la voz independientemente del grado de lesión neuropática que tenga ese paciente. Esto va a favorecer que haya un menor riesgo de complicaciones como la aspiración y neumonía en menor tiempo que cuando realicemos un tratamiento convencional únicamente con rehabilitación logopédica, contribuyendo a la mejoría de la calidad de vida del paciente con PUCV.

2.2.2. Objetivos secundarios

1. Valorar si hay una menor necesidad de tratamientos ulteriores en aquellas personas con PUCV de causa neuropática periférica con axonotmesis moderada-severa a los cuales se les realice una LI con AH en la etapa temprana de la PUCV.
2. Definir los criterios de medialización con un biomaterial de relleno temporal en la etapa temprana de la PUCV.

3. MATERIAL Y MÉTODOS

3.1. MATERIAL

3.1.1. Población del estudio

Este trabajo de investigación se ha realizado sobre una muestra de 52 personas con diagnóstico de PUCV (Figura 14), atendidas en la consulta de laringología del Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Galdakao-Usansolo durante el periodo comprendido entre el 1 de enero del 2015 y el 31 de enero del 2020.

La muestra está formada por 24 hombres (46,15 %) y 28 mujeres (53,85 %) con una edad media de 56,77 (13,38) y Mediana (p25-p75) de 58 (49,5-66,5).

El 72 % tuvieron una causa postquirúrgica y la más frecuente fue la cirugía de tiroides (58,33 %).

A todos las personas incluidos se les ofreció la posibilidad de realizar EMGL con finalidad diagnóstica y terapéutica mediante LI con AH en aquellos casos que así lo requirieron.

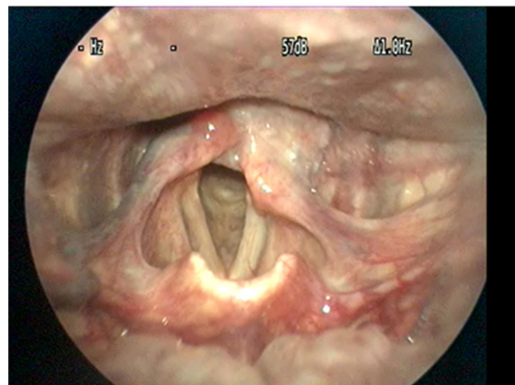


Figura 14. Parálisis de CV

3.1.2. Exploración laringoscópica

La exploración laringoscópica se realizó en todos las personas por el mismo Otorrinolaringólogo mediante endoscopio flexible de la marca Storz, modelo 11101RP2 y con endoscopio rígido de la marca Storz modelo 8706CA con ángulo de luz a 70° y cabezal de cámara STORZ TELECAM con fuente de luz fija y estroboscópica de la marca Storz, modelo TELE PACK X LED TP100, con micrófono aéreo colocado a nivel de la

laringe para recoger la señal acústica (Figura 15). Se grabaron todas las imágenes de la exploración junto con la señal acústica a través del programa HIS/PACS en formato mp4 con la finalidad de poder ser revisadas tantas veces como fuera necesario.

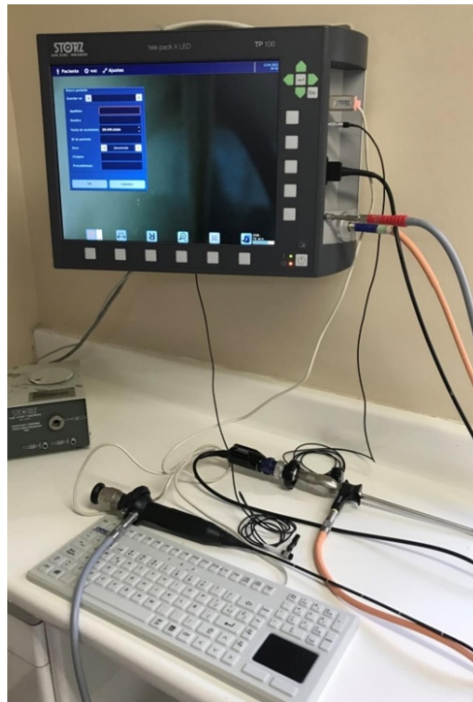


Figura 15. Endoscopio flexible y rígido-Storz. Cabezal de cámara Telecam con fuente de luz fija y estroboscópica Tele Pack X Led TP100 Storz

3.1.3. Electromiografía laríngea

Para la realización del estudio electromiográfico se utilizó un aparato de electromiografía marca Natus modelo Keypoint[®] Focus de 3 canales (Figura 12).



Figura 16. Electromiógrafo marca Natus modelo Keypoint® Focus de 3 canales

3.1.4. Agujas para el diagnóstico y la inyección

Para realizar la EMGL se utilizaron electrodos de aguja concéntrica o coaxial (Figura 17) de 50 mm de longitud y 26 Gauge para el estudio diagnóstico y aguja monopolar hueca (Figura 18) de 50 mm y 26 Gauge adaptable a jeringa (Bo-Ject®) para la LI con AH.



Figura 17. Electrodo de aguja concéntrico
Nota: El electrodo activo (G1) se dispone concéntricamente al electrodo de referencia (G2)



Figura 18. Electrodo de aguja monopolar canulado adaptable a jeringa
Nota: La cánula queda aislada exponiendo un área en la punta que es el electrodo activo. Precisa de otro electrodo de referencia independiente

3.1.5. Ácido hialurónico

El AH que hemos utilizado para las infiltraciones es el Restylane Lyft (RESTYLANE Perlane hasta 29/07/2016 PERLANE hasta 03/11/03) comercializado por laboratorios Galderma (Figura 19). Está compuesto de AH estabilizado de origen no animal y tiene una concentración de 20 mgr/ml de AH.



Figura 19. Restylane Lyft

3.2. MÉTODOS

Se diseñó un estudio prospectivo descriptivo con la finalidad de realizar una confirmación del origen neuropático de la parálisis y realizar una medialización de la cuerda vocal paralizada para tratar la discapacidad vocal y deglutoria generada por la PUCV.

Así mismo, se dividieron los casos de PUCV en diferentes grupos diagnósticos dependiendo del grado de severidad de la lesión neuropática, para ver las diferencias en la evolución de la función vocal en los diferentes grupos, así como la necesidad de segundos tratamientos.

Los criterios de inclusión de personas fueron los siguientes:

- Personas atendidas en la sección de laringología del servicio ORL del hospital de Galdakao-Usansolo con diagnóstico de PUCV.
- Diagnóstico confirmado de inmovilidad de cuerda vocal por videoendoscopio flexible o videolaringoestroboscopia.
- Sospecha de etiología neuropática establecida por historia clínica y exploración.
- Tiempo de evolución igual o menor a 12 meses.

- Presencia de aspiraciones, tiempo máximo de fonación (TMF) /e/ <10 sg, valores del GRBAS igual o mayor a 1 o hiatus mayor de 1 mm para realizar la LI con AH.
- Conocer y haber aceptado las características del estudio, prestando su consentimiento mediante la autorización verbal y firma del consentimiento realizado para él mismo.

Los criterios de exclusión de personas del estudio fueron los siguientes:

- Historia clínica no disponible o incompleta
- Menor de edad
- Alérgicos al AH
- Embarazadas
- Sospecha de neoplasia laríngea
- Se niega a realizar la intervención
- Antecedente de otro tratamiento instaurado para dicha patología
- Compromiso de cuerda vocal bilateral
- Tiempo de evolución de la parálisis mayor de 12 meses.

Métodos de recogida de datos

A todas las personas se les realizó una evaluación clínica inicial en la sección de laringología del hospital de Galdakao-Usánsolo con la finalidad de confirmar el diagnóstico de PUCV y realizar una evaluación funcional de la voz y posteriormente se les ofreció la opción de realizar una EMGL con finalidad diagnóstica para confirmar el origen neuropático, valorar las ramas implicadas del nervio vago o X. par, determinar el grado (leve, moderado, severo) y el momento evolutivo (agudo, subagudo o crónico) de la lesión que nos permitiera predecir el pronóstico de recuperación. Asimismo, en aquellos casos con incapacidad glótica y presencia de aspiraciones, TMF <10 sg, valores del GRBAS igual o mayor a 1 o hiatus mayor de 1 mm, se les ofreció la posibilidad de medialización de la cuerda vocal paralizada mediante LI con AH con control EMG.

Se recogieron variables desde la valoración diagnóstica inicial hasta los 12 meses, con controles al de 1, 6 y 12 meses tras el diagnóstico electromiográfico de la lesión y la LI con

AH, a excepción de las variables clínicas de recuperación de la movilidad y necesidad de un segundo tratamiento de medialización, que se recogieron hasta los 18 meses desde la valoración diagnóstica inicial.

Se grabaron las exploraciones laríngeas realizadas mediante videoendoscopio flexible y laringoscopia rígida con luz estroboscópica para realizar el seguimiento del grado de hiatus y la disposición de la cuerda vocal tras la LI con AH.

Todas las personas fueron informadas sobre el estudio y se les solicitó su consentimiento informado (Anexo 1).

3.2.1. Evaluación funcional de la voz en la parálisis unilateral de cuerda vocal

Hemos seguido el informe de consenso que publicó la European Laryngological Society (ELS)¹⁰² en el 2018 para la evaluación funcional de la voz en la PUCV tras realizar algunas modificaciones menores del «protocolo básico» presentado por la ELS en 2011¹⁰³.

La evaluación de la voz se puede dividir en cuatro categorías: evaluación perceptual, acústica, aerodinámica y subjetiva.

Actualmente, el análisis acústico sigue siendo opcional dada la falta de datos para apoyar su utilidad clínica en cuanto a la capacidad del análisis acústico para resumir adecuadamente el perfil vocal de un paciente. Por ello, no lo hemos utilizado en la evaluación de nuestra muestra de personas con PUCV.

Se realizó evaluación perceptual de la voz mediante el índice GRABS, la valoración aerodinámica mediante el parámetro de TMF y la valoración subjetiva del propio paciente de su trastorno vocal mediante la cumplimentación del cuestionario de Índice de incapacidad vocal (VHI) confeccionado por Jacobson¹⁰⁴ en 1997 (Anexo 2).

3.2.1.1. Valoración subjetiva del propio paciente de su trastorno vocal

Todas las personas rellenaron una encuesta diseñada para describir su propia valoración subjetiva del trastorno vocal que presentan previo a la LI con AH, al de 1, 6 y 12 meses tras el tratamiento. Para ello se utilizó el VHI confeccionado por Jacobson¹⁰⁴ en 1997 y

posteriormente validado por Nuñez-Batalla¹⁰⁵ y colaboradores en castellano, en su versión de 30 ítems (Anexo 2).

Es un formulario de autoevaluación que explora tres dominios o subescalas (funcional, físico y emocional), mediante 10 preguntas en cada uno.

El paciente tiene que calificar del 1 al 4 (1= casi nunca, 2= a veces, 3= casi siempre, 4= siempre) la frecuencia en que presenta las situaciones propuestas. Siendo, por la tanto, el valor máximo del VHI 120 puntos.

Se calcula la puntuación que corresponde a cada subescala por separado y la puntuación total del test.

3.2.1.2. Evaluación perceptual de la voz

Se utilizó la escala de GRABS, escala de evaluación vocal perceptiva propuesta por Hirano (1981)¹⁰⁶ y desarrollada por la sociedad japonesa de Logopedia y Foniatria (SJLF) en 1969, es la escala más fiable, difundida y utilizada y recomendada por la Sociedad Europea de Laringología para la valoración perceptual de la calidad vocal. Se evalúan cinco parámetros o ítems que se recogen en el acrónimo de su denominación. Cada ítem se valora por separado desde 0 compatible con la normalidad hasta una puntuación de 3, muy patológico (0 =normal, 1 = leve, 2 = moderado, 3 = severo).

Los parámetros que han demostrado mayor fiabilidad en GRABS son los componentes B y R, que presentan suficiente reproductibilidad intraobservador e interobservador para ser utilizados en clínica:

- G (Grade): grado de disfonía.
- R (Roughness): aspereza, rugosidad o ronquera. Incluye la diplofonía y las «roturas de voz». Se relaciona con variaciones amplias de la frecuencia fundamental.
- A (*Asthenicity*): debilidad vocal, sensación de astenia o fatiga vocal. Voz hipocinética o hipofuncional.
- B (Breathiness): impresión auditiva de escape de aire, presencia de aire en la voz. Típico en patologías con defecto de cierre glótico.

- S (strain): tensión vocal. Refleja la impresión auditiva de esfuerzo excesivo para la producción de voz.

3.2.1.3. Valoración aerodinámica

Siguiendo las recomendaciones de la ELS¹⁰³ el indicador aerodinámico de la voz más simple es el TMF.

Método de obtención:

Realizar una inspiración profunda y mantener la fonación de la vocal /a/ o /e/ durante el máximo tiempo posible en tono e intensidad cómodos (unos 45-55 db) (Hirano¹⁰⁶, 1981; Neiman y Edeson¹⁰⁷, 1981). Se midió la duración con un cronómetro.

Se realizaron 3 mediciones y se eligió la mejor.

Cifras:

- Valores normales: - ♂ 25-35 seg ♀ 15-25 seg
- Valores patológicos: si es menor de 10 seg:
 - Función respiratoria anormal
 - Mal cierre glótico
 - Cierre glótico exagerado

3.2.2. Evaluación del hiatus o defecto de cierre glótico

Para la valoración del hiatus o defecto de cierre glótico de las personas de nuestra muestra, utilizamos la valoración visual del hiatus o defecto de cierre glótico realizada por el mismo observador durante la valoración laringoscópica.

3.2.2.1. Valoración laringoscópica

La exploración laringoscópica se realizó en todos los casos con un videoendoscopio rígido con luz estroboscópica y un videoendoscopio flexible, que permite valorar con mayor fiabilidad la movilidad de las cuerdas que el videoendoscopio rígido, ya que no presenta el fenómeno de distorsión que puede ser causado al tirar de la lengua. Esta exploración permite ver la laringe en condiciones fisiológicas, tanto en respiración como en fonación.

Protocolo de exploración

Se sienta al paciente enfrente del examinador con el cuello ligeramente extendido y la cabeza ligeramente inclinada hacia atrás. Se coloca el micrófono en la piel del cuello a la altura del ala tiroidea. Sujetaremos la lengua con una gasa y pisaremos el pedal de control hasta activar la luz de exploración y colocaremos e introduciremos suavemente el endoscopio rígido con óptica de 70° conectado a una cámara en la cavidad oral, colocando el endoscopio por encima de la lengua y sin tocar el velo del paladar, hasta visualizar adecuadamente las cuerdas vocales. En ocasiones es necesaria la utilización de un spray anestésico con lidocaína para evitar el reflejo nauseoso (en nuestro caso utilizamos la xilobnisa).

Para evitar que se empañen las lentes del endoscopio se puede recurrir al contacto de la lente con la mucosa oral del paciente justo antes de la exploración con el objeto de igualar la temperatura de la misma y el aire espirado, o podemos sumergir la punta del endoscopio en agua caliente.

Una vez colocado el endoscopio correctamente debemos ajustar su posición de forma que se puedan visualizar simultáneamente ambos aritenoides, la comisura anterior y la apertura glótica máxima y le pediremos al paciente que alterne la respiración con la fonación de las vocales /e/ y /i/ mantenidas, con emisión a distintas alturas tonales y con distintas intensidades. La fonación debe sostenerse durante unos segundos. En aquellos casos que el TMF /e/ haya sido inferior a 3 segundos la valoración con la videoendoscopia rígida será muy complicado y pasaremos a valorar directamente con el videoendoscopio flexible.

Durante la valoración con el videoendoscopio rígido con luz estroboscópica valoraremos los siguientes parámetros: frecuencia fundamental (F_0), simetría de los movimientos de cierre/apertura de las cuerdas vocales, amplitud del desplazamiento horizontal de las cuerdas vocales, regularidad o periodicidad de las vibraciones, las características y grado de ondulación de la mucosa vocal y cierre glótico. En los casos de parálisis completa, además de la inmovilidad laríngea, la pérdida de rigidez del cuerpo de la cuerda vocal genera una hipotonía que conlleva una pérdida de la onda mucosa, una homogenización de la estructura en capas de la cuerda vocal comportándose el cuerpo tan flácido como la

cubierta y dando lugar a una amplitud de vibración de características ondulatorias (como el aleteo de una bandera en el viento)¹⁰⁸. En los casos de parálisis por anquilosis de la articulación cricoaritenoides, la función vocal puede ser normal, ya que el tono muscular está mantenido debido a que no hay denervación, por lo que en estos casos el patrón vibratorio y la onda mucosa pueden ser correctos.

Nos fijaremos también en la posición de la cuerda vocal paralizada y su altura respecto a la contralateral, así como la posición y altura del aritenoides.

Posteriormente pasaremos a realizar la exploración con videoendoscopio flexible. El endoscopio se introduce por el orificio nasal y se hace descender por el cavum hasta la orofaringe, la hipofaringe, y finalmente se coloca por encima de las cuerdas vocales.

En aquellas personas que asocien trastornos de la deglución se debe evaluar la función velofaríngea y el movimiento de la epiglotis, produciendo el fonema/k/.

A continuación, valoraremos la laringe en reposo o con las cuerdas vocales en abducción y realizaremos la exploración de los siguientes parámetros:

- Asimetrías de ambas cuerdas vocales, tanto en longitud, como en tono y posición respecto a la línea media de la cuerda vocal paralizada: paramediana, intermedia o lateral.
- Presencia de hipoestesia del vestíbulo laríngeo: tocaremos con la punta del endoscopio flexible la epiglotis, en aquellos casos en los que haya una neuropatía del NLS habrá una alteración de la sensibilidad supraglótica con la consiguiente disminución o ausencia del reflejo tusígeno.
- Valoración de la movilidad, se indica realizar gestos sin voz (silbar, i/sniff, toser), para valorar aducción y abducción.
- Cierre glótico: se pide al paciente que realice fonaciones con vocal sostenida («i») y nos fijaremos en el grado del defecto de cierre glótico o del hiatus en la adducción así como la diferencia de altura entre ambas cuerdas vocales. Valoraremos también la presencia de hiperfunción supraglótica compensatoria.
- Activación del músculo CT: Le indicaremos la realización de un glissando pasando de un sonido grave a un agudo y objetivaremos si puede haber una

afectación del nervio laríngeo superior. En los casos en que haya una neuropatía unilateral del NLS se puede objetivar una rotación de la glotis posterior hacia el lado afecto cuando se activa el músculo CT no afectado.

3.2.3. Electromiografía laríngea

Se realizó de forma ambulatoria. Un equipo formado por un otorrinolaringólogo y neurofisiólogo realizaron todos los casos de EMGL y LI con AH. Se utilizaron agujas concéntricas desechables de 50 mm y 26 Gauge para las mediciones y agujas monopolares desechables de 50 mm y 26 Gauge huecas tipo Bo-Jec[®]t para las infiltraciones¹⁰⁹.

La EMGL, normalmente es bien tolerada y no requiere anestesia local. Se aplicó un anestésico tópico (Emla[®]) en la piel 30 minutos antes y se desinfectó la piel con betadine.

En los casos de PUCV aguda, la EMG se realizó al menos 3 o 4 semanas tras inicio de la clínica, según está descrito en la literatura¹¹⁰⁻¹¹².

El abordaje se realizó por vía transcervical anterior. Se puncionaron ambos músculos TA para el estudio del NLR, ambos músculos CT para el estudio del NLS y los músculos CAP cuando hubiera sospecha de una afectación exclusiva de la rama nerviosa que los inerva o una inervación aberrante o sincinesia.

La exploración se realizó de forma bilateral para evaluar hallazgos sutiles en los que únicamente encontraremos como dato patológico la asimetría en el reclutamiento motor.

Músculo TA: Para realizar la punción del músculo TA (figura 20) localizaremos primero la membrana cricotiroides y la dibujaremos para facilitar el acceso; atravesaremos la piel y la membrana cricotiroides en línea media en plano sagital hasta colocarnos directamente debajo del borde inferior del cartílago tiroideo y angularemos la aguja lateralmente aproximadamente 30° y 15° cranealmente, para penetrar seguidamente a través de la membrana cricotiroides sin entrar en la vía aérea^{79, 111} (Figura 21). Para la realización de esta maniobra es aconsejable que nos coloquemos en el lado derecho del paciente para realizar el estudio del músculo TA izquierdo y en el lado izquierdo del paciente cuando realicemos el estudio del músculo TA derecho, ya que ello nos facilitará el abordaje.

También podemos atravesar la membrana tiroaritenoidea alrededor de 5 mm lateralmente de la línea media y angular la aguja 20° lateralmente y 15° cranealmente si ello nos resulta más fácil^{79, 111}. Encontraremos el músculo TA aproximadamente 1-2 cm de profundidad respecto a la piel dependiendo del grosor del panículo adiposo. La ventaja de este abordaje es que no entramos en la luz glótica, lo que evita estimular los receptores neurosensoriales de la mucosa laríngea, evitando de esta manera que se desencadene la tos de forma refleja.

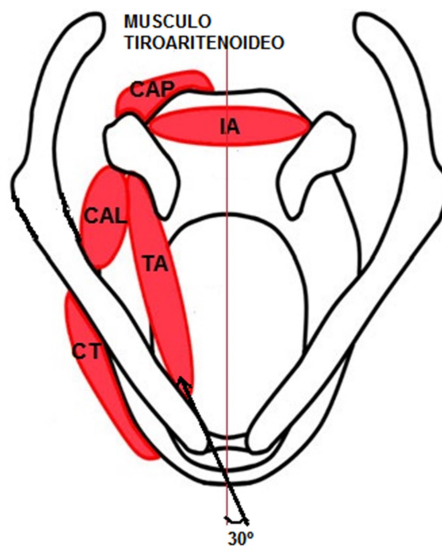


Figura 20. Angulación para realizar la punción del músculo TA

Fuente: imágenes modificadas basándonos en las publicadas en *Laryngeal electromyography: a proposal for guidelines of the European Laryngological Society* 79.



Figura 21. Punción del músculo TA derecho mediante electrodo de aguja concéntrica
Fuente: imagen propia

Realizaremos el examen de la actividad en reposo y, para las maniobras de activación del músculo TA, le pediremos al paciente que realice una fonación sostenida de la /i/, durante esta maniobra, observaremos un incremento mantenido de la actividad motora. Si objetivamos un incremento y rápida caída de la actividad motora es indicación de que estamos en el músculo CAL en vez de en el TA. Durante la deglución, también objetivaremos un incremento de la actividad motora y durante la inspiración objetivaremos un descenso de esta actividad.

Músculo CT: Para realizar la punción del músculo CT (Figura 22) se punciona con la aguja aproximadamente 5 mm lateral a la línea media angulando lateralmente de 30-45° hacia la vertiente externa del ala tiroidea y profundizando aproximadamente 1cm (Figura 23). Para comprobar la correcta localización del electrodo le pediremos al paciente que realice la fonación de /i/ en una frecuencia grave y luego en una frecuencia aguda mediante la realización de un glissando, si el electrodo está localizado correctamente la actividad EMG se incrementará bruscamente. Para descartar que el electrodo se encuentre en un músculo extrínseco, indicaremos al paciente que flexione la cabeza y acerque el mentón hacia el cuello, en este movimiento el músculo CT permanece inactivo por lo que no debe haber incremento de la actividad, en caso de que se objetive un incremento de la actividad es indicativo de que el electrodo se encuentra en un músculo extrínseco, en ese caso lo recolocaremos nuevamente.

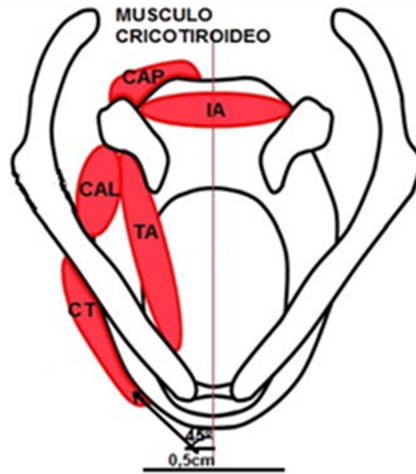


Figura 22. Angulación para realizar la punción del músculo CT

Fuente: imágenes modificadas basándonos en las publicadas en *Laryngeal electromyography: a proposal for guidelines of the European Laryngological Society* 79.



Figura 23. Punción del músculo CT izquierdo mediante electrodo de aguja concéntrica

Fuente: imagen propia

Músculo CAP: Para realizar la punción del músculo CAP (Figura 24) están descritas 2 vías de abordaje: la primera (Figura 24 [1]), atravesando la membrana cricotiroides a nivel de línea media y la luz glótica para llegar al músculo a través de la lámina del cartilago cricoides a uno y otro lado y la segunda(Figura 24 [2]), que es la que nosotros utilizamos, rotando la laringe y atravesando la piel a nivel del borde posterior del ala tiroidea en su mitad inferior y dirigiéndose hacia el sello cricoideo hasta encontrar el músculo. La primera vía, que requiere anestesiarse previamente la laringe, es factible en aquellos casos en los que el cartilago no esté osificado, aunque incluso en las personas ancianos

raramente está completamente osificado⁷⁹. Comprobaremos la correcta localización del electrodo realizando una inspiración en la cual objetivaremos un incremento de la actividad motora; en este caso, al contrario que en el músculo TA, objetivaremos una disminución durante la fonación de la /i/ o la deglución. Una de las causas de la dificultad en la localización del músculo CAP puede ser la inserción excesivamente craneal del electrodo^{79, 111}.

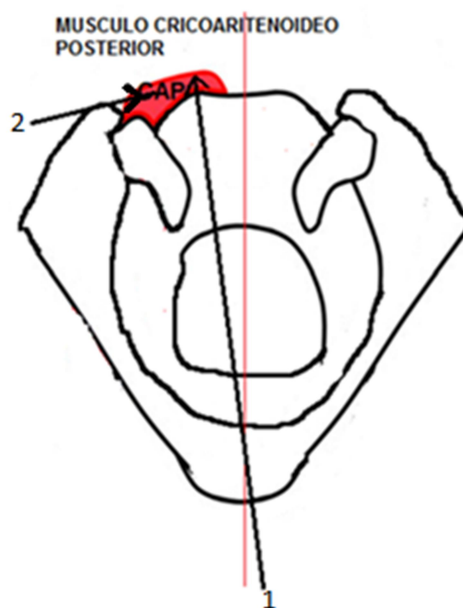


Figura 24. Vías de abordaje para realizar la punción del músculo CAP

Fuente: imágenes modificadas basándonos en las publicadas en *Laryngeal electromyography: a proposal for guidelines of the European Laryngological Society* 79.

Valoraremos en cada músculo los siguientes hallazgos electromiográficos:

- Actividad eléctrica en reposo: presencia de actividad espontánea de denervación (fibrilaciones y ondas positivas), descargas complejas repetitivas, descargas miotónicas.
- Activación motora voluntaria: presencia o ausencia de actividad motora.
- Valoración visual o medición, según proceda, de los potenciales de unidad motora: morfología, amplitud y duración.
- Adquisición del patrón de reclutamiento motor al máximo esfuerzo

- Sincinesias: mayor contracción del músculo TA durante la inspiración que en durante la fonación.

En base a los hallazgos y dependiendo del momento evolutivo, la neurofisióloga determinará si existe o no lesión del nervio periférico y en ese caso el tipo de lesión, es decir si se trata de una neuropraxia, una axonotmesis o una neuronotmesis; si es una lesión aguda, subaguda o crónica y el grado de intensidad (leve, moderado, marcado, severo) en base a las unidades motoras activables. En la lesión aguda podemos hallar presencia de denervación y reclutamiento motor disminuido. En las lesiones subagudas podremos hallar presencia de denervación y potenciales de reinervación de punta corta. En las lesiones crónicas hallaremos un reclutamiento disminuido con PUM de amplitud aumentada y polifásicos.

Tras realizar la EMG diagnóstica, las personas se dividirán en los siguientes grupos diagnósticos en base al grado de severidad del daño neuropático o al tiempo de evolución de la lesión:

1. Grupo diagnóstico con una neuropatía aguda con axonotmesis leve.
2. Grupo diagnóstico con una neuropatía aguda con axonotmesis moderada.
3. Grupo diagnóstico con una neuropatía aguda con axonotmesis severa.
4. Grupo diagnóstico con una neuropatía aguda con neuronotmesis.
5. Grupo de diagnóstico con neuropatía crónica.

En este estudio, no hemos incluido personas con neuroapraxia o bloqueo fisiológico de la conducción del nervio, ya que uno de los criterios de exclusión para la inyección de AH fue la lesión neuroapraxica aislada sin axonotmesis asociada debido al buen pronóstico para la recuperación de la movilidad espontánea y función de la cuerda vocal entre la mayoría de las personas con lesión neuroapraxica en el plazo de 6-8 semanas.

3.2.4. Laringoplastia por inyección de ácido hialurónico con control Electromiográfico

Se introduce la aguja angulada 45° por debajo del borde inferior del cartílago tiroideos aproximadamente 5 mm lateral a la línea media y se avanza a través de la membrana cricotiroidea superolateralmente hacia el área paraglótica^{113, 35}. Realizaremos la infiltración

en base a la señal electromiográfica que nos indique que estamos en el músculo (TA) (Figura 25). Utilizaremos una aguja monopolar hueca adaptable a jeringa, de 50 mm de longitud y 26 Gauges de grosor. Se infiltrarán 1-2ml de ácido hialurónico en la cuerda vocal paralizada dependiendo del grado de hiatus. Durante el procedimiento no dispondremos de información sobre el cierre glótico y tendremos que guiarnos por la calidad vocal.

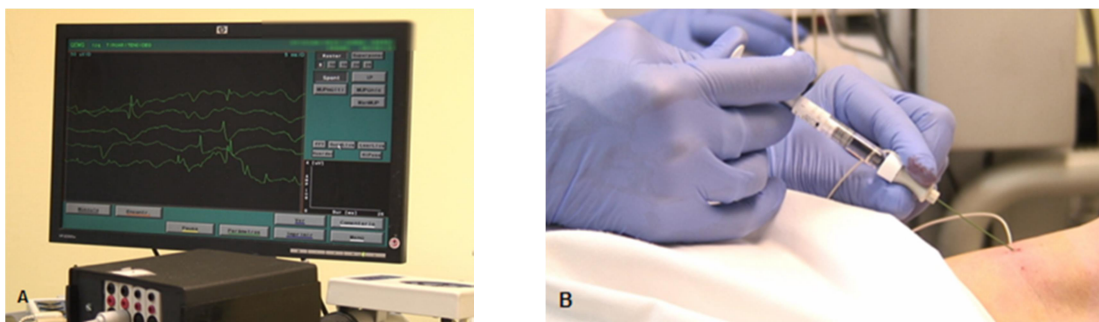


Figura 25. A. En el patrón EMG objetivamos fibrilaciones en el estudio del músculo TA de la cuerda vocal paralizada. B. Procedimiento de inyección de HA guiada por EMG-L

3.2.5. Necesidad de más de un tratamiento de la parálisis unilateral de cuerda vocal

Se ha valorado cuántas personas requirieron más de un tratamiento (LI con AH, LI con grasa autóloga, tiroplastia) y en qué momento evolutivo, para tratar el hiatus glótico o la discapacidad funcional secundaria a la PUCV. Así mismo, hemos analizado cuántas personas requirieron otro tratamiento posterior a 1 año (12-18 meses) de evolución.

Los criterios que utilizamos para la indicación de más de un tratamiento, fueron los mismos que utilizamos al indicar el primer tratamiento con AH.

3.2.6. Recuperación de la movilidad

Se ha analizado la recuperación de la movilidad, así como el tipo (completo, paresia), hasta 1 año después de la inclusión del paciente en el estudio.

