



Endocrinofonías (Parte 1)

Xochiquetzal Hernández-López*

* Instituto Nacional de Rehabilitación.

Endocrinofonías (Part 1)

RESUMEN

Se considera a la laringe como un órgano sexual secundario, ya que su maduración coincide con la etapa de la pubertad y, en consecuencia, la voz es un importante carácter sexual secundario. A lo largo de la vida del individuo el factor hormonal siempre está presente en la producción vocal, y al ser la laringe blanco prominente de la acción hormonal, cualquier desequilibrio en este complejo mecanismo de interdependencia endocrina repercute en las funciones fonatorias en un grado variable que dependerá de la edad en la que se presente, del problema que se trate, así como del grado de presentación y tiempo de evolución. Es conocida y evidente la gran influencia que tiene el sistema hormonal en la producción de la voz. Las disfonías de origen endocrino pueden ser la manifestación de una patología hormonal severa que debe ser diagnosticada y tratada por el endocrinólogo, ya que todo tratamiento foniátrico que se lleve a cabo sin considerar este punto está destinado al fracaso.

Palabras clave: Laringe, pubertad, sistema endocrino.

ABSTRACT

It is considered to the larynx as a sexual secondary organ, since his ripeness coincides with the stage of the puberty and, in consequence, the voice is an important sexual secondary character. Along the life of the individual the hormonal factor always is present in the vocal production, and to the being the larynx prominent white of the hormonal action, any imbalance in this complex mechanism of endocrine e interdependence reverberates in the phonatory functions in a variable degree that will depend on the age in the one that appears, on the problem that treats itself, as well as of the degree of presentation and time of evolution. It is known and evidently the great influence that has the hormonal system in the production of the voice. The dysphonias of endocrine origin can be the manifestation of a hormonal severe pathology that must be diagnosed and treated for the endocrinologist, since any phoniatric treatment that is carried out without considering this point is destined for the failure.

Key words: Larynx, puberty, endocrine system.

INTRODUCCIÓN

El hipotálamo produce hormonas que inducen a otras glándulas endocrinas a segregar hormonas y en otras ocasiones las inhibe; esto funciona como un sistema de retroalimentación controlado por los niveles

en sangre de la hormona en cuestión, cuando falta se desencadena el mecanismo de producción.

El hipotálamo estimula directamente la hipófisis; esta importante glándula comanda a muchas otras pues secreta hormonas estimulantes de la adenohipófisis, que a su vez producen hormonas estimulantes de la corteza suprarrenal (ACTH) que regula la producción de aldosterona, adrenalina y cortisol; también estimula a la glándula tiroides (TSH) para que produzca tiroxina y calcitonina. Segrega también hormona estimulante del crecimiento óseo (GH).

La hipófisis es la glándula fundamental, si no se estimula no produce la hormona folículo-estimulante que actúa sobre testículos y ovarios para que éstos produzcan hormonas sexuales: estrógeno, progesterona y testosterona.

Correspondencia:

Dra. Xochiquetzal Hernández-López
Instituto Nacional de Rehabilitación
Calzada México Xochimilco #289. Col. Arenal de Guadalupe
CP 14389, Del. Tlalpan, México, D.F.
Tel.: 5999-10000 ext. 18323.
Correo-e: xhernandez@inr.gob.mx





La prolactina es una hormona adenohipofisaria, es la única excepción a la regla de control por niveles en sangre, funciona en forma inversa: cuando su factor inhibidor hipotalámico no llega hasta la hipófisis, ésta comienza a fabricar grandes cantidades de hormonas, lo que obliga al hipotálamo a mantenerla casi siempre reprimida.

El hipotálamo también produce vasopresina y oxitocina, la primera regula la reabsorción de agua en los riñones y así se eleva la presión arterial; la oxitocina regula la contractibilidad uterina durante el parto.

