



UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ
INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM NEUROCIÊNCIAS E BIOLOGIA CELULAR

MILENA SILVA DE FREITAS

**CARACTERIZAÇÃO VOCAL DE PACIENTES PORTADORES DE LÚPUS
ERITEMATOSO SISTÊMICO (LES)**

BELÉM
2017

MILENA SILVA DE FREITAS

**CARACTERIZAÇÃO VOCAL DE PACIENTES PORTADORES DE LÚPUS
ERITEMATOSO SISTÊMICO (LES)**

Dissertação apresentada como requisito parcial para
obtenção de grau de Mestre em Neurociências pelo
Programa de Pós-Graduação em Neurociências e
Biologia Celular do Instituto de Ciências Biológicas
da Universidade Federal do Pará.

Área de concentração: Neurociências

Orientador: Prof. Dr. Manoel da Silva Filho

Belém

2017

Dados Internacionais de Catalogação-na-Publicação (CIP)

F866c Freitas, Milena Silva de

Caracterização vocal de pacientes portadores de Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES) / Milena Silva de Freitas; orientador, Manoel da Silva Filho. – Belém, 2017.

59f.

Referências: 50-53f.

Dissertação (Mestrado em Neurociências e Biologia Celular) – Universidade Federal do Pará, Instituto de Ciências da Saúde, Programa de Pós-Graduação em Neurociências e Biologia Celular, Belém, 2017.

1. Disfonia 2. Lúpus Eritematoso Sistêmico 3. Voz. I. Silva Filho, Manoel da. II. Título

CDD: 616.77

Catalogação na Fonte: Bibl. Luciene Dias Cavalcante – CRB2/1076

MILENA SILVA DE FREITAS

**CARACTERIZAÇÃO VOCAL DE PACIENTES PORTADORES DE LÚPUS
ERITEMATOSO SISTÊMICO (LES)**

Dissertação apresentada como requisito parcial para obtenção de grau de Mestre em Neurociências pelo Programa de Pós-Graduação em Neurociências e Biologia Celular do Instituto de Ciências Biológicas da Universidade Federal do Pará.

Área de concentração: Neurociências

Orientador: Prof. Dr. Manoel da Silva Filho

Data da aprovação:

BANCA EXAMINADORA:

_____ – Orientador

Dr. Manoel da Silva Filho
Universidade Federal do Pará

Dr. Carlomagno Bahia Pacheco
Universidade Federal do Pará

Dra. Laura Maria Tomazi Neves
Universidade Federal do Pará

Dedico a Deus, minha força maior para perseverar
nos meus objetivos e nunca desistir ao longo do
caminho e a minha amada mãe que me proporcionou
a riqueza do conhecimento e sempre me apoiou em
todas as minhas decisões.
“As raízes do estudo são amargas, mas os frutos são
doces”. (Aristóteles)

AGRADECIMENTOS

Primeiramente ao meu orientador, prof. Dr. Manoel da Silva Filho, a quem tenho uma enorme admiração pelo profissional e ser humano que é e que acreditou na minha capacidade, me auxiliando sempre mostrando ser um verdadeiro mestre, que ensina com humildade e paciência de forma a moldar verdadeiramente seus alunos e fazê-los acreditar sempre que são capazes de tudo. Obrigada pela oportunidade e por todo aprendizado.

A Dr. Kauê M. Costa, que colaborou com seus conhecimentos para a criação do artigo da minha pesquisa.

À Otorrinolaringologista Dra. Gisele Vieira Koury, que esteve sempre de prontidão para ajudar a sanar minhas dúvidas durante a pesquisa e que dispôs do seu tempo para avaliar alguns pacientes da pesquisa.

À Dra. Carolina B. Kahwage e ao Dr. Salomão G. Kahwage Neto por providenciarem os pacientes da pesquisa e por terem me proporcionado conhecimento a respeito do LES.

Aos meus pais que estiveram sempre presentes nos meus caminhos e que nunca mediram esforços para me proporcionar conhecimento.

Aos minhas amigas irmãs de profissão e da vida Bruna, Cintia, Renata e Paola que sempre me apoiaram e vibraram pela minha felicidade e sucesso.

Aos meus amigos de trabalho e do coração Savio Bastos e Fabiola Moraes que humildemente sanaram dúvidas e criticaram construtivamente para a finalização da minha pesquisa.

A todos os meus familiares e amigos que estiveram ao meu lado nessa jornada que foi difícil, cheia de provações, mas que com o apoio de todos, a finalização deste sonho foi finalmente concluída.

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Distribuição das queixas vocais apresentadas pelas pacientes com LES	37
Tabela 2 – Manifestações clínicas apresentadas pelas mulheres com LES.....	38
Tabela 3 – Distribuição do grau global da disfonia (G) no grupo de mulheres com LES e no grupo controle.....	38
Tabela 4 – Análise Acústica do Programa PRAAT no grupo de mulheres portadoras de LES e no grupo controle.....	39
Tabela 5 – Tempo máximo de fonação (TMF) no grupo de mulheres com LES.....	39

LISTA DE QUADROS

Quadro 1 – Critérios de Classificação do “ <i>Systemic Lupus International Collaborating Clinic</i> ”(SLICC)	22
Quadro 2 – Manifestações Clínicas apresentadas no curso Evolutivo da doença.....	23
Quadro 3 – Divisão das camadas das pregas vocais	28

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Lesões cutâneas	18
Figura 2 – Laringe nos ângulos anterior, posterior e lateral.....	25
Figura 3 – Músculo cricoaritenóideo lateral e músculo cricoaritenóideo posterior	26
Figura 4 – Pregas vocais em abdução.....	28
Figura 5 – Pregas Vocais em adução.....	28
Figura 6 – Registros de voz e espectrogramas de pacientes com LES e grupo controle para a gravação da vogal /a/ sustentada	40
Figura 7 – Parâmetros vocais objetivos e subjetivos (GRBAS) no grupo controle e no grupo de LES	41
Figura 8 - Regressão linear entre os parâmetros vocais objetivos e subjetivos com potenciais determinantes para a disfonia e déficits vocais	42
Figura 9 - Regressão linear entre os parâmetros vocais objetivos e subjetivos com os danos teciduais mensurados no índice SLICC / ACR	43