3.2.7. Recogida de las variables del estudio

A todas las personas candidatas a formar parte del estudio se les valoraron las siguientes variables:

Variables clínicas

Sociodemográficos: edad, sexo, actividad profesional relacionada con el uso habitual de la voz.

Antecedentes personales: enfermedades concomitantes que provoquen polineuropatía (DM, déficit de vitamina B12, alcoholismo), alteraciones de la movilidad cricoaritenoides (artropatía, enfermedad neuromuscular, parálisis previa, enfermedad por depósito, otros) o antecedente de enfermedad respiratoria.

Etiología: 1. Neuropatía periférica: idiopática, postquirúrgica (tiroidea, esofágica, vascular, cirugía cervical, otras), por compresión tumoral, traumatismo cervical y anestésico (postintubación), infecciosa (viral, herpes zoster, otros). 2. Anquilosis aritenoides (por traumatismo, radioterapia, enfermedades sistémicas). 3. Luxación articulación cricoaritenoides. 4. Enfermedad neuromuscular. 5. Neuropatía central: ACV, tumores, enfermedades desmielinizantes, Enfermedad de Parkinson, Atrofia multisistémica o Parkinson Plus, otros.

Diagnóstico clínico: parálisis o paresia, tiempo de evolución de la parálisis en la primera exploración, presencia o no de clínica de aspiraciones, disnea, lateralidad de la parálisis, posición de la cuerda vocal, posición aritenoides, altura del aritenoides, presencia o ausencia de onda mucosa en la laringoestroboscopia, grado de hiatus, TMF /e/, escala GRBAS, VHI.

Datos relacionados con EMGL: tiempos de realización, músculos laríngicos valorados, si hay afectación de nervio laríngeo recurrente, si hay afectación de nervio laríngeo superior, presencia de neuroapraxia, presencia de axonotmesis, presencia de neuronotmesis, pérdida de PUM, leve, moderado severo o completo, sincinesia, reinervación crónica, complicaciones tras la EMG (edema, hematoma, laringoespasma, infección).

Datos relacionados con el tratamiento: rehabilitación logopédica, inyección AH con control EMG.

Datos relacionados con la inyección de AH: tiempo de evolución de la lesión en el momento del tratamiento (< de 3 meses, 4-6 meses, 6-12 meses, >1 año) Tipo AH, cantidad infiltrada, complicaciones (edema, hematoma, laringoespasma, infección).

Datos relacionados con la necesidad de un segundo tratamiento: AH, LI con grasa autóloga, tioplastia al de 3, 6, 12 meses o > 1 año (12-18 meses).

Variables de resultado

Datos relacionados con la recuperación funcional de la voz: Se medirán inicialmente y al de 1 mes, 6 meses y a los 12 meses postinfiltración de AH:

- Hiato glótico: cierre completo o < 1 mm, 1-2 mm, 2-3 mm, > 3 mm
- Diferencia en la puntuación de la escala GRBAS: escala para la evaluación vocal perceptiva donde: G- Grado; R - Rough, Aspero; B -Breath, Soplado; A- Asthenic, Asténico; S -Strain, Tenso. La graduación utilizada es la originariamente propuesta para la escala GRBAS, con 4 niveles: normal (0), leve (1), moderado (2) y severo (3).
- TMF.
- Diferencia en la puntuación del VHI (índice de incapacidad vocal): contiene 30 ítems organizados en tres grupos de 10, denominados subescala física, subescala funcional y subescala emocional. (Ver anexo 2)

Datos relacionados con la recuperación de la movilidad:

Recuperación completa o recuperación parcial con parestia residual. Al de 1mes, 6 meses 12 meses o >1 año (12-18 meses).

3.2.8. Análisis estadístico

Para el análisis de los datos se creó una base de datos con la que se recogió la información de todas las variables necesarias para el estudio.

Se realizó inicialmente un análisis exploratorio de los datos en la muestra reclutada para el estudio. Se hallaron tanto las medias y desviaciones estándares como las medianas y rangos intercuartílicos para las variables continuas. Las variables categóricas fueron expresadas mediante frecuencias y porcentajes.

En segundo lugar, se evaluó la caracterización de las personas según la severidad de la lesión. Para ello, se determinó la asociación de las variables sociodemográficas y clínicas asociadas al paciente (evaluadas en distintos ámbitos) y la severidad de la lesión. Por tanto, se emplearon el test no paramétrico de Kruskal-Wallis para muestras independientes (variables continuas) así como el test de la Chi-cuadrado (variables categóricas).

Las variables resultado fueron los valores evolutivos correspondientes a (1) los parámetros funcionales tales como el VHI, TMF y GRABS, así como (2) el estado de la movilidad (recuperado sí/no) al año de ser diagnosticado. Por un lado, se identificaron las potenciales variables predictoras de la evolución para cada uno de los parámetros funcionales, tales como el VHI, TMF y GRBAS. Para ello, se desarrollaron modelos lineales generales mixtos. Se consideró como variable dependiente los valores de dichos parámetros al igual que las explicativas fueron las evaluadas en el estudio (sociodemográficas y clínicas). Se asumió la matriz de varianzas-covarianzas no estructurada.

En cuanto a la determinación de las variables predictoras de la recuperación de movilidad al año de ser diagnosticado, se aplicaron modelos de regresión logística. La variable dependiente fue el estado de la movilidad a ese determinado instante, mientras que las variables explicativas fueron tanto las sociodemográficas como las clínicas. Los resultados se midieron a través de la razón de probabilidad junto con el intervalo de confianza correspondiente.

Los cálculos estadísticos fueron realizados usando el paquete estadístico SAS System v9.4 y las figuras fueron hechas con el software R 4.0. Se asumió significación estadística cuando $p < 0,05$.

4. RESULTADOS

4.1. ANÁLISIS DE LOS DATOS SOCIODEMOGRÁFICOS Y CLÍNICOS EN LOS GRUPOS DIAGNÓSTICOS DEFINIDOS POR EL GRADO DE SEVERIDAD DEL DAÑO NEUROPÁTICO Y EL TIEMPO DE EVOLUCIÓN

4.1.1. Grupos diagnósticos

Se realizó una EMGL a las 52 personas y se definieron los grupos diagnósticos según al grado de severidad del daño neuropático y el tiempo de evolución.

En el grupo diagnóstico con una neuropatía con axonotmesis leve, se objetivaron 7 personas (13,46 %). En el grupo diagnóstico con una neuropatía con axonotmesis moderada, se objetivaron 8 personas (15,38 %). En el grupo diagnóstico con una neuropatía con axonotmesis severa, se objetivaron 22 personas (42,30 %). En el grupo diagnóstico con una neuropatía crónica, se objetivaron 15 personas (28,84 %) (Tabla 4).

Tabla 4. Grupos diagnósticos distribuidos según el grado de severidad del daño neuropático

Severidad de lesión en el músculo tiroaritenoides				
Axonotmesis leve (n = 7)	Axonotmesis moderada (n = 8)	Axonotmesis severa (n = 22)	Neuropatía Crónica (n = 15)	Total (n = 52)
N (13,46 %)	N (15,38 %)	N (42,30 %)	N (28,84 %)	N (100 %)

4.1.2. Sexo

La distribución por sexos fue de 4 hombres (57,14 %) y 3 mujeres (42,86 %) en el grupo con axonotmesis leve, 1 hombre (12,50 %) y 7 mujeres (87,50 %) en el grupo con axonotmesis moderada y 10 hombres (66,67 %) y 5 mujeres (33,33 %) en el grupo con neuropatía crónica. No existen diferencias significativas en la distribución por sexos entre los diferentes grupos diagnósticos (p-valor = 0,08) (Tabla 5).

Tabla 5. Distribución por sexos

Severidad de lesión en el músculo tiroatinoideo					
	Axonotmesis leve (n = 7)	Axonotmesis moderado (n = 8)	Axonotmesis severa (n = 22)	Neuropatía crónica (n = 15)	Total (n = 52)
	N (13,46 %)	N (15,38 %)	N (42,30 %)	N (28,84 %)	N (100 %)
Sexo					
Hombre	4 (57,14)	1 (12,50)	9 (40,91)	10 (66,67)	24 (46,15)
Mujer	3 (42,86)	7 (87,50)	13 (59,09)	5 (33,33)	28 (53,85)

Nota: p-valor = 0,08.

4.1.3. Edad

La edad media en el grupo con axonotmesis leve fue de 58,6 (11,37). La edad media (DE) en el grupo con axonotmesis moderada fue de 52,88 (12,39). La edad media (DE) en el grupo con axonotmesis severa fue de 56,82 (14,59) y la edad media (DE) en el grupo con neuropatía crónica fue de 59,6 (13,39).

No se objetivó una diferencia estadísticamente significativa en la edad en los diferentes grupos diagnósticos (p-valor = 0,58) (Tabla 6).

Tabla 6. Edad media y Mediana por grupos diagnósticos

Severidad de lesión en el músculo tiroatinoideo					
	Axonotmesis leve (n = 7)	Axonotmesis moderada (n = 8)	Axonotmesis severa (n = 22)	Neuropatía crónica (n = 15)	Total (n = 52)
	N (%13,46)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)
Edad, años					
Media (DE)	55 (11,66)	52,88 (12,39)	56,82 (14,59)	59,6 (13,39)	56,77 (13,38)
Mediana (P25-P75)	52 (47-59)	55,5 (43,5-60)	58,5 (44-69)	59 (51-68)	58 (49,5-66,5)

Nota: p-valor = 0,69.

4.1.4. Actividad profesional relacionada con la voz

11 personas (21,15 %) tenían una actividad profesional que requiriera un uso importante de la voz del total de las 52 personas.

En el grupo con axonotmesis leve 3 personas (42,86 %) tenían una actividad profesional que requiriera un uso importante de la voz. En el grupo con axonotmesis moderada 2

personas (28,57 %), el grupo con axonotmesis severa 3 personas (13,64 %) y en el grupo con neuropatía crónica 3 personas (20 %).

No se objetivó una diferencia estadísticamente significativa en cuanto a la actividad profesional relacionada con la voz en los diferentes grupos diagnósticos (p-valor = 0,42) (Tabla 7).

Tabla 7. Actividad profesional relacionada con el uso de la voz en los diferentes grupos diagnósticos

	Severidad de lesión en el músculo tiroatinoideo				Total (n = 52)
	Axonotmesis leve (n = 7) N (13,46 %)	Axonotmesis moderada (n = 8) N (15,38 %)	Axonotmesis severa (n = 22) N (42,30 %)	Neuropatía crónica (n = 15) N (28,84 %)	
	Actividad profesional				
No trabaja con la voz	4 (57,14)	5 (71,43)	19 (86,36)	12 (80)	41 (78,85)
Trabaja con la voz	3 (42,86)	2 (28,57)	3 (13,64)	3 (20)	11 (21,15)

Nota: p-valor = 0,42.

4.1.5. Enfermedades concomitantes

3 personas (5,77 %) tenían antecedente de DM (p-valor = 0,88), 5 (9,62 %) tenían antecedente de artropatía (p-valor = 0,48), 2 (3,85 %) tenían antecedente de enfermedad neuromuscular (p-valor = 0,92), 1 (1,92 %) tenía antecedente de enfermedad por depósito (p-valor = 0,64) y 17 (32,69 %) tenían antecedente de enfermedad respiratoria.

En el grupo con axonotmesis leve, 3 personas (42,85 %) tenían antecedente de enfermedad respiratoria (p-valor = 0,91).

En el grupo con axonotmesis moderada, 1 persona (12,5 %) tenía antecedente de DM y 2 (25 %) antecedente de enfermedad respiratoria.

En el grupo con axonotmesis severa, 1 persona tenía antecedente de DM (4,55 %), 2 tenían antecedente de artropatía (9,09 %), 1 tenía antecedente de enfermedad neuromuscular (4,55 %) y 8 (36,36 %) tenían antecedente de enfermedad respiratoria.

En el grupo con neuropatía crónica, 1 persona tenía antecedente de DM (46,67 %), 3 tenían antecedente de artropatía (20 %), 1 tenía antecedente de enfermedad

neuromuscular (4,55 %), 1 (6,67 %) tenía antecedente de enfermedad por depósito y 4 (26,67 %) tenían antecedente de enfermedad respiratoria.

No se objetivó una diferencia estadísticamente significativa en la presencia de enfermedades concomitantes en los diferentes grupos diagnósticos (Tabla 8).

Tabla 8. Antecedente de enfermedades concomitantes en los diferentes grupos diagnósticos por grado de severidad de la lesión

	Severidad de lesión en el músculo tiroatinoideo				Total (n = 52)
	Axonotmesis leve (n = 7) N (13,46 %)	Axonotmesis moderada (n = 8) N (15,38 %)	Axonotmesis severa (n = 22) N (42,30 %)	Neuropatía crónica (n = 15) N (28,84 %)	
Antecedentes personales					
DM	0 (0)	1(12,50)	1 (4,55)	1 (6,67)	3 (5,77)
Artropatía	0 (0)	0 (0)	2 (9,09)	3 (20,00)	5 (9,62)
Enf. Neuromuscular	0 (0)	0 (0)	1 (4,55)	1 (6,67)	2 (3,85)
Enfermedad por depósito	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (6,67)	1 (1,92)
Enfermedad respiratoria	3 (42,85)	2 (25,00)	8 (36,36)	4 (26,67)	17 (32,69)

Nota: p-valor de DM = 0,88; de Artropatía = 0,48; de Enf. Neuromuscular = 0,92; de Enfermedad por depósito = 0,64; de Enfermedad respiratoria = 0,91.

4.1.6. Lateralidad de la parálisis

39 personas (75 %) tenían una parálisis izquierda y 13(25 %) una parálisis derecha.

En el grupo con axonotmesis leve 5 personas (71,42 %) tenían una parálisis izquierda y 2 (28,58 %) una parálisis derecha.

En el grupo con axonotmesis moderada 6 personas (75,00 %) tenían una parálisis izquierda y 5 (22,73 %) una parálisis derecha.

En el grupo con axonotmesis severa, 17 personas (77,27 %) tenían una parálisis izquierda y 5 personas (22,73 %) una parálisis derecha.

En el grupo con neuropatía crónica, 11 personas (73,33 %) tenían una parálisis izquierda y 4 (26,67 %) una parálisis derecha.

No existen diferencias significativas en la lateralidad en los diferentes grupos diagnósticos (p-valor = 0,99) (Tabla 9).

Tabla 9. Lateralidad de la parálisis en los diferentes grupos diagnósticos

	Severidad de lesión en el músculo tiroarinoideo				Total (n = 52)
	Axonotmesis leve (n = 7)	Axonotmesis moderado (n = 8)	Axonotmesis severa (n = 22)	Neuropatía crónica (n = 15)	
	N (13,46 %)	N (15,38 %)	N (42,30 %)	N (28,84 %)	N (100,00 %)
Lateralidad					
Izquierda	5 (71,42)	6 (75,00)	17 (77,27)	11 (73,33)	39 (75,00)
Derecha	2 (28,58)	2 (25,00)	5 (22,73)	4 (26,67)	13 (25,00)

Nota: p-valor = 0,99.

4.1.7. Posición de la cuerda vocal

En 42 personas (80,77 %) la posición de la cuerda vocal fue paramediana, en 5 (9,62 %) la posición fue intermedia y en 5 (9,62 %) la posición fue lateral.

En el grupo con axonotmesis leve la posición de la cuerda vocal fue paramediana en el 100 % de los casos.

En el grupo con axonotmesis moderada la posición de la cuerda vocal fue paramediana en 7 (87,50 %) de los casos e intermedia en 1 (12,50 %) de los casos.

En el grupo de axonotmesis severa la posición de la cuerda vocal fue paramediana en 16 de los casos (72,73 %), intermedia en 1 de los casos (4,55 %) y lateral en 5 (22,73 %) de los casos.

En el grupo con neuropatía crónica en 12 de los casos (80,00 %) la posición de la cuerda vocal fue paramediana y en 3 (20,00 %) la posición fue intermedia.

No se objetivó una diferencia estadísticamente significativa entre los diferentes grupos diagnósticos, aunque en aquellos con axonotmesis leve hay mayor tendencia a que la cuerda vocal se posicione en paramediana (p-valor = 0,11) (Tabla 10).

Tabla 10. Posición de la cuerda vocal en los diferentes grupos diagnósticos

	Severidad de lesión en el músculo tiroarinoideo				Total (n = 52)
	Axonotmesis leve (n = 7)	Axonotmesis Moderada (n = 8)	Axonotmesis severa (n = 22)	Neuropatía Crónica (n = 15)	
	N (13,46 %)	N (15,38 %)	N (42,30 %)	N (13,46 %)	
Posición cuerda vocal					
Paramediana	7 (100,00)	7 (87,50)	16 (72,73)	12 (80,00)	42 (80,77)
Intermedia	0 (0)	1 (12,50)	1 (4,55)	3 (20,00)	5 (9,62)
Lateral	0 (0)	0 (0)	5 (22,73)	0 (0)	5 (9,62)

Nota: p-valor = 0,11.

4.1.8. Etiología

En cuanto a la etiología de la lesión 9 (18,00 %) tuvieron una causa idiopática, 36 (72,00 %) tuvieron una causa postquirúrgica, 3 (6,00 %) fueron secundarios a compresión tumoral y 2 (4,00 %) por una causa infecciosa. En la neuropatía postquirúrgica la etiología más frecuente fue por cirugía de tiroides (58,33 %).

No se observaron diferencias estadísticamente significativas en el tipo de neuropatía periférica en los diferentes grupos diagnósticos (p-valor = 0,29) (Tabla 11).

Tabla 11. Etiología de la parálisis unilateral de cuerda vocal en los diferentes grupos diagnósticos

	Axonotmesis leve (n = 7)	Axonotmesis moderado (n = 8)	Axonotmesis severa (n = 22)	Neuropatía crónica (n = 15)	Total (n = 52)
	N (13,46%)	N (15,38 %)	N (42,30 %)	N (13,46 %)	N (100,00 %)
Tipo de neuropatía periférica					
Idiopática	0 (0)	1 (12,50)	4 (19,05)	4 (28,57)	9 (18,00)
Postquirúrgica	7 (100,00)	7 (87,50)	12 (57,14)	10 (71,43)	36 (72,00)
Por compresión tumoral	0 (0)	0 (0)	3 (14,29)	0 (0)	3 (6,00)
Infecciosa	0 (0)	0 (0)	2 (9,52)	0 (0)	2 (4,00)
Tipo de neuropatía periférica postquirúrgica					
C. Tiroidea	5 (71,43)	5 (71,43)	5 (41,67)	6 (60,00)	21 (58,33)
C. Esofágica	0 (0)	0 (0)	1 (8,33)	0 (0)	1 (2,78)
C. Vascular	1 (14,29)	0 (0)	3 (25,00)	1 (10,00)	5 (13,89)
C. Cervical	0 (0)	1 (14,29)	2 (16,67)	0 (0)	3 (8,33)
Otra	1 (14,29)	1 (14,29)	1 (8,33)	3 (30,00)	6 (16,67)

Nota: p-valor de tipo de neuropatía periférica = 0,29; de tipo de neuropatía periférica postquirúrgica = 0,66.

4.1.9. Síntomas relacionados con la parálisis unilateral de cuerda vocal

El síntoma más frecuente en la PUCV es la disfonía, que se objetivó en las 52 personas de nuestra muestra. Los síntomas de deglución o disfagia lo refirieron 4 personas (57,14 %) en el grupo con axonotmesis leve, 6 (80,00 %) en el grupo con axonotmesis moderada, 19 (86,36 %) en el grupo con axonotmesis severa y 1 (6,67 %) en el grupo con neuropatía crónica. Únicamente 1 persona (1,96 %) refirió disnea en el grupo con neuropatía crónica.

Aunque en los grupos con axonotmesis moderada y severa hubo un mayor porcentaje de personas que presentaron síntomas de deglución o disfagia, no se objetivó una diferencia estadísticamente significativa (p -valor = 0,13), tampoco se objetivó una diferencia estadísticamente significativa en la clínica de disnea entre los diferentes grupos diagnósticos (p -valor = 0,65) (Tabla 12).

Tabla 12. Síntomas relacionados con la parálisis unilateral de cuerda vocal en los diferentes grupos diagnósticos

	Severidad de lesión en el músculo tiroarinoideo				
	Axonotmesis leve (n = 7)	Axonotmesis moderado (n = 8)	Axonotmesis acusado (n = 22)	Crónico (n = 15)	Total (n = 52)
	N (13,46 %)	N (15,38 %)	N (42,30 %)	N (13,46 %)	N (100,00 %)
Disfonía					
No	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)
Sí	7 (100,00)	8 (100,00)	22 (100,00)	15 (100,00)	52 (100,00)
Síntomas de deglución					
No	3 (42,85)	2 (20,00)	3 (13,63)	14 (93,33)	22 (42,30)
Sí	4 (57,14)	6 (80,00)	19 (86,36)	1 (6,67)	30 (57,69)
Disnea					
No	7 (100,00)	8 (100,00)	21 (100,00)	14 (93,33)	50 (98,04)
Sí	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (6,67)	1 (1,96)

Nota: p -valor = Síntomas de deglución, 0,13; Disnea, 0,65.

4.1.10. Tiempo de seguimiento

39 personas tuvieron un tiempo de seguimiento de 1 año (75 %), 6 (11,54 %) un tiempo de seguimiento de 6 meses y 7 (13,46 %) un tiempo de seguimiento de 1 mes. En el grupo diagnóstico con axonotmesis leve, 4 personas (57,14 %) tuvieron un tiempo de

seguimiento de 1 año, 2 (28,57 %) tuvieron un tiempo de seguimiento de 6 meses y 1 (14,28) tuvo un tiempo de seguimiento de 1 mes.

En el grupo diagnóstico de axonotmesis moderada, 6 personas (75 %) tuvieron un tiempo de seguimiento de 1 año, 1 (12,50 %) tuvo un tiempo de seguimiento de 6 meses y 1 (12,50 %) tuvo un tiempo de seguimiento de 1 mes.

En el grupo diagnóstico de axonotmesis severa, 17 personas (77,27 %) tuvieron un tiempo de seguimiento de 1 año, 2 (9,09 %) tuvieron un tiempo de seguimiento de 6 meses y 3 (13,64 %) tuvieron un tiempo de seguimiento de 1 mes.

En el grupo diagnóstico de neuropatía crónica, 12 personas (80 %) tuvieron un tiempo de seguimiento de 1 año, 1 (6,67 %) tuvo un tiempo de seguimiento de 6 meses y 2 (13,33 %) tuvieron un tiempo de seguimiento de 1 mes.

No se objetivó una diferencia estadísticamente significativa (p-valor = 0,48) en el tiempo de seguimiento entre los diferentes grupos diagnósticos (Tabla 13).

Tabla 13. Tiempo de seguimiento de la parálisis unilateral de cuerda vocal en los diferentes grupos diagnósticos

	Severidad de lesión en el músculo tiroarinoideo				Total (n = 52)
	Axonotmesis leve (n= 7)	Axonotmesis moderado (n= 8)	Axonotmesis severa (n= 22)	Neuropatía crónica (n = 15)	
	N (13,46 %)	N (15,38 %)	N (42,30 %)	N (13,46 %)	N (100,00 %)
Tiempo seguimiento					
1 mes	1 (0,14)	1 (12,50)	3 (13,64)	2 (13,33)	7 (13,46)
6 meses	2 (28,57)	1 (12,50)	2 (9,09)	1 (6,67)	6 (11,54)
1 año	4 (57,14)	6 (75,00)	17 (77,27)	12 (80,00)	39 (75,00)

Nota: p-valor = 0,48.

4.2. RESULTADOS DE ELECTROMIOGRAFÍA LARÍNGEA Y DE PARÁMETROS FUNCIONALES ANTES DE REALIZAR EL TRATAMIENTO DE MEDIALIZACIÓN EN LA PARALISIS UNILATERAL DE CUERDA VOCAL

4.2.1. RESULTADOS DE ELECTROMIOGRAFIA LARÍNGEA

Músculos estudiados en la Electromiografía laríngea

En las tablas que se muestran a continuación (Tablas 14-16), se describen los músculos estudiados en la EMGL en el estudio basal, en el realizado a los 6 meses y a los 12 meses.

Tabla 14. Músculos valorados en la Electromiografía Laríngea en el estudio basal

Músculos valorados en la EMG LARÍNGEA	Total (n = 52)	Porcentaje N (%)
TA	52	100 %
CT	50	96,15 %
CAP	15	28,85 %

Tabla 15. Músculos valorados en la Electromiografía Laríngea en el estudio a los 6 meses

Músculos valorados en la EMG LARÍNGEA	Total (n = 46)	Porcentaje N (%)
TA	46	100 %
CT	46	100 %
CAP	11	23,91 %

Tabla 16. Músculos valorados en la Electromiografía Laríngea en el estudio a los 12 meses

Músculos valorados en la EMG LARÍNGEA	Total (n = 43)	Porcentaje N (%)
TA	12	27,90 %
CT	12	27,90 %
CAP	8	18,60 %

Tipo de lesión en el estudio basal

Las 52 personas que se incluyeron en el estudio mostraron una neuropatía periférica, 41 (78,85 %) mostraron una afectación del nervio recurrente y 11 (21,15 %) mostraron una afectación combinada del nervio recurrente y del nervio laríngeo superior.

En el grupo con axonotmesis leve 6 personas (85,71 %) presentaron una neuropatía del nervio laríngeo recurrente y 1 (14,28 %) mostró afectación combinada del nervio laríngeo recurrente y nervio laríngeo superior.

En el grupo con axonotmesis moderada 8 personas (100 %) presentaron una neuropatía del nervio laríngeo recurrente.

En el grupo con axonotmesis severa 15 personas (68,18 %) presentaron una neuropatía del nervio laríngeo recurrente y 7 (31,82 %) mostraron afectación combinada del nervio laríngeo recurrente y nervio laríngeo superior.

En el grupo con neuropatía crónica 12 personas (80,00 %) presentaron una neuropatía del nervio laríngeo recurrente y 3 (20,00 %) mostraron afectación combinada del nervio laríngeo recurrente y nervio laríngeo superior.

No se objetivó una diferencia estadísticamente significativa en la afectación del nervio laríngeo recurrente aislado o en la combinación de la afectación de ambas ramas (nervio laríngeo recurrente y nervio laríngeo superior) entre los diferentes grupos diagnósticos (p-valor 0,38) (Tabla 17).

Tabla 17. Descripción de la lesión del nervio laríngeo recurrente y laríngeo superior en la parálisis unilateral de cuerda vocal en los diferentes grupos diagnósticos

	Severidad de lesión en el músculo tiroatinoideo				Total (n = 52)
	Axonotmesis leve (n= 7)	Axonotmesis moderada (n= 8)	Axonotmesis severa (n= 22)	Neuropatía crónica (n = 15)	
	N (13,46 %)	N (15,38 %)	N (42,30 %)	N (28,84 %)	N (100,00 %)
Nervios implicados					
Nervio recurrente	6 (85,71)	8 (100,00)	15 (68,18)	12 (80,00)	41 (78,85)
N. recurrente y laríngeo superior	1 (14,28)	0 (0)	7 (31,82)	3 (20,00)	11 (21,15)

Nota: p-valor = 0,28.

Complicaciones derivadas del estudio electromiográfico laríngeo

No se objetivaron complicaciones tras el estudio EMGL en ninguno de los casos.

4.2.2. Resultados de parámetros funcionales basales

Evaluación del índice de incapacidad vocal

El valor medio basal del VHI en la evaluación basal fue de 58,48 (SD 25,65) con una Mediana de 56,50 (P₂₅, P₇₅ 39,00; 78,00).

En la distribución por grupos, en la valoración basal previa al tratamiento, la media del valor del VHI-30 en el grupo de axonotmesis leve fue de 57,29 (SD 24,14) y la Mediana de 51 (P₂₅, P₇₅ 42-85). En el grupo con axonotmesis moderada la media en el VHI-30 fue de 51,75 (SD 19,19) y la Mediana de 45,5 (P₂₅, P₇₅ 40-68). En el grupo con axonotmesis severa la media en el VHI-30 fue de 62,18 (SD 26,80) y la Mediana de 61 (P₂₅, P₇₅ 39-80). En el grupo con neuropatía crónica la media en el VHI-30 fue de 57,20 (SD 28,92) y la Mediana de 56 (P₂₅, P₇₅ 25-81).

No se objetivaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos diagnósticos respecto al VHI (p-valor = 0,86). Aunque sí objetivamos una puntuación menor en el VHI en aquellas personas con una axonotmesis leve y moderada que en aquellas personas con una axonotmesis severa, en los cuales se objetiva una mayor puntuación en el VHI (Tabla 18).

Tabla 18. Resultados del VHI en los diferentes grupos diagnósticos

	Severidad de lesión en el músculo tiroatinoideo				Total (n = 52)
	Axonotmesis leve (n= 7)	Axonotmesis moderada (n= 8)	Axonotmesis severa (n= 22)	Neuropatía crónica (n = 15)	
	N (13,46 %)	N (15,38 %)	N (42,30 %)	N (28,84 %)	N (100,00 %)
Voice Handicap Index (VHI-30) basal					
Media (DE)	57,29 (24,14)	51,75 (19,19)	62,18 (26,80)	57,20 (28,92)	58,48 (25,65)
Mediana (P25-P75)	51 (42-85)	45,5 (40-68)	61 (39-80)	56 (25-81)	56,5 (39-78)

Nota: p-valor = 0,86.

Evaluación aerodinámica: Tiempo máximo de fonación

El valor medio del TMF en la evaluación basal fue de 5,42 (SD 3,79) con una Mediana de 4,00 (P₂₅, P₇₅ 3,00; 7,0).

En la distribución por grupos, en la valoración basal previa al tratamiento, la media del valor del TMF en el grupo de axonotmesis leve fue de 6,14 (SD 5,76 %) y la Mediana de 4 (P₂₅, P₇₅ 2-4). En el grupo con axonotmesis moderada la media del valor de TMF fue de 6,75 (SD 3,54) y la Mediana de 6 (P₂₅, P₇₅ 3,5-10). En el grupo con axonotmesis severa la media del valor de TMF fue de 4,64 (SD 2,84) y la Mediana de 4 (P₂₅, P₇₅ 3-6). En el grupo con neuropatía crónica la media del valor de TMF fue de 6 (SD 4,17) y la Mediana de 5 (P₂₅, P₇₅ 3-8).

No se objetivaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos diagnósticos respecto al TMF (p-valor = 0,23) (Tabla 19).

Tabla 19. Resultados del TMF en los diferentes grupos diagnósticos

	Severidad de lesión en el músculo tiroatinoideo				
	Axonotmesis leve (n= 7)	Axonotmesis moderada (n= 8)	Axonotmesis severa (n= 22)	Neuropatía crónica (n = 15)	Total (n = 52)
	N (13,46 %)	N (15,38 %)	N (42,30 %)	N (28,84 %)	N (100,00 %)
TMF basal					
Media (DE)	6,14 (5,76)	6,75 (3,54)	4,64 (2,84)	6 (4,17)	58,48 (25,65)
Mediana (P25-P75)	4 (2-4)	(3,5-10)	4 (3-6)	5 (3-8)	56,5 (39-78)

Nota: p-valor = 0,23.

Evaluación perceptual o GRABS

Los valores de la escala de GRABS en la evaluación basal se reflejan en la tabla 20 y 21. En la valoración basal antes del tratamiento, los parámetros G, B y A se afectaron con mayor puntuación en las categorías 2 (moderada) y 3 (severa).