Es bien conocida la relación e interdependencia del sistema endocrino y el sistema nervioso a través de neurotransmisores (entre ellos la noradrenalina, la serotonina y otros), por ello forman el sistema neuroendocrino.

Hormonas y voz

La voz se modifica a través de la vida del individuo. En el varón durante la pubertad y después entre los 50 y 60 años; en la mujer también en la pubertad, pero la voz sufre pequeños cambios asociados con el ciclo menstrual, son más ostensibles durante el embarazo y la menopausia.¹

En etapas como la pubertad y el embarazo los cambios se deben a la gran descarga hormonal; en otras, por la disminución hormonal, como en la menopausia en la mujer y en el hombre entre la sexta y séptima década de vida.²

Igual que otros órganos la laringe aumenta sus dimensiones durante el crecimiento, aumenta de tamaño, los repliegues vocales se alargan o aumentan de grosor, el cartílago tiroides modifica su ángulo de 120° a 90° en el varón (no se modifica en la mujer); en ambos géneros, la laringe desciende de su posición inicial al nacimiento; el borde inferior del cartílago cricoides se localiza entre los niveles correspondientes a C3 y C4 hasta los 4-6 meses de edad, a los 12-13 años este borde alcanza el nivel de C6 y C7. La voz desciende de tono, en el niño llega a descender hasta una octava; en las niñas el descenso es menor y los cambios menos perceptibles. La frecuencia vocal desciende tres o cuatro semitonos en términos generales.⁴

Los cambios responden a la presencia de testosterona en los niños y de estrógenos y progesterona en las niñas (aunque también tienen algo de testosterona). A esta etapa se le llama muda vocal, son cambios normales durante un crecimiento y desarrollo normales. Bajo la influencia de la testosterona las cuer-

das vocales del varón aumentan 67% su tamaño, en la mujer, 24%.⁵ Si esto no ocurre se origina un trastorno de voz, aunque realmente los trastornos de muda vocal de origen endocrino constituyen un mínimo porcentaje del total de ellos (3-5%).⁴

Varios trastornos vocales se manifiestan si se altera la función hipofisaria y/o la de las diversas glándulas relacionadas con ella.

Durante el periodo menstrual la brusca disminución de la hormona folículo-estimulante ocasiona un descenso leve del tono fundamental, con la consiguiente dificultad para la emisión de tonos agudos.

Debido al incremento de estrógenos y progestágenos durante la gestación se produce un edema a nivel de los repliegues corales que los vuelve pesados, de esta forma modifican las características vibratorias, el timbre se torna opaco o ronco e inclusive velado; en cuanto a la altura tonal, se dificulta la emisión de tonos altos y se presenta fatiga vocal fácil, a veces se pierden algunas notas altas durante el canto (disfonía gravídica).

En raras ocasiones durante un embarazo normal se producen andrógenos que ocasionan un agravamiento de la voz; estos cambios suelen ser permanentes y definitivos.

Durante la menopausia la privación estrogénica favorece y acelera la rigidez cartilaginosa por calcificación, disminuyendo su elasticidad; en la laringe se afectan las articulaciones cricoaritenoides, aunque también la musculatura presenta disminución de la elasticidad, movilidad y precisión de movimiento, lo que ocasiona descenso de tono fundamental, voz con restricciones en la variación tonal (principalmente en tonos altos) y menor potencia de emisión vocal.^{5,10,13,14,16}

En el varón la voz tiende a emitirse ligeramente aguda, debido a la disminución de la testosterona.

ALTERACIONES EN LA MUDA VOCAL DE ORIGEN ENDOCRINO

Más de 90% de los problemas de muda vocal son funcionales; sin embargo, en ocasiones durante la pubertad se presentan alteraciones en el desarrollo vocal como consecuencia de disfunciones endocrinas, éstas pueden ser resultado de alteraciones en la producción de las hormonas sexuales: estrógenos, progesterona y testosterona. Otro tipo de alteración es el producido en desórdenes del crecimiento, debido a irregularidades en la producción de hormona del crecimiento.