LISTA DE ABREVIATURAS, SIGLAS E UNIDADES

AA	Músculo Aritenóideo
AAN	Anticorpo Antinúcleo
ACR	<i>American College of Rheumatology</i>
CA	Cartilagem Aritenoide
CAL	Músculo Cricoaritenóideo Lateral
CAP	Músculo Cricoaritenóideo Posterior
C/S	Ciclos por Segundo
CSLP	Camada Superficial da Lâmina Própria
CILP	Camada Intermediária da Lâmina Própria
CPLP	Camada Profunda da Lâmina Própria
CT	Músculo Cricoaritenóideo
ECG	Eletrocardiograma
FAN	Fator Antinuclear
F0	Frequência Fundamental
G	Grau Global da Disfonia
HNR	<i>Harmonic noise ratio</i>
HOL	Hospital Ophir Loyola
HUBFS	Hospital Universitário Bettina Ferro de Sousa
IC	Imunocomplexos
ICS	Instituto de Ciências da Saúde
Ig	Imunoglobulinas
LES	Lúpus Eritematoso Sistêmico
PHR	Proporção Harmônico Ruído
PV	Prega Vocal
PPVV	Pregas Vocais
SLICC	<i>Systemic Lupus International Collaborating Clinic</i>
SNC	Sistema Nervoso Central
TA	Músculo Tireoaritenóideo
TMF	Tempo Máximo de Fonação
UFPA	Universidade Federal do Pará
VDRL	Pesquisa Laboratorial Sífilis
VHS	<i>Voice Handicap Index</i>
VL	Videolaringoscopia

RESUMO

O Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES) é uma doença crônica caracterizada por dano tecidual progressivo. Nas últimas décadas os novos tratamentos aumentaram muito a vida útil dos pacientes com LES. Isso cria uma alta demanda para identificar os sintomas gerais associados ao LES e desenvolver terapias que melhorem sua qualidade de vida sob cuidados crônicos. Nós hipotetizamos que os pacientes com LES deveriam apresentar sintomas disfônicos. Dado que os distúrbios da voz podem reduzir a qualidade de vida, a identificação de uma potencial disfonia relacionada ao LES pode ser relevante para a avaliação e o manejo desta doença. Medimos os parâmetros vocais GRBAS em pacientes com LES e no grupo controle. Os pacientes com LES também preencheram um questionário relatando déficits vocais percebidos. Os pacientes com LES tiveram uma intensidade vocal significativamente menor e uma HNR ruim, bem como aumento dos valores de jitter e shimmer. Todos os parâmetros subjetivos da escala GRBAS foram significativamente anormais em pacientes com LES. Além disso, a grande maioria dos pacientes com LES (29/36) relatou pelo menos um déficit vocal percebido, com déficits mais prevalentes sendo fadiga vocal (19/36) e rouquidão (17/36). Os déficits de voz auto relatados foram altamente correlacionados com os scores de GRBAS alterados. Além disso, os scores de danos nos tecidos nos diferentes sistemas de órgãos correlacionaram-se com os sintomas disfônicos, sugerindo que algumas características da disfonia relacionada ao LES se devem a danos nos tecidos. Nossos resultados mostram que uma grande fração de pacientes com LES sofre de disfonia perceptível e pode se beneficiar da terapia de voz para melhorar a qualidade de vida.

Palavras chave: Disfonia; Lúpus Eritematoso Sistêmico; voz.

ABSTRACT

Systemic lupus erythematosus (SLE) is a chronic disease characterized by progressive tissue damage. In recent decades, novel treatments have greatly extended the life span of SLE patients. This creates a high demand for identifying the overarching symptoms associated with SLE and developing therapies that improve their life quality under chronic care. We hypothesized that SLE patients would present dysphonic symptoms. Given that voice disorders can reduce life quality, identifying a potential SLE-related dysphonia could be relevant for the appraisal and management of this disease. We measured objective vocal parameters and perceived vocal quality with the GRBAS (Grade, Roughness, Breathiness, Asthenia, Strain) scale in SLE patients and compared them to matched healthy controls. SLE patients also filled a questionnaire reporting perceived vocal deficits. SLE patients had significantly lower vocal intensity and harmonics to noise ratio, as well as increased jitter and shimmer. All subjective parameters of the GRBAS scale were significantly abnormal in SLE patients. Additionally, the vast majority of SLE patients (29/36) reported at least one perceived vocal deficit, with the most prevalent deficits being vocal fatigue (19/36) and hoarseness (17/36). Self-reported voice deficits were highly correlated with altered GRBAS scores. Additionally, tissue damage scores in different organ systems correlated with dysphonic symptoms, suggesting that some features of SLE-related dysphonia are due to tissue damage. Our results show that a large fraction of SLE patients suffers from perceivable dysphonia and may benefit from voice therapy in order to improve quality of life.

Keywords: Dysphonia; Systemic lupus erythematosus; voice.

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	14
2	JUSTIFICATIVA	15
3	OBJETIVOS	16
3.1	OBJETIVO GERAL.....	16
3.2	OBJETIVOS ESPECÍFICOS	16
4	REFERENCIAL TEÓRICO	17
4.1	CARACTERIZAÇÃO DA DOENÇA	17
4.1.1	Doença autoimune	17
4.1.2	Lúpus eritematoso sistêmico (LES).....	18
4.1.3	Prevalência	19
4.1.4	Sintomas.....	20
4.1.5	Crítérios de classificação e diagnóstico.....	20
4.1.6	Manifestações clínicas	23
4.1.7	Tratamento	24
4.2	FISIOLOGIA DA LARINGE E PRODUÇÃO VOCAL	24
4.2.1	Laringe e a produção vocal.....	24
4.2.2	Fonação.....	27
4.3	AVALIAÇÃO VOCAL.....	29
4.4	LES E ALTERAÇÕES NA LARINGE E VOZ.....	32
5	METODOLOGIA.....	34
5.1	TIPO DE ESTUDO	34
5.2	LOCAL DO ESTUDO	34
5.3	PERÍODO DO ESTUDO	34
5.4	POPULAÇÃO DO ESTUDO.....	34
5.5	CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO	34
5.6	PROCEDIMENTOS INICIAIS.....	34

5.7	PROCEDIMENTOS E COLETA DE DADOS	35
5.7.1	Anamnese.....	35
5.7.2	Alterações Vocais Antes e Após o Diagnóstico do LES	35
5.7.3	Análise Acústica da Voz	35
5.8	ANÁLISE DOS DADOS	36
6	RESULTADOS	37
7	DISCUSSÃO	44
8	CONCLUSÃO	49
	REFERÊNCIAS.....	50
	Anexo A – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido	54
	Anexo B – Anamnese	56
	Anexo C – Questionário de Exclusão de Fatores Vocais.....	58
	Anexo D – Queixas Vocais Anteriores ao Diagnóstico de LES.....	59

1 INTRODUÇÃO

O Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES) é uma doença autoimune, inflamatória, crônica e de causa desconhecida, que provoca um desequilíbrio do sistema imunológico. No LES, o sistema de defesa age de forma contrária às condições normais do organismo. Assim, ao invés de produzir proteção por meio de anticorpos, o indivíduo com LES cria anticorpos que atacam os tecidos do próprio organismo, podendo afetar a pele, articulações, rins, pulmões, sistema nervoso e outros órgãos do corpo (ACR, 2014; SBR, 2014; CARVALHO, 2014).