No se objetivó una diferencia estadísticamente significativa para la puntuación del GRABS entre los diferentes grupos diagnósticos (p-valor = 0,67) aunque sí que se objetiva mayor severidad en la puntuación en aquellos con una neuropatía crónica presentando el 60 % de los casos un valor de 3 en la G. En los grupos de axonotmesis leve, moderada y severa encontramos un mayor porcentaje con una puntuación de 2 en la G. En la

valoración de la R (rugosidad) no se objetivó una diferencia estadísticamente significativa en su puntuación en los diferentes grupos diagnósticos. Hay un mayor porcentaje con una puntuación de 0 en todos los grupos (Tabla 20).

Tabla 20. Resultados del GRBAS en los diferentes grupos diagnósticos

	Severidad de lesión en el músculo tiroatinoideo				
	Axonotmesis leve (n = 7) N (13,46 %)	Axonotmesis moderada (n = 8) N (15,38 %)	Axonotmesis severa (n = 22) N (42,30 %)	Neuropatía crónica (n = 15) N (28,84 %)	Total (n = 52) N (100,00 %)
GRBAS (basal)					
G					
1	0 (0)	2 (25,00)	0 (0)	1 (6,67)	3 (5,77)
2	3 (60,00)	4 (50,00)	17 (77,27)	5 (33,33)	31 (59,62)
3	2 (40,00)	2 (25,00)	5 (22,73)	9 (60,00)	18 (34,62)
R					
0	3 (60,00)	4 (50,00)	11 (50,00)	7 (46,67)	25 (48,08)
1	2 (40,00)	3 (37,50)	8 (36,36)	6 (40,00)	21 (40,38)
2	0 (0)	1 (12,50)	2 (9,09)	2 (13,33)	5 (9,62)
3	0 (0)	0 (0)	1 (4,55)	0 (0)	1 (1,92)
B					
1	0 (0)	2 (25,00)	0 (0)	2 (13,33)	5 (9,62)
2	3 (60,00)	4 (50,00)	15 (68,18)	5 (33,33)	28 (53,85)
3	2 (40,00)	2 (25,00)	7 (31,82)	8 (53,33)	19 (36,54)
A					
0	0 (0)	1 (12,50)	4 (18,18)	1 (6,67)	6 (11,54)
1	1 (20,00)	2 (25,00)	1 (4,55)	2 (13,33)	7 (13,46)
2	2 (40,00)	5 (62,50)	11 (50,00)	11 (73,33)	30 (57,69)
3	2 (40,00)	0 (0)	6 (27,27)	1 (6,67)	9 (17,31)
S					
0	12 (80,00)	1 (50,00)	3 (60,00)	5 (62,50)	18 (81,82)
1	3 (20,00)	1 (50,00)	1 (20,00)	3 (37,50)	4 (18,18)
2	1 (20,00)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (1,92)

Nota: p-valor de G = 0,06; de R = 0,95; de B = 0,13; de A = 0,38; de S = 39 (75,00).

Tabla 21. Resultados del GRBAS en los diferentes grupos diagnósticos

	Severidad de lesión en el músculo tiroatinoideo				Total (n = 52)
	Axonotmesis leve (n = 7)	Axonotmesis moderada (n = 8)	Axonotmesis severa (n = 22)	Neuropatía crónica (n = 15)	
	N (13,46 %)	N (15,38 %)	N (42,30 %)	N (28,84 %)	
GRBAS basal					
Media (DE)	7,57 (1,62)	6,5 (2,07)	7,27 (1,87)	7,60 (1,99)	7,29 (1,88)
Mediana (P25-P75)	7 (7-8)	7 (4,5-7,5)	7 (6-8)	7 (6-10)	(6-8)

Nota: p-valor = 0,67.

Valoración del hiatus

En la valoración basal, 3 (5,77 %) presentaron un cierre completo o hiatus <1 mm; 26 (50 %) presentaron un hiatus entre 1-2 mm; 20 (38,46 %) presentaron un hiatus entre 2-3 mm y 3 (5,77 %) presentaron un hiatus mayor de 3 mm.

En la valoración por grupos diagnósticos en el grupo con axonotmesis leve 1 (14,29 %) presentó un cierre completo o hiatus <1 mm, 3 (42,86 %) presentaron un hiatus entre 1-2 mm y 3 (42,86 %) presentaron un hiatus entre 2-3 mm.

En el grupo con axonotmesis moderada, ninguno presentó un cierre completo o hiatus <1 mm, 6 (75 %) presentaron un hiatus entre 1-2 mm, 2 (25 %) presentaron un hiatus entre 2-3 mm.

En el grupo con axonotmesis severa, ninguno presentó un cierre completo o hiatus <1 mm, 10 (45,45 %) presentaron un hiatus entre 1-2 mm, 10 (45,45 %) presentaron un hiatus entre 2-3 mm y 2 (9,09 %) presentaron un hiatus mayor de 3 mm.

En el grupo con neuropatía crónica, 2 (13,33 %) presentaron un cierre completo o hiatus <1 mm, 7 (46,67 %) presentaron un hiatus entre 1-2 mm, 5 (33,33 %) presentaron un hiatus entre 2-3 mm y 1 (6,67 %) presentó un hiatus mayor de 3 mm.

No se objetivó una diferencia estadísticamente significativa en el grado de hiatus en los diferentes grupos diagnósticos (p-valor = 0,60) (Tabla 22).

Tabla 22. Valoración basal del hiatus en los diferentes grupos diagnósticos

	Severidad de lesión en el músculo tiroarinoideo				Total (n = 52)
	Axonotmesis leve (n = 7)	Axonotmesis Moderada (n = 8)	Axonotmesis severa (n = 22)	Neuropatía Crónica (n = 15)	
	N (13,46 %)	N (15,38 %)	N (42,30 %)	N (28,84 %)	
Hiatus Basal					
0-1 mm	1 (14,29)	0 (0)	0 (0)	2 (13,53)	3 (5,77)
1-2 mm	3 (42,86)	6 (75)	10 (45,45)	7 (46,67)	26 (50)
2-3 mm	3 (42,86)	2 (25)	10 (45,45)	5 (33,33)	20 (38,46)
>3	0 (0)	0 (0)	2 (9,09)	1 (6,67)	3 (5,77)

Nota: p-valor = 0,60.

4.3. RESULTADOS DE TRATAMIENTO DE LA PARALISIS UNILATERAL DE CUERDA VOCAL

4.3.1. Laringoplastia por inyección de ácido hialurónico con control electromiográfico

Total de personas a las que se les ha realizado tratamiento inicial con ácido hialurónico

De las 52 personas a las que se les realizó el estudio electromiográfico, a 45 (86,54 %) se les realizó inyección de AH con control EMG en el mismo acto y a 7 (13,46 %) no se les realizó, por mala tolerancia a la técnica por parte del paciente o por rechazar el tratamiento con AH.

En el grupo con axonotmesis leve a 5 (71,42 %) se les realizó una inyección de AH con control EMG y a 2 (28,57 %) no se les realizó el tratamiento. En el grupo con axonotmesis moderada a todos (100,00 %) se les realizó una inyección de AH con control EMG. En el grupo con axonotmesis severa a 21 (95,45 %) se les realizó una inyección de AH con control EMG y a 1 (4,55 %) no se le realizó el tratamiento. En el grupo con neuropatía crónica, a 11 (73,33 %) se les realizó una inyección de AH con control EMG y a 4 (26,67 %) no se les realizó el tratamiento.

No se objetivó una diferencia estadísticamente significativa en el tratamiento inicial con AH entre los diferentes grupos diagnósticos (p-valor = 0,10) aunque se realizó a un mayor número de personas en los grupos diagnósticos con neuropatía moderada y severa (Tabla 23).

Tabla 23. Descripción del total de personas con parálisis unilateral de cuerda vocal a los que se les ha realizado un tratamiento inicial con ácido hialurónico en los diferentes grupos diagnósticos

	Severidad de lesión en el músculo tiroatinoideo				Total (n = 52)
	Axonotmesis leve (n = 7)	Axonotmesis moderada (n = 8)	Axonotmesis severa (n = 22)	Neuropatía crónica (n = 15)	
	N (13.46 %)	N (15.38 %)	N (42.30 %)	N (28.84 %)	N (100.00 %)
EMG terapéutica con AH					
No	2 (28,57)	0 (00,00)	1 (4,55)	4 (26,67)	7 (13,46)
Sí	5 (71,42)	8 (100,00)	21 (95,45)	11 (73,33)	45 (86,54)

Nota: p-valor = 0,10.

Cuándo se ha realizado la inyección de AH

De las 45 personas a las que se les realizó la inyección de AH a 30 (66,67 %) se les realizó el procedimiento durante los primeros 3 meses tras el inicio de la clínica, a 6 (13 33 %) entre los 4-6 meses tras el inicio de la clínica, a 9 (19 99 %) entre los 6-12 meses tras el inicio de la clínica.

En el grupo con axonotmesis leve a 4 (80,00 %) se les realizó la inyección de AH durante los primeros 3 meses tras el inicio de la clínica y a 1 entre los 4-6 meses tras el inicio de la clínica.

En el grupo con axonotmesis moderada a 7 (87,50 %) se les realizó la inyección durante los 3 primeros meses tras el inicio de la clínica y a 1 (12,50 %) entre los 6-12 meses tras el inicio de la clínica.

En el grupo con axonotmesis severa a 13 (61,90 %) se les realizó la inyección de AH durante los 3 primeros meses tras el inicio de la clínica, a 4 (19,05 %) entre los 4-6 meses tras el inicio de la clínica y a 4 (19,05 %) entre los 6-12 meses tras el inicio de la clínica.

En el grupo con neuropatía crónica, a 6 (54,55 %) se les realizó la inyección de AH durante los 3 primeros meses tras el inicio de la clínica, a 1 (9,09 %) entre los 4-6 meses tras el inicio de la clínica y a 4 (36,36 %) entre los 6-12 meses tras el inicio de la clínica.

La infiltración se realizó en mayor porcentaje de personas durante los 3 primeros meses tras el inicio de la clínica.

No se objetivó una diferencia estadísticamente significativa en el momento en el que se realizó la inyección de AH entre los diferentes grupos diagnósticos (p-valor = 0,42) (Tabla 24).

Tabla 24. Descripción del tiempo evolutivo en el que se ha realizado el tratamiento con ácido hialurónico en los diferentes grupos diagnósticos

	Severidad de lesión en el músculo tiroatinoideo				Total (n = 45)
	Axonotmesis leve (n = 5)	Axonotmesis moderada (n = 8)	Axonotmesis severa (n = 21)	Neuropatía Crónica (n = 11)	
	N (11.11 %)	N (17.77%)	N (46.67%)	N (24.44 %)	N (100.00 %)
Fecha EMG terapéutica con AH					
<3 meses inicio clínica	4 (80,00)	7 (87,50)	13 (61,90)	6 (54,55)	30 (66,67)
4-6 meses	1 (20,00)	0 (0)	4 (19,05)	1 (9,09)	6 (13,33)
6-12 meses	0 (0)	1 (12,50)	4 (19,05)	4 (36,36)	9 (19,99)

Nota: p-valor = 0,42.

Volumen de ácido hialurónico infiltrado

De las 45 personas a los que se les realizó la LI de AH con control EMG, a 10 (22,22 %) se les infiltró 1 ml de AH, a 5 (11,11 %) 1,5 ml de AH y a 29 (64,44 %) 2 ml de AH.

En el grupo con axonotmesis leve a 2 (40,00 %) se les infiltró 1 ml de AH y a 3 (60,00 %) 2 ml.

En el grupo con axonotmesis moderada a 2 (25,00) se les infiltró 1 ml de AH, a 1 (12,50 %) 1,5 ml y a 5 (62,50 %) 2 ml.

En el grupo con axonotmesis severa a 3 (14,29 %) se les infiltró 1 ml de AH, a 4 (19,05 %) 1,5 ml y a 14 (66,67 %) 2 ml.

En el grupo con neuropatía crónica, a 3 (25,00 %) se les infiltró 1 ml y a 8 (66,67 %) se les infiltró 2 ml.

No se objetivó una diferencia estadísticamente significativa en el volumen de AH infiltrado entre los diferentes grupos diagnósticos (p-valor = 0,59) (Tabla 25).

Tabla 25. Volumen de ácido hialurónico infiltrado en los diferentes grupos diagnósticos

	Severidad de lesión en el músculo tiroatinoideo				Total (n = 45)
	Axonotmesis leve (n = 5)	Axonotmesis moderada (n = 8)	Axonotmesis severa (n = 21)	Neuropatía Crónica (n = 11)	
	N (11.11 %)	N (17.77 %)	N (46.67%)	N (24.44 %)	
Volumen AH					
1 ml	2 (40,00)	2 (25,00)	3 (14,29)	3 (25,00)	10 (22,22)
2 ml	3 (60,00)	5 (62,50)	14 (66,67)	8 (66,67)	29 (64,44)
1,5 ml	0 (0)	1 (12,50)	4 (19,05)	0 (0)	5 (11,11)

Nota: p-valor = 0,59.

Complicaciones tras la inyección de ácido hialurónico

Entre las complicaciones pudimos observar hematoma en la cuerda vocal tras la inyección de AH en uno de las personas (1,92 %) y un caso (1,92 %) de edema en la mucosa aritenoides y repliegue aritenopiglotico que se instauraron al de 24-48h y se resolvieron con corticoterapia oral y reposo vocal.

Análisis de los datos relacionados con más de un tratamiento de la parálisis unilateral de cuerda vocal a los 3, 6, 12 meses y posterior a 1 año (12-18 meses) de evolución

Del total de las 52 personas de nuestra muestra, 45 recibieron un primer tratamiento de LI con AH. De estos 45, 31 (59,62 %) solo recibieron este primer tratamiento y 14 (26,92 %) recibieron más tratamientos durante el seguimiento realizado hasta los 18 meses (Tabla 26).

Tabla 26. Distribución de las personas dependiendo del tratamiento recibido tras la laringoplastia por inyección de ácido hialurónico en el seguimiento hasta los 18 meses

Tratamiento general	Axonotmésis leve (n = 7)	Axonotmesis moderada (n = 8)	Axonotmesis severa (n = 22)	Neuropatía crónica (n = 15).	Total (n = 52)
EMG terapéutica con AH					
No EMG terapéutica con AH	2 (28,57)	0 (0)	1 (4,55)	4 (26,67)	7 (13,46)
Solo EMG terapéutica con AH basal	4 (57,14)	6 (75)	15 (68,18)	6 (40)	31 (59,62)
EMG terapéutica con AH basal+ tratamiento durante el seguimiento	1 (14,29)	2 (25)	6 (27,27)	5 (33,33)	14 (26,92)

Nota: p-valor = 0,26.

Se contemplan dos tipos de resultados:

1. Los resultados del tratamiento por cada una de las mediciones realizadas en los periodos de tiempo entre los 3-18 meses tras la LI con AH: Del total de 27 tratamientos, 3 (5,77 %) se realizaron a los 3 meses de la primera infiltración de AH, 10 (21,74 %) a los 6 meses, 5 (11,63 %) a los 12 meses y 9 (20,93 %) posterior a 1 año (12-18 meses) de la primera infiltración de AH (Tabla 27).

Tabla 27. Tratamientos realizados a los 3, 6, 12 meses y posterior a 1 año (12-18 meses) de evolución de la PUCV

Tratamiento	3 meses (n = 52) N (100 %)	6 meses (n = 46) N (88,46 %)	12 meses (n = 43) N (82,69 %)	Posterior a 1 año (n = 43) (82,69 %)
AH	3 (5,77)	8 (17,39)	2 (4,65)	0 (0)
Grasa autóloga	0 (0)	2 (4,35)	2 (4,65)	7 (46,67)
Tiroplastia	0 (0)	0 (0)	1 (2,38)	2 (13,33)
Total	3 (5,77)	10 (21,74)	5 (11,63)	9 (20,93)

2. Los resultados del tratamiento por cada una de las mediciones realizadas en los periodos de tiempo entre los 3-18 meses tras la LI con AH, según el grado de severidad de la lesión nerviosa: De los 27 tratamientos realizados, 2 (7,41 %) tuvieron una axonotmesis leve, 4 (14,81 %) una axonotmesis moderada, 11 (40,74 %) una axonotmesis severa y 10 (37,04 %) una neuropatía crónica.

En el grupo diagnóstico con axonotmesis leve a 1 (16,67 %) se le realizó otro tratamiento a los 6 meses de la primera infiltración de AH y a 1 (20 %) posterior a 1 año (12-18 meses).

En el grupo diagnóstico con axonotmesis moderada a 1 (12,50 %) se le realizó otro tratamiento a los 3 meses de realizar la primera infiltración de AH, a 1 (16,67 %) a los 6 meses y a 2 (33,33 %) posterior a 1 año (12-18 meses).

En el grupo diagnóstico con axonotmesis severa a 2 (9,09 %) se le realizó otro tratamiento a los 3 meses de la primera infiltración de AH, a 5 (25,00 %) a los 6 meses, a 1 (5,56 %) a los 12 meses y a 3 (16,67 %) posterior a 1 año (12-18 meses).

En el grupo diagnóstico con neuropatía crónica a 3 (21,43 %) se les realizó otro tratamiento a los 6 meses de realizar la primera infiltración de AH, a 4 (28,57 %) a los 12 meses y a 3 (21,43 %) posterior a 1 año (12-18 meses). Aunque se objetiva una mayor necesidad de un segundo tratamiento a los 6 y 12 meses en el grupo con axonotmesis severa y neuropatía crónica, no es significativo. Tampoco se objetiva una diferencia significativa entre los diferentes grupos de severidad de la lesión en la necesidad de otro tratamiento posterior a 1 año (12-18 meses) de evolución (Tabla 28).

Tabla 28. Tratamientos realizados a los 3, 6, 12 meses y posterior a 1 año (12-18 meses) de evolución de la parálisis unilateral de cuerda vocal

2º Tratamiento	Severidad de la lesión				Total
	Axonotmesis leve (n=7)	Axonotmesis moderada (n= 8)	Axonotmesis severa (n= 22)	Neuropatía crónica (n = 15)	
3 meses					
No	7 (100,00)	7 (87,50)	20 (90,91)	15 (100,00)	49 (94,23)
Sí	0 (0)	1 (12,50)	2 (9,09)	0 (0)	3 (5,77)
6 meses					
No	5 (83,33)	5 (83,33)	15 (75,00)	11 (78,57)	36 (78,26)
Sí	1 (16,67)	1 (16,67)	5 (25,00)	3 (21,43)	10 (21,74)
12 meses					
No	5 (100,00)	6 (100,00)	17 (94,44)	10 (71,43)	38 (88,37)
Sí	0 (0)	0 (0)	1 (5,56)	4 (28,57)	5 (11,63)
Posterior a 1 año (>12meses <18meses)					
No	4 (80)	4 (66,67)	15 (83,33)	11 (78,57)	34 (79,07)
Sí	1 (20)	2 (33,33)	3 (16,67)	3 (21,43)	9 (20,93)

Nota: p-valor de 3 meses = 0,48; de 6 meses = 0,96; de 12 meses = 0,11; posterior a 1 año (>12meses <18meses) = 0,86.

4.3.2. Rehabilitación logopédica

34 personas (65,38 %) realizaron rehabilitación logopédica y 18 personas (34,62 %) no realizaron rehabilitación logopédica.

En el grupo diagnóstico con axonotmesis leve 4 personas (57,14 %) realizaron rehabilitación logopédica, en el grupo diagnóstico con axonotmesis moderada 6 personas (75 %), en el grupo diagnóstico con axonotmesis severa 18 personas (81,82 %) y en el

grupo diagnóstico con neuropatía crónica 34 personas (65,38 %). La indicación de rehabilitación logopédica se realizó en todos ellos por igual.

Existe una diferencia significativa en el cumplimiento de la rehabilitación logopédica entre los diferentes grupos de severidad de la lesión (p-valor = 0,02). Objetivamos que las personas con menor grado de lesión fueron los que menos acudieron a la rehabilitación logopédica (57,14 %) y las personas con un grado de lesión aguda más severa fueron los que más acudieron a rehabilitación logopédica (81,82 %) (Tabla 29).

Tabla 29. Cumplimiento del tratamiento de rehabilitación logopédica en los diferentes grupos diagnósticos por grado de severidad de la lesión

	Severidad de lesión en el músculo tiroatinoideo				Total (n = 52)
	Axonotmesis leve (n = 7)	Axonotmesis moderada (n = 8)	Axonotmesis severa (n = 22)	Neuropatía crónica (n = 15)	
	N (13,46 %)	N (15,38 %)	N (42,30 %)	N (13,46 %)	N (100,00 %)
Rehabilitación logopédica					
No	3 (42,85)	2 (25,00)	4 (18,18)	9 (60,00)	18 (34,62)
Sí	4 (57,14)	6 (75,00)	18 (81,82)	6 (40,00)	34 (65,38)

Nota: p-valor = 0,02.

4.4. EVOLUCIÓN DE LOS PARÁMETROS FUNCIONALES Y DE LA RECUPERACIÓN DE LA MOVILIDAD EN LA PARALISIS UNILATERAL DE CUERDA VOCAL HASTA LOS 12 MESES DE SEGUIMIENTO

4.4.1. Evolución de los parámetros funcionales hasta los 12 meses de seguimiento

Tabla 30. Descriptiva de la evolución de los parámetros funcionales hasta los 12 meses de seguimiento

	Seguimiento temporal							
	Basal (n = 52)		Mes (n = 52)		6 meses (n = 46)		12 meses (n = 43)	
	Media (SD)	Mediana (P25, P75)	Media (SD)	Mediana (P25, P75)	Media (SD)	Mediana (P25, P75)	Media (SD)	Mediana (P25, P75)
VHI	58,48 (25,65)	56,50 (39,00; 78,0)	36,78 (27,02)	31 (10,00; 47)	29,63 (27,37)	23,50 (8,00; 50,0)	26,92 (28,68)	17 (5,00; 45,0)
TMF	5,42 (3,79)	4,00 (3,00; 7,0)	9,60 (4,43)	9,00 (6,00; 12,0)	11,96 (7,43)	11,00 (6,00; 17,0)	12,90 (6,72)	12,00 (7,00; 18,0)
GRBAS								
G								
0	0 (0)		9 (19,57)		13 (31,71)		14 (38,89)	
1	3 (5,88)		24 (52,17)		17 (41,46)		14 (38,89)	
2	30 (35,29)		10 (21,74)		8 (19,51)		8 (22,22)	
3	18 (35,29)		3 (6,52)		3 (7,32)		0 (0)	

	Seguimiento temporal							
	Basal (n = 52)		Mes (n = 52)		6 meses (n = 46)		12 meses (n = 43)	
	Media (SD)	Mediana (P25, P75)	Media (SD)	Mediana (P25, P75)	Media (SD)	Mediana (P25, P75)	Media (SD)	Mediana (P25, P75)
R								
0	25 (49,02)		29 (63,04)		28 (68,29)		26 (72,22)	
1	20 (39,22)		16 (34,78)		12 (29,27)		9 (25)	
2	5 (9,80)		1 (2,17)		1 (2,44)		1 (2,78)	
3	1 (1,96)		0 (0)		0 (0)		0 (0)	
B								
0	0 (0)		11 (23,91)		16 (39,02)		18 (50)	
1	4 (7,84)		21 (45,65)		16 (39,02)		10 (27,78)	
2	28 (54,90)		11 (23,91)		6 (14,63)		8 (22,22)	
3	19 (37,25)		3 (6,52)		3 (7,32)		0 (0)	
A								
0	6 (11,76)		20 (43,48)		22 (53,66)		21 (58,33)	
1	7 (13,73)		14 (30,43)		9 (21,95)		9 (25)	
2	29 (56,86)		10 (21,74)		9 (21,95)		3 (8,33)	
3	9 (17,65)		2 (4,35)		1 (2,44)		3 (8,33)	
S								
0	39 (76,47)		41 (89,13)		37 (92,50)		35 (97,22)	
1	11 (21,57)		5 (10,87)		3 (7,50)		1 (2,78)	
2	1 (1,96)		0 (0)		0 (0)		0 (0)	
3	-		-		-		-	
GRBAS index	5,02 (1,50)	5 (2-5)	2,48 (1,84)	3 (1-4)	2,30 (1,98)	2 (0-4)	1,95 (1,91)	2 (0-3)
HIATUS								
0	3 (5,77)		36 (69,23)		31 (68,89)		31 (72,09)	
1	26 (50)		14 (26,92)		11 (24,44)		10 (23,26)	
2	20 (38,46)		2 (3,85)		3 (6,67)		1 (2,33)	
3	3 (5,77)		0 (0)		0 (0)		1 (2,33)	

Nota: p-valor = <0,001.

4.4.2. Índice de incapacidad vocal

El valor medio basal del VHI fue de 58,48 (SD 25,65) con una Mediana de 56,50 (P₂₅,P₇₅ 39,00; 78,0; 1 mes después del tratamiento con AH, el valor medio del VHI fue de 36,78 (SD 27,02) y la Mediana de 31 (P₂₅,P₇₅ 10,00; 47); 6 meses después del tratamiento el valor medio del VHI fue de 29,63 (SD 27,37) y la Mediana de 23,50 (P₂₅,P₇₅ 8,00; 50,0); 12 meses después del tratamiento el valor medio del VHI fue de 26,92 (SD 28,68) y la Mediana de 17 (P₂₅,P₇₅ 5,00; 45,0) (Tabla 30).

Se objetivó una mejoría estadísticamente significativa en la evolución de los valores del VHI hasta 1 año después del tratamiento (p-valor <0,001) (Tabla 30). Esta mejoría fue más acusada durante el primer mes tras el tratamiento y posteriormente mantuvo una tendencia decreciente menor hasta alcanzar prácticamente una meseta de 6 a 12 meses (Figura 26).

La evolución de los valores del VHI es similar en todos los grupos diagnósticos en la valoración realizada 1 mes después del tratamiento, pudiendo observarse un descenso acusado de los valores del VHI tras la LI con AH (Figura 27). Entre 1 y 6 meses la curva del grupo con axonotmesis leve se separa del resto de grupos con un descenso progresivo de los valores del VHI hasta los 6 meses para alcanzar una meseta de 6 a 12 meses. En el resto de grupos no se objetiva una mejoría notable a partir de 1 mes después del tratamiento, pero se mantienen los valores alcanzados tras el tratamiento salvo en el grupo con axonotmesis severa en el cual, el valor va disminuyendo progresivamente hasta los 12 meses hasta alcanzar unos valores similares a los del grupo con neuropatía crónica. En el grupo con axonotmesis moderada se observa un aumento leve en los valores del VHI a partir de los 6 meses y la curva se sitúa por encima del resto de grupos de severidad de la lesión a los 12 meses de seguimiento (Figura 27).

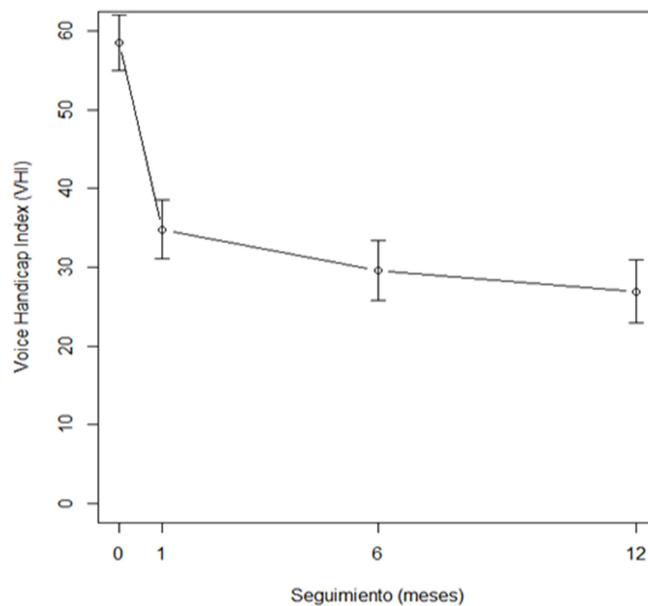


Figura 26. Tendencia evolutiva del VHI

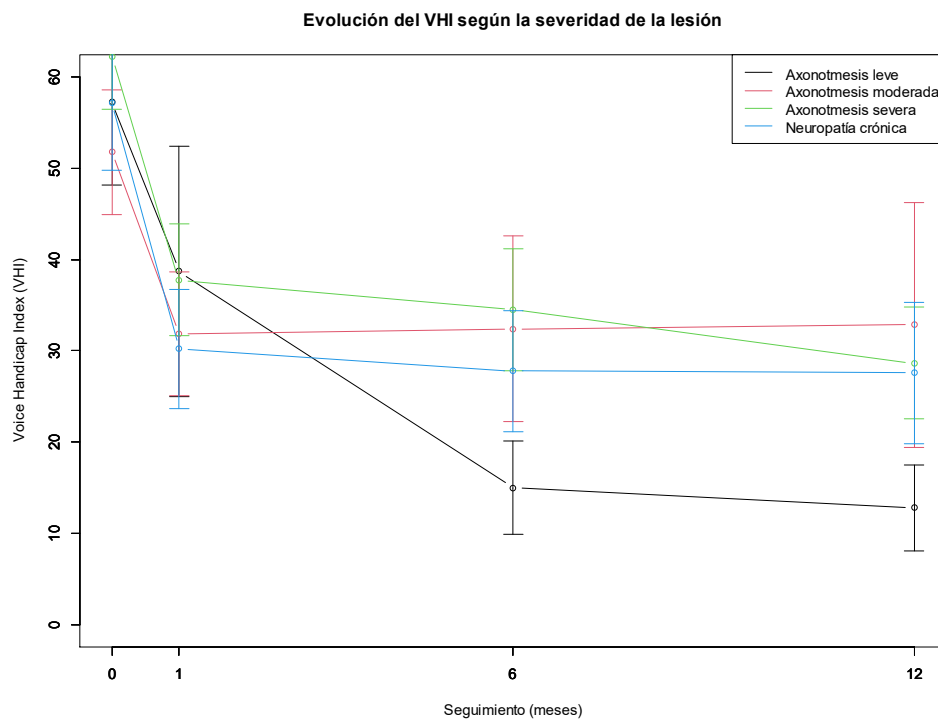


Figura 27. Tendencia evolutiva del VHI en los diferentes grupos diagnósticos por el grado de severidad de la lesión

4.4.3. Valoración aerodinámica: Tiempo máximo de fonación

El valor medio basal del TMF fue de 5,42 (SD 3,79) con una Mediana de 4,00 (P₂₅,P₇₅ 3,00; 7,0); 1 mes después del tratamiento con AH, el valor medio del TMF fue de 9,60 (SD 4,43) y la mediana de 9,00 (P₂₅,P₇₅ 6,00; 12,0); 6 meses después del tratamiento el valor medio fue de 11,96 (SD 7,43) y la mediana de 11,00 (P₂₅, P₇₅ 6,00; 17,0); 12 meses después del tratamiento el valor medio fue de 12,90 (SD 6,72) y la mediana de 12,00 (P₂₅, P₇₅ 7,00; 18,0). (Tabla 30).

Se objetivó un incremento estadísticamente significativo en la evolución del TMF hasta 1 año después del tratamiento (p-valor <0,001) (Tabla 30), siendo más acusada durante el primer mes tras el tratamiento (Figura 28) con un incremento en el valor del TMF del 77,12 % (el TMF asciende de 5,42 sg a 9,60 sg después del tratamiento).

De 1 a 6 meses, el aumento en el valor del TMF fue del 24,58 % y de 6 a 12 meses, el aumento en el valor del TMF fue del 7,85 %.