Disfonía mutacional de origen endocrinológico

Se presenta cuando la producción de testosterona (en el varón) o de estrógenos y progesterona (en la mujer) es deficiente. El cuadro vocal es de presentación precoz, la muda puede ser tardía o no manifestarse; la laringe pequeña de tamaño infantil y epiglotis abarquillada causada por hipogonadismo o eunucoidismo. La literatura establece que la incidencia del hipogonadismo es muy variable según su etiología; sin embargo, es un padecimiento frecuente: por ejemplo, en el síndrome de Klinefelter la incidencia varía entre 1:400 y 1:1,000 en recién nacidos vivos. El retraso constitucional del crecimiento y de la pubertad supone 2.5-3% de la población.^{6,7} En la mujer, uno de los síndromes más frecuentes con hipogonadismo es el de Turner, donde el cuadro se debe a hipoposterogenismo en específico.⁷

Los tumores que afectan a la hipófisis, al hipotálamo o a cualquiera de las glándulas relacionadas con su funcionamiento, pueden afectar en mayor o menor grado a las estructuras responsables de la emisión vocal. Uno de los tumores más comunes que afectan la hipófisis es el craneofaringioma en niños.

Hipogonadismo hipogonadotrópico (lesión hipotálamo-hipofisaria)

El cuadro clínico se caracteriza por fatiga vocal, voz quebradiza, bitonalidades ("gallos"), oscilación entre tonos graves y agudos; incluso presencia de diplofonías, timbre estridente de falsete, ausencia de armónicos agudos, en ocasiones timbre velado e intensidad disminuida, ronquera e imposibilidad para cantar (Tabla 1). La sintomatología es más evidente en el varón que en la mujer, además es más llamativo el tono excesivamente agudo y estridente en el varón que en la mujer; es posible la asociación con síntomas emocionales como timidez o miedo al ridículo; se puede observar tensión cervical anterior excesiva a la fonación.

También existen trastornos por hipergenitalismo (llamado hipertestosteronismo) que es la exagerada se-

creción interna del testículo; la mayoría de estos problemas son de etiología tumoral. En el niño, por ejemplo, la macrogenitosomía precoz es causa de un adenoma de la glándula intersticial del testículo (tumor de células de Leydig). Se reporta que en las mujeres 95% de los casos de pubertad precoz central son idiopáticos; en varones 60-80% son secundarios a tumor intracraneal, el más frecuente es el hamartoma hipotalámico.⁸

Otro tipo de alteraciones son el resultado de disfunciones de la hormona de crecimiento, tanto por hip como por hiperfuncionamiento.

La hormona del crecimiento (hGH), también llamada somatotropina, se produce en la hipófisis, estimula al hígado para que produzca la hormona factor de crecimiento durante la niñez. Su ausencia ocasiona una estatura anormalmente baja, condición denominada enanismo hipofisiario (la acondroplasia es un tipo de enanismo), su etiología puede ser congénita o tumoral, inclusive secundaria a traumatismos craneoencefálicos severos.^{8,12} Cuando hay una producción aumentada la afección se denomina gigantismo hipofisiario.

Tanto el exceso como el déficit de hormona de crecimiento ocasionan un desarrollo asimétrico en longitud y anchura de los repliegues vocales; dependiendo del tipo de falla se observará falta de crecimiento o un crecimiento exagerado de las estructuras laríngeas.