Os sintomas da doença muitas vezes atrasam o diagnóstico médico devido ao amplo espectro de manifestações clínicas, com períodos de remissão e exacerbação. O polimorfismo das manifestações – sendo algumas mais graves e preocupantes devido ao risco de vida, como no envolvimento de órgãos internos – faz com que algumas manifestações sejam despercebidas pelos indivíduos portadores de LES (ACR, 2014; SBR, 2014; CARVALHO, 2014).

Alterações na laringe podem estar envolvidas no curso da doença, mesmo que de forma rara (KRAUS, 1990; TARNOWSKA, 2004; OZCAN, 2007; HOUGARDY, 2011; SANZ, 2012). Na prática clínica, observamos que a disfonia é uma queixa comum no ambulatório de Otorrinolaringologia, mas, de causa autoimune, é pouco conhecida. Alguns desses pacientes têm queixas de doenças reumáticas, porém, sem diagnóstico fechado.

Em análise bibliográfica, foi possível observar escassez da literatura no tocante das alterações vocais e caracterização da voz de indivíduos portadores de LES (KORBET, 1984; KOVARSKY, 1984; ASHERSON, 1985; KRAUS, 1990; TEITEL, 1992; HOUGARDY, 2011; SANZ, 2012; LESZCZNSKI, 2013) e considerando que a laringe é um órgão responsável por diversas e importantes atividades fisiológicas, como a de proteção, respiração e fonação (SILVA, 2006), é premente um estudo específico e profundo sobre tal temática.

2 JUSTIFICATIVA

Apesar da vasta literatura abordando as alterações laríngeas em doenças reumatológicas, a caracterização vocal e possíveis sintomas e/ou alterações vocais e laríngeos de indivíduos portadores de LES carece de investigação. Sendo assim, no presente trabalho propõe-se caracterizar tais alterações, e com base nestas, orientar e proporcionar por meio de condutas clínicas, uma melhor qualidade de vida aos indivíduos portadores de LES. Além disso, acrescentar na literatura científica os achados sob a forma de artigos publicados em revistas de corpo editorial rígido.

3 OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GERAL

- Caracterizar a acústica da voz em indivíduos portadores de LES.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Os indivíduos portadores de LES serão avaliados quanto:

- à voz, de modo subjetivo (avaliação perceptual-auditiva da voz);
- ao sinal vocal, de modo quantitativo (análise acústica da voz);
- ao curso temporal e o grau de percepção ou importância da disfonia na qualidade de vida; e
- à influência dos medicamentos no sinal vocal.

4 REFERENCIAL TEÓRICO

4.1 CARACTERIZAÇÃO DA DOENÇA

4.1.1 Doença autoimune

O sistema imunológico é fundamental à vida, pois tem a função de prevenir e combater organismos agressores ou invasores por meio das imunoglobulinas (Ig), contra graves doenças, reagindo aos antígenos, que podem ser desconhecidos ou substâncias estranhas, como micro-organismos, pequenas substâncias químicas e macromoléculas, acarretando consequências positivas ou negativas ao organismo.

Normalmente, os leucócitos do sistema imunológico ajudam a proteger o corpo contra substâncias nocivas, chamadas de antígenos, os quais podem ser: bactérias, vírus, toxinas, células cancerígenas e sangue ou tecidos de outras pessoas ou espécies. O sistema imunológico produz anticorpos (Linfócitos T auto) que destroem essas substâncias nocivas. Os linfócitos T são células que representam 65-75% dos linfócitos sanguíneos e são responsáveis pela produção de anticorpos sanguíneos e pela imunidade celular (WHO, 2014; ZAGO et al., 2001).

Nos pacientes com doença autoimune, o sistema imunológico se comporta de maneira diferente e prejudicial ao organismo, já que não consegue distinguir entre os tecidos saudáveis do corpo e os antígenos, ou seja, o sistema imunológico produz anticorpos que atacam o próprio corpo e resultam em resposta imunológica excessiva ou inadequada contra os autoantígenos que agredem os tecidos normais do corpo, causando inflamações crônicas, além de disfunção e/ou destruição do tecido celular (WHO, 2014; ZAGO et al., 2001; ANDRADE et al., 2014). Nas doenças autoimunes, o sistema imunológico compreende que o seu próprio organismo é a substância externa estranha, reagindo aos tecidos normais do corpo que ele normalmente ignoraria.

A causa dessa incapacidade de distinguir entre os tecidos saudáveis do corpo e os antígenos é desconhecida. Uma das teorias afirma que alguns micro-organismos (como as bactérias ou vírus) ou medicamentos podem desencadear essas mudanças, principalmente nas pessoas que têm predisposição genética a doenças autoimunes (ZAGO et al., 2001).

Existem vários tipos de doenças autoimunes, as quais podem afetar e causar destruição de um ou mais tipos de tecidos do corpo, crescimento anormal e alteração na função de um órgão (WHO, 2014; ANDRADE et al., 2014). Uma dessas doenças autoimunes ainda pouco

compreendida é o LES, em que os autoanticorpos são direcionados aos componentes do núcleo celular (TASSIULAS et al., 2008; HAHN et al., 2005).

4.1.2 Lúpus eritematoso sistêmico (LES)

O LES, ou popularmente conhecido como Lúpus (termo que significa lobo em latim), vem sendo descrito desde a antiguidade, quando Hipócrates designou lesões de pele, como Herpes Esthiomenos (DUTSCHMANN, 2006). No século XIII, um cirurgião chamado Roggerio dei Frugardi, atribuiu ao termo Lúpus uma descrição como “lesões erosivas na face afirmando ser uma doença que rói e come a carne”. Em 1800, Kaposi descreveu o Lúpus como “erupção no rosto em forma de borboleta” (ROWELL, 1997; LAHITA, 2004; DUTSCHMANN, 2006).