La evolución de los valores del TMF es similar en todos los grupos diagnósticos en la valoración realizada 1 mes después del tratamiento, pudiendo observarse un incremento acusado del TMF tras la LI con AH (Figura 29). Entre 1 y 6 meses la curva del grupo con axonotmesis leve se separa del resto de grupos con un incremento progresivo en el valor del TMF hasta los 6 meses para alcanzar una meseta de 6 a 12 meses. En el resto de grupos con excepción del grupo con neuropatía crónica, no se objetiva una mejoría notable a partir de 1 mes después del tratamiento pero se mantienen los valores alcanzados tras el tratamiento hasta los 12 meses de seguimiento. En el grupo con neuropatía crónica se observa un ligero incremento en el valor del TMF de 6 a 12 meses (Figura 29).

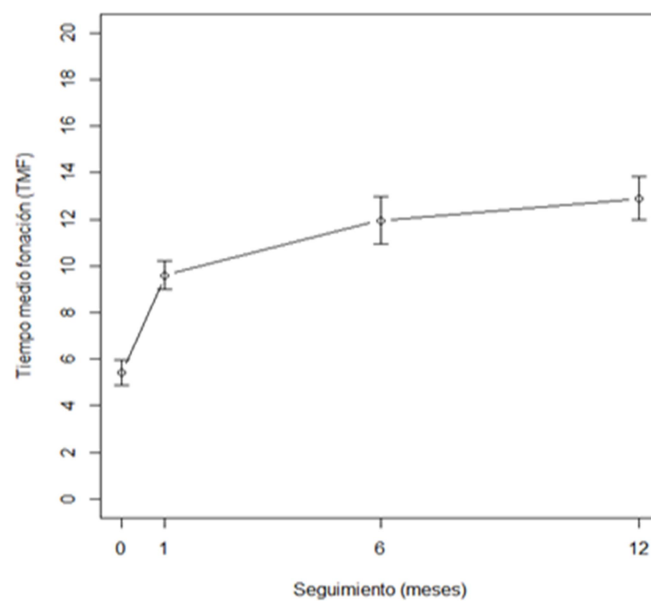


Figura 28. Tendencia evolutiva del TMF

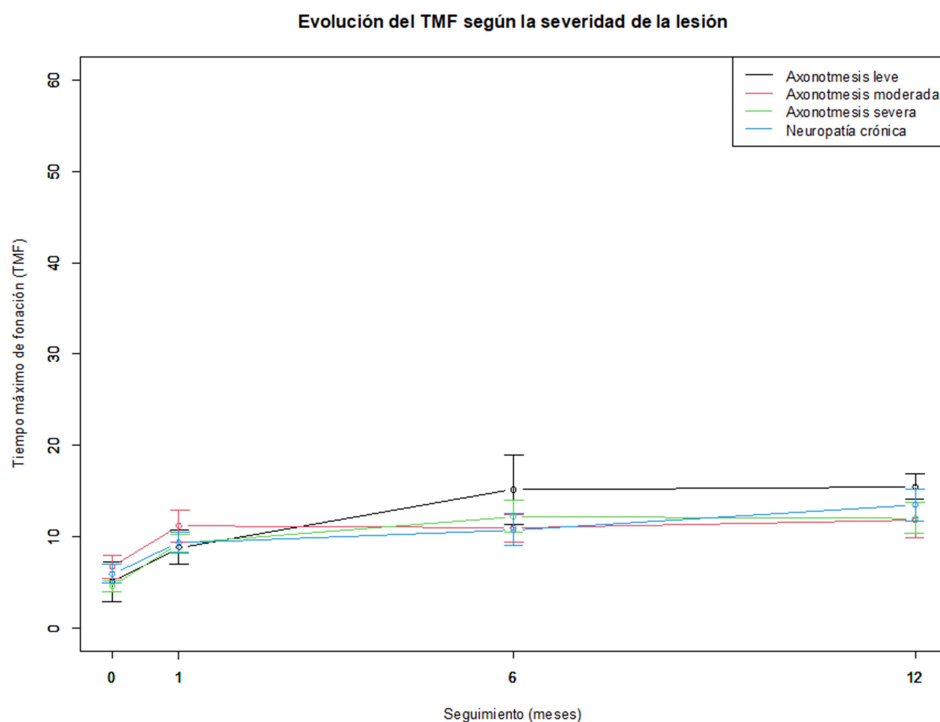


Figura 29. Tendencia evolutiva del TMF en los diferentes grupos diagnósticos por el grado de severidad de la lesión

4.4.4. Evaluación perceptual o GRABS

Los valores de la escala de GRABS se reflejan en la tabla 30. Observamos una mejoría tras el tratamiento con AH en los parámetros G, B y A (Figura 30). Al igual que el VHI y TMF, se observa una mejoría en los valores del G, B y A 1 mes después del tratamiento con AH. En la valoración basal previa al tratamiento, los parámetros G, B y A se afectaron con mayor puntuación en las categorías 2 (moderada) y 3 (severa). Después del tratamiento se evidenció una mejoría de estos parámetros, disminuyó el número de personas con puntuación 2 (moderada) y 3 (severa) y aumentó el número de personas con puntuación 0 (normal) y 1 (leve).

La evolución de los valores de la escala de GRABS es similar en todos los grupos diagnósticos en la valoración realizada 1 mes después del tratamiento, pudiendo observarse un descenso importante en la puntuación del GRABS (Figura 31). Al igual que ocurre con los valores del TMF y VHI, entre 1 y 6 meses la curva del grupo con

axonotmesis leve se separa del resto de grupos con mejoría progresiva de los valores del GRABS hasta los 6 meses para alcanzar casi una meseta de 6 a 12 meses. En el resto de grupos no se objetiva una mejoría notable a partir de 1 mes después del tratamiento. Los valores en el grupo con axonotmesis moderada mejoran levemente de 1 a 6 meses para volver a empeorar de 6 a 12 meses. En el grupo con axonotmesis severa empeora de 1 a 6 meses y mejoran de 6 a 12 meses y el grupo con neuropatía crónica describe una curva similar a la descrita a la axonotmesis leve aunque con peores resultados, con mejoría progresiva hasta los 12 meses (Figura 31).

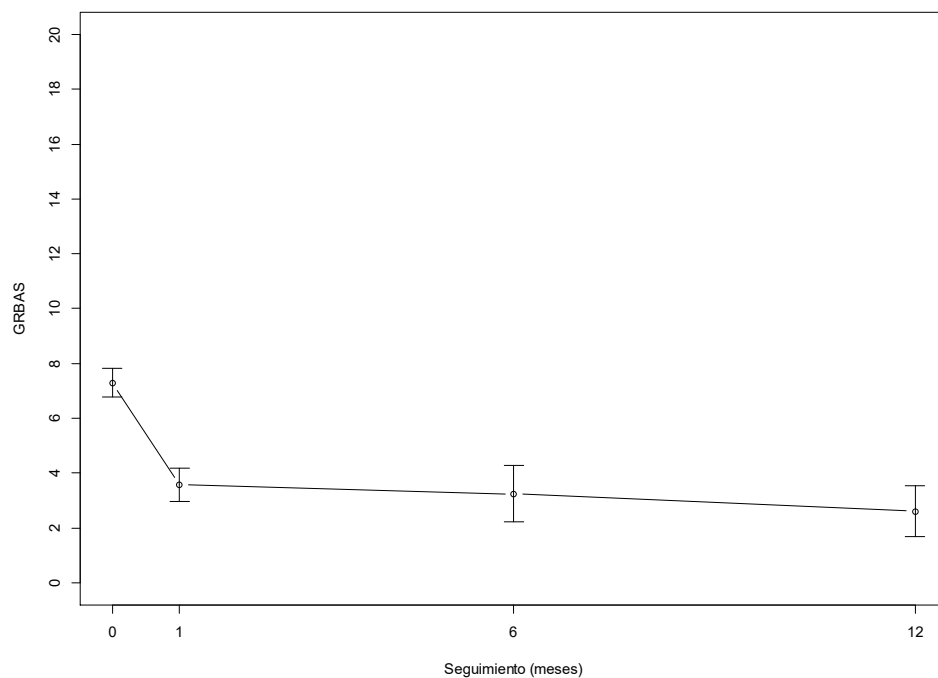


Figura 30. Tendencia evolutiva del GRABS

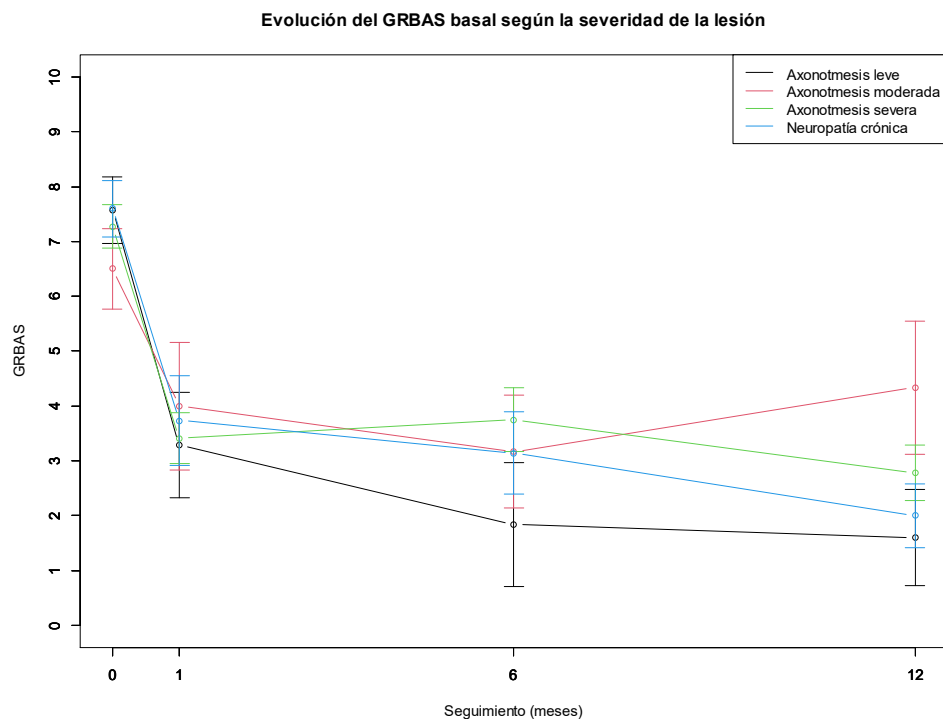


Figura 31. Tendencia evolutiva del GRBAS en los diferentes grupos diagnósticos por el grado de severidad de la lesión

4.4.5. Valoración del hiatus

1 mes después de realizar la LI con AH 36 (69,23 %) presentaron un cierre completo o hiatus <1 mm, 14 (26,92 %) presentaron un hiatus entre 1-2 mm, 2 (3,85 %) presentaron un hiatus entre 2-3 mm y ninguno presentó un hiatus mayor de 3 mm. No objetivamos una diferencia estadísticamente significativa entre los diferentes grupos diagnósticos (p -valor = 0,92). En el grupo con axonotmesis leve 6 (85,71 %) presentaron un cierre completo o hiatus <1 mm y 1 (14,29 %) presentó un hiatus entre 1-2 mm. En el grupo con axonotmesis moderada, 5 (62,50 %) presentaron un cierre completo o hiatus <1 mm y 3 (37,50 %) presentaron un hiatus entre 1-2 mm. En el grupo con axonotmesis severa, 15 (68,18 %) presentaron un cierre completo o hiatus <1 mm, 6 (27,27 %) presentaron un hiatus entre 1-2 mm y 1 (4,55 %) presentó un hiatus entre 2-3 mm. En el grupo con neuropatía crónica, 10 (66,67 %) presentaron un cierre completo o hiatus <1 mm, 4 (26,67 %) presentaron un hiatus entre 1-2 mm y 1 (6,67 %) presentó un hiatus entre 2-

3 mm. Ninguno de los grupos presentó un hiatus mayor de 3 mm en la valoración realizada 1 mes después de la LI con AH (Tabla 31).

Tabla 31. Valoración del hiatus en los diferentes grupos diagnósticos 1 mes después del tratamiento

	Severidad de lesión en el músculo tiroatinoideo				Total (n = 52) N (%)
	Axonotmesis leve (n = 7) N (%)	Axonotmesis Moderada (n = 8) N (%)	Axonotmesis severa (n = 22) N (%)	Neuropatía Crónica (n = 15) N (%)	
	Hiatus postratamiento				
0-1 mm	6 (85,71)	5 (62,50)	15 (68,18)	10 (66,67)	36 (69,23 %)
1-2 mm	1 (14,29)	3 (37,50)	6 (27,27)	4 (26,67)	14 (26,92)
2-3 mm	0 (0)	0 (0)	1 (4,55)	1 (6,67)	2 (3,85)
>3 mm	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)

Nota: p-valor = 0,92.

En la valoración realizada a los 6 meses, 31 (68,89 %) presentaron un cierre completo o hiatus <1 mm; 11 (24,44 %) presentaron un hiatus entre 1-2 mm; 3 (6,67 %) presentaron un hiatus entre 2-3 mm y ninguno presentó un hiatus mayor de 3 mm. No objetivamos una diferencia estadísticamente significativa entre los diferentes grupos diagnósticos (p-valor = 0,19). En el grupo con axonotmesis leve 4 (80,00 %) presentaron un cierre completo o hiatus <1 mm y 1 (20,00 %) presentó un hiatus entre 2-3 mm. En el grupo con axonotmesis moderada, 5 (83,33 %) presentaron un cierre completo o hiatus <1 mm y 1 (16,67 %) presentó un hiatus entre 1-2 mm. En el grupo con axonotmesis severa, 12 (60,00 %) presentaron un cierre completo o hiatus <1 mm y 8 (40,00 %) presentaron un hiatus entre 1-2 mm. En el grupo con neuropatía crónica, 10 (71,43 %) presentaron un cierre completo o hiatus <1 mm, 2 (14,29 %) presentaron un hiatus entre 1-2 mm y 2 (14,29 %) presentaron un hiatus entre 2-3 mm (Tabla 32).

Tabla 32. Valoración del hiatus 6 meses después del tratamiento en los diferentes grupos diagnósticos

	Severidad de lesión en el músculo tiroatinoideo				Total (n = 45)
	Axonotmesis leve (n = 5)	Axonotmesis Moderada (n = 6)	Axonotmesis severa (n = 20)	Neuropatía Crónica (n = 14)	
	N (11,11 %)	N (13,33 %)	N (44,44 %)	N (31,11 %)	
Hiatus postratamiento					
0-1 mm	4 (80,00)	5 (83,33)	12 (60,00)	10 (71,43)	31 (68,89)
1-2 mm	0 (0)	1 (16,67)	8 (40,00)	2 (14,29)	11 (24,44)
2-3 mm	1 (20,00)	0 (0)	0 (0)	2 (14,29)	3 (6,67)
>3 mm	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)

Nota: p-valor = 0,19.

En la valoración realizada a los 12 meses, 31 (72,09 %) presentaron un cierre completo o hiatus <1 mm; 10 (23,26 %) presentaron un hiatus entre 1-2 mm; 1 (2,33 %) presentó un hiatus entre 2-3 mm y 1 (2,33 %) presentó un hiatus mayor de 3 mm. Objetivamos una diferencia estadísticamente significativa entre los diferentes grupos diagnósticos (p-valor = 0,01), en los grupos diagnósticos con axonotmesis leve (80,00 %) y neuropatía crónica (92,86 %) un porcentaje alto presentaron un cierre completo o hiatus <1 mm. En el grupo con axonotmesis moderada (66,67 %) y severa (55,56 %) se objetiva un menor porcentaje de casos que consiguieron un cierre completo o hiatus <1 mm.

Solo hubo 1 paciente en el grupo con axonotmesis moderada que presentó un hiatus mayor de 3 mm, en el resto de grupos no se objetivó ningún paciente con un hiatus mayor de 3 mm (Tabla 33).

Tabla 33. Valoración del hiatus 12 meses después tratamiento en los diferentes grupos diagnósticos

	Severidad de lesión en el músculo tiroatinoideo				Total (n = 43)
	Axonotmesis leve (n = 5)	Axonotmesis Moderada (n = 6)	Axonotmesis severa (n = 18)	Neuropatía Crónica (n = 14)	
	N (11,63 %)	N (13,95 %)	N (41,86 %)	N (32,56 %)	
Hiatus postratamiento					
0-1 mm	4 (80,00)	4 (66,67)	10 (55,56)	13 (92,86)	31 (72,09)
1-2 mm	1 (20,00)	0 (0)	8 (44,44)	1 (7,14)	10 (23,26)
2-3 mm	0 (0)	1 (16,67)	0 (0)	0 (0)	1 (2,33)
>3 mm	0 (0)	1 (16,67)	0 (0)	0 (0)	1 (2,33)

Nota: p-valor = 0,01.

4.4.6. Recuperación de la movilidad

De las 52 personas del estudio, 42 (80,77 %) no recuperaron la movilidad y 10 (19,23 %) sí lo hicieron.

De las 42 personas que no recuperaron la movilidad, a 4 solo se les realizó un seguimiento de 1 mes, a 2 un seguimiento de 6 meses y a 36 un seguimiento de 1 año. Los motivos de no realizar el estudio completo en 6 de ellos fueron la defunción por su proceso oncológico o la falta de seguimiento por parte del paciente.

De las 10 personas (19,23 %) que recuperaron la movilidad, 3 lo hicieron 1 mes después del tratamiento, 3 al de 6 meses y 4 al de 1 año (Tabla 34).

Tabla 34. Distribución de personas con recuperación y su tipo a lo largo del seguimiento del estudio

	N (%)	Tipo de recuperación	
Recuperación movilidad			
No	42 (80,77)		
<i>Último seguimiento realizado</i>			
Completo	36		
Hasta el mes	4		
Hasta los 6 meses	2		
Sí	10 (19,23)	Completa	Paresia
<i>Momento de recuperación</i>			
Al mes	3	1	2
6 meses	3	2	1
1 año	4	0	4

Nota: n = 52.

En el grupo con axonotmesis leve 5 (71,43 %) recuperaron la movilidad; en el grupo con axonotmesis moderada ninguno (0 %) recuperó la movilidad; en el grupo con axonotmesis severa, 2 (9,09 %) recuperaron la movilidad y en el grupo con neuropatía crónica, 3 (20,00 %) recuperaron la movilidad.

Objetivamos una diferencia estadísticamente significativa en la recuperación de la movilidad entre los diferentes grupos diagnósticos, hubo un mayor porcentaje de recuperación en el grupo con axonotmesis leve (p -valor $<0,0001$) (Tabla 35).

Tabla 35. Recuperación de la movilidad en los diferentes grupos diagnósticos

	Severidad de lesión en el músculo tiroatinoideo				Total (n = 52)
	Axonotmesis leve (n = 7)	Axonotmesis moderada (n = 8)	Axonotmesis severa (n = 22)	Neuropatía crónica (n = 15)	
	N (13,46 %)	N (15,38 %)	N (42,30 %)	N (13,46 %)	N (100,00 %)
Recuperación movilidad					
No	2 (28,57)	8 (100)	20 (90,91)	12 (80,00)	42 (80,77)
Sí	5 (71,43)	0 (0)	0 (0)	3 (20,00)	10 (19,23)

Nota: p-valor <0,0001.

4.5. PREDICCIÓN DE LA EVOLUCIÓN FUNCIONAL DE LA VOZ Y LA RECUPERACIÓN DE LA MOVILIDAD EN LA PARALISIS UNILATERAL DE CUERDA VOCAL TRAS ANÁLISIS DE LA INFLUENCIA DE LAS CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS Y CLÍNICAS BASALES

4.5.1. Influencia de las características sociodemográficas y clínicas basales en la predicción de la evolución del Índice de incapacidad vocal

Las personas con clínica de aspiración inicial tuvieron menor puntuación (3,29 unidades/mes) en el VHI evolutivo hasta los 12 meses de seguimiento que aquellas que no tuvieron clínica de aspiración inicial. Esta diferencia fue estadísticamente significativa (p-valor = 0,04).

Las personas que realizaron una rehabilitación logopédica tuvieron mayor puntuación (0,29 unidades/mes) en el VHI evolutivo hasta los 12 meses de seguimiento que aquellas que no realizaron la rehabilitación logopédica pero no se encontró una diferencia estadísticamente significativa (p-valor = 0,78).

En el análisis de los parámetros funcionales basales, se objetivó una influencia estadísticamente significativa (p-valor = 0,02) de la puntuación inicial o basal del VHI sobre la evolución en el tiempo de los resultados del VHI; cuanto más elevado fue la puntuación inicial del VHI, mayor fue el descenso en la evolución en el tiempo hasta los 12 meses (0,04 unidades/mes). No se objetivó una influencia estadísticamente significativa de los valores iniciales o basales del TMF y del GRABS sobre la evolución en el tiempo del VHI.

En cambio, sí se objetivó una influencia estadísticamente significativa en el TMF evolutivo (p-valor <0,001) y en el GRABS evolutivo (p-valor <0,001) sobre la evolución en el tiempo de los resultados del VHI. En aquellos que tuvieron un TMF evolutivo más elevado tuvieron una menor puntuación en la evolución en el tiempo de los valores del VHI hasta los 12 meses (2,31 unidades/mes) y en aquellos que tuvieron un GRABS evolutivo más elevado tuvieron una mayor puntuación en la evolución en el tiempo de los valores del VHI hasta los 12 meses (8,13 unidades/mes).

Los grupos con axonotmesis moderada, severa y crónica presentaron valores más elevados respecto al grupo con axotmesis leve en el VHI evolutivo, pero no evidenciamos una diferencia estadísticamente significativa.

No se objetivó influencia de las demás variables analizadas sobre la evolución en el tiempo de los valores del VHI (Tabla 36).

Tabla 36. Análisis de la influencia de las características sociodemográficas y clínicas basales en la predicción de la evolución del VHI: análisis univariante

VARIABLES BASEALES	Beta (s.e.)	p-valor
Sexo		
Mujer	-0,33 (1)	0,74
Hombre	Referencia	
Edad	0,04 (0,04)	0,25
Edad		
<50	Referencia	
50-60	0,98 (1,31)	0,45
>=60	1,25 (1,31)	0,34
Trabaja con la voz		
No	Referencia	
Sí	-0,29 (1,31)	0,82
Enfermedad respiratoria		
No	Referencia	
Sí	-0,56 (1,07)	0,60
Posición de la cuerda vocal		
Paramediana	Referencia	
Intermedia	-0,42 (1,59)	0,79
Lateral	1,02 (1,69)	0,55
Hiatus basal (mm)		
0-1	Referencia	
1-2	-0,84 (2,36)	0,72
2-3	-1,85 (2,38)	0,44
>3	-2,49 (2,96)	0,40
Onda mucosa basal		
Presente y normal	1,61 (2,01)	0,42
Presente y disminuida	1,51 (1,56)	0,33

ITZIAR GOTXI EREZUMA

VARIABLES	Beta (s.e.)	p-valor
VARIABLES BASALES		
Ausente	Referencia	
Aspiración		
No	Referencia	
Si	-3,29 (1,58)	0,04
Disnea		
No	Referencia	
Si	-32,93 (37,09)	0,38
Nervios implicados		
Nervio recurrente	Referencia	
Nervio laríngeo superior	-	
Ambos	-0,76 (1,21)	0,53
Rehabilitación logopédica		
No	Referencia	
Si	0,29 (1,05)	0,78
Fecha primera consulta		
<3 meses inicio clínica	Referencia	
4-6 meses	-0,05 (1,66)	0,97
6-12	-0,41 (1,77)	0,82
>1 año	0,84 (1,70)	0,62
Tiempo seguimiento		
1 mes	Referencia	
6 meses	-1,76 (3,51)	0,62
1 año	0,98 (1,78)	0,58
EMG laríngea diagnóstica		
<3 meses	Referencia	
4-6 meses	0,24 (1,50)	0,87
6-12 meses	-0,63 (1,74)	0,72
>1 año	0,15 (1,89)	0,94
EMG terapéutica con AH		
No	1,95 (1,60)	0,22
<3 meses	Referencia	
4-6 meses	0,85 (1,64)	0,61
6-12 meses	-0,72 (1,46)	0,62
>1 año	0,86 (2,19)	0,70
VHI basal	-0,04 (0,02)	0,02
TMF basal	0,04 (0,14)	0,78
GRBAS index basal	-0,09 (0,27)	0,74
VARIABLES EVOLUTIVAS		
TMF evolutivo	-2,31 (0,33)	<0,001
GRBAS index evolutivo	8,13 (0,84)	<0,001
SEVERIDAD DE LA LESIÓN		
Axonotmesis leve	Referencia	
Axonotmesis moderada	2,51 (1,91)	0,19
Axonotmesis severa	1,42 (1,61)	0,38
Neuropatía Crónica	1,80 (1,67)	0,29
Tratamiento global recibido		
No EMG terapéutica con AH	2,03 (1,51)	0,18
Solo EMG terapéutica con AH basal	Referencia	
EMG terapéutica con AH basal+seguimiento	0,70 (1,06)	0,51

4.5.2. Influencia de las características sociodemográficas y clínicas basales en la predicción de la evolución del tiempo máximo de fonación

El TMF basal o inicial no presentó una influencia estadísticamente significativa en su evolución en el tiempo, tampoco los valores basales del VHI o del GRABS tuvieron influencia en la evolución del TMF. En cambio, sí se objetivó una influencia estadísticamente significativa en el VHI evolutivo (p-valor $<0,001$) y en el GRABS evolutivo (p-valor $<0,001$) sobre la evolución en el tiempo de los resultados del TMF. En aquellos que tuvieron un VHI evolutivo más elevado tuvieron una menor puntuación en la evolución en el tiempo de los valores del TMF hasta los 12 meses (0,09 unidades/mes) y en aquellos que tuvieron un GRABS evolutivo más elevado tuvieron una mayor puntuación en la evolución en el tiempo de los valores del TMF hasta los 12 meses (1,36 unidades/mes).

Las personas que realizaron una rehabilitación logopédica tuvieron una menor puntuación (-0,22 unidades/mes) en el TMF evolutivo hasta los 12 meses de seguimiento que aquellos que no realizaron la rehabilitación logopédica pero no se encontró una diferencia estadísticamente significativa (p-valor = 0,35).

Tampoco se objetivó influencia de las demás variables analizadas sobre la evolución en el tiempo de los valores del TMF (Tabla 37).

Tabla 37. Análisis de la influencia de las características sociodemográficas y clínicas basales en la predicción de la evolución del TMF: análisis univariante

VARIABLES BASALES	Beta (s.e.)	p-valor
Sexo		
Mujer	-0,23 (0,23)	0,33
Hombre	Referencia	
Edad		
Edad	-0,006 (0,008)	0,43
Edad		
<50	Referencia	
50-60	-0,38 (0,30)	0,20
>=60	-0,19 (0,29)	0,52
Trabaja con la voz		
No	Referencia	
Sí	-0,36 (0,31)	0,25
Enfermedad respiratoria		
No	Referencia	
Sí	0,22 (0,25)	0,38
Posición de la cuerda vocal		
Paramediana	Referencia	
Intermedia	-0,04 (0,36)	0,90
Lateral	-0,26 (0,39)	0,51
Hiatus basal (mm)		
0-1	Referencia	
1-2	0,54 (0,57)	0,34
2-3	0,61 (0,57)	0,29
>3	0,76 (0,70)	0,28
Onda mucosa basal		
Presente y normal	-0,64 (0,46)	0,17
Presente y disminuida	-0,51 (0,37)	0,17
Ausente	Referencia	
Aspiración		
No	Referencia	
Sí	0,35 (0,37)	0,35
Disnea		
No	Referencia	
Sí	2,45 (6,65)	0,71
Nervios implicados		
Nervio recurrente	Referencia	
Nervio laríngeo superior	-	
Ambos	0,15 (0,27)	0,58
Rehabilitación logopédica		
No	Referencia	
Sí	-0,22 (0,23)	0,35
Fecha primera consulta		
<3 meses inicio clínica	Referencia	
4-6 meses	-0,11 (0,35)	0,75
6-12	-0,15 (0,41)	0,71
>1 año	-0,49 (0,37)	0,19
Tiempo seguimiento		
1 mes	Referencia	
6 meses	0,31 (0,66)	0,63

VARIABLES	Beta (s.e.)	p-valor
VARIABLES BASEALES		
1 año	-0,05 (0,45)	0,92
EMG laríngea diagnóstica		
<3 meses	Referencia	
4-6 meses	-0,20 (0,33)	0,54
6-12 meses	-0,40 (0,41)	0,32
>1 año	-0,46 (0,41)	0,27
EMG terapéutica con AH		
No	-0,62 (0,37)	0,09
<3 meses	Referencia	
4-6 meses	-0,34 (0,39)	0,39
6-12 meses	-0,10 (0,35)	0,78
>1 año	-0,52 (0,47)	0,27
VHI basal	0,001 (0,004)	0,22
TMF basal	-0,03 (0,03)	0,35
GRBAS index basal	-0,03 (0,06)	0,61
VARIABLES EVOLUTIVAS		
VHI evolutivo	-0,09 (0,01)	<0,001
GRBAS index evolutivo	-1,36 (0,17)	<0,001
SEVERIDAD DE LA LESIÓN		
Axonotmesis leve	Referencia	
Axonotmesis moderada	-0,74 (0,45)	0,10
Axonotmesis severa	-0,53 (0,37)	0,16
Neuropatía Crónica	-0,49 (0,39)	0,21
TRATAMIENTO GLOBAL RECIBIDO		
No EMG terapéutica con AH	-0,58 (0,35)	0,10
Solo EMG terapéutica con AH basal	Referencia	
EMG terapéutica con AH basal+ seguimiento	-0,20 (0,25)	0,41

4.5.3. Influencia de las características sociodemográficas y clínicas basales en la predicción de la evolución del GRBAS

El GRABS basal o inicial presentó una influencia estadísticamente significativa (p -valor = 0,009) en su evolución en el tiempo, cuanto más elevada fue la puntuación inicial, más disminuyó su valor en la evolución en el tiempo (0,05 unidades/mes) hasta los 12 meses de seguimiento. No se objetivó una influencia de los valores basales del VHI o el TMF en la evolución del GRABS. En cambio, sí se objetivó una influencia estadísticamente significativa del VHI evolutivo (p -valor <0,001) y del TMF evolutivo (p -valor <0,001) sobre la evolución en el tiempo de los resultados del GRABS. En aquellos que tuvieron un VHI evolutivo más elevado tuvieron una mayor puntuación en la evolución en el tiempo de los valores del GRABS hasta los 12 meses (0,04 unidades/mes) y en aquellos que tuvieron un TMF evolutivo más elevado tuvieron una menor

puntuación en la evolución en el tiempo de los valores del GRABS hasta los 12 meses (0,18 unidades/mes).

Las personas que realizaron una rehabilitación logopédica tuvieron una mayor puntuación (0,09 unidades/mes) en el GRABS evolutivo hasta los 12 meses de seguimiento que aquellos que no realizaron la rehabilitación logopédica pero no se encontró una diferencia estadísticamente significativa (p-valor = 0,20).

No se objetivó influencia de las demás variables analizadas sobre la evolución en el tiempo de los valores del GRABS (Tabla 38).