De igual forma, el cuadro clínico depende de la patología: si hay un déficit la laringe no crecerá (al igual que el resto del organismo), la voz permanecerá con características infantiles: tono agudo, en ocasiones bitonalidades, timbre con ligera estridencia, fatiga vocal, intensidad disminuida; se presenta como una muda vocal retardada o incompleta (según la severidad del déficit hormonal), de hecho es como una voz infantil persistente: no hay modificación del tono y timbre del sujeto, con independencia de la edad se tiene una voz de niño sin alteraciones emitida por un cuerpo adulto. A la laringoscopia se observa una laringe pequeña, los repliegues vocales estrechos y pequeños, y la epiglotis abarquillada.^{2-4,9}

Por el contrario, ante un exceso en la producción hormonal la voz será de tono grave, timbre áspero e intensidad aumentada.^{2-4,9}

Para el diagnóstico se debe tomar en cuenta el trastorno de voz en etapa mutacional de etiología endocrina:

Tabla 1. Clasificación de los hipogonadismos en el varón.⁶

- Retraso constitucional del crecimiento y pubertad (variante de la normalidad).
- Hipogonadismo hipogonadotrópico (lesión testicular).





- Alteraciones en el desarrollo normal de la voz fuera de los límites de la edad puberal.
- Alteraciones en otra parte del organismo por disfunciones endocrinas.
- Etiología funcional y psicógena descartada sin dudas.

ALTERACIONES VOCALES SECUNDARIAS A PATOLOGÍA TIROIDEA Y PARATIROIDEA

Las alteraciones en la glándula tiroides pueden ser secundarias a modificaciones estructurales (bocio, nódulos, lesiones oncológicas) o por trastornos de su función, lo que ocasiona hipertiroidismo (incremento de la secreción de hormonas tiroideas) o hipotiroidismo (secreción de hormonas por debajo de lo normal).

Hipertiroidismo

La enfermedad de Graves Basedow, que es la causa más frecuente de tirotoxicosis, se acompaña en 80% de los casos de alteraciones oculares (exoftalmos).

Se incrementa el metabolismo, se presenta hiperexcitabilidad, ansiedad y fatiga fácil. La laringe tiene receptores para la hormona tiroidea,¹¹ lo que ocasiona trastornos vocales resultado de:

- Lesiones laríngeas locales-hiperfunción laríngea.
- Alteraciones en la mecánica fonorrespiratoria-incoordinación fonorrespiratoria.
- Temblores musculares que pueden ser semi-espasmos cordales.

Pacientes no tratados, principalmente mujeres; el timbre es a veces ronco o áspero de predominio matutino, puede haber diplofonía, con frecuencia se encuentra una tendencia de desplazamiento del tono fundamental hacia tonos agudos; se dificulta la entonación en los cantantes, debido al temblor, también presentan dificultad en la impostación.

A la laringoscopia se observan hipervascularización e hiperquinesia, ataque vocal fuerte, puede existir calbamiento aritenoides, mucosa hiperémica y edematosa, disminución de la amplitud de la vibración.^{12,13}

Hipotiroidismo

Antes se debía a la deficiencia de yodo, lo que terminó con la adición de yodo a la sal, lo que inhibe la producción de tiroxina. En la actualidad, el hipotiroidismo es resultado de la presencia de anticuerpos antitiroideos, padecimiento denominado enfermedad de Hashimoto, trastorno de carácter genético que puede heredarse a los hijos; sin embargo, puede presentarse hipotiroidismo adquirido, por ejemplo, secundario a cirugía de tiroides, a radiaciones o a cáncer.

El hipotiroidismo también se llama mixedema (edema mucinoso), se produce un acúmulo generalizado de mucopolisacáridos en los tejidos subcutáneos que provoca un edema específico.¹⁵

Los síntomas del hipotiroidismo se originan por la acción insuficiente de las hormonas tiroideas sobre el organismo: fatigabilidad fácil, cansancio, retención de líquido, lentitud mental y aumento de peso. En casos avanzados sin tratamiento se puede encontrar edema generalizado a la exploración, además de voz ronca y caída de cabello; pueden asociarse con estados depresivos.