Figura 1 - Lesões cutâneas



Fonte: Disponível em: <<http://www.dermatologia.universidade.com.br>>

Até meados da década de 1940, o LES era considerado uma doença fatal, pois não havia nenhum tratamento eficaz para combatê-lo, e afetava principalmente mulheres jovens. Com os avanços da medicina, o LES deixou de ser considerado uma doença apenas com manifestações cutâneas e passou a ser classificado como uma doença sistêmica. O LES caracteriza-se por ser uma doença inflamatória crônica pouco frequente, e até hoje acomete principalmente mulheres jovens (CARVALHO, 2014).

Na comunidade científica, ainda é desconhecida a causa que leva o organismo à perda da tolerância imunológica no LES, mas sabe-se que é uma doença de etiologia multifatorial, com predisposição genética e fatores ambientais envolvidos, com maior prevalência no sexo feminino e que traz sérios danos aos órgãos e tecidos do corpo, com um grau de severidade variável, podendo ser fatal. No mecanismo imunológico dessa doença, acredita-se que ocorra

uma interação entre múltiplos genes que conferem suscetibilidade à doença e fatores ambientais, levando à ativação de linfócitos T e B e, conseqüentemente, à produção excessiva de anticorpos patogênicos, imunocomplexos (IC) e à falha da depuração desses (WATERS et al., 2004).

4.1.3 Prevalência

Os estudos sobre a prevalência do LES mostram que a doença é predominantemente mais comum no gênero feminino, em uma proporção de nove mulheres para um homem, sendo que em mais de 80% dos casos ocorre em mulheres em fase reprodutiva, entre 15 a 40 anos (ACR, 2014; SPR, 2014; SBR, 2014). Existem poucos dados com relação à incidência do LES. Alguns trabalhos estimaram a incidência anual de LES nos Estados Unidos, os achados mostraram uma variação de 1,8 a 7,6 casos por 100.000 pessoas por ano. O panorama muda quando a prevalência global é considerada, com 14,6 a 50 casos por 1.000.000 indivíduos, incluindo brancos e negros (SPR, 2014; SIEGEEL; SEE, 1973; RUS et al., 2007).

No Brasil, ainda não foi realizado nenhum estudo para mostrar como ocorre a distribuição da incidência do LES em território nacional. Um estudo preliminar foi realizado no ano de 2000 no estado do Rio Grande do Norte, onde a incidência foi estimada em 8,7 casos para cada 100.000 habitantes. O estudo concluiu que a grande prevalência da doença na região poderia ser atribuída aos altos níveis da radiação ultravioleta, observada onde a pesquisa foi realizada (VILAR et al., 2003).

O LES pode ocorrer em todas as raças e condições socioeconômicas, mas vários estudos mostram que a prevalência de LES em negros e asiáticos é maior quando comparada à população branca (SPR, 2014; THE LUPUS INICIATIVE, 2013, BORBA et al., 2008). Em um trabalho realizado por Lotstein (et al., 1998), sobre as 1.000 faces canadenses do LES, com 1416 pacientes, sendo 826 brancos, 249 asiáticos, 122 afrocaribenhos e 73 indígenas, foi observado que há diferenças nos fenótipos de LES entre as populações étnicas. Esses autores estudaram a situação socioeconômica e a saúde de mulheres com LES e observaram que as de nível socioeconômico mais baixo foram as que apresentaram maiores deficiências e danos nos órgãos, mostrando que o nível socioeconômico está relacionado à maior morbidade em mulheres com LES.

4.1.4 Sintomas

Existe uma gama de sintomas do LES e estes variam de acordo com a fase da doença, de remissão ou atividade. No geral, as manifestações descritas pelos portadores da doença são cansaço, desânimo, mal-estar geral, febre baixa (com temperatura de 37°), perda de peso, falta de apetite, presença de inchaço nos gânglios (ínguas). As manifestações podem surgir isoladamente, em conjunto ou de forma sequencial e devem-se à produção de anticorpos contra as células do sangue (glóbulos vermelhos e brancos) e à inflamação na pele, articulações e alterações sistêmicas (ACR, 2014; SBR, 2014).

4.1.5 Critérios de classificação e diagnóstico

Devido à variedade de características clínicas apresentadas pelos pacientes portadores de LES, foi estabelecido por Tan (et al., 1982) e revisado por Hochberg (1997), os critérios de classificação de LES do *American College of Rheumatology* (ACR) (Quadro 01), aceitos mundialmente, com o objetivo de sistematizar os estudos científicos sobre a doença. São onze os critérios, porém apenas quatro são necessários para preencher o diagnóstico. A presença de quatro ou mais critérios tem sensibilidade e especificidade em torno de 96% (HALM, 2001). No entanto, uma minoria dos pacientes pode não apresentar os quatro critérios inicialmente, por isso os dados clínicos e as análises laboratoriais são importantes na detecção do LES (LANNA; FERREIRA; TELLES, 2014; SATO et al., 2002).

Uma nova proposição para os critérios de Classificação do ACR foi criada pelo “*Systemic Lupus International Collaborating Clinic*” (SLICC) (2012), sendo incluídas manifestações do LES não contempladas nos critérios do ACR, com apenas onze critérios. Atualmente, são 17 critérios e a SLICC também enfatiza a necessidade do preenchimento de pelo menos um critério imunológico. Dessa forma, dentre os quatro critérios, é necessário que exista um critério clínico e um critério imunológico (PETRI et al., 2012).

Nesse sentido, além dos critérios de Classificação do ACR, faz-se necessária a realização de exames laboratoriais para auxiliar no diagnóstico da doença. Dentre estes, os mais solicitados são a pesquisa e a identificação de autoanticorpos, dosagem do complemento total e frações, detecção, dosagem e caracterização de crioglobulinas (DELLAVANCE et al., 2014).

O exame mais utilizado para o rastreamento de anticorpos e que é considerado como padrão-ouro, é a pesquisa do fator antinuclear (FAN) e, atualmente, pesquisa de

autoanticorpos contra antígenos celulares por imunofluorescência indireta em células Hep-2 (FAN – Hep – 2). Entretanto, o teste FAN pode apresentar resultado positivo não só no LES, mas em várias condições e até mesmo em indivíduos saudáveis (RODRIGUES et al., 2013; DELLAVANCE et al., 2014).