Tabla 38. Análisis de la influencia de las características sociodemográficas y clínicas basales en la predicción de la evolución del GRBAS index: análisis univariante

VARIABLES BASALES	Beta (s.e.)	p-valor
Sexo		
Mujer	0,03 (0,07)	0,64
Hombre	Referencia	
Edad		
Edad	0,002 (0,002)	0,33
Edad		
<50	Referencia	
50-60	0,06 (0,09)	0,50
>=60	0,08 (0,09)	0,37
Trabaja con la voz		
No	Referencia	
Si	0,07 (0,09)	0,41
Enfermedad respiratoria		
No	Referencia	
Si	-0,010 (0,07)	0,89
Posición de la cuerda vocal		
Paramediana	Referencia	
Intermedia	0,02 (0,11)	0,83
Lateral	-0,06 (0,12)	0,63
Hiatus basal (mm)		
0-1	Referencia	
1-2	0,003 (0,17)	0,98
2-3	-0,04 (0,17)	0,83
>3	-0,05 (0,21)	0,80
Onda mucosa basal		
Presente y normal	-0,001 (0,14)	0,99
Presente y disminuida	0,09 (0,11)	0,42
Ausente	Referencia	
Aspiración		
No	Referencia	
Si	-0,16 (0,11)	0,15
Disnea		
No	Referencia	
Si	-3,81 (2,66)	0,15

4. RESULTADOS

VARIABLES	Beta (s.e.)	p-valor
VARIABLES BASEALES		
Nervios implicados		
Nervio recurrente	Referencia	
Nervio laríngeo superior	-	
Ambos	0,06 (0,08)	0,54
Rehabilitación logopédica		
No	Referencia	
Si	0,09 (0,07)	0,20
Fecha primera consulta		
<3 meses inicio clínica	Referencia	
4-6 meses	0,08 (0,11)	0,44
6-12	-0,06 (0,12)	0,62
>1 año	-0,05 (0,11)	0,63
Tiempo seguimiento		
1 mes	Referencia	
6 meses	0,04 (0,19)	0,82
1 año	0,11 (0,13)	0,40
EMG laríngea diagnóstica		
<3 meses	Referencia	
4-6 meses	0,06 (0,109)	0,53
6-12 meses	-0,01 (0,12)	0,91
>1 año	-0,08 (0,12)	0,52
EMG terapéutica con AH		
No	0,11 (0,11)	0,31
<3 meses	Referencia	
4-6 meses	0,11 (0,12)	0,33
6-12 meses	-0,05 (0,11)	0,65
>1 año	-0,09 (0,14)	0,54
VHI basal	0,0001 (0,001)	0,97
TMF basal	-0,001 (0,009)	0,91
GRBAS index basal	-0,05 (0,02)	0,009
VARIABLES EVOLUTIVAS		
VHI evolutivo	0,04 (0,004)	<0,001
TMF evolutivo	-0,18 (0,02)	<0,001
SEVERIDAD DE LA LESIÓN		
Axonotmesis leve	Referencia	
Axonotmesis moderada	0,22 (0,13)	0,10
Axonotmesis severa	0,11 (0,11)	0,31
Neuropatía crónica	0,06 (0,11)	0,59
TRATAMIENTO GLOBAL RECIBIDO		
No EMG terapéutica con AH	0,13 (0,10)	0,20
Solo EMG terapéutica con AH basal	Referencia	
EMG terapéutica con AH basal+ seguimiento	0,05 (0,07)	0,49

4.5.4. Influencia de las características sociodemográficas y clínicas basales en la predicción de la probabilidad de recuperación de la movilidad en un año

Los que presentaron un grado de hiatus menor en la valoración inicial o basal, tuvieron más probabilidad de recuperar la movilidad, aunque no fue estadísticamente significativo (p-valor = 0,07).

Aquellos que realizaron una rehabilitación logopédica tuvieron 1,30 veces más de probabilidad de recuperar la movilidad en comparación con aquellos que no lo realizaron, pero no hallamos una diferencia estadísticamente significativa (p-valor=0,73).

El grado de lesión es estadísticamente significativo en la probabilidad de recuperar la movilidad en 1 año (p-valor = 0,04), aquellos con una axonotmesis leve, presentaron 7,87 veces más de probabilidad de recuperar la movilidad en comparación con aquellos que tuvieron una neuropatía crónica. Los grupos con axonotmesis moderada y severa se comportaron de forma similar a aquellos con una neuropatía crónica en la probabilidad de recuperar la movilidad. El grupo con axonotmesis moderada tuvo un 0,21 % más de probabilidad de recuperar la movilidad y el grupo con axonotmesis severa un 0,44 % más de probabilidad de recuperar la movilidad que aquellos con una neuropatía crónica. No se objetivó influencia de las demás variables analizadas sobre la probabilidad de recuperación de la movilidad en un año (Tabla 39).

Tabla 39. Análisis de la influencia de las características sociodemográficas y clínicas basales en la predicción de la probabilidad de recuperación de la movilidad en un año: análisis univariante

VARIABLES BASALES	OR (95 % IC)	p-valor
Sexo		
Mujer	1,36 (0,34; 5,54)	0,66
Hombre	Referencia	
Edad		
Edad	0,99 (0,94; 1,04)	0,74
Edad		
<50	Referencia	
50-60	2,54 (0,42; 15,21)	0,31
>=60	0,61 (0,08; 4,98)	0,65
Trabaja con la voz		
No	0,30 (0,07; 1,35)	0,12
Si	Referencia	0,60
Enfermedad respiratoria		
No	Referencia	
Sí	0,86 (0,19; 3,83)	0,84

4. RESULTADOS

VARIABLES BASEALES	OR (95 % IC)	p-valor
Posición de la cuerda vocal		
Paramediana	Referencia	
Intermedia	0,28 (0,01; 7,25)	0,44
Lateral	0,28 (0,01; 7,25)	0,44
Hiatus basal		
0-1	Referencia	
1-2	0,09 (0,01; 1,21)	0,07
2-3	0,21 (0,02; 2,70)	0,23
>3	0,09 (0,001; 5,40)	0,25
Onda mucosa basal		
Presente y normal	0,80 (0,08; 8,47)	0,85
Presente y disminuida	0,36 (0,05; 2,45)	0,30
Ausente	Referencia	
Aspiración		
No	Referencia	
Sí	3,96 (0,72; 21,72)	0,11
Disnea		
No	Referencia	
Sí	13,29 (0,13; Infinito)	0,27
Nervios implicados		
Nervio recurrente	Referencia	
Nervio laríngeo superior	-	
Ambos	1,09 (0,20; 6,07)	0,92
Rehabilitación logopédica		
No	Referencia	
Sí	1,30 (0,29; 5,77)	0,73
Fecha primera consulta		
<3 meses inicio clínica	Referencia	
4-6 meses	0,17 (0,01; 3,91)	0,27
6-12	0,28 (0,01; 7,96)	0,46
>1 año	0,23 (0,01; 5,94)	0,38
Tiempo seguimiento		
1 mes	Referencia	
6 meses	1,25 (0,12; 13,24)	0,85
1 año	0,46 (0,07; 2,91)	0,41
VHI basal	0,99 (0,97; 1,02)	0,58
TMF basal	1,02 (0,86; 1,22)	0,80
GRBAS index basal	1,00 (0,69; 1,45)	0,98
Severidad de la lesión		
Axonotmesis leve	7,87 (1,05; 58,81)	0,04
Axonotmesis moderada	0,21 (0,01; 5,49)	0,35
Axonotmesis severa	0,44 (0,07; 2,68)	0,37
Neuropatía Crónica	Referencia	
Tratamiento global recibido		
No EMG terapéutica con AH	2,54 (0,46; 14,04)	0,28
Solo EMG terapéutica con AH basal	Referencia	
EMG terapéutica con AH basal+ seguimiento	0,11 (0,01; 2,34)	0,16

4.6. VALORACIÓN GLOBAL DE LA RECUPERACIÓN FUNCIONAL DE LA VOZ Y LA RECUPERACIÓN DE LA MOVILIDAD EN LOS GRUPOS DIAGNÓSTICOS SEGÚN EL GRADO DE SEVERIDAD DE LA LESIÓN DURANTE 1 AÑO DE SEGUIMIENTO

Las personas con axonotmesis moderada, tuvieron 2,51 puntos/mes más que aquellas con axonotmesis leve en el resultado del VHI. Aquellas con axonotmesis severa 1,42 puntos/mes más y aquellas con neuropatía crónica 1,80 puntos/mes más. No hubo diferencias significativas entre los diferentes grupos diagnósticos pero el grupo con axonotmesis leve tuvo una puntuación menor que el resto en el VHI evolutivo hasta 1 año de seguimiento.

Las personas con axonotmesis moderada, tuvieron 0,22 puntos/mes más que aquellas con axonotmesis leve en el resultado del GRABS. Aquellas con axonotmesis severa 0,11 puntos/mes más y aquellas con neuropatía crónica 0,06 puntos/mes más. No hubo diferencias significativas entre los diferentes grupos diagnósticos, pero al igual que en el VHI, el grupo con axonotmesis leve tuvo una puntuación menor que el resto en el GRABS evolutivo hasta 1 año de seguimiento.

Las personas con axonotmesis moderada, tuvieron 0,74 sg/mes menos que aquellas con axonotmesis leve en el resultado del TMF. Aquellas con axonotmesis severa -0,53 sg/mes menos y aquellas con neuropatía crónica 0,49 sg/mes menos que aquellas con una axonotmesis leve. No hubo diferencias significativas entre los diferentes grupos diagnósticos pero el grupo con axonotmesis leve tuvo un TMF mayor que el resto en el seguimiento realizado hasta 1 año.

En cuanto a la recuperación de la movilidad, aquellas personas con axonotmesis leve recuperaron la movilidad 7,87 veces más que aquellas con una neuropatía crónica, esta diferencia fue estadísticamente significativa. Aquellas con axonotmesis moderada recuperaron 0,21 más veces que aquellas con neuropatía crónica y aquellas con axonotmesis severa 0,53 veces más (Tabla 40).

Tabla 40. Evolución de la recuperación funcional de la voz y la recuperación de la movilidad en los diferentes grupos de severidad de la lesión durante 1 año de seguimiento

Severidad de la lesión	Recuperación funcional de la voz durante 1 año de seguimiento			Recuperación de la movilidad
	VHI	GRABS	TMF	
Axonotmesis leve	referencia	referencia	referencia	↑ (+7,87)
Axonotmesis moderada	↑ (+2,51)	↑ (+0,22)	↓ (-0,74)	↑ (+0,21)
Axonotmesis severa	↑ (+1,42)	↑ (+0,11)	↓ (-0,53)	↑ (-0,53)
Neuropatía Crónica	↑ (+1,80)	↑ (+0,06)	↓ (-0,49)	referencia
Evaluación funcional de la voz				
VHI Basal	↓ (-0,04)	↑ (0,0001)	↑ (0,001)	↑ (+0,99)
GRABS Basal	↓ (-0,09)	↓ (-0,05)	↓ (-0,03)	↑ (+1,00)
TMF Basal	↑ (+0,04)	↓ (-0,001)	↓ (-0,03)	↑ (+1,02)

Nota: Cursiva: p-valor estadísticamente significativo; flecha verde: influencia positiva; flecha roja: influencia negativa.

5. DISCUSIÓN

En la PUCV, las lesiones del NLR, pueden ser temporales o permanentes, además, la recuperación puede ser completa o incompleta, lo que resalta la complejidad del pronóstico y el tratamiento de estas lesiones nerviosas.

En los casos en que haya una recuperación de la movilidad habrá también una recuperación funcional de la voz, pero cuando no sea así, no tiene porqué conllevar la ausencia de la recuperación funcional de la voz. La recuperación funcional de la voz dependerá del grado de recuperación de la lesión nerviosa y de los tratamientos que realicemos para ayudar al paciente en la recuperación funcional de la voz.

La introducción de la EMGL en el manejo de la PUCV nos ha permitido avanzar en el manejo de las parálisis de cuerdas vocales.

La EMGL, se realizará al menos 3 o 4 semanas tras inicio de la clínica, según está descrito en la literatura^{79,110-112}. Nos confirmará la etiología neurógena tras la valoración del nervio laríngeo recurrente y del nervio laríngeo superior, siendo esta su principal utilidad. La presencia de fibrilaciones y ondas positivas indicará, en la sospecha de neuropatía, axonotmesis en fase aguda, mientras que la presencia de PUM de tamaño incrementado orientará a una axonopatía crónica^{79, 80, 112}.

Además, nos permitirá realizar un diagnóstico topográfico tras la detección de hallazgos patológicos en los músculos inervados por las diferentes ramas laríngeas; nos dará información de si hay afectación del nervio laríngeo inferior o recurrente, nervio laríngeo superior, de ambas ramas y si la lesión es unilateral o bilateral. Los hallazgos electromiográficos tales como el tipo de lesión, grado de afectación, de si se trata de una lesión aguda o crónica, nos darán información para poder predecir el pronóstico de recuperación y adecuar los tratamientos al tiempo de evolución de la lesión y a las necesidades de cada paciente⁹⁵⁻⁹⁹.

Los estudios de EMGL seriados en el seguimiento de la neuropatía, nos aportarán información sobre la evolución del daño nervioso y sobre la capacidad de recuperación o no de esa neuropatía; mientras el patrón de reinervación no se haya estabilizado como secuela crónica, pueden producirse cambios clínicos en la movilidad, la posición o el tono

de la cuerda vocal. Por ello, durante la fase aguda y el periodo de reinervación serán más adecuados realizar tratamientos de medialización temporal.

Además de la utilidad diagnóstica de la EMGL está descrita también su utilidad para monitorizar la inyección de toxina botulínica en los músculos intrínsecos de la laringe ¹¹² pero hasta el momento no hay muchos estudios que describan su utilidad para infiltrar materiales de relleno en las cuerdas vocales ¹¹⁴. Los resultados que hemos obtenido en nuestro estudio nos permite afirmar que la EMGL es un procedimiento útil para realizar en un mismo acto el diagnóstico de la lesión neuropática y el tratamiento de la insuficiencia glótica en la etapa temprana de la lesión mediante la LI con AH con la intención de mejorar la función laríngea, la disfonía y disminuir el riesgo de complicaciones como la aspiración y neumonía, contribuyendo a la mejoría de la calidad de vida del paciente con PUCV sin esperar a los mecanismos compensatorios que el paciente pueda llevar a cabo tras la rehabilitación vocal, es decir obtendremos una mejora significativa de la función vocal en menor tiempo que con la rehabilitación logopédica, siendo importante combinarla con esta última para mejorar la fuerza y agilidad muscular intrínseca y evitar la hiperfunción supraglótica. Al utilizar la misma técnica tanto para el diagnóstico como para el tratamiento reducirá el tiempo invertido en cada paciente y el coste, además se puede realizar en la consulta con el paciente despierto y tendrá una menor morbilidad que otras técnicas de medialización que requieran anestesia general si se realiza por un especialista que tenga experiencia en la técnica. No hemos objetivado complicaciones en la técnica de EMGL diagnóstica y en la LI con AH con control EMG, solamente hemos tenido un 3,84 % de complicaciones que se resolvieron con tratamiento corticoideo oral y reposo vocal.

Hemos dividido 4 grupos diagnósticos según el grado de severidad de la lesión neuropática y de si se trata de una lesión aguda o crónica con el objetivo de comparar la evolución de la recuperación funcional de la voz tras la LI con AH y la recuperación de la movilidad entre los diferentes grupos.

5.1. DATOS SOCIODEMOGRÁFICOS Y CLÍNICOS

Sexo

Según lo expuesto en varios estudios, la parálisis laríngea tiene una incidencia similar en ambos sexos ^{115,116}. En nuestro estudio, existe una mayoría de mujeres (53,85 %) entre las personas sin que exista una diferencia significativa.

Edad

La edad media de las personas con PUCV descrita en la literatura es de 57 (rango 19-87) en un estudio sobre 171 personas con PUCV realizado por F. Mattioli y colaboradores ¹¹⁷ y una media de 63 y rango intercuartil [IQR] de 48-68 años en otro estudio que realizaron Francis y colaboradores ¹¹⁸ sobre 36 personas con PUCV.

En nuestra muestra la edad media (DE) de las personas con PUCV fue de 56,77 (13,38) y la Mediana (P25-P75) de 58 (49,5-66,5) muy similar a la descrita en la literatura.

Actividad profesional relacionada con la voz

La mayoría de las personas de nuestro estudio, no son profesionales de la voz (74,00 %). La parálisis de cuerda vocal no está relacionada etiológicamente con el uso vocal, por lo tanto, no es más frecuente en aquellas personas que tengan una actividad profesional relacionada con la voz.

Enfermedades concomitantes

Se analizó el antecedente de enfermedades concomitantes como la Diabetes Mellitus (DM), artropatía, enfermedad neuromuscular, enfermedad por depósito y enfermedad respiratoria en los diferentes grupos diagnósticos según grado de severidad de la lesión y no se objetivó una diferencia estadísticamente significativa. Tampoco encontramos una diferencia significativa en la literatura, en un estudio realizado por la Schlosser y colaboradores ¹¹⁹ la incidencia de PUCV postoperatoria y permanente no difirió significativamente en las personas con antecedente de DM.

Lateralidad de la parálisis

En nuestra muestra el 75 % tuvieron una parálisis izquierda y el 25 % una parálisis derecha. Nuestros resultados no difieren significativamente a los descritos previamente en la literatura. En un estudio realizado por Lee y colaboradores¹²⁰ en una serie de 1264 personas con PUCV, el 68 % presentaron una parálisis izquierda y el 32 % una parálisis de CVD.

Posición de la cuerda vocal

La posición de la cuerda vocal fue paramediana en el 76,92 %, intermedia en el 9,62 % y lateral en el 9,62 %. Encontramos diferencias significativas en la posición de la cuerda vocal en los diferentes grupos diagnósticos. Cuanto mayor es la severidad de la axonotmesis, encontramos más casos con posición lateral de la cuerda vocal. En el grupo con axonotmesis leve y moderada el 100 % de los casos presentaron una posición paramediana y en los grupos con axonotmesis severa y neuropatía crónica un 72,73 % y un 80,00 % respectivamente, el resto de casos en estos dos últimos grupos, presentaron una posición intermedia o lateral. Este mayor porcentaje en posición más lateral, podría estar en relación al menor tono de la cuerda vocal que presentarían aquellos casos con lesión nerviosa más severa o en aquellas con lesiones más crónicas. Los mecanismos responsables de las posiciones de las cuerdas vocales aún se desconocen; no obstante, existen estudios que argumentan que puede verse afectado por el grado de reinervación, así como por la fibrosis de los músculos denervados^{121, 122}.

Etiología

La etiología de la PUCV puede ser variada. Encontramos como causa más frecuente la postquirúrgica (72,00 %), seguido de la idiopática (18,00 %), compresión tumoral (6,00 %) y la causa infecciosa (4,00 %). En la neuropatía postquirúrgica la causa más frecuente fue por cirugía de tiroides (58,33 %). Nuestros datos coinciden con lo que describe la bibliografía. La lesión iatrogénica sigue siendo la causa más común de PUCV y la tiroidectomía sigue siendo la principal causa de PUCV relacionada con la cirugía^{20, 123,}

¹²⁴.

Síntomas relacionados con la PUCV

El síntoma más frecuente por el que se manifiesta la PUCV es la disfonía. En nuestra muestra el 100 % de las personas refirieron disfonía. Un 57,69 % refirieron también síntomas de deglución o disfagia y un 1,96 % refirió disnea. Los síntomas que presenta nuestra muestra son similares a las descritas en la literatura. El 90 % de las personas presentan disfonía¹²⁴ y el 55-56 % presentan síntomas relacionados con la deglución¹²⁵⁻¹²⁶. En un caso con neuropatía crónica el paciente refirió disnea, en relación a un patrón sinquinético.

Crumley sugirió que el laringoespasmio y la disnea pueden estar relacionados con la sincinesia y la reinervación aberrante del nervio laríngeo inferior o recurrente (NLR)¹²⁷. La sincinesia laríngea o reinervación aberrante es un trastorno del movimiento de las cuerdas vocales causado por una reinervación mal dirigida después de una lesión del NLR. El NLR está formado por fibras adductoras y abductoras, que inervan los músculos adductores y abductores, respectivamente. Las fibras abductoras y adductoras se distribuyen aleatoriamente en el NLR, sin segregación espacial. Estas fibras nerviosas se regeneran de forma aleatoria durante la regeneración del NLR, y se produce sincinesia laríngea si las fibras adductoras inervan los músculos abductores o si las fibras abductoras inervan los músculos adductores. Crumley clasificó la sincinesia laríngea en cuatro tipos según los síntomas clínicos¹²⁷. Se considera que las personas con PUCV que presentan laringoespasmio, disnea y estridor tienen sincinesia tipo III, que se presenta con cuerdas vocales hiperadducidas. Se ha postulado que esto es debido a la reinervación aberrante de los músculos adductores por fibras nerviosas abductoras. Sin embargo, hay pocas referencias en la literatura sobre personas con esta entidad clínica inusual¹²⁸⁻¹³³. Se han utilizado la inyección de toxina botulínica, la abducción aritenoidea, la aritenoidectomía y la reinervación laríngea para tratar el laringoespasmio paroxístico debido a la PUCV. La abducción aritenoidea y la aritenoidectomía aún pueden tener efectos negativos sobre la calidad de la voz¹²⁸⁻¹³⁵. En nuestro caso utilizamos como tratamiento la toxina botulínica, con mejoría clínica y disminución de la sensación de disnea del paciente.

Tiempo de seguimiento

El tiempo de seguimiento en nuestra muestra fue de 1 año en el 75 % de los casos, de 6 meses en el 11,54 % y de 1 mes en el 13,46 %. El tiempo de seguimiento descrito en la

literatura es de 6 a 24 meses^{136, 137}. En un estudio realizado por Rubin y colaboradores¹³⁷, se realizó un seguimiento hasta la recuperación del movimiento de las cuerdas vocales (n = 65) o la muerte (n = 107) en el 55,3 % de los casos (172/311). Para las otras 109 personas, la media del tiempo de seguimiento fue de 24 meses. No observaron casos de recuperación después de 51 meses, lo que sugiere aconsejable un seguimiento de al menos 3 años²⁰. Mau y colaboradores informaron tiempos de recuperación de 2 a 52 semanas en 727 casos de PUCV, y su modelo predijo que el 86 % de personas con PUCV recuperable mejorarían en 6 meses y el 98,9 % en 12 meses. Existen muchos otros estudios¹³⁸⁻¹³⁹, pero ninguno, que sepamos, describe cómo difiere el tiempo de recuperación según los niveles de lesión. Los criterios que se tienen para valorar la recuperación de la parálisis de las cuerdas vocales varía en la bibliografía, por ello, se debe tener precaución al comparar los resultados.

5.2. ELECTROMIOGRAFÍA LARÍNGEA Y EVALUACIÓN FUNCIONAL DE LA VOZ ANTES DE REALIZAR LA LARINGOPLASTIA POR INYECCIÓN DE ACIDO HIALURONICO

5.2.1. Electromiografía laríngea

Para realizar el estudio del NLR, La Sociedad Europea de Laringología recomienda comenzar la EMGL con la exploración del músculo TA seguido de una exploración del músculo CAP cuando haya un buen nivel de tolerancia; para realizar el estudio de la función del NLS se realizará la exploración del músculo CT⁷⁹.

En nuestra muestra realizamos la exploración del TA para el estudio del NLR en el 100 % de los casos. La exploración del músculo CAP solamente se realizó en aquellos casos en los cuales el patrón electromiográfico objetivado en el músculo TA no era congruente con el grado de inmovilidad objetivada o en aquellos casos en los que se sospechó de una sincinesia o reinervación aberrante. Para el estudio del NLS se procedió a la exploración del músculo CT en el 96,15 % de las personas no pudiendo realizarse el estudio del mismo en 2 de las personas por mala localización del mismo.

Tipo de lesión en el estudio basal

El 100 % de personas que se incluyeron en el estudio mostraron una neuropatía periférica, el 78,85 % mostraron una lesión del NLR y el 21,15 % mostraron una lesión combinada del NLR y NLS, datos que coinciden con lo publicado en la literatura. En un estudio realizado por Fang y colaboradores¹⁴⁰, el 67 % mostraron una lesión del NLR y el 33 % tenían una lesión combinada del NLR y del NLS. En otro estudio reflejan un 76,47 % de casos con lesión del NLR aislado y un 23,53 % con una lesión combinada del NLR y del NLS¹⁴¹.

Complicaciones derivadas del estudio de Electromiografía Laríngea

No se objetivaron complicaciones tras el estudio EMGL en ninguno de los casos. La EMGL es un procedimiento de bajo riesgo y las complicaciones son poco frecuentes según lo publicado en la literatura^{79,142}.

5.2.2. Evaluación funcional de la voz

La estandarización de la evaluación funcional de la voz es de gran interés para poder evaluar y comparar el resultado funcional de la voz de los diferentes tratamientos quirúrgicos de la PUCV. Nos permitirá realizar un seguimiento de la evolución funcional de la voz y de si el tratamiento ha satisfecho las necesidades del paciente, desde el inicio de la clínica hasta después de realizar un acto terapéutico en el paciente con PUCV.

En el año 2001 el Comité de Foniatría de la Sociedad Europea de Laringología (ELS) publicó un protocolo básico para la evaluación funcional de la voz, con el fin de poder evaluar, comparar e investigar la efectividad de los tratamientos fonoquirúrgicos¹⁰³. Desuter y colaboradores publicaron en el 2017 una revisión de la literatura analizando los parámetros que se utilizan para la evaluación de los resultados funcionales de los tratamientos quirúrgicos de la PUCV y observaron que este protocolo no se utilizaba sistemáticamente¹⁴³. Posteriormente realizaron una encuesta electrónica entre los miembros de la ELS en la que concluyeron que los parámetros para la evaluación de la voz que prefiere la mayoría son 3: el VHI, el TMF y el GRABS¹⁴⁴.

Índice de incapacidad vocal

El VHI es el cuestionario más versátil y fácil de completar por el paciente y el que contiene la información más relevante acerca de la calidad de vida relacionada con la voz¹⁴⁵. La versión original del VHI (VHI-30) contiene 30 ítems organizados en tres grupos de 10, denominados subescala física, subescala funcional y subescala emocional. También existe una versión corta del VHI con 10 ítems (VHI-10) seleccionados de los 30 originales^{105, 146, 147}.

En un estudio realizado por Young¹⁴⁸ objetivaron una puntuación media del VHI-10 de 27 al momento de la presentación en aquellas personas que optaron por una laringoplastia temprana, este valor difiere de nuestro valor basal ya que en nuestro caso hemos utilizado el VHI-30 para la valoración. En nuestra muestra el valor medio basal del VHI antes de realizar la laringoplastia con AH, fue de 58,48. Si comparamos los valores de este parámetro entre los diferentes grupos de severidad de la lesión, vemos que la puntuación del VHI fue menor en aquellas personas con una axonotmesis leve y moderada, que en aquellas personas con una axonotmesis severa, en los cuales se objetivan valores más elevados en el VHI, aunque no hemos evidenciado una diferencia estadísticamente significativa entre los diferentes grupos de severidad de la lesión (p-valor = 0,86). Es decir, según nuestros resultados, la puntuación del VHI obtenida en el estudio basal, no puede predecir la gravedad de la lesión nerviosa.

Evaluación aerodinámica: Tiempo máximo de fonación

Siguiendo las recomendaciones del Comité de Foniatría de la ELS¹⁰³ y de la revisión realizada por Desuter y colaboradores^{143, 144}, el indicador aerodinámico de la voz más simple es el TMF. Nos da información acerca del control de la función respiratoria, la eficiencia glótica y el control laríngeo. Se considera que puede tener una cierta sensibilidad al entrenamiento y a la fatiga. Los varones tienen un TMF medio de 25-35 seg y las mujeres de 15-25 seg¹⁴⁹. Clínicamente, unos valores por debajo de 10 seg se deben considerar patológicos. En la PUCV la eficiencia glótica estará disminuida porque el aire se pierde al existir un defecto del cierre y los valores estarán por debajo del 10 seg y en los casos con una incapacidad glótica severa por debajo de 5 seg.

En nuestra muestra el valor medio basal del TMF fue de 5,42 (SD 3,79) y objetivamos TMF inferiores en el grupo con axonotmesis severa no siendo esta significativa. No hemos encontrado en la literatura estudios que hayan encontrado una correlación entre el TMF y el grado de severidad de la lesión.

Evaluación perceptual: Escala de GRABS

Siguiendo las recomendaciones del Comité de Foniatría de la ELS y de la revisión realizada por Desuter y colaboradores^{143,144} la escala de GRABS es el método más indicado para analizar la sensación psicoacústica que nos produce el timbre de la voz del paciente, aunque es subjetivo, con el entrenamiento puede llegar a ser reproducible y preciso. El disponer de instrumentos para realizar el análisis acústico de la voz no debe hacer que olvidemos la valoración auditivo-perceptual de la voz, de hecho, cuando se estudia una voz severamente afectada, es frecuente constatar el fracaso de los métodos objetivos y que solo podamos utilizar este sistema.

En la valoración basal realizada antes del tratamiento, los parámetros G, B y A se afectaron con mayor puntuación en las categorías 2 (moderada) y 3 (severa).

No objetivamos una diferencia estadísticamente significativa para la puntuación del GRABS entre los diferentes grupos diagnósticos, aunque sí hubo una tendencia a una puntuación mayor en aquellos con una neuropatía crónica tanto en la G como en la B. presentando el 60 % de los casos un valor de 3 en la G y un 53,33 % un valor de 3 en la B.

En un estudio de metaanálisis realizado por Granato y colaboradores¹⁵⁰ en el grupo de las técnicas transorales, la puntuación media en la escala de GRABS fue de 2,33 antes de la inyección.

Valoración del hiatus:

En nuestra serie de casos 5,77 % presentaron un cierre completo o hiatus <1 mm, el 50 % presentaron un hiatus entre 1-2 mm, el 38,46 % presentaron un hiatus entre 2-3 mm y el 5,77 % presentaron un hiatus >3 mm. No objetivamos una diferencia estadísticamente significativa del grado de hiatus en los diferentes grupos diagnósticos, aunque si objetivamos un mayor porcentaje de personas con un grado de hiatus mayor en

el grupo con axotnometesis severa que en los demás grupos. Cuanto mayor sea el grado de severidad de la lesión, mayor denervación va a tener el músculo y van a haber más cambios de edema y atrofia muscular posterior, esto favorecerá que esas lesiones tengan un mayor hiatus o defecto de cierre glótico secundario a la debilidad muscular.

En un estudio realizado por Reiter y Brosch¹⁵¹ el grado medio de hiatus antes de la infiltración de AH fue de $1,74 \pm 0,80$ y se corresponde con los hallazgos de nuestra serie en la que encontramos el mayor porcentaje de casos en los grupos de 1-2 mm (50,00 %) y 2-3 mm (38,46 %). No hemos encontrado en la literatura estudios que relacionen el grado de severidad de la lesión con el grado de hiatus.

5.3. TRATAMIENTO DE LA PARALISIS UNILATERAL DE CUERDA VOCAL

El objetivo del tratamiento de la PUCV es mejorar o restaurar la competencia glótica para mejorar el defecto funcional de la voz, la deglución y los reflejos protectores de las vías respiratorias. Hasta el momento no se ha demostrado la utilidad de ningún tratamiento que restaure la lesión nerviosa y la falta de movilidad de la cuerda vocal, pero si podemos realizar tratamientos que permitan al paciente mejorar la función laríngea incluso en aquellos casos con un grado de lesión nerviosa severa que conllevará un pronóstico malo de recuperación de la movilidad.

5.3.1. Laringoplastia por inyección con ácido hialurónico mediante control electromiográfico

La LI es un procedimiento quirúrgico que se puede realizar bajo anestesia local o general con el objetivo de corregir la posición y aumentar el volumen de la cuerda vocal para lograr el cierre glótico que proporcione una mejoría funcional de la voz a personas con insuficiencia glótica por PUCV¹¹³. Es mínimamente invasiva y dependiendo de la vía de abordaje puede realizarse en la consulta. Desde su primera descripción en 1911 por Bruening¹⁵² la LI ha evolucionado en las técnicas de abordaje y materiales, durante los últimos años han ido aumentando las técnicas con anestesia local, debido a su utilidad clínica, baja tasa de complicaciones, la ventaja del coste y el corto tiempo empleado^{113, 153}.