Una carencia en los jóvenes produce cretinismo (con las características ya mencionadas), además de la detención del crecimiento, piel rugosa, mixedema e imposibilidad del desarrollo sexual, lo que repercute en la emisión vocal; produce un trastorno de muda vocal definido como retardo en la muda vocal o muda vocal incompleta.^{4,7,8}

En la laringoscopia se observan cuerdas vocales delgadas, resequedad de mucosa, disminución de la amplitud vibratoria, falla en el cierre glótico de tipo ojival con retardo en el cierre cordal, ataque vocal débil; puede aparecer edema de Reinke.¹²

Desórdenes de glándulas paratiroides

El hipoparatiroidismo ocasiona hipocalcemia que provoca disminución o detención de la calcificación de los cartílagos laríngeos, hiperexcitabilidad y contracciones espasmódicas de la musculatura laríngea, en casos graves puede causar parestesias e inclusive un laringoespasma. Reflejos como Chvostek y Trousseau están presentes.¹²

Se pueden presentar fatiga vocal, ronquera, estridor, pero muy rara vez afonía. Los pacientes refieren que consumen más calcio cuando están bajo estrés.

Por el contrario, el hiperparatiroidismo causa hipercalcemia con alteraciones renales, musculoesqueléti-





cas, cardíacas y en sistema nervioso, además de hiporreflexia; puede llegar a la afonía.

La laringe es un órgano sexual secundario que tiene relación con las diferentes glándulas del sistema endocrino. En el siguiente número de la revista se publicará la segunda parte del resto de las endocrinofonías.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Jackson Menaldi MC. La voz normal. Editorial Médica Panamericana; 2002.
2. Le Huché F, Allalí A. La voz. 2a. Ed. Elsevier; 2004.
3. Green M, Mathieson L. The voice and its disorders. 5th. Ed. San Diego, California: Singular Publishing Group; 1992.
4. Molina Hurtado MT, Fernández G, Vázquez de la Iglesia F, Urra BA. Voz del niño. *Rev Med Univ Navarra* 2006; 50(3): 31-43.
5. Jenkins JS. The lost voice: a history of castrato. *J Pediatr Endocrinol Metabol* 2000; 13(Suppl. 6): 1503-8.
6. Snyder PJ, Peachey H, Berlin JA y cols. Effects of testosterone replacement in hypogonadal men. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85: 2670.
7. Rodríguez Hierro F. Pubertad retrasada e hipogonadismos. En: Argente Oliver J, Carrascosa Lezcano A, Gracia Bouthelie R, Rodríguez Hierro F (eds.). Tratado de Endocrinología Pediátrica y de la Adolescencia. Doyma; 2000, p. 883.
8. González Oliva E, Aleixandre Blanquer F, Jover Cerdá J. *Rev Esp Endocrinol Pediatr* 2010; 1(Suppl.). Doi: 10.3266/Pulso.ed. RevEspEP 2010.vol1 SupplCongSEEP.
9. Disponible en: www.medicinadelcant.com/cast/14pdf
10. Jackson Menaldi MC. La voz patológica. Editorial Médica Panamericana; 2002.
11. Altman KW, Haines GK, Valkalanka SK, Keni SP. Identification of hormone receptors in the human larynx. *Laryngoscope* 2003; 113(1): 1931-4.
12. Ferlito Alfio. Diseases of larynx. En: Arnold (ed.). Gran Bretaña; 2000.
13. Birken H, Kracalionunga F, Merati AL. Projective study on thyroid hormone replacement on objective voice parameters. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2008; 117(7): 1523-7.
14. Abitbol J, Abitbol B. The voice and menopause; the twilight of the divas. *Contracept Fertil Sex* 1998; 26(9): 649-55.
15. Styne DM, Crumbach MM. Puberty ontogeny, neuroendocrinology, physiology and disorders. In: Kronenberg HIM, Shlomo M; Polinsky KS (eds.) Williams. Textbook of Endocrinology 11. Cap. 24 Theu Philadelphia PA: Sanders Elsevier; 2008.
16. Xue SA, Deliyiski D. Effects of aging on selected acoustic voice parameters preliminary normative data and educational implications. *Educational Gerontology* 2001; 21: 159-68.