Um estudo realizado na cidade de São Paulo, com crianças e adolescentes saudáveis, Hilario (et al., 2004), verificou que 12,8% de crianças e adolescentes apresentam resultados de FAN positivo. Outro estudo realizado nessa mesma cidade, mas com uma população de adultos e idosos saudáveis, encontrou uma porcentagem de FAN positivo de 8,8% para adultos acima de 65 anos e, 6,7% para adultos abaixo de 65 anos (SANTOS et al., 1997).

Dessa forma, o exame do FAN não é suficiente para fechar o diagnóstico do LES. Por esse motivo, existem alguns exames mais específicos para o LES, como o teste anti-DNA, o teste anti-SM e os anticorpos anti-fosfolípidos (anti-cardiolipina IgM e IgG, anti-Beta microglobulina IgM e IgG e o anticoagulante lúpico), os testes para avaliar o nível total de complemento sérico (C2, C3, C4 e CH50) e o teste de Coombs (que detecta a presença de anticorpos contra as hemácias) (DELLAVANCE et al., 2014).

Quadro 1 – Critérios de Classificação do “*Systemic Lupus International Collaborating Clinic*”(SLICC)

Manifestações Clínicas	
Lúpus Cutâneo Agudo	Incluindo eritema malar (não discoide), lúpus bolhoso, necrólise epidérmica tóxica – variante lúpus, eritema maculopapular, eritema fotossensível do lúpus ou lúpus cutâneo subagudo (psoriasiforme/anular).
Lúpus Cutâneo Crônico	Lúpus discoide, lúpus hipertrófico/verrucoso, <i>lúpus profundus</i> (paniculite), lúpus tímido, lúpus mucoso, sobreposição líquen plano/lúpus discoide.
Úlcera mucosa	Palato, cavidade oral, língua ou úlcera nasal (na ausência de outras causas).
Alopecia não cicatricial	Nenhuma
Artrite / Artralgia	Sinovite (edema / derrame articular) ≥ 2 articulações; Artralgia (dor) em 2 ou + articulações com rigidez matinal ≥ 30 minutos.
Serosite	Pleurite (dor ≥ 1 dia/ derrame pleural/ atrito pleural); Pericardite (dor ≥ 1 dia/ derrame / atrito/ alteração ECG).
Nefrite	Proteinúria $\geq 24 > 500$ mg ou reação prot/creat > 500 mcg/mg, cilindro eritrocitário.
Neurológica	Convulsão, psicose, mononeurite, múltipla, mielite, neuropatia periférica/craniana, estado confusional agudo (na ausência de outras causas).
Anemia hemolítica	Nenhuma
Leucopenia	(< 4.000/mm ³ em pelo menos uma ocasião) ou linfopenia (< 1.500/mm ³ , em pelo menos uma ocasião).
Plaquetopenia	(<100.000/mm ³ , em pelo menos uma ocasião).
Manifestações Imunológicas	
FAN Hep2 positivo	Nenhuma
Anti-DNA positivo	Nenhuma
Anti-Sm positivo	Nenhuma
Anticorpo antifosfolípide positivo	Anticoagulante lúpico positivo, anticardiolipina positivo (título moderado/alto – IgA/IgM/IgG) VDRL falso – positiva, anti a2 glicoproteína 1 positivo.
Complemento baixo	C3, C4, CH50
Coombs direto positivo	Na ausência de anemia hemolítica.

Nota: ECG – Eletrocardiograma; Ig – Imunoglobulina; VDRL – Pesquisa laboratorial para Sífilis

Fonte: SLICC, 2012.

4.1.6 Manifestações clínicas

As manifestações clínicas no paciente portador de LES podem envolver pele, mucosa, articulações, manifestações hematológicas, renais, pulmonares, cardiovasculares, neuropsiquiátricas e gastrointestinais. Dentre as manifestações citadas, as mais graves e determinantes de morbidade são os comprometimentos renais, as inúmeras manifestações do SNC e os efeitos colaterais dos corticoides (LANNA; FERREIRA; TELLES, 2014; RODRIGUES, 2013).

Estudos realizados por Urowitz (et al., 1976), Appenzeller e Costallat (2004) a respeito das causas de morte no LES constataram que esta pode estar associada à atividade da doença e às complicações do seu tratamento. Em primeiro lugar, na curva de mortalidade, está a infecção associada à imunossupressão, seguida pelas doenças cardiovasculares.

Sato (2008) compilou as manifestações clínicas mais frequentes observadas no início e no curso evolutivo da doença em pacientes avaliados no Canadá, na Europa, nos Estados Unidos e no Brasil, sendo possível observar que durante a evolução da doença a artrite foi a manifestação clínica mais frequente em três das quatro regiões citadas.

Quadro 2 – Manifestações Clínicas apresentadas no curso Evolutivo da doença

Manifestações	Canadá	Europa	EUA	Brasil
	Início / Evolução			
Número de Pacientes	376/750	1000/1000	x/464	x/685
Manifestações Gerais	53/77	36/52	x/41	x/x
Artrite	44/63	69/84	x/91	x/82
Lesões Cutâneas	53/78	x/x	x/55	x/51
Lesões Mucosas	21/52	11/24	x/19	x/x
Pleuris	16/30	17/36	x/31	x/24
Comprometimento Pulmonar	7/14	3/7	x/x	x/x
Pericardite	13/23	x/x	x/12	x/15
Fenômeno de Raynaud	33/60	18/34	x/24	x/49
Vasculite	23/56	x/x	x/x	x/51
Comprometimento Renal	38/74	16/39	x/28	x/52
Azotemia	7/5	x/x	x/x	x/x
Comprometimento do SNC	24/53	12/27	x/11	x/5* 8*
Leucopenia/Trombocitopenia	x/x	x/x	x/x	30/13
Linfadenomegalia	16/32	7/12	x/10	x/19

Fonte: Sato, 2008.

4.1.7 Tratamento

O tratamento muda de acordo com as manifestações apresentadas, que variam de um paciente a outro, podendo ser leves – com intervenções médicas mínimas –, e graves, quando há comprometimento de órgãos vitais. As medicações mais utilizadas são os glicocorticoides e os antimaláricos.