¹⁵⁸

En nuestra serie, tras estudio electromiográfico encontramos una neuropatía periférica en el 100 % de los casos y al 86,54 % se les realizó inyección de AH en el mismo acto. En los casos con hallazgo electromiográfico de lesión aguda que pueda conllevar una recuperación, es aconsejable la LI con un material temporal^{36,37}. En estos casos puede tener gran utilidad la inyección de AH con control EMG realizada con aguja de detección monopolar hueca, que nos permite realizar en un solo acto y en un tiempo de intervención corto, el diagnóstico de la lesión neuropática y tratamiento temporal con el objetivo de mejorar la función vocal y la calidad de vida del paciente con PUCV³⁸. Diferentes estudios han demostrado que los materiales a base de AH tienen un perfil viscoelástico que se asemeja más a la de la cuerda vocal humana^{47,49-51,56,58,159}. Estos materiales pueden durar aproximadamente de 4 a 6 meses. Algunos estudios han demostrado que puede durar hasta 12 meses^{56,58}. Es por ello que lo consideramos un material ideal en la fase aguda de la PUCV como tratamiento temporal de medialización^{38,52-54}. Los requisitos para los materiales de inyección incluyen una respuesta tisular mínima, ausencia de oncogenicidad, no absorbible y ausencia de migración^{160, 161}.

En nuestra muestra al 80 % de las personas se les infiltró AH con control EMG los primeros 6 meses de inicio de la clínica y al 20 % restante de 6 a 12 meses tras inicio de la clínica.

Una de las preguntas más frecuentes de los laringólogos sobre el tratamiento de las personas con PUCV es cuándo es el mejor momento para tratarlos. La decisión clínica clásica ha sido esperar al menos 6-12 meses antes de realizar la medialización permanente, sin embargo, debido al desarrollo de varios biomateriales para inyección con diferente durabilidad, las mayores expectativas del paciente y la mejoría en las técnicas de inyección en el entorno ambulatorio, se ha ido cuestionando el clásico planteamiento de «esperar y ver»^{52, 162-166}.

Además, con la introducción de la EMGL en el manejo de la PUCV este planteamiento deja de tener sentido, ya que cuando tengamos la constancia de que existe una lesión con una axonotmesis moderada o severa el pronóstico de recuperación de la movilidad no será favorable y cuanto antes iniciemos la recuperación funcional de la voz, mejores resultados vamos a obtener a largo plazo. La medialización temprana de la cuerda vocal paralizada, favorecerá a la larga, una posición más favorable para la fonación y evitaremos

hiperfunciones laríngeas compensatorias. Encontramos varios estudios en la literatura que también apoyan la LI en la etapa temprana^{8,52,163-164}.

Otra de las razones de peso para realizar una medialización temprana, es la edad avanzada de las personas con PUCV, con frecuencia son personas ancianas con múltiples comorbilidades, y las secuelas que pueden producir en ellas la PUCV pueden ser graves, ya que además de síntomas como la ronquera o disfonía, también pueden cursar con disfagia, tos débil y neumonía por aspiración que afecten a la supervivencia de estas personas. Por todo ello, la medialización temprana ha ganado una aceptación cada vez mayor y se ha convertido en una modalidad de tratamiento cada vez más popular para rehabilitar rápidamente la función laríngea después del inicio de una PUCV; ayudará a las personas con PUCV a mejorar la calidad de vida y disminuirá el riesgo de aspiración y disfagia sobre todo en aquellas personas con más factores de comorbilidad o edad avanzada¹⁶³⁻¹⁶⁴, además de la reducción del tiempo de bajas laborales en aquellas personas laboralmente activas. Aunque la LI con material temporal no facilita la regeneración del nervio, la literatura apoya los beneficios clínicos a largo plazo de la LI temprana con materiales temporales^{37,167-169}.

Volumen de AH infiltrado

Del total de personas, al 22,22 % se les infiltró 1 ml de AH, al 11,11 % se les infiltró 1,5 ml de AH y al 64,44 % se les infiltró 2 ml de AH.

En un reciente metaanálisis realizado por Wang y colaboradores¹⁷⁰ encontraron que el volumen de AH inyectado fue de menos de 1 cc o 1 cc de HA en el 50 % de los estudios, 2 cc en el 7,1 %, mientras que en el resto de estudios no se informó información detallada. El estudio donde se infiltró 2 cc fue el nuestro. Hasta el momento no hay un consenso sobre el volumen de infiltración adecuado, sería necesaria la elaboración de una guía consensuada para el manejo del tratamiento de la PUCV. En nuestro trabajo, en los casos en los que el grado de hiatus y la evaluación funcional de la voz nos han indicado que existe un defecto de cierre glótico o insuficiencia glótica severa, hemos optado por 2 cc de AH, ya que parte del material infiltrado en el músculo TA se va a extravasar al espacio paraglótico y esto a su vez nos va a favorecer la medialización de esa cuerda vocal. En aquellos casos en los que la valoración del grado de hiatus y la evaluación funcional de

la voz nos han indicado que existe una insuficiencia glótica leve o moderada hemos optado por infiltrar 1 cc o 1,5 cc de AH. Existe una guía para el manejo de la PUCV realizada por la Sociedad Coreana de Laringología, Foniatría y Logopedia¹⁶² pero no hay un consenso sobre el volumen necesario para tratar los diferentes grados insuficiencia glótica. Se requiere mayor consenso para la justificación y selección de los tratamientos en el manejo de la PUCV a fin de mejorar la efectividad del tratamiento y los resultados de la voz en personas con PUCV.

Complicaciones tras la inyección de ácido hialurónico

Aunque el AH utilizado para la inyección es un producto de ingeniería biomédica, su uso puede conllevar algunos efectos adversos que van desde reacciones leves de hipersensibilidad, a la odinofagia y disnea^{52,164-166}. En nuestra serie, pudimos observar hematoma en la cuerda vocal tras la inyección de AH en una de las personas (1,92 %) y un caso (1,92 %) de edema en la mucosa aritenoides y repliegue aritenoepiglótico que se instauraron al de 24-48 h y se resolvieron con corticoterapia oral y reposo vocal.

En un metaanálisis reciente de 467 personas¹⁷¹ objetivaron complicaciones en nueve personas (1,9 %). La mayoría de las complicaciones fueron reacciones inflamatorias (n = 7; 1,47 %). Los síntomas principales fueron disfonía y/o disnea con un inicio de 0 a 3 semanas después de la inyección de AH que se resolvieron con tratamiento corticoideo y antibiótico.

El AH puede considerarse una sustancia segura para la inyección de las cuerdas vocales con bajo riesgo de reacción inflamatoria.

Necesidad de más de un tratamiento de medialización

La literatura evidencia que las personas que se someten a medialización con inyección temporal mejoran la calidad de la voz y tienen una menor necesidad de procedimientos secundarios futuros^{36-37,151,167,169,172}.

En un estudio realizado por Reiter y Brosch¹⁵¹ obtuvieron una mejoría de la calidad de la voz en el 58 % de las personas a los cuales se les realizó una LI con AH en un seguimiento de 12 meses. En el 42 % de los casos la voz empeoró después de 6 semanas y se les recomendó una segunda intervención.

En otro estudio realizado por Lee y colaboradores¹⁶⁷ después de la primera inyección con AH, el 23,4 % se sometieron a procedimientos secundarios (tasa: 13,1 % por persona-año) y la mayoría (63,6 %) se realizaron después de un año desde la primera inyección. En su caso, la tasa de procedimientos secundarios dentro de los primeros 12 meses fue del 9,0 %.

En nuestro estudio los resultados son similares a este último estudio. El 26,92 % de las personas de nuestra muestra se sometieron a procedimientos secundarios durante el seguimiento realizado hasta los 18 meses (Tabla 26). El 58,86% de los procedimientos se realizaron hasta los 12 meses después de la primera inyección de AH. El 5,77 % recibieron otro tratamiento a los 3 meses tras la primera inyección (procedimiento con AH), un 21,74 % a los 6 meses (17,39 % con AH y 4,35 % con grasa autóloga), un 25,58 % a los 12 meses (4,65 % con AH, 4,65 % con grasa autóloga y 16,28 % con una tiroplastia). Posterior al año con un seguimiento de hasta 18 meses, se les realizó otro tratamiento al 20,93 % (16,28 % con grasa autóloga y 4,65 % con una tiroplastia). En total un 20,93 % de las personas de la muestra requirieron una medialización permanente con tiroplastia tipo 1 a los 12 meses o entre los 12-18 meses.

Nuestro estudio tiene la limitación de no tener otro grupo que solo haya tenido un tratamiento conservador con logopedia y poder comparar la necesidad de laringoplastia de medialización permanente en cada grupo.

Hay estudios^{36-37,169,172} en los que se evidencia que las personas que se sometieron a medialización con inyección temporal, tenían significativamente menos probabilidades de someterse a una laringoplastia de medialización permanente que aquellas personas que eligieron un tratamiento conservador como la logopedia.

Un metanálisis de 275 personas con PUCV³⁶ concluyó que el riesgo relativo global agrupado de sufrir tiroplastia en los que fueron tratados con una LI en la etapa temprana de la PUCV fue de 0,25 (intervalo de confianza del 95 %: 0,14 a 0,45) en comparación con aquellos que fueron manejados de manera conservadora únicamente con tratamiento logopédico.

En un estudio realizado por Francis¹⁷³ refieren que la LI temprana es eficaz para aliviar temporalmente los síntomas asociados, pero no reduce la probabilidad de necesitar una laringoplastia de medialización permanente con tiroplastia en personas con PUCV.

Una revisión sistemática y un metaanálisis de Vila³⁷ sugirieron que la LI temprana (<6 meses después de la parálisis), puede reducir la tasa de tiroplastia de medialización posterior. En un estudio de Freidman¹⁶⁸, el efecto de la inyección dentro de los 6 meses posteriores al inicio de los síntomas pareció ser mejor que la obtenida con la inyección tardía (> 6 meses después de la parálisis). En las tres personas que se sometieron a una inyección tardía, ninguno evitó cirugía abierta, mientras que 20 de 32 personas (62,5 %) con inyección temprana (<6 meses después de la parálisis) mantuvieron una voz adecuada sin necesidad de cirugía abierta. En nuestro estudio encontramos resultados similares, el 59,62 % de las personas de la muestra solo requirieron un único tratamiento mediante LI temprana con control EMG, el 26,92 % requirieron más tratamientos y el 13,46 % no recibieron tratamiento alguno hasta los 18 meses de seguimiento.

5.3.2. Rehabilitación logopédica

Las personas con PUCV van a tener diferentes grados de insuficiencia glótica según la posición y el tono de la cuerda vocal paralizada y para compensar este déficit, pueden usar maniobras compensatorias que mejoren su calidad vocal, como la hiperfunción de la cuerda vocal contralateral y de los músculos laríngeos extrínsecos, así como un aumento del impulso espiratorio. Estos patrones hiperfuncionantes pueden conducir a mejoras a corto plazo en la calidad de la voz, pero también se asocian con fatiga vocal y dolor de cuello y a largo plazo conllevarán una disfonía por tensión muscular con un empeoramiento en la calidad de la voz del paciente. El objetivo de la terapia logopédica es mejorar el cierre glótico mediante el uso de mecanismos compensatorios apropiados y evitar comportamientos compensatorios indeseables como la hiperfunción supraglótica con acortamiento anterioposterior o lateral, voz de falsete y contracción de los músculos faríngeos^{13, 174-175}. En personas con insuficiencia glótica leve y síntomas leves, se pueden considerar varias opciones terapéuticas, incluido un enfoque de espera y observación, terapia de voz y procedimientos de medialización¹⁶⁹. Las revisiones de la literatura^{117, 176-178}, apoyan el uso de la terapia de la voz lo antes posible, como una opción de tratamiento de la PUCV. De acuerdo con los hallazgos de la neurofisiopatología moderna, los cambios

atróficos de los músculos se correlacionan con la duración de la falta de uso de los músculos. La intervención temprana puede prevenir o retrasar la atrofia muscular¹⁶⁹. Varios estudios¹⁷⁹⁻¹⁸¹ han demostrado que de 4 a 6 semanas es el tiempo mínimo requerido para que las personas logren un beneficio sostenido de la terapia de la voz. Sin embargo, en aquellos casos con insuficiencia glótica severa y aspiración, la terapia de voz no va a ser suficiente y se prefiere realizar procedimientos de medialización quirúrgicos, aunque incluso en estos casos, una combinación de terapia de voz y el tratamiento quirúrgico parece ser el mejor enfoque para tratar la PUCV. En nuestra serie de casos el 65,38 % acudió a la rehabilitación logopédica tras la LI con control EMG y el 34,62 % no realizó rehabilitación logopédica. Observamos que las personas con menor grado de lesión fueron los que menos acudieron a la rehabilitación logopédica (57,14 %) y las personas con un grado más severo de lesión fueron los que más cumplieron el tratamiento logopédico (81,82 %). En el seguimiento hasta 1 año, se objetivó un incremento de la mejoría del VHI, TMF y GRABS en aquellas personas que realizaron la reahabilitación logopédica respecto a las que no lo realizaron, pero no fue significativa. Creemos que es interesante realizar una rehabilitación logopédica además de la LI ya que ayudará al paciente a adaptarse a su nueva situación vocal después de la cirugía y evitará que se mantengan en el tiempo los mecanismos compensatorios hiperfuncionantes que haya desarrollado para compensar la insuficiencia glótica. En la literatura^{117, 174} se describe que la rehabilitación preoperatoria de la voz podría aliviar los síntomas hiperfuncionales no deseados, que de otro modo no se eliminarían, sin embargo, no hay artículos publicados que traten este tema y en nuestra serie no hemos obtenido datos al respecto ya que realizamos el tratamiento con LI con AH en el mismo acto en el que realizamos el diagnóstico electromiográfico, es decir previo a la rehabilitación logopédica, la cual, se realizará posteriormente.

5.4. EVOLUCIÓN DE LA RECUPERACIÓN FUNCIONAL DE LA VOZ Y DE LA RECUPERACIÓN DE LA MOVILIDAD EN LA PARALISIS UNILATERAL DE CUERDA VOCAL HASTA 12 Y 18 MESES DE SEGUIMIENTO RESPECTIVAMENTE.

5.4.1. Evolución de la recuperación funcional de la voz hasta 12 meses de seguimiento

Para valorar la recuperación funcional de la voz de las personas con PUCV tras el tratamiento de LI con AH realizado con control EMG, hemos realizado una descripción evolutiva de los resultados del VHI la evaluación perceptual de la voz mediante la escala de GRABS, la valoración aerodinámica mediante el TMF y el grado de hiatus antes y después del tratamiento con AH hasta los 12 meses postratamiento.

Los resultados de estos análisis nos muestran una mejoría funcional significativa que fue más acusada en la valoración realizada al de 1 mes tras el tratamiento.

Evolución del índice de incapacidad vocal

En nuestra serie de casos vimos que el valor medio del VHI fue decreciendo desde el tratamiento hasta 1 año de seguimiento, con una diferencia estadísticamente significativa.

El descenso en el valor medio del VHI fue más acusado en la valoración realizada 1 mes después del tratamiento, en ausencia de recuperación del movimiento de la cuerda vocal y estos hallazgos apoyan el tratamiento temprano con laringoplastia con material temporal, ya que ayuda a mejorar los síntomas de estas personas y la percepción que tienen de su enfermedad.

La evolución del VHI en los diferentes grupos diagnósticos fue similar en la valoración realizada 1 mes después del tratamiento, se observó una disminución acusada de los valores en el VHI. Entre 1 y 6 meses la curva del grupo con axonotmesis leve se separó del resto de grupos con un descenso progresivo de los valores del VHI hasta los 6 meses; no se objetivó una mejoría significativa a partir de los 6 meses.

En la literatura^{148,182} hallamos, que tanto las personas que recuperaron la movilidad de la cuerda vocal, como aquellas que no lo recuperaron, pero se sometieron a una

laringoplastia temprana con material temporal, experimentaron una mejora en la voz reflejada en el VHI-10. Las personas que no recuperaron la movilidad de la cuerda vocal y no se sometieron a una laringoplastia temporal temprana, no tuvieron cambios en las puntuaciones del VHI-10 en el tiempo. Entre las personas que experimentaron una recuperación de la movilidad de la cuerda vocal, el VHI-10 fue significativamente diferente dependiendo de si las personas se sometieron a laringoplastia temporal o no. Por lo tanto, incluso cuando hubo una recuperación espontánea de la movilidad, el uso de la laringoplastia temporal fue útil para los síntomas de la voz de estas personas y apoya la utilidad y el beneficio de la laringoplastia temporal temprana.

Evolución de la evaluación aerodinámica

Se objetivó un incremento estadísticamente significativo en la evolución del TMF hasta 1 año después del tratamiento (p-valor <0,001) (Tabla 30), siendo más acusada durante el primer mes tras el tratamiento (incremento del 77,12 %) al igual que ocurrió en el VHI.

Este incremento en el valor del TMF en ausencia de recuperación del movimiento de la cuerda vocal, apoya el tratamiento temprano con laringoplastia con material temporal, ya que aún en ausencia de recuperación de movilidad, mejora la recuperación de la insuficiencia glótica. De 1 mes a 6 meses después de tratamiento, el aumento en el valor del TMF fue del 24,58 % y de 6 meses a 12 meses el aumento en el valor del TMF fue del 7,85 %.

La evolución de los valores del TMF fue similar en todos los grupos diagnósticos en la valoración realizada 1 mes después del tratamiento, pudiendo observarse un incremento acusado del TMF tras la LI con AH (Figura 29).

Al igual que ocurrió en el VHI, entre 1 y 6 meses la curva del grupo con axonotmesis leve se separó del resto de grupos con un incremento progresivo en el valor del TMF hasta los 6 meses, lo cual no ocurrió en el resto de grupos con un grado mayor de severidad de la lesión. No se objetivó una mejoría significativa a partir de los 6 meses, aunque el valor se mantuvo estable hasta los 12 meses.

En un estudio de metaanálisis realizado por Granato y colaboradores¹⁵⁰ en el grupo de las técnicas transorales con diferentes materiales como el AH (43 %), grasa autóloga (16 %),

Radiesse o calcio hidroxapatita (23 %), colágeno animal como Gelfoam, Surgifoam, Zyplast y Zyderm (20 %), el TMF medio antes de la inyección fue de 4,78 sg y tras el tratamiento de 12,50 sg. En otro estudio de metaanálisis realizado por Wang y colaboradores¹⁷⁰ en la que 14 estudios fueron elegibles para el análisis final, objetivaron una mejora en todos los estudios en el TMF en diferentes periodos de seguimiento (3,6 y 12 meses).

Evolución de la evaluación perceptual o GRABS

Al igual que en los resultados del VHI y TMF se objetivó una mejoría significativa en la evolución de los parámetros G, B y A en el seguimiento realizado hasta los 12 meses y la mejoría fue mayor en la valoración realizada 1 mes después del tratamiento con LI con AH (p-valor <0,001) (Figura 31).

La evolución de los valores de la escala de GRABS fue similar en todos los grupos diagnósticos en la valoración realizada 1 mes después del tratamiento, se objetivó una mejoría en todos ellos. Al igual que ocurrió con los valores del TMF y VHI, entre 1 y 6 meses la curva del grupo con axonotmesis leve se separó del resto de grupos con mejoría progresiva de los valores del GRABS hasta los 6 meses. Los grupos diagnósticos con axonotmesis moderada y severa, mantuvieron los resultados obtenidos después del tratamiento, pero no mejoraron mucho *a posteriori*.

En nuestra serie de casos, la LI con AH mejoró el resultado en el GRABS en todos los grupos, independientemente del grado de severidad de la lesión, lo cual apoya el tratamiento temprano con laringoplastia con material temporal. Además, la tendencia evolutiva de la puntuación del GRABS hasta el año de seguimiento fue descendente en aquellos con lesión leve y crónica y se mantuvo casi estable hasta el año en aquellos con lesión moderada y severa.

En un estudio de metaanálisis realizado por Granato¹⁵⁰ y colaboradores en el grupo de las técnicas transorales, la puntuación media en la escala de GRABS fue de 2,33 antes de la inyección y 0,41 después de la inyección.

Valoración del hiatus

El grado de hiatus disminuyó tras la LI con AH. En la valoración basal antes del tratamiento el 5,77 % presentaron un cierre completo o hiatus <1 mm, 1 mes después de realizar la LI un 69,23 %, 6 meses después, el 68,89 % y 12 meses después, el 72,09 %.

No encontramos una diferencia significativa en la evolución del hiatus en el seguimiento hasta los 12 meses entre los diferentes grupos diagnósticos. Aunque se objetivaron mejores resultados en el grupo con axonotmesis leve 1 mes y 6 meses después del tratamiento, no fue significativo. En la valoración realizada a los 12 meses si se objetivó una diferencia significativa, el grupo con neuropatía crónica tuvo un mayor porcentaje de casos con un cierre completo o hiatus <1 mm (92,86 %), seguido del grupo con axonotmesis leve en la que un 80 % de los casos consiguieron un cierre completo o <1 mm. El grupo en el que se objetivó un menor porcentaje de casos con cierre total o <1 mm a los 12 meses, fue el grupo con axonotmesis severa. Este resultado podría apoyar la relación de hiatus con el grado de severidad de la lesión neuropática. Cuanta mayor denervación se produzca, mayor edema muscular va a haber en la fase aguda y mayor atrofia e infiltración grasa en la fase crónica, esta debilidad muscular favorecerá mayor grado de hiatus.

En un estudio realizado por Reiter y Brosch¹⁵¹ el grado medio de hiatus antes de la infiltración de AH fue de $1,74 \pm 0,80$ y de $0,98 \pm 0,68$ en la valoración realizada tras la infiltración de AH. En el 42 % de los casos la voz empeoró después de 6 semanas y se les recomendó una segunda intervención. Este deterioro se observó principalmente en los casos en los que el hiatus preinfiltración fue >1 mm; por lo cual concluyeron que en aquellos casos con un hiatus preinfiltración de <1 mm la LI con AH obtiene una calidad vocal buena y de larga duración (hasta 12 meses) y recomiendan este tratamiento si hay probabilidad de una recuperación espontánea de la lesión¹⁵¹.

5.4.2. Recuperación de la movilidad

Se ha analizado la recuperación de la movilidad hasta los 18 meses del seguimiento del paciente desde la inclusión en el estudio. De las 52 personas del estudio el 80,77 % no recuperaron la movilidad y el 19,23 % recuperaron la movilidad.

La recuperación de la movilidad en los diferentes grupos diagnósticos difiere significativamente, se objetivó un mayor porcentaje de recuperación de la movilidad en el grupo con axonotmesis leve con una diferencia estadísticamente significativa.

En la literatura^{129,130}, hemos encontrado que la tasa de recuperación de la movilidad en las parálisis de cuerdas vocales varía del 14,7 % al 83,0 % Los datos objetivados en nuestra serie no son adecuados para calcular las tasas de recuperación ya que excluimos a las personas con hallazgo único de neuroapraxia en la EMGL, siendo estos últimos los que van a recuperar la movilidad en mayor proporción que aquellos con un daño axonotmético, que son los que hemos incluido en nuestra muestra. Esta exclusión de los casos con neuropraxia aislada, pueden haber subestimado la tasa de recuperación que hemos tenido en los casos con PUCV valorados en nuestro estudio.

5.5. PREDICCIÓN DE LA EVOLUCIÓN FUNCIONAL DE LA VOZ Y LA RECUPERACIÓN DE LA MOVILIDAD EN LA PARALISIS UNILATERAL DE CUERDA VOCAL TRAS ANÁLISIS DE LA INFLUENCIA DE LAS CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS Y CLÍNICAS BASALES

Los criterios para la recuperación de la parálisis de las cuerdas vocales varían en la literatura, por ello se debe tener precaución al comparar los resultados ya que muchas veces no se describe de si se trata de una recuperación funcional de la voz o una recuperación del movimiento de la cuerda vocal.

En nuestra serie de casos, los resultados iniciales o basales de los parámetros que miden la función de la voz fueron mejores en los casos con axonotmesis leve y peores en el grupo con axonotmesis severa pero no fueron significativos. Es decir, no encontramos una correlación significativa entre los valores basales de los parámetros funcionales y el grado de severidad de la lesión neuropática. Tampoco encontramos una influencia estadísticamente significativa del grado de severidad de la lesión en los parámetros funcionales evolutivos. Aunque los grupos con axonotmesis moderada, severa y crónica presentaron peores resultados en los parámetros funcionales evolutivos que aquellos con una axonotmesis leve, no fue significativo, no pudimos demostrar que el grado de severidad de la lesión pudiera predecir la evolución funcional de la voz.

No hay muchos estudios en la literatura que analicen la correlación entre los parámetros que miden la evolución funcional de la voz y el grado de lesión nerviosa en la EMGL. Hemos encontrado varios estudios que demuestran una relación significativa entre algunos parámetros funcionales de la voz y el grado de lesión en la EMG¹⁸²⁻¹⁸³.

En nuestra serie no hemos podido evidenciar una relación significativa al igual que en estos estudios, puede deberse a una n menor de nuestra muestra (n = 53) ya que estos estudios se realizaron con un tamaño muestral mayor.

5.5.1. Análisis de la influencia de las características sociodemográficas y clínicas basales en la predicción de la evolución del Índice de incapacidad vocal

Los valores iniciales o basales del VHI tuvieron una influencia estadísticamente significativa (p -valor = 0,02) sobre la evolución en los resultados del VHI hasta los 12 meses de seguimiento. Cuanto más alto fue la puntuación en la valoración basal, mayor fue el descenso en la puntuación del VHI evolutivo hasta los 12 meses de seguimiento. No se objetivó una correlación entre el TMF y GRABS basales y el VHI evolutivo, pero sí fueron significativos la influencia del TMF y GRABS evolutivos. Aquellos que tuvieron un TMF evolutivo más elevado, tuvieron una menor puntuación en el VHI evolutivo y en aquellos que tuvieron un GRABS evolutivo más elevado tuvieron una mayor puntuación en el VHI evolutivo.

No encontramos influencia del resto de variables clínicas basales analizadas en la evolución de los valores del VHI hasta los 12 meses de seguimiento (Tabla 36).

Aunque observamos que el VHI basal fue menor en aquellas personas con una axonotmesis leve y moderada que en aquellas personas con una axonotmesis severa no fue una diferencia significativa. El grado de lesión no tuvo una influencia significativa en la predicción de la evolución del VHI.

En un estudio de 313 personas realizado por Valentino y colaboradores¹⁸² sí encontraron una relación significativa entre el VHI y el grado de lesión en la EMG (p -valor <0,001). Como hemos comentado anteriormente puede que esta diferencia se deba a una n menor de nuestro estudio.

En otro estudio realizado por Daggumati y colaboradores¹⁸⁴, encontraron una fuerte correlación positiva ($r = 0,59$, p -valor <0,001) entre el grado de paresia y la puntuación del VHI; Sin embargo, no realizaron este análisis en sujetos con parálisis total como en nuestro caso, sólo realizaron el análisis en sujetos con afectación unilateral del NLS y paresia del NLR ipsilateral.

5.5.2. Análisis de la influencia de las características sociodemográficas y clínicas basales en la predicción de la evolución del Tiempo máximo de fonación

El TMF basal o inicial no presentó una influencia estadísticamente significativa en su evolución en el tiempo, tampoco los valores basales del VHI o del GRABS tuvieron influencia en la evolución del TMF. En cambio, sí se objetivó una influencia estadísticamente significativa en el VHI evolutivo (p -valor $<0,001$) y en el GRABS evolutivo (p -valor $<0,001$) sobre la evolución en el tiempo de los resultados del TMF.

No se objetivó influencia de las demás variables analizadas sobre la evolución en el tiempo de los valores del TMF hasta los 12 meses de seguimiento (Tabla 37).

Aunque observamos que el TMF basal fue menor en el grupo diagnóstico con una axonotmesis severa que en el resto de grupos diagnósticos, no fue una diferencia significativa.

Los grupos con axonotmesis moderada y severa presentaron un TMF evolutivo menor que el grupo con axonotmesis leve pero tampoco fue significativo. Por lo tanto, en nuestra serie de casos el grado de lesión no tuvo una influencia significativa en la predicción de la evolución del TMF.

En un estudio realizado por Bielowicz y Stager (224) con 75 personas, los individuos con un reclutamiento deficiente o una lesión más severa, tuvieron tiempos máximos de fonación significativamente más cortos (p -valor = 0,034) y flujos medios más altos (p -valor = 0,044).

En nuestra serie no hemos podido evidenciar una relación significativa al igual que en este estudio, puede deberse a la n menor de nuestra muestra ($n = 53$).

5.5.3. Análisis de la influencia de las características sociodemográficas y clínicas basales en la predicción de la evolución del GRABS

En nuestro estudio no se objetivó una influencia de los valores basales del VHI o el TMF en la evolución del GRABS. En cambio, sí se objetivó una influencia estadísticamente significativa del VHI evolutivo (p-valor $<0,001$) y del TMF evolutivo (p-valor $<0,001$) sobre la evolución en el tiempo de los resultados del GRABS.

No se objetivó influencia de las demás variables analizadas (sexo, edad, enfermedad respiratoria concomitante, posición inicial de la cuerda vocal, grado de hiatus...) (Tabla 38) sobre la evolución en el tiempo de los valores del GRABS hasta los 12 meses de seguimiento.

En nuestro estudio, tampoco hemos podido evidenciar una influencia significativa del grado de severidad de la lesión en la evolución de los valores del GRABS. Aunque los grupos con axonotmesis moderada, severa y en menor grado la neuropatía crónica presentaron mayor puntuación en el GRABS comparando con aquellos que tuvieron una axonotmesis leve, no fue significativo. Como hemos mencionado anteriormente nuestra muestra tiene una n baja y se necesitaría un tamaño muestral mayor para poder evidenciar si existe una influencia significativa. No hemos encontrado en la literatura estudios que hayan analizado la influencia del grado de lesión neuropática inicial en la evolución de los valores del GRABS hasta el año de seguimiento.

5.5.4. Análisis de la influencia de las características sociodemográficas y clínicas basales en la predicción de la probabilidad de recuperación de la movilidad en un año

Vimos que los que presentaban un grado de hiatus menor tuvieron más probabilidad de recuperar la movilidad, aunque no fue estadísticamente significativo (p-valor = 0,07). El tamaño muestral de nuestro estudio fue una limitación para analizar si existe una influencia estadísticamente significativa; no hemos encontrado en la bibliografía ningún estudio que muestre un análisis de la influencia del grado de hiatus inicial o basal en la probabilidad de la recuperación de la movilidad en la PUCV.

En nuestra muestra vimos que el grado de lesión fue estadísticamente significativo en la probabilidad de recuperar la movilidad en 1 año. Aquellos con una axonotmesis leve, recuperaron la movilidad en un mayor porcentaje de casos (Tabla 39).

5.6. VALORACIÓN GLOBAL DE LA RECUPERACIÓN FUNCIONAL DE LA VOZ Y LA RECUPERACIÓN DE LA MOVILIDAD EN LOS GRUPOS DIAGNÓSTICOS SEGÚN EL GRADO DE SEVERIDAD DE LA LESIÓN DURANTE 1 AÑO DE SEGUIMIENTO

Los parámetros que hemos utilizado para la evaluación funcional de la voz (VHI, GRABS, hiatus) han mejorado de forma significativa en todos los casos de PUCV tras la LI con control EMG y se han mantenido durante 1 año de seguimiento, tanto en el grupo que ha recuperado la movilidad, como en el grupo que no ha recuperado la movilidad. Además, no hemos encontrado una diferencia estadísticamente significativa en la evolución de los valores del VHI, GRABS y TMF entre los diferentes grados de severidad de la lesión neuropática en el seguimiento realizado hasta 1 año. Esto apoya la indicación de realizar una LI lo antes posible, independientemente del grado de severidad de la lesión nerviosa que tenga ese paciente, con intención de conseguir la recuperación funcional de la voz en el menor tiempo posible. En aquellos casos que no van a recuperar la movilidad de la cuerda vocal además favorecerá una posición más adecuada de la cuerda vocal lo que favorecerá la recuperación funcional de la voz con menor riesgo de que se produzca la anquilosis de la articulación cricoaritenoides en una posición más lateral si esperamos más tiempo.