Os glicocorticoides prescritos e mais eficazes na prática clínica são a Prednisona, a Prednisolona e a Metilprednisolona (utilizada na pulsoterapia). Já os antimaláricos mais utilizados, são a Hidroxicloroquina e o Difosfato de Cloroquina. Os antimaláricos são medicações imunossupressoras que atuam como inibidoras dos sintomas da doença. Além destes, outro medicamento imunossupressor utilizado no tratamento do LES – para os casos mais graves – é a Ciclofasfamida (em sessões de pulsoterapia) (SCOTTON; FRAGA; SOUZA, 2014; FILHO; CRUZ, 2014; TELLES; BERTOLO, 2014).

4.2 FISILOGIA DA LARINGE E PRODUÇÃO VOCAL

4.2.1 Laringe e a produção vocal

A laringe é um órgão localizado anteriormente na região cervical, entre a traqueia (inferiormente) e a faringe (superiormente), composto por um complexo sistema fibromuscular que permite a execução de funções fisiológicas, como a proteção das vias aéreas no momento da deglutição e a respiração; é o principal órgão que atua na produção do som. Essas funções devem-se a vários reflexos inter-relacionados que ocorrem no tronco encefálico (PINHO; PONTES, 2008; SOBOTTA et al., 2012).

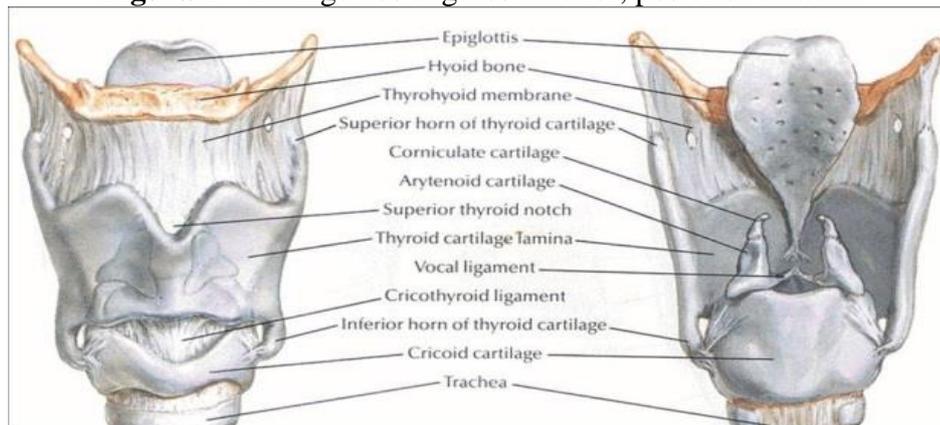
Há nove estruturas cartilagosas posicionadas anatomicamente de forma a proteger a laringe, sendo três ímpares (cartilagem tireóidea, cricóidea e epiglote), e três pares (cartilagem aritenóidea, cuneiforme e corniculada). Dessas cartilagens, as mais importantes são a tireóidea, a cricóidea e as aritenóides, formadas por fibras hialinas, colágenas e elásticas, sendo estas últimas predominantes nas áreas onde existe uma grande mobilidade da laringe (DEDIVITIS; BARROS, 2002).

Segundo Hirano (apud BEHLAU, p. 4, 2013), as fibras elásticas são formadas por proteínas elásticas, miofibrilas e fibrilina, responsáveis pela elasticidade do tecido e por sua capacidade de estiramento. Essas fibras são encontradas em locais onde há necessidade de flexibilidade.

A maior de todas as cartilagens da laringe é a cartilagem tireóidea, que, pelo seu formato anatômico, em escudo, tem função protetora das estruturas internas da laringe. A segunda maior cartilagem é a cricóidea, na qual se apoiam as demais cartilagens. Esta constitui a parte inferior da laringe, em formato de um anel, conectando-se à cartilagem tireóidea e à traqueia. O par de cartilagens aritenóideas possui extrema importância nas funções respiratórias e fonatórias, sendo essas as únicas cartilagens funcionais da laringe, já que interferem na abertura e no fechamento das pregas vocais. As cartilagens aritenóideas movem-se em três direções: anteroposterior, vertical e médio-lateral.

Outra cartilagem que também deve ser destacada pelo importante papel que exerce é a epiglote, uma cartilagem com o formato de uma folha, que realiza movimento de abaixamento e fechamento do ádito laríngeo no momento da deglutição, protegendo assim as vias aéreas inferiores (PINHO; TSUJI; BOHADANA, 2005).

Figura 2 – Laringe nos ângulos anterior, posterior e lateral



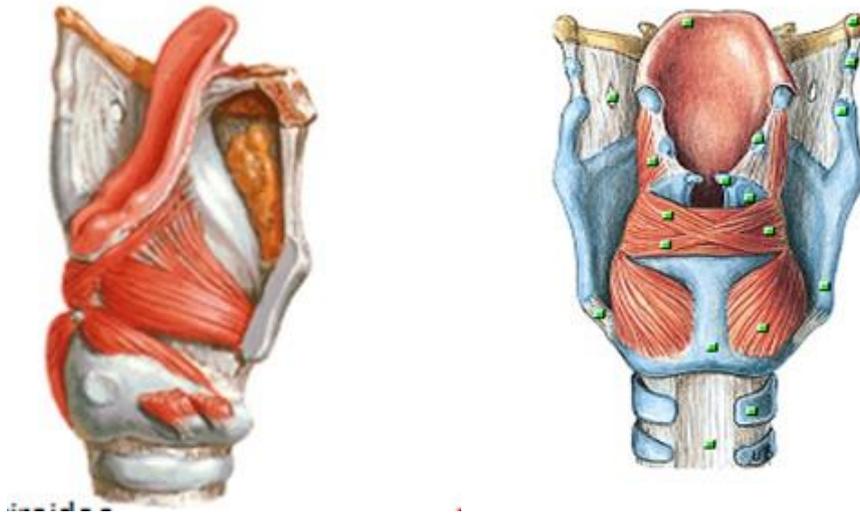
Fonte: Disponível em: <<http://ligapneumologia.blogspot.com.br/2010/04/laringe.html>>

A musculatura extrínseca da laringe está relacionada a sustentação e fixação da laringe e é dividida em músculos supra-hióideos e infra-hióideos, de acordo com sua função e inserção no osso hioide. Os músculos supra-hióideos e infra-hióideos são responsáveis pela elevação e abaixamento da laringe no pescoço, respectivamente (PINHO; PONTES, 2008; BEHLAU, 2013).

A musculatura intrínseca da laringe está relacionada diretamente à produção do som e é composta por músculos abdutores e adutores, sendo abdutores o cricoaritenóideo posterior (CAP), e adutores o aritenóideo (AA), o cricoaritenóideo lateral (CAL), o cricoaritenóideo (CT) e o tireoaritenóideo (TA).

Esta musculatura realiza a movimentação das pregas vocais (PPVV), alongando-as ou encurtando-as. Os músculos CT e o TA, além de exercerem função adutora, também tencionam as pregas vocais (PONTES, 2008; BEHLAU, 2013; SILVA et al., 2006).

Figura 3 – Músculo cricoaritenóideo lateral e músculo cricoaritenóideo posterior



Fonte: <<http://slideplayer.es/slide/1487734/>>

Segundo Pinho (1998), o feixe interno do TA realiza o encurtamento das PPVV, deixando-as mais volumosas, gerando assim a produção do som grave. Já o músculo CT, é o responsável pela produção dos sons agudos, devido ao alongamento que realiza nas PPVV.

Na função respiratória, a laringe se abaixa ligeiramente durante a inspiração; e na expiração, ocorre o mecanismo inverso. Nesta função, participam do abaixamento da laringe a traqueia e o diafragma, que contribuem, juntamente com os músculos CAP, para o afastamento das AA e das pregas vocais. Além disso, não há um grande gasto de energia na função de respiração exercida pela laringe, já que a própria anatomia desse órgão permite a livre entrada e saída de ar (IMAMURA; RSUJI; SENNES, 2006).

Na função de proteção, há um consumo grande de energia em curto período, pois a laringe exerce um papel complexo, em uma sequência rápida de elevação, anteriorização e fechamento, que ocorre de baixo para cima, com a interrupção da respiração no momento da deglutição para que o alimento não seja aspirado para as vias aéreas inferiores.

4.2.2 Fonação

A fonação é a função que permite ao ser humano se comunicar com as pessoas, e qualquer alteração que dificulte ou impeça a qualidade da comunicação traz consequências na vida do indivíduo, sejam elas sociais e/ou emocionais.

O mecanismo de fonação é uma função de controle voluntário, originada no sistema nervoso central (SNC), mais especificamente no córtex cerebral, o qual ativa os núcleos motores do tronco encefálico e da medula, transmitindo os impulsos nervosos para a laringe, órgãos articuladores, tórax e abdome (PINHO; PONTES, 2008).

O processo de fonação se torna possível pela interação de sistemas do corpo humano, como por exemplo, o sistema respiratório, que permite a passagem da corrente de ar expirada dos pulmões para a laringe e cavidades supraglóticas. Assim, o som da voz é produzido na laringe, órgão que, como já foi dito, faz parte do sistema respiratório; nela estão localizadas as PPVV. O som gerado pela laringe é modificado pelas cavidades supraglóticas (faringe, cavidade bucal e cavidade nasal) (DEDIVITIS; TSUJI, 2011; ARONSON, 1990).

Dessa forma, para que haja fonação é imprescindível a vibração das PPVV, a ressonância e a articulação do som gerado, o que ocorre no trato vocal. Assim, no momento da expiração, as pregas vocais se aproximam, ocorrendo a sua interação com a corrente de ar (SILVA et al., 2006; COLTON; CASPER, 1996). Essa vibração das pregas vocais é responsável pela transformação de energia aerodinâmica (ar que vem dos pulmões) em energia acústica (quando o ar chega à cavidade oral e é modulado pelas cavidades de ressonância e órgãos fonoarticulatórios: lábios, língua, bochechas, palato e dentes).

No momento da inspiração (respiração), as pregas vocais afastam-se do plano médio para que haja a passagem do ar aos pulmões, e durante a produção vocal as pregas vocais se aproximam do plano médio, vibrando em movimentos ondulatórios rápidos ocasionados pela passagem do ar que vem dos pulmões, no momento da expiração, gerando o som.

Figura 4 – Pregas vocais em abdução

Fonte: <<http://www.arquivosdeorl.org.br>>

Figura 5 – Pregas Vocais em adução

Fonte: <<http://www.arquivosdeorl.org.br>>

Segundo Hirano (1981), estruturalmente as PPVV são compostas por mucosa e músculo, estão localizadas na laringe de forma horizontal, com origem no ângulo interno da cartilagem tireoide e inserção no processo vocal da aritenóide.

A mucosa das PPVV é dividida em epitélio e lâmina própria, sendo esta última subdividida em mais três camadas: superficial, intermediária e profunda. Já o músculo, representa o corpo da prega vocal. Essa divisão está representada no Quadro 3, abaixo (BEHLAU et al., 2013)

Quadro 3 – Divisão das camadas das pregas vocais

MUCOSA	Epitélio Lâmina própria Camada superficial	Cobertura
	Camada intermediária Camada profunda	Transição
MÚSCULO	Músculo vocal	Corpo

Fonte: Behlau et al., 2013.

O epitélio tem como função cobrir e manter a forma das PPVV. A camada superficial da Lâmina Própria (CSLP) é a camada que mais vibra durante fonação, por ser uma camada solta e flexível, com poucos elementos, podendo ser comparada a uma gelatina. Durante a fonação, essa camada, juntamente com o epitélio e a lâmina própria, desloca-se de modo intenso impulsionados pela força da gravidade.

A Camada Intermediária da Lâmina Própria (CILP) é composta por fibras elásticas que se assemelham a elásticos móveis, formando uma camada mais densa que a CSLP. Já a

Camada Profunda da Lâmina Própria (CPLP), é formada por fibras mais rígidas de colágeno e, junto com a CILP, serve de acoplamento entre a CSLP e o músculo vocal.

Existem várias teorias que explicam o funcionamento das pregas vocais, entretanto a mais aceita é a Teoria Mioelástica Aerodinâmica, proposta por Van Den Berg (1954), segundo a qual há a inter-relação de duas forças: a força aerodinâmica, por meio do fluxo aéreo subglótico, aliada à força mio-elástica (ação neuromuscular de aproximação das PPVV) durante a produção do som.

Como explanado anteriormente, sem a existência de condições anatomofuncionais adequadas, o indivíduo pode apresentar alterações vocais que variam de uma disфонia leve de causa funcional, a disфонia de causa orgânica ou a disфонia de causa organofuncional.

Behlau e Pontes (1995) classificaram as disfonias em funcionais, orgânicas e organofuncionais. As funcionais ocorrem devido ao uso incorreto da voz, inaptações fônicas, ou devido a fatores psicogênicos; as orgânicas independem de fatores funcionais e as organofuncionais caracterizam-se pelo aparecimento inicial de um fator funcional que evolui para uma alteração orgânica.