En cuanto a la recuperación de la movilidad hemos objetivado una diferencia estadísticamente significativa entre los diferentes grupos diagnósticos. En nuestros resultados, el grupo con axonotmesis leve recuperó la movilidad en el 71,43 % de casos y tuvo 7,87 veces más de probabilidad de recuperar la movilidad que aquellos con una axonotmesis moderada y severa, las cuales se comportaron de forma similar a los que tenían una neuropatía crónica. Este resultado apoya nuevamente la indicación de realizar un tratamiento temprano de la PUCV en aquellos casos con neuropatía con axonotmesis moderada o severa, ya que tienen una probabilidad más baja de recuperar la movilidad. Este estudio tiene limitaciones en cuanto al tamaño de la muestra que es pequeño. Interesaría realizar un estudio con una muestra mayor para ver si se objetivan diferencias

significativas en la evolución de los parámetros funcionales de la voz en los diferentes grupos de severidad de la lesión tras realizar un tratamiento temprano mediante LI con un material temporal.

6. CONCLUSIONES

1. No hemos encontrado diferencias significativas entre los diferentes grados de severidad de la lesión neuropática en la Parálisis Unilateral de Cuerda Vocal y la evaluación funcional de la voz mediante el GRABS (p-valor = 0,67), el tiempo máximo de fonación (p-valor = 0,23) y el índice de incapacidad vocal (p-valor = 0,86) ni con el el grado de hiatus (p-valor = 0,60) por lo que la Electromiografía Laríngea es la mejor prueba diagnóstica para determinar el grado de severidad de la lesión.
2. La inyección de Ácido Hialurónico con control Electromiográfico es una técnica segura y solo se registraron como complicaciones 1 caso de hematoma en la cuerda vocal (1,92 %) y 1 caso (1,92 %) de edema de la mucosa aritenoides y repliegue aritenopiglótico que se resolvieron con corticoterapia oral y reposo vocal.
3. La Laringoplastia de inyección con ácido hialurónico realizada en la etapa temprana de la Parálisis Unilateral de Cuerda Vocal consigue una posición satisfactoria de las cuerdas vocales en todos los grados de severidad de la lesión nerviosa y mejora significativamente la evolución de los valores del Índice de incapacidad vocal, del tiempo máximo de fonación, la puntuación del GRABS y el grado de hiatus ($p < 0,001$) hasta los 12 meses de seguimiento.
4. El 26,92 % de los casos requirieron más de un tratamiento de medialización. No hemos comprobado una diferencia significativa entre los diferentes grados de severidad de la lesión y la necesidad de más de un tratamiento de medialización (p-valor = 0,26).
5. El grupo con axonotmesis leve presentó un 71,43 % de recuperación de la movilidad existiendo una relación estadísticamente significativa entre la recuperación de la movilidad y la severidad de lesión ($p < 0,0001$).
6. La evaluación funcional de la voz mejoró entre 1 y 6 meses después del tratamiento en aquellas personas con axonotmesis leve mientras que en las personas con axonotmesis moderada y severa no se objetivó una mejoría después de 1 mes de tratamiento, luego el retraso en el tratamiento supone menoscabar la recuperación funcional de la voz.
7. Existe una diferencia significativa en el cumplimiento de la rehabilitación logopédica entre los diferentes grupos de severidad de la lesión ($p < 0,02$) de modo que las personas con un grado de lesión aguda más severa fueron las que más acudieron a rehabilitación logopédica (81,82 %).

8. Las personas que realizaron una rehabilitación logopédica tuvieron 1,30 veces más de probabilidad de recuperar la movilidad de las cuerdas vocales que aquellos que no lo hicieron, aunque estas diferencias no fueron estadísticamente significativas (p-valor = 0,73).
9. La indicación del tratamiento en la Parálisis Unilateral de Cuerda Vocal deberá de estar fundamentada en el grado de severidad de la lesión neuropática, en el tiempo de evolución de la lesión y en el grado de defecto funcional, de modo que la combinación de la información obtenida tras la valoración funcional de la voz mediante el GRABS, VHI, TMF e hiatus y los hallazgos electromiográficos nos permitirá optar por tratamientos más temporales o definitivos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sañudo JR, León X, Quer M. Anatomía e inervación de la laringe. En: Suarez C, et al. Tratado de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. 2ª ed. Madrid: Editorial Medica Panamericana. 2008; p. 2457-2480.
2. Testut L, Jacob O. Tratado de anatomía topográfica con aplicaciones medicoquirúrgicas. Reimpresión. Barcelona: Salvat, 1986. (Tomo 1).
3. Putz R, Pabst R. Sobotta Atlas de anatomía humana. 20ª ed. Madrid: Panamericana, 1994. (Tomo 1).
4. Rouviere H, Delmás A. Anatomía humana descriptiva, topográfica y funcional. 11º ed. Barcelona: Masson, 2005. (Tomo 1).
5. Rosique López L, Mena Viveros N, Iniesta Turpín J. Anatomía y embriología de la Laringe [en línea]. En: Libro virtual de ORL. Madrid: Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cérvico-Facial; 2009. www.seorl.net.
6. Le Huche F. La voz. Anatomía y Fisiología de los órganos de la voz y el habla. Tomo I. Ed.: Masson. 1994; 65-109.
7. Chevallier D, Dubrulle F, Vilette B. Anatomía descriptiva, endoscópica y radiológica de la laringe (E-20-630-A-10). En: Enciclopedia médico quirúrgica de otorrinolaringología. París: Elsevier; 2001.
8. Hirano M, Koike Y, Hirose K, Kasuya H. Observation of mucous membrane of human vocal cords under electron miscoscopy. Nihon Jibiinkoka Gakkai Kaiho. 1974 Sep 20; 77(9): 650-6.
9. Hirano M, Kiminori S. Histological color atlas of the Larynx. San Diego (California): Singular publishing group; 1993.
10. García-Tapia R, Fernández S. Fisiología de la fonación. En: García-Tapia R, Cobeta I. Diagnóstico y tratamiento de los trastornos de la voz. Madrid: Garsi; 1996. p. 54-74.

11. Ciges M, Lopez Menchen E, Gonzalez J, Roman J. Anatomical basis of the neuro-oscillatory theory of phonation. *Acta Otorinolaryngol Iber Am.* 1971; 22(2):101-16.
12. Jiang J, Lin E, Hanson D. Fisiología de las cuerdas vocales. *Clínicas Otorrinolaringológicas de Norteamérica. Trastornos de la voz y fonocirugía.* Ed. McGraw -Hill Interamericana.2000; (4): 647-667.
13. Rubin AD, Sataloff RT. Vocal fold paresis and paralysis. *Otolaryngol Clin North Am.* 2007; 40 (5):1109-31.
14. Reiter R, Hoffmann TK, Rotter N, Pickhard A, Scheithauer MO, Brosch S. Etiology, diagnosis, differential diagnosis and therapy of vocal fold paralysis. *Laryngorhinootologie.* 2014 Mar; 93 (3): 161-73.
15. Morrissey AT, O'Connell DA, Allegretto M. Medialization thyroplasty for unilateral vocal cord paralysis secondary to advanced extralaryngeal malignant disease: Review of operative morbidity and patient life expectancy. *J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2012; 41: 41-5.
16. Maisel RH, Ogura JH. Evaluation of vocal cord paralysis. *Laryngoscope.* 1974; 84 (2): 302-16.
17. Terris DJ, Arnstein D, Nguyen HH. Contemporary evaluation of unilateral vocal cord paralysis. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1992; 107 (1): 84-90.
18. Benninger MS, Gillen JB, Altman JS. Changing etiology of vocal fold immobility. *Laryngoscope.* 1998; 108 (9):1346-50.
19. Merati AL, Shemirani N, Smith TL, Toohill RJ. Changing trends in the nature of vocal fold motion impairment. *Am J Otolaryngol.* 2006; 27 (2): 106-8.
20. Rosenthal LHS, Benninger MS, Deeb RH. Vocal fold immobility: a longitudinal analysis of etiology over 20 years. *Laryngoscope.* 2007; 117: 1864-70.
21. Rubin AD, Sataloff RT. Vocal fold paresis and paralysis. *Otolaryngol Clin N Am.* 2007; 40: 1109-31.

22. Kikura M, Suzuki K, Itagaki T, Takada T, Sato S. Age and comorbidity as risk factors for vocal cord paralysis associated with tracheal intubation. *Br J Anaesth.* 2007; 98 (4): 524-30.
23. Sariego J. Vocal fold hypomobility secondary to elective endotracheal intubation: a general surgeon's perspective. *J Voice.* 2010; 24 (1): 110-2.
24. Erman AB, Kejner AE, Hogikyan ND, Feldman EL. Disorders of cranial nerves IX and X. *Semin Neurol.* 2009; 29 (1): 85-92.
25. Benson B, Sulica L, Guss J, Blitzler A. Laryngeal neuropathy of Charcot-Marie-Tooth disease: further observations and novel mutations associated with vocal fold paresis. *Laryngoscope.* 2010; 120: 291-6.
26. Rubin AD, Hawkshaw MJ, Moyer CA, Dean CM, Sataloff RT. Arytenoid cartilage dislocation: a 20-year experience. *J Voice.* 2005; 19 (4): 687-701.
27. Fleischer S, Schade G, Hess MM. Office-based laryngoscopic observations of recurrent laryngeal nerve paresis and paralysis. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2005 Jun; 114 (6): 488-93.
28. Woodson GE. Configuration of the glottis in laryngeal paralysis. I: Clinical study. *Laryngoscope.* 1993 Nov; 103 (11 Pt 1): 1227-34.
29. Hirano M, Ohala J, Vennard W. The function of laryngeal muscles in regulating fundamental frequency and intensity of phonation. *J Speech Hear Res.* 1969 Sep; 12 (3): 616-28.
30. Roy N, Smith ME, Houtz DR. Laryngeal features of external superior laryngeal nerve denervation: revisiting a century-old controversy. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2011 Jan; 120 (1): 1-8.
31. Bequignon E, Dang H, Zerah-Lancner F, Coste A, Boyer L, Papon J-F. Unilateral recurrent laryngeal nerve palsy post-thyroidectomy: Looking for hyperventilation syndrome. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis.* 2019 Oct; 136 (5): 373-377.

32. Gardner GM, Smith MM, Yaremchuk KL, Peterson EL The cost of vocal fold paralysis after thyroidectomy. *Laryngoscope*. 2013; 123 (6): 1455-63.
33. Galcerán M, Ferrero FE, Napoli V, Croatto L. Estudio foniatrico de la evolución de las parálisis laríngeas. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 1988; 39: 221-6.
34. Bothe C, López M, Quer M, León X, García J, Lop J. Etiología y tratamiento de la parálisis laríngea: estudio retrospectivo de 108 personas. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2014; 65 (4): 225-230.
35. Cobeta I, Mora E. Fonomicrocirugía: Técnicas de inyección vocal. *Patología de la voz*. Barcelona: Marge Médica Books; 2013. p. 376.
36. Alghonaim S, Roskies M, Kost K, Young J. Evaluating the timing of injection laryngoplasty for vocal fold paralysis in an attempt to avoid future type 1 thyroplasty. *J Otolaryngol Head Neck Surg*. 2013; 42: 24.
37. Vila PM, Bhatt NK, Paniello RC. Early-Injection Laryngoplasty May Lower Risk of Thyroplasty: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Laryngoscope* 2018; 128: 935-940.
38. Gotxi I, Ortega M, Laso A, Prieto Puga G, García-Gutierrez S, Antón A, Moreno E. Laringoplastia de inyección con ácido hialurónico guiada por EMG en etapa precoz de parálisis unilateral de cuerda vocal. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2017; 68 (5): 274-283.
39. Schramm VL, May M, Lavorato AS. Gelfoam paste injection for vocal cord paralysis: Temporary rehabilitation of glottic incompetence. *Laryngoscope* 1978; 88(Pt 1): 1268-73.
40. Mallur PS, Rosen CA: Vocal fold injection: review of indications, techniques, and materials for augmentation. *Clin Exp otorhinolaryngol* 2010, 3 (4): 177-182.
41. Ford CN, Bless DM, Loftus JM. Role of injectable collagen in the treatment of glottic insufficiency: a study of 119 patients. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1992; 101: 237-47.

42. King JM, Simpson CB. Modern injection augmentation for glottic insufficiency. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2007; 15: 153-158
43. Remacle M, Lawson G. Results with collagen injection into the vocal folds for medialization. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2007; 15: 148-52.
44. Tan M, Woo P. Injection laryngoplasty with micronized dermis: a 10-year experience with 381 injections in 344 patients. *Laryngoscope*. 2010 Dec; 120 (12): 2460-6.
45. Silva Merea V, Husain S, Sulica L. Medialization Laryngoplasty after Injection Augmentation. *Journal of Voice*, 2018 Mar;32 (2): 249-255.
46. Attenello NH, Maas CS. Injectable Fillers: Review of Material and Properties. *Facial Plast Surg*. 2015; 31: 29-34.
47. Kwon TK, Rosen CA, Gartner-Schmidt J. Preliminary results of a new temporary vocal fold injection material. *J Voice*. 2005. 19 (4): 668-673.
48. Kim YS, Choi JW, Park JK, Kim YS, Kim HJ, Shin YS, Kim CH. Efficiency and durability of hyaluronic acid of different particle sizes as an injectable material for VF augmentation, *Acta Oto-Laryngologica*. 2015; 135(12):1311-8.
49. Song PC, Sung CK, Franco RA. Voice outcomes after endoscopic injection laryngoplasty with hyaluronic acid stabilized gel. *Laryngoscope*. 2010; 120 (4): S199.
50. Perazzo PS, Duprat Ade C, Lancellotti CL: Histological behavior of the vocal fold after hyaluronic acid injection. *J Voice*. 2009; 23: 95-98.
51. Molteni G, Bergamini G, Ricci-Maccarini A, Marchese C, Ghidini A, Alicandri-Ciufelli M, et al. Auto-crosslinked hyaluronan gel injections in phonosurgery. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2010 Apr; 142 (4): 547-53.
52. Pei YC, Fang TJ, Hsin LJ, Li HY, Wong AM. Early hyaluronate injection improves quality of life but not neural recovery in unilateral vocal fold paralysis: an open-label randomized controlled study. *Restor Neurol Neurosci* 2015; 33:121-130.

53. Fang TJ. Intracordal hyaluronic acid injection during spontaneous reinnervation stage for unilateral recurrent laryngeal nerve paralysis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2014; 149:P207-P208.
54. Hamdan AL, Khalifee E. Adverse Reaction to Restylane: A Review of 63 Cases of Injection Laryngoplasty. *Ear, Nose & Throat Journal*. 2019; 98(4) 212-216.
55. Dominguez LM, Tibbetts KM, Simpson CB. Inflammatory reaction to hyaluronic acid: a newly described complication in vocal fold augmentation. *Laryngoscope*. 2017; 127 (2): 445-449.
56. Traboulsi H, El Natout T, Skaff G, Hamdan AL. Adverse reaction to hyaluronic acid injection laryngoplasty: a case report. *J Voice*. 2017; 31(2): 245.e1-245.e2.
57. Rosen CA, Gartner-Schmidt J, Casiano R, et al. Vocal fold augmentation with calcium hydroxylapatite: twelve-month report. *Laryngoscope*. 2009; 119: 1033-41.
58. Hartl DM, Hans S, Crevier-Buchman L, Vaissiere J, Brasnu DF. Longterm acoustic comparison of thyroplasty versus autologous fat injection. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2009 Dec; 118 (12): 827-32.
59. Hoffman MR, Witt RE, Chapin WJ, McCulloch TM, Jiang JJ. Multi-parameter comparison of injection laryngoplasty, medialization laryngoplasty, and arytenoid adduction in an excised larynx mode. *Laryngoscope*. 2010 April; 120 (4): 769-776.
60. Mikaelian DO, Lowry LD, Sataloff RT. Lipoinjection for unilateral vocal cord paralysis. *Laryngoscope*. 1991 May; 101 (5): 465-8.
61. Isshiki N, Morita H, Okamura I-I, Hiramoto M. Thyroplasty as a new phonosurgical technique. *Acta Oto laryngol* 1974; 78: 451-457.
62. Bielamowicz S. Perspectives on medialization laryngoplasty. *Otolaryngol Clin North Am*. 2004; 37: 39-160.
63. Mary M, Gorham MS, Michael A. Laryngeal recovery following type I thyroplasty. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1998; 124: 739-42.

-
64. Tucker HM, Wanamaker J, Trott M, Hicks D. Complications of laryngeal framework surgery (phonosurgery). *Laryngoscope*. 1993; 103: 525-8.
 65. Cotter CS, Avidano MA, Crary MA, Cassini NJC, Gorham MM. Laryngeal complications after type I thyroplasty. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1995; 113: 671-3.
 66. Núñez F, Díaz JP, Costales M, Moreno C y Suárez C. Neurolaringología. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2012; 63(2):132-140.
 67. Tucker H. Long-term results of nerve-muscle pedicle reinnervation for laryngeal paralysis. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1989; 98: 674-6.
 68. Yumoto E, Sanuli T, Toya Y, Kodama N, Kumai Y. Nerve muscle pedicle flap implantation combined with arytenoid adduction. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2010; 136: 965-9.
 69. Aviv JE, Mohr JP, Blitzer A, Thomson JE, Close LG. Restoration of laryngopharyngeal sensation by neural anastomosis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1997; 123:154-60.
 70. León X, Venegas MP, Orus C, Quer M, Marañillo E, Sañudo JR. Inmovilidad glótica: estudio retrospectivo de 229 casos. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2001; 52: 486-92.
 71. Wang S, Zhou S, Xu Y. Cordotomy for bilateral cord abductal paralysis. *Chin med J*. 2001; 114: 542-3.
 72. Blitzer A, Jahn AF, Keidar A: Semon's law revisited: An electromyographic analysis of laryngeal synkinesis. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1996; 105: 964-969.
 73. Maronian NC, Robinson L, Waugh P, et al: A new electromyographic definition of laryngeal synkinesis. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2004; 113: 877- 886.
 74. Weddel G, Feinstein B, Pattle RE. The electrical activity of voluntary muscle in man under normal and pathological conditions. *Brain* 1944; 67: 178 -257.
 75. Faaborg-Andersen K, Buchtal F. Action potentials from internal laryngeal muscles during phonation. *Nature*. 1956; 177: 340-1.

76. Faaborg-Andersen K. Electromyographic investigation of intrinsic laryngeal muscles in humans. *Acta Physiol.* 1957; 41: 1-149.
77. Buchtal F. Electromyography of intrinsic laryngeal muscles. *J Exp Physiol.* 1959; 44: 137-48.
78. Buchtal F, Rosenfalk P. Spontaneous electrical activity of human muscles. *EEG and Clin Neuroph.* 1956; 25: 321.
79. Volk GF, Hagen R, Pototschnig C, Friedrich G, Nawka T, Arens C, et al. Laryngeal electromyography: a proposal for guidelines of the European Laryngological Society. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2012 Oct; 269 (10): 2227-45.
80. Munin MC, Heman-ackah YD, Rosen CA, Sulica L, Maronian N, Mandel S, et al. Consensus statement: using laryngeal electromyography for the diagnosis and treatment of vocal cord paralysis. *Muscle Nerve.* 2016; 53: 850-855.
81. Pardo-Maza A, García-Lopez I, Santiago-Pérez S, Gavilán J. Laryngeal Electromyography for Prognosis of Vocal Fold Paralysis. *J Voice.* 2017; 31: 90-93.
82. Blair RL, Berry H, Briant TD. Laryngeal electromyography - techniques, applications, and a review of personal experience. *J Otolaryngol.* 1977; 6: 496-504.
83. Dedo HH. The paralyzed larynx: an electromyographic study in dogs and humans. *Laryngoscope.* 1970; 80: 1455-1517.
84. Dray TG, Robinson LR, Hillel AD. Idiopathic bilateral vocal fold weakness. *Laryngoscope.* 1999; 109:995-1002.
85. Haglund S, Knutsson E, Martensson A. An electromyographic analysis of idiopathic vocal cord paresis. *Acta Otolaryngol.* 1972; 74: 265-270.
86. Haglund SE, Knutsson E, Martensson A. Neurogenic lesions in the cricothyroid muscle in idiopathic vocal cord paresis. *Acta Otolaryngol.* 1973; 76: 63-69.
87. Hirano M, Nozoe I, Shin T, Maeyama T. Electromyography for laryngeal paralysis. In: Hirano M, Kirchner JA, Bless DM, editors. *Neurolaryngology: recent advances.* Boston: College-Hill Press; 1987. P 232-248.

-
88. Hiroto I, Hirano M, Tomita H. Electromyographic investigation of human vocal fold paralysis. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1968; 77: 296-304.
 89. Kokesh J, Flint PW, Robinson LR, Cummings CW. Correlation between stroboscopy and electromyography in laryngeal paralysis. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1993; 102: 852-857.
 90. Koufman JA, Postma GN, Whang CS, Rees CJ, Amin MR, Belafsky PC. Diagnostic laryngeal electromyography: the Wake Forest experience 1995-1999. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2001; 124: 603-606.
 91. Lindestad PA, Persson A. Quantitative analysis of EMG interference pattern in patients with laryngeal paresis. *Acta Otolaryngol.* 1994; 114: 91-97.
 92. Miller RH, Rosenfield DB. The role of electromyography in clinical laryngology. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1984; 92: 287-291.
 93. Rontal E, Rontal M, Silverman B, Kileny PR. The clinical differentiation between vocal cord paralysis and vocal cord fixation using electromyography. *Laryngoscope.* 1993; 103:133-137.
 94. Yin SS, Qiu WW, Stucker FJ, Batchelor BM. Critical evaluation of neurolaryngological disorders. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2000; 109: 832-838.
 95. Wang CC, Chang MH, Wang CP, Liu SA. Prognostic indicators of unilateral vocal fold paralysis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2008 Apr; 134 (4): 380-8.
 96. Wang CC, Chang MH, De Virgilio A, Jiang RS, Lai HC, Wang CP, et al. Laryngeal electromyography and prognosis of unilateral vocal fold paralysis-a long-term prospective study *Laryngoscope.* 2015 Apr;125 (4): 898-903.
 97. Rickert SM, Childs LF, Carey BT, Murry T, Sulica L. Laryngeal electromyography for prognosis of vocal fold palsy: a meta-analysis *Laryngoscope.* 2012 Jan;122 (1): 158-61.

98. Sittel C, Stennert E, Thumfart WF, Dapunt U, Eckel HE. Prognostic value of laryngeal electromyography in vocal fold paralysis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2001 Feb;127(2):155-60.
99. Munin MC, Rosen CA, Zullo T. Utility of laryngeal electromyography in predicting recovery after vocal fold paralysis. *Arch Phys Med Rehabil.* 2003 Aug; 84 (8):1150-3.
100. Dejonckere P. *EMG of the larynx.* Louvain-La Neuve: Marc Pietteur; 1987. p.340.
101. Blitzer A. Laryngeal electromyography. In: Rubin JS, Sataloff RT, Korovin GS, Gould WJ editors. *Diagnosis and treatment of voice disorders.* Tokyo: Igaku-Shoin; 1995. p. 316-26.
102. Mattei A, Desuter G, Roux M, Lee BJ, Louges MA, Osipenko E, et al. International consensus (ICON) on basic voice assessment for unilateral vocal fold paralysis. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis.* 2018 Feb;135(1S):S11-S15.
103. Dejonckere PH, Bradley P, Clemente P, Cornut G, Crevier-Buchman L, Friedrich G, et al. Committee on Phoniatics of the European Laryngological Society (ELS). A basic protocol for functional assessment of voice pathology, especially for investigating the efficacy of (phonosurgical) treatments and evaluating new assessment techniques. Guideline elaborated by the Committee on Phoniatics of the European Laryngological Society (ELS). *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2001; 258 (2): 77-82
104. Jacobson, BH, Johnson A, Grywalski C, Silbergleit A, Jacobson G, Benninger MS, et al. The voice handicap index (VHI): Development and validation. *Am J Speech Lang Pathol.* 1997; 6: 66-70.
105. Núñez-Batalla F, Corte-Santos P, Senaris-Gonzalez B, Llorente-Pendas JL, Górriz-Gil C, y Suárez-Nieto C. Adaptación y validación del índice de incapacidad vocal (VHI-30) y su versión abreviada (VHI-10) al español. *Acta otorrinolaringol. esp.* 2007; 58(9): 386-392.
106. Hirano M. *Clinical examination of voice.* Wien. New York: Springer-Verlag; 1981.

107. Neiman GS, Edeson B. Procedural aspects of eliciting maximum phonation time. *Folia Phoniatr Logop.* 1981; 33(5): 285-293.
108. Kitzing P. Stroboscopy: a pertinent laryngological examination. *J Otolaryngol.* 1985 Jun; 14 (3): 151-7.
109. Sataloff RT, Mandel S, Heman-Ackah YD, Manon-Espaillat R, Abaza M. Laryngeal Electromyography. En: *Laryngeal electromyography second edition.* San Diego, CA : Plural Publishing, Inc; 2006. p. 71-85.
110. García-López I, Santiago-Pérez S, Peñarrocha-Teres J, Del Palacio AJ, Gavilan J. Electromiografía laríngea en el diagnóstico y tratamiento de los trastornos de la voz. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2012; 63 (6): 458-464.
111. Gotxi-Erezuma I, Ortega-Galan M. Electromiografía laríngea. Técnica. Evaluación del paciente con disfonía. En: *Libro de la evaluación y diagnóstico de la disfonía.* SEORL. Madrid: IMC; 2018. p.196-199.
112. Blitzer A, Crumley RL, Dailey SH, Ford MD, Floeter CN, Hillel MK, et al. Recommendations of the neurolaryngology study group on laryngeal electromyography. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2009; 140: 782-93.
113. Salinas JB, Chhetri DK. Injection laryngoplasty: techniques and choices of fillers. *Curr Otorhinolaryngol Rep.* 2014; 2: 131-136.
114. Wang CC, Chang MH, Jiang RS, Lai HC, De Virgilio A, Wang CP, Wu SH, Liu SA, Liang KL. Laryngeal electromyography-guided hyaluronic acid vocal fold injection for unilateral vocal fold paralysis: a prospective long-term follow-up outcome report. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg.* 2015 Mar; 141 (3):264-71.
115. Van Houtte E, Van Lierde K, D'Haeseleer E, Claeys S. The prevalence of laryngeal pathology in a treatment-seeking population with dysphonia. *Laryngoscope.* 2010; 120: 306-312.
116. Coyle SM, Weinrich BD, Stemple JC. Shifts in relative prevalence of laryngeal pathology in a treatment-seeking population. *J Voice.* 2001; 15(3): 424-440.

117. Mattioli F, Menichetti M, Bergamini G, Molteni G, Alberici MP, Luppi MP, et al. Results of Early Versus Intermediate or Delayed Voice Therapy in Patients With Unilateral Vocal Fold Paralysis: Our Experience in 171 Patients. *J Voice*. 2015; 29(4): 455-458.
118. Francis DO, Sherman AE, Hovis KL, Bonnet K, Schlundt D, Garrett CG, et al. Life Experience of Patients With Unilateral Vocal Fold Paralysis. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*. 2018; 144(5):433-439.
119. Schlosser K, Maschuw K, Hassan I, Karakas E, Sebastian H, Slater EP, et al. Are diabetic patients at a greater risk to develop a vocal fold palsy during thyroid surgery than nondiabetic patients? *Surgery*. 2008 Mar;143(3):352-8.
120. Lee DH, Lee SY, Lee M, Seok J, Park SJ, Jin YJ, et al. Natural Course of Unilateral Vocal Fold Paralysis and Optimal Timing of Permanent Treatment. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*. 2020 Jan 1; 146(1): 30-35.
121. Koufman JA, Walker FO, Joharji GM. The cricothyroid muscle does not influence vocal fold position in laryngeal paralysis. *Laryngoscope*. 1995 Apr; 105(4 Pt 1): 368-72.
122. Crumley RL. Unilateral recurrent laryngeal nerve paralysis. *J Voice*. 1994 Mar; 8(1): 79-83.
123. Kupfer RA, Meyer TK. Evaluation of unilateral vocal fold immobility. *Curr Otorhinolaryngol Rep* 2014; 2: 105-113.
124. Spataro EA, Grindler DJ, Paniello RC. Etiology and Time to Presentation of Unilateral Vocal Fold Paralysis. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2014 Aug; 151(2): 286-93.
125. Ollivere B, Duce K, Rowlands G, Harrison P, O'Reilly BJ. Swallowing dysfunction in patients with unilateral vocal fold paralysis: etiology and outcomes. *J Laryngol Otol*. 2006 Jan;120(1):38-41.

126. Schiedermayer B, Kendall KA, Stevens M, Ou Z, Presson AP, Barkmeier-Kraemer JM. Prevalence, incidence, and characteristics of dysphagia in those with unilateral vocal fold paralysis. *Laryngoscope*. 2020 Oct;130(10):2397-2404.
127. Crumley RL. Laryngeal synkinesis revisited. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2000 Apr; 109 (4): 365-71.
128. Wani MK, Woodson GE. Paroxysmal laryngospasm after laryngeal nerve injury. *Laryngoscope*. 1999; 109: 694-697.
129. Woo P, Mangaro M. Aberrant recurrent laryngeal nerve reinnervation as a cause of stridor and laryngospasm. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2004;113: 805-808.
130. Azadarmaki R, Mirza N, Soliman AM. Unilateral true vocal fold synkinesis presenting with airway obstruction. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2009; 118: 587-591.
131. Nelson JL, Woodson GE. Airway obstruction due to unilateral vocal fold paralysis. *Laryngoscope* 2013; 123: 969-974.
132. Matievics V, Bach A, Sztano B, et al. Functional outcomes of endoscopic arytenoid abduction lateropexy for unilateral vocal cord paralysis with dyspnea. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2017; 274: 3703-3710.
133. Lewis S, Woo P. Botulinum toxin in management of synkinesis in patients with unilateral and bilateral vocal fold paralysis. *Laryngoscope* 2018; 128: 447-450.
134. Szakacs L, Sztano B, Matievics V, et al. A comparison between transoral glottis-widening techniques for bilateral vocal fold immobility. *Laryngoscope* 2015; 125: 2522-2529.
135. Wang W, Sun J, Tang H, Gao Y, Chen S, Li M, et al. Main branch of ACN-to-RLN for management of laryngospasm due to unilateral vocal cord paralysis. *Laryngoscope*. 2020 Oct; 130 (10): 2412-2419.

136. Rubin F, Villeneuve A, Alciato L, Slaïm L, Bonfils P, Laccourreye O. Idiopathic unilateral vocal-fold paralysis in the adult. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis.* 2018 Jun; 135 (3): 171-174.
137. Mau T, Pan HM, Childs LF. The natural history of recoverable vocal fold paralysis: implications for kinetics of reinnervation. *Laryngoscope.* 2017; 127 (11): 2585-2590.
138. Sulica L. The natural history of idiopathic unilateral vocal fold paralysis: evidence and problems. *Laryngoscope.* 2008; 118 (7): 1303-1307.
139. Husain S, Sadoughi B, Mor N, Sulica L. Time course of recovery of iatrogenic vocal fold paralysis. *Laryngoscope.* 2019; 129 (5): 1159-1163.
140. Fang TJ, Pei YC, Hsin LJ, Lin WN, Lee LA, Li HY, Wong AMK. Quantitative laryngeal electromyography assessment of cricothyroid function in patients with unilateral vocal fold paralysis. *Laryngoscope.* 2015; 125 (11): 2530-5.
141. Virgilio AD, Chang MH, Jiang RS, Wang CP, Wu SH, Liu SA, et al. Influence of superior laryngeal nerve injury on glottal configuration/function of thyroidectomy-induced unilateral vocal fold paralysis. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2014 Dec; 151 (6): 996-1002.
142. Volk GA, Pototschnig C, Mueller A, Foerster G, Koegl S, Schneider-Stickler B, et al. Teaching laryngeal electromyography. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2015 Jul; 272 (7): 1713-8.
143. Desuter G, Dedry M, Schaar B, van Lith-Bijl J, van Benthem PP, Sjögren EV. Voice outcome indicators for unilateral vocal fold paralysis surgery: a review of the literature. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2018; 275 (2): 459-68.
144. Desuter G, Dedry M, Schaar B, van Lith-Bijl J, van Benthem PP, Sjögren EV. Voice outcome indicators for unilateral vocal fold paralysis surgery: A survey among surgeons. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis.* 2019 Oct; 136 (5): 343-347.

-
145. Franic DM, Bramlett RE, Bothe AC. Psychometric evaluation of disease specific quality of life instruments in voice disorders. *J Voice*. 2005; 19: 300-15.
 146. Rosen CA, Lee AS, Osborne J, et al. Development and validation of the voice handicap index-10. *Laryngoscope*. 2004; 114: 1549-56.
 147. Wilson JA, Webb A, Carding PN, et al. The Voice Symptom Scale (VoiSS) and the Vocal Handicap Index (VHI): a comparison of structure and content. *Clin Otolaryngol*. 2004; 29: 169-74.
 148. Young VN, Smith LJ, Rosen C. Voice Outcome Following Acute Unilateral Vocal Fold Paralysis. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2013 Mar; 122 (3): 197-204.
 149. Hirano M, Koike Y, Von Leden H. Maximum phonation time and air usage during phonation. Clinical study. *Folia Phoniatri (Basel)*. 1968; 20 (4): 185-201.
 150. Granato F, Martelli F, Comini LV, Luparello P, Coscarelli S, Le Seac O, et al. The surgical treatment of unilateral vocal cord paralysis (UVCP): qualitative review analysis and meta-analysis study. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2019 Oct; 276 (10): 2649-2659.
 151. Reiter R, Brosch S. Laryngoplasty with hyaluronic acid in patients with unilateral vocal fold paralysis. *J Voice*. 2012; 26 (6): 785-91.
 152. Brunings W. Über eine neue Behandlungsmethode der Rekurrenslähmung. *Verhandl Ver Dtsch Laryngol* 1911; 17: 93.
 153. Sulica L, Rosen CA, Postma GN, Simpson B, Amin M, Courey M, et al. Current practice in injection augmentation of the vocal folds: indications, treatment principles, techniques, and complications. *Laryngoscope*. 2010; 120: 319-325.
 154. Misono S, Merati AL. Evidence-based practice: evaluation and management of unilateral vocal fold paralysis. *Otolaryngol Clin North Am*. 2012; 45 (5): 1083-108.
 155. Salinas JB, Chhetri DK. Injection Laryngoplasty: Techniques and Choices of Fillers. *Curr Otorhinolaryngol Rep*. 2014; 2: 131-136.

156. Ballard DP, Abramowitz J, Sukato DC, Bentsianov B, Rosenfeld RM. Systematic Review of Voice Outcomes for Injection Laryngoplasty Performed under Local vs General Anesthesia. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2018 Oct; 159 (4): 608-614.
157. Tam S, Sun H, Sarma S, Siu J et al. Medialization thyroplasty versus injection laryngoplasty: a cost minimization analysis. Tam et al. *Journal of Otolaryngology - Head and Neck Surgery* (2017) 46:14.
158. Verma SP, Dailey SH. Office-based injection laryngoplasty for the management of unilateral vocal fold paralysis. *J Voice.* 2014 May; 28 (3): 382-6.
159. Upton DC, Johnson M, Zelazny SK, Dailey SH. Prospective evaluation of office-based injection laryngoplasty with hyaluronic acid gel. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2013; 122 (9): 541-6.
160. Kwon TK, Buckmire R. Injection laryngoplasty for management of unilateral vocal fold paralysis. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 2004 Dec; 12 (6): 538-42.
161. Tamura E, Fukuda H, Tabata Y. Intracordal injection technique: materials and injection site. *Tokai J Exp Clin Med.* 2008 Sep; 33 (3): 119-23.
162. Ryu CH, Kwon TK, Kim H, Kim HS, Park S, Woo JH, et al. Guidelines for the Management of Unilateral Vocal Fold Paralysis From the Korean Society of Laryngology, Phoniatrics and Logopedics. *Clin Exp Otorhinolaryngol.* 2020 Nov; 13(4): 340-360.
163. Costello D. Change to earlier surgical interventions: contemporary management of unilateral vocal fold paralysis. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 2015 Jun; 23 (3): 181-4.
164. Graboyes EM, Bradley JP, Meyers BF, Nussenbaum B. Efficacy and safety of acute injection laryngoplasty for vocal cord paralysis following thoracic surgery. *Laryngoscope.* 2011 Nov; 121 (11): 2406-10.
165. Powell J, Carding P, Birdi R, Wilson JA. Injection laryngoplasty in the outpatient clinic under local anaesthetic: a case series of sixty-eight patients. *Clin Otolaryngol.* 2014 Aug; 39 (4): 224-7.

166. Mohammed H, Masterson L, Gendy S, Nassif R. Outpatient-based injection laryngoplasty for the management of unilateral vocal fold paralysis: clinical outcomes from a UK centre. *Clin Otolaryngol.* 2016 Aug; 41 (4): 341-6.
167. Lee YC, Pei YC, Lu YA, Chung HF, Li HY, Lee LA, Fang TJ. Long-Lasting Effect after Single Hyaluronate Injection for Unilateral Vocal Fold Paralysis: Does Concentration Matter? *Biomolecules.* 2021 Oct 26; 11(11):1580.
168. Friedman AD, Burns JA, Heaton JT, Zeitels SM. Early Versus Late Injection Medialization for Unilateral Vocal Cord Paralysis. *Laryngoscope.* 2010; 120: 2042-2046.
169. Yung KC, Likhterov I, Courey MS. Effect of temporary vocal fold injection medialization on the rate of permanent medialization laryngoplasty in unilateral vocal fold paralysis patients. *Laryngoscope* 2011. 121: 2191-2194.
170. Wang CC, Wu SH, Tu YK, Lin WJ, Liu SA. Hyaluronic Acid Injection Laryngoplasty for Unilateral Vocal Fold Paralysis-A Systematic Review and Meta-Analysis. *Cells.* 2020 Nov 5; 9(11): 2417.
171. Enver N, Azizli E, Akbulut S, Tatar EC, Yelken MK, Öztürk K, et al. Inflammatory complications of vocal fold injection with hyaluronic acid: a multiinstitutional study. *Turk J Med Sci.* (2021) 51: 819-825.
172. Wilson A, Kimball EE, Sayce L, Luo H, Khosla SM, Rousseau B. Medialization Laryngoplasty: A Review for Speech-Language Pathologists. *J Speech Lang Hear Res.* 2021 Feb 17;64(2):481-490.
173. Francis DO, Williamson K, Hovis K, Gelbard A, Merati AL, et al. Netterville JL. Effect of Injection Augmentation on Need for Framework Surgery in Unilateral Vocal Fold Paralysis. *Laryngoscope.* 2016; 126: 128-134.
174. Heuer RJ, Sataloff RT, Emerich K, Rulnick R, Baroody M, Spiegel JR, et al. Unilateral recurrent laryngeal nerve paralysis: the importance of «preoperative» voice therapy. *J Voice.* 1997 Mar;11 (1): 88-94.

175. Miller S. Voice therapy for vocal fold paralysis. *Otolaryngol Clin North Am.* 2004 Feb; 37 (1): 105-19.
176. Kao YC, Chen SH, Wang YT, Chu PY, Tan CT, Chang WD. Efficacy of voice therapy for patients with early unilateral adductor vocal fold paralysis. *J Voice.* 2017 Sep; 31 (5): 567-75.
177. Schindler A, Bottero A, Capaccio P, Ginocchio D, Adorni F, Ottaviani F. Vocal improvement after voice therapy in unilateral vocal fold paralysis. *J Voice.* 2008 Jan; 22 (1): 113-8.
178. Lee CY, An SY, Chang H, Son HY. Comparison of initial therapeutic effects of voice therapy and injection laryngoplasty for unilateral vocal cord paralysis patients. *J Korean Soc Laryngol Phoniatr Logoped.* 2017 Dec; 28 (2): 112-7
179. Roy N, Gray SD, Simon M, Dove H, Corbin-Lewis K, Stemple JC. An evaluation of the effects of two treatment approaches for teachers with voice disorders: a prospective randomized clinical trial. *J Speech Lang Hear Res.* 2001 Apr; 44 (2): 286-96.
180. Sabol JW, Lee L, Stemple JC. The value of vocal function exercises in the practice regimen of singers. *J Voice.* 1995 Mar; 9 (1): 27-36.
181. Stemple JC, Lee L, D'Amico B, Pickup B. Efficacy of vocal function exercises as a method of improving voice production. *J Voice.* 1994 Sep; 8 (3): 271-8.
182. Valentino WL, Park J, Alnouri G, Gracely EJ, Tami A, Vance D, Palmer J, Sataloff RT. Diagnostic Value of Acoustic and Aerodynamic Measurements in Vocal Fold Movement Disorders and their Correlation with Laryngeal Electromyography and Voice Handicap Index. *J Voice.* 2021 May; 35(3): 497.e1-497.e4.
183. Bielałowicz S, Stager SV. Diagnosis of unilateral recurrent laryngeal nerve paralysis: laryngeal electromyography, subjective rating scales, acoustic and aerodynamic measures. *Laryngoscope.* 2006;116: 359-364.

184. Daggumati S, Panossian H, Sataloff RT. Vocal Fold Paresis: Incidence, and the Relationship between Voice Handicap Index and Laryngeal EMG Findings. *J Voice*. 2019 Nov; 33 (6): 940-944.

ANEXOS

ANEXO 1. CONSENTIMIENTO INFORMADO

Estimado/a paciente:

Los servicios de la red de osakidetza de ORL y neurofisiología del hospital Galdakao-Usansolo están desarrollando un estudio para saber más y mejorar el tratamiento sobre la parálisis de cuerda vocal que usted padece: estamos intentando demostrar el valor pronóstico de la EMG laríngea así como mejorar el tratamiento de la parálisis de cuerda vocal mediante la infiltración de materiales de relleno en la cuerda vocal a través de la EMG laríngea. Basándose en esta información, los médicos podrían ser capaces de ofrecerle cuidados de mejor calidad ya que podrían basar sus decisiones en un mejor entendimiento de la enfermedad.

Con el objetivo de encontrar cuáles son los factores que pueden tener influencia en la evolución de su enfermedad, necesitaríamos examinar su historial clínico. Toda la información será tratada de manera estrictamente confidencial según la Ley Orgánica 15/1999, 13-12 (Protección de Datos de Carácter Personal).

La participación en el estudio es completamente voluntaria y esta decisión no va a cambiar para nada la calidad de los cuidados que usted va a recibir en el hospital.

Si desea participar, firme el siguiente consentimiento informado.

D/Dña _____

de _____ años de edad y DNI número _____, manifiesta haber sido informada de los objetivos del proyecto titulado: VALOR PRONÓSTICO Y TERAPEÚTICO DE LA ELECTROMIGRAFÍA LARÍNGEA (EMG-L) EN PARÁLISIS DE CUERDA VOCAL

He sido informado/a de que mis datos serán tratados según la ley 15/1999.

Por esta razón, doy mi consentimiento para explorar mi historia clínica con el fin de recoger la información que sea necesaria.

Xxxxxxx, _____ DE _____ DE 2

GALDAKAO-USANSOLO OSPITALEA HOSPITAL GALDAKAO-USANSOLO	1erApellido 2º Apellido Nº HISTORIA Nombre
CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA ELECTROMIOGRAFIA LARÍNGEA	
SERVICIO DE OTORRINOLARINGOLOGÍA	
MEDICO QUE LE INFORMA Dr. _____ Colegiado nº _____	
DIAGNÓSTICO:	
A. INFORMACIÓN	
<p>La electromiografía (EMG) laríngea es una prueba para el estudio de la actividad eléctrica de los músculos intrínsecos de la laringe, proporcionándonos información en cuanto al pronóstico y diagnóstico de los trastornos neuromusculares de la laringe.</p>	
<p>Para explorar los músculos es necesario utilizar un electrodo especial en forma de aguja fina, desechables, y por tanto sin riesgo alguno de contagios, que se introduce vía percutánea (a través de la piel) y se puncionan los músculos laríngeos a través de la piel, registrando así la actividad eléctrica muscular. Con estas agujas no se inyecta ninguna sustancia ni se da corriente eléctrica.</p>	
<p>En la realización de esta prueba es necesario que acuda con el cuerpo limpio sin aplicarse cremas hidratantes ni otros productos cosméticos. No debe venir en ayunas, puede desayunar o comer normalmente.</p>	
<p>Esta prueba ayuda a determinar si los síntomas que presenta el paciente se deben a alteraciones de estas estructuras, y donde se encontraría el problema.</p>	
<p>Aporta una ayuda importante en el diagnóstico de su enfermedad, por lo que es necesario que se la realice si así lo considera su médico responsable.</p>	
B. RIESGOS Y/O COMPLICACIONES	
<p>Riesgo frecuente es dolor cervical que dura varias horas después de la exploración y que se soluciona simplemente con un tratamiento analgésico.</p>	
<p>Como riesgos poco frecuentes se han descrito: espasmo laríngeo, edema, hematomas o hemorragia.</p>	

C. RIESGOS RELACIONADOS CON SUS CIRCUNSTANCIAS PERSONALES ESPECÍFICAS

Por mi situación actual, el médico me ha explicado que pueden aumentar riesgos o complicaciones como.....

D. ALTERNATIVAS

En la actualidad esta prueba no puede sustituirse por otra que proporcione una información similar sobre la función del nervio y músculo.

En caso de no realizarse la prueba se perdería información diagnóstica o de seguimiento que podría ser importante para el control evolutivo y tratamiento correcto.

Antes de firmar este documento, si desea más información o tiene cualquier duda, no tenga reparo en preguntarnos. Le atenderemos con mucho gusto.

DECLARO QUE HE SIDO INFORMADO/A DE FORMA COMPENSIBLE DE LA NATURALEZA Y RIESGOS DEL PROCEDIMIENTO MENCIONADO, ASÍ COMO DE SUS ALTERNATIVAS Y HE COMPENDIDO LA INFORMACIÓN RECIBIDA, PUDIENDO FORMULAR TODAS LAS PREGUNTAS QUE HE CREÍDO OPORTUNAS.

EN CONSECUENCIA, DOY MI CONSENTIMIENTO PARA LA REALIZACIÓN DEL ESTUDIO/TRATAMIENTO.

Fecha,_____ Firma del paciente_____

DECLARO QUE HE PROPORCIONADO LA INFORMACIÓN ADECUADA AL PACIENTE Y HE DADO RESPUESTA A LAS DUDAS PLANTEADAS POR EL PACIENTE.

Fecha,_____ Firma del médico_____

REPRESENTANTE LEGAL (caso de incapacidad del paciente):

D./Dña. D.N.I.

Parentesco (padre, madre, tutor, etc.):Firma: ...

GALDAKAO-USANSOLO OSPITALEA

HOSPITAL GALDAKAO-USANSOLO

1. abizena

2. abizena

HISTORIAren
zk.

	Izena
LARINGEKO ELEKTROMIOGRAFIA EGITEKO BAIMEN INFORMATUA	
OTORRINOLARINGOLOGIA ZERBITZUA	
INFORMATZEN DUEN MEDIKUAREN IZENA _____	Elkargokide-zk.

DIAGNOSTIKOA:	
A. INFORMAZIOA	
<ul style="list-style-type: none"> • Laringeko elektromiografia (EMG) laringe barruko muskuluen jarduera elektrikoa aztertzeko proba da. Laringeko nahasketa neuromuskularren pronostiko eta diagnostikoari buruzko informazioa ematen du. • Muskuluak aztertzeko, beharrezkoa da orratz fin baten itxurako elektrodo berezi bat erabiltzea, erabili eta botatzekoa, eta beraz, kutsatzeko arriskurik ematen ez duena. Azalaren bidez sartzen da eta laringeko muskuluak ziztatzen dira, muskuluen jarduera elektrikoa erregistratuz. Orratz horien bidez ez da substantziarik sartzen, ez korrante elektrikorik ematen. • Proba hori egiteko, gorputza garbi eduki behar da, hidratatzeko kremarik edo bestelako produktu kosmetikorik eman gabe. Ez da baraurik etorri behar, beti bezala gosalduta edo jan dezakezu. <p style="margin-left: 40px;">Proba hau pazientearen sintomak egitura horien nahasketen ondoriozkoak diren jakiten laguntzen du, eta arazoa non dagoen kokatzen.</p> <p style="margin-left: 40px;">Gaixotasunaren diagnostikoan laguntza handia ematen du; beraz, medikuak hala egintzen badu, egin beharrezkoa da.</p>	
B. ARRISKUAK ETA KONPLIKAZIOAK	
<p style="margin-left: 40px;">Ohikoa da miaketaren ondorengo orduetan lepoko mina izatea. Analgesikoak hartuz konpontzen da.</p> <p style="margin-left: 40px;">Ezohikoagoak dira beste hauek: laringeko espasmoa, edema, hematoma edo hemorragia.</p>	
Era berean, zeure zalantza guztiak erantzun ditzun zerbitzuak.	
C. EGOERA PERTSONAL ZEHATZAREKIN LOTUTAKO ARRISKUAK	
<p style="margin-left: 40px;">Nire egoeratik, medikuak azaldu dit arrisku edo konplikazio hauek areagotu daitezkeela:</p> <p>.....</p>	

D. BESTE AUKERA BATZUK

Egun ez dago proba honen ordeztu egin daitezkeen besterik, nerbioaren eta muskuluaren funtzioari buruz antzeko informazioa ematen duenik.

Proba hori egiten ez bada, informazio diagnostikoa edo jarraipenarena galduko litzateke, eta informazio hori garrantzitsua izan daiteke eboluzioa kontrolatzeko eta tratamendu egokia aplikatzeko.

Dokumentua sinatu aurretik, galdetu zalantza barik, informazio gehiago gura baduzu edo dudaren bat baduzu. Atseginez lagunduko zaitugu.

ULERTZEKO MODUAN AZALDU DIDATE AIPATUTAKO PROZEDURA ZER DEN, ETA ZEIN ARRISKU ETA ALTERNATIBA DUEN. ULERTU DUT EMAN DIDATEN INFORMAZIOA ETA NAHI IZAN DITUDAN GALDERA GUZTIAK EGIN DITUT.

BERAZ, NIRE BAIMENA EMATEN DUT TRATAMENDUA EGITEKO.

Data, _____ Pazientearen sinadura _____

ADIERAZI NAHI DUT INFORMAZIO EGOKIA EMAN DIODALA PAZIENTEARI ETA PAZIENTEAK IZAN DITUEN ZALANTZA GUZTIAK ARGITU DITUDALA.

Data, _____ Medikuaaren sinadura _____

GALDAKAO-USANSOLO OSPITALEA HOSPITAL GALDAKAO-USANSOLO	1erApellido 2º Apellido Nº HISTORIA Nombre
CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARA LA INFILTRACIÓN ÁCIDO HIALURÓNICO	
SERVICIO DE OTORRINOLARINGOLOGÍA MEDICO QUE LE INFORMA Dr. _____ Colegiado nº _____ _____	

DIAGNÓSTICO:.....

A. INFORMACIÓN

A. INFORMACIÓN

- Es una intervención que se realiza bajo anestesia general o local mediante control EMG (electromiográfico).
- Consiste en infiltrar ácido hialurónico en una o ambas cuerdas vocales en función de las necesidades de cada paciente.
- El ácido hialurónico es un gel sintético, biocompatible, no animal.
- El objetivo fundamental de la inyección intracordal del ácido hialurónico es provocar un aumento del volumen de la cuerda vocal que previamente está disminuido por parálisis, paresia o atrofia.
- En otras ocasiones no se busca aumentar el volumen, sino reemplazar la lámina propia que se encuentra dañada por efecto cicatricial, lo que supone una mejora en el movimiento de la onda mucosa y cierre glótico.
- La duración del efecto conseguido es variable, oscilando entre seis meses y dos años.
- Se puede repetir el tratamiento para mantener la adecuada medialización de la cuerda vocal.
- La obtención de la mejor voz puede que no sea en el postoperatorio inmediato debido a la intencionada sobreinfiltración de la cuerda vocal.

INDICACIONES

Insuficiencia glótica sintomática:

1. Personas con parálisis o paresia laríngea en los cuales la recuperación de la movilidad de la cuerda vocal es incierta.
2. Insuficiencia glótica con cuerdas vocales móviles (ejemplo: presbifonía, sulcus vocalis...).

BENEFICIOS

Mejorar la voz

B. RIESGOS Y COMPLICACIONES

- Las derivadas de la anestesia general, de las cuales será informado en la consulta de preanestesia.

- Cambios en el tono y timbre de la voz. Son casi obligados y no deben ser considerados como complicación.
- Disfonía postquirúrgica (ronquera tras la intervención). Frecuente y habitualmente transitoria.
- Lesión de piezas dentarias en caso de realizarse por microcirugía laríngea, sobre todo si están previamente dañadas.
- Cicatrices (sinéquias). La voz es muy sensible a las cicatrices (sinéquias) y puede producir disfonías (ronqueras) y dificultad para respirar. Son poco frecuentes.
- Dolor postoperatorio en la articulación de la mandíbula y en la garganta si se realiza por microcirugía laríngea, es frecuente. No en el caso de haber utilizado la vía cervical bajo control electromiográfico.
- Son excepcionales la hemorragia y la parálisis temporal de la lengua con la microcirugía laríngea.
- Los trastornos del sentido del gusto así como la estenosis laringo-traqueal (estrechamiento de la laringe y tráquea), son igualmente excepcionales.
- También es absolutamente excepcional la necesidad de realizar un agujero transitorio en la tráquea (traqueotomía) por problemas en la intubación o por inflamación de la laringe tras la operación.

C. RIESGOS RELACIONADOS CON SUS CIRCUNSTANCIAS PERSONALES ESPECÍFICAS

- Por mi situación actual, el médico me ha explicado que pueden aumentar riesgos o complicaciones como.....

D. ALTERNATIVAS

Antes de firmar este documento, si desea más información o tiene cualquier duda, no tenga reparo en preguntarnos. Le atenderemos con mucho gusto.

DECLARO QUE HE SIDO INFORMADO/A DE FORMA COMPENSIBLE DE LA NATURALEZA Y RIESGOS DEL PROCEDIMIENTO

MENCIONADO, ASÍ COMO DE SUS ALTERNATIVAS Y HE COMPRENDIDO LA INFORMACIÓN RECIBIDA, PUDIENDO

FORMULAR TODAS LAS PREGUNTAS QUE HE CREÍDO OPORTUNAS.

EN CONSECUENCIA, DOY MI CONSENTIMIENTO PARA LA REALIZACIÓN DEL ESTUDIO/TRATAMIENTO.

Fecha, _____ Firma del paciente _____

DECLARO QUE HE PROPORCIONADO LA INFORMACIÓN ADECUADA AL PACIENTE Y HE DADO RESPUESTA A LAS DUDAS

PLANTEADAS POR EL PACIENTE.

Fecha, _____

Firma

del

médico _____ CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA LA INFILTRACIÓN DE ACIDO HIALURÓNICO REPRESENTANTE LEGAL (caso de incapacidad del paciente): D. / Dña..... D.N.I..... Parentesco (padre, madre, tutor, etc.) _____ Firma: _____	
GALDAKAO-USANSOLO OSPITALEA HOSPITAL GALDAKAO-USANSOLO	1. abizena 2. abizena HISTORIAren zk. Izena
AZIDO HIALURONIKOA INFILTRATZEKO BAIMEN INFORMATUA	
OTORRINOLARINGOLOGIA ZERBITZUA INFORMATU ZAITUEN MEDIKUA (Izena eta bi abizen) _____ Elkargokide zk.: _____ _____ Colegiado nº _____ DIAGNOSTIKOA:..... A. INFORMAZIOA <ul style="list-style-type: none"> • Kontrol elektromiografiko (EMG) bidez anestesia orokorrarekin edo lokalarekin egiten den interbentzioa da. • Paziente bakoitzaren beharren arabera, ahots-korda batean edo bietan azido hialuronikoa infiltratzean datza. Azido hialuronikoa gel sintetiko bat da, biobateragarria, animalia-jatorrikoa ez dena. • Korda barnean azido hialuronikozko injekzioa ematearen helburu nagusia da paralsiagatik, paresiagatik edo atrofiagatik murriztua dagoen ahots-kordaren bolumena handitzea. • Beste batzuetan, helburua ez da bolumena handitzea, orbainaren ondorioz kaltetua dagoen lamina propioa ordeztea baizik; horrek hobetu egiten ditu mukosa-uhinaren mugimendua eta glotisaren ixtea. • Lortzen den efektuaren iraupena aldakorra da, sei hilabetetik bi urtera bitartekoa. • Tratamendua errepikatu egin daiteke, ahots-korda behar bezala erdiratuta mantentzeko. 	

- Litekeena da ebakuntza osteko berehalako aldian ahotsak hobera ez egitea, ahots-korda nahita neurritz gain infiltratzeagatik.

ERABILERAK

Glotis-gutxiegitasun sintomatikoa:

1. Laringeko paralisia edo paresia duten pazienteak, ahots-kordaren mugikortasuna berreskuratuko den ez dakigunean.
2. Glotis-gutxiegitasuna ahots-korda mugikorrekkin (esaterako: presbifonia, *sulcus vocalis...*).

ONURAK

Ahotsa hobetzea

B. ARRISKUAK ETA KONPLIKAZIOAK

- Anestesia orokorrak eragiten dituenak. Horien berri aurre-anestesiako kontsultan emango dizute.
- Ahotsaren tonua eta tinbrea aldatzea. Ia beti gertatzen dira, eta ez dira konplikaziotzat hartu behar.
- Kirurgia osteko disfonia (ebakuntza osteko erlatsa). Ohikoa da, eta, gehienetan, iragankorra.
- Laringeko mikrokirurgia bidez egiten denean, hortzetan lesioak eragitea, batez ere lehendik kalteak badituzte.
- Orbainak (sinekiak). Ahotsa oso sentikorra da orbainekiko (sinekiak), eta disfoniak (erlatsak) eta arnasteko zailtasuna

eragin ditzake. Ez dira oso ohikoak.

- Mina operazio ostean masailezurreko artikulazioan eta eztarrian, laringeko mikrokirurgia bidez egiten bada. Ohikoa da. Ez

da ohikoa bide zerbikala erabiliz gero kontrol elektromiografikoarekin.

- Laringeko mikrokirurgiarekin, salbuespenak dira hemorragia eta mingainaren aldi baterako paralisia.
- Dastamen-asaldurak eta laringe-trakeatako estenosia (laríngea eta trakea estutzea) oso gutxitan gertatzen dira.
- Intubazio-arazoengatik edo ebakuntza ostean laringea hazi delako trakean aldi baterako zuloa egin behar izatea (trakeotomia) ere oso gutxitan gertatzen da.

C. ZURE EGOERA PERTSONALAREKIN ZERIKUSIA DUTEN ARRISKUAK

- Medikuek azaldu dit nire egoeratik arrisku edo konplikazio hauek ere areagotu egin daitezkeela:
.....

D. ORDEZKO AUKERAK

Baimen informatu hau sinatu aurretik informazio gehiago nahi baduzu edo zalantzarik baduzu, galdetu lasai.
Atsegin

handiz erantzungo dizugu.

ULERTZEKO MODUAN AZALDU DIDATE AIPATUTAKO PROZEDURA ZER DEN, ETA ZEIN ARRISKU
ETA

ALTERNATIBA DUEN. ULERTU DUT EMAN DIDATEN INFORMAZIOA ETA NAHI IZAN DITUDAN
GALDERA GUZTIAK

EGIN DITUT.

BERAZ, NIRE BAIMENA EMAN DUT AZTERKETA EGITEKO.

Data, _____ Pazientearen
sinadura _____

ADIERAZI NAHI DUT INFORMAZIO EGOKIA EMAN DIODALA PAZIENTEARI ETA PAZIENTEAK IZAN
DITUEN

ZALANTZA GUZTIAK ARGITU DITUDALA.

Data, _____
sinadura _____

Medikuaren

ANEXO 2. FORMULARIO ÍNDICE DE INCAPACIDAD VOCAL (VHI)

Nombre: _____

Instrucciones: Las siguientes afirmaciones han sido usadas por muchas personas para describir sus voces

y los efectos de sus alteraciones en la vida diaria. Marque con un círculo la respuesta que indica que usted tiene la misma experiencia. Una vez que haya llenado este formulario, traerlo con Usted el día de su cita.

0 = Nunca 1 = Casi nunca 2 = A veces 3 = Casi siempre 4 = Siempre

1. La gente me oye con dificultad debido a mi voz. 0 1 2 3 4
2. La gente no me entiende en sitios ruidosos. 0 1 2 3 4
3. Mi familia no me oye si la llamo desde el otro lado de la casa 0 1 2 3 4
4. Uso el teléfono menos de lo que desearía. 0 1 2 3 4
5. Tiendo a evitar las tertulias debido a mi voz. 0 1 2 3 4
6. Hablo menos con mis amigos, vecinos y familiares. 0 1 2 3 4
7. La gente me pide que repita lo que les digo. 0 1 2 3 4
8. Mis problemas con la voz alteran mi vida personal y social 0 1 2 3 4
9. Me siento desplazado de las conversaciones por mi voz. 0 1 2 3 4
10. Mi problema con la voz me hace perder dinero. 0 1 2 3 4
Parte II-P (Física)
1. Noto perder aire cuando hablo 0 1 2 3 4
2. Mi voz suena distinta a lo largo del día. 0 1 2 3 4
3. La gente me pregunta ¿Qué te pasa con la voz? 0 1 2 3 4
4. Mi voz suena quebrada y seca. 0 1 2 3 4
5. Siento que necesito tensar la garganta para producir la voz 0 1 2 3 4

6. La calidad de mi voz es impredecible. 0 1 2 3 4
7. Trato de cambiar mi voz para que suene diferente. 0 1 2 3 4
8. Me esfuerzo mucho para hablar. 0 1 2 3 4
9. Mi voz empeora por la tarde. 0 1 2 3 4
10. Mi voz se altera en mitad de una frase. 0 1 2 3 4
Parte III-E (Emocional)
1. Estoy tenso en las conversaciones por mi voz. 0 1 2 3 4
2. La gente parece irritada por mi voz. 0 1 2 3 4
3. Creo que la gente no comprende mi problema con la voz. 0 1 2 3 4
4. Mi voz me molesta. 0 1 2 3 4
5. Progreso menos debido a mi voz. 0 1 2 3 4
6. Mi voz me hace sentir minusválido. 0 1 2 3 4
7. Me siento contrariado cuando me piden que repita lo dicho 0 1 2 3 4
8. Me siento avergonzado cuando me piden que repita lo dicho 0 1 2 3 4
9. Mi voz me hace sentir incompetente. 0 1 2 3 4
10. Estoy avergonzado de mi problema con la voz. 0 1 2 3 4