4.3 AVALIAÇÃO VOCAL

Quando o profissional que trabalha com a voz ou que realiza pesquisa nessa área recebe um paciente com queixas vocais, deve fazer preliminarmente, um rastreamento no que diz respeito ao histórico do paciente, profissão, hábitos vocais, cirurgias de laringe realizadas anteriormente, medicações, doenças pré-existentes. Esse rastreio é fundamental na análise dos resultados da avaliação vocal (COLTON; CASPER, 1996; PINHO, 1998).

A voz pode ser analisada de forma objetiva, com exames de imagem como a Videolaringoscopia (VL) e a Videoestroboscopia, que são equipamentos modernos que permitem a visualização das estruturas da laringe e funcionamento das pregas vocais (BEHLAU, 2013; DEDIVITIS, 2011).

A voz humana também pode ser analisada subjetivamente por um profissional qualificado e experiente que avalia a voz de forma perceptivo auditiva (BARROS; CARRARA, 2002). Essa avaliação é tida como uma avaliação clássica na área da fonoaudiologia, apesar de inúmeras críticas a respeito da subjetividade e terminologia imprecisa da avaliação (FEX, 1992; SONNIMEM; HURME, 1992).

Uma escala de avaliação perceptivo auditiva foi criada por Hirano (1981), a escala japonesa GRBAS, que avalia o grau global da disфонia (G). Essa escala é aceita mundialmente

e cada letra representa um aspecto da voz a ser analisado em uma pontuação de 0 a 3. O “G”, *grade*, significa grau global da disfonia ou grau de alteração vocal, o “R”, *roughness* (rugosidade), o “B”, *breathiness* (soprosidade), o “A”, *asteny* (astenia) e o “S”, *strain* (tensão). As pontuações são: “0” normal ou ausente, “1” discreto, “2” moderado e “3” severo.

Outro recurso bastante utilizado na avaliação perceptiva vocal, devido à facilidade de aplicação e registro, é o tempo máximo de fonação (TMF) que mede o tempo máximo que um indivíduo consegue sustentar a emissão de um som ou de fala encadeada. O TMF é utilizado para verificar a eficiência glótica de forma objetiva (SPEYER et al., 2010; BEHLAU, 2013; BEBER, 2009) e geralmente são utilizadas como medidas padronizadas as vogais /a/, /i/ e /u/ em intensidade e frequência habituais. Em uma pesquisa com falantes da cidade de São Paulo, Behlau e Pontes (1995) encontraram valores de normalidade em torno de 20 segundos (s) para homens e 14 s para mulheres. Já Ptacek e Sander (1963), consideram a média de tempo máximo de fonação entre 25 a 35 s para homens e 15 a 25 s para mulheres.

Devido à necessidade de quantificar os dados vocais, foram criados novos recursos para avaliação objetiva da voz, as análises acústicas computadorizadas da voz, bastante utilizadas em pesquisas, nas quais são empregados instrumentos específicos que realizam a extração do sinal vocal e sua quantificação. Esses métodos de avaliação podem ser utilizados tanto para avaliação e detecção precoce de problemas vocais quanto para a reabilitação vocal, servindo como instrumento comparativo e como auxílio ao exame de laringoscopia (BEHLAU, 2013; TEIXEIRA; FERREIRA; CARNEIRO, 2011).

Para o diagnóstico de alterações vocais e para a realização de pesquisas, os parâmetros mais utilizados na avaliação acústica são: frequência fundamental (f_0), a intensidade vocal, a perturbação da frequência (*jitter*), a perturbação da intensidade (*shimmer*) e a proporção harmônico ruído (PHR) (KENT; WEISMER; KENT; VORPERIAN; DUFFY, 1999).

A frequência fundamental (F0), indicada na literatura mais moderna em Hz, é um importante parâmetro de avaliação da laringe, pois se refere à velocidade de vibração das pregas vocais, ou seja, quantidade de ciclos glóticos por segundo (c/s). A F0 resulta das características biodinâmicas das PPVV e sua interação com a pressão subglótica, estando, dessa forma, diretamente relacionados a mecanismos como comprimento, massa e tensão das pregas vocais (SANTOS, 2005; BARROS; CARRARA, 2002).

Behlau, Tossi e Pontes (1985) determinaram a F0 de falantes do português brasileiro e concluíram que a F0 para a voz feminina, considerada normal, varia de 150 a 250 Hz. Em estudo posterior objetivando normatizar as medidas de F0, *jitter*, *shimmer* e proporção harmônico ruído (PHR) em adultos jovens com a voz normal, Felipe, Grillo e Grechi, 2006,

encontraram valores de F0 de 205,82 Hz para mulheres e 119,84 Hz para homens. Os valores médios de F0 encontrados no estudo diferem de outros estudos, sendo sugerida, pelos autores, a necessidade de normatização para cada programa utilizado.

A intensidade da voz refere-se à amplitude de vibração das pregas vocais em relação à resistência glótica exercida durante a passagem do ar no momento da vibração. Isshinin (1965) referiu que a resistência glótica é o principal mecanismo envolvido no controle da intensidade vocal de frequências baixas.

Os valores de normalidade para a intensidade vocal são medidos em decibéis (dB) e variam de 75 a 80 dB, podendo chegar até 140dB (BEHLAU; AZEVEDO; PONTES, 2008).

Henry et al., 2003, utilizando a videoquimografia para detectar as variações do padrão vibratório das pregas vocais, identificou valores médios de intensidade vocal de 63,46 dB na emissão habitual e 72,55 na emissão elevada.

Em análise da vibração das pregas vocais por meio de ondas acústicas nota-se que cada ciclo vibratório difere do outro em forma, frequência e amplitude (GUIMARÃES; ABBERTON, 2005; BEHLAU, 2013). Além disso, vários fatores, sejam anatômicos ou emocionais, podem levar a variações da F0.

Para analisar essa variação no tempo, foram criados índices de perturbação, que podem ser a curto ou longo prazo. As medidas de perturbação em curto prazo avaliam as variações do sinal acústico ciclo a ciclo com relação à frequência ou intensidade, *jitter* e *shimmer* respectivamente.

O *jitter* é uma medida de variação da F0, ou seja, mudanças na produção do sinal vocal devido à irregularidade no ciclo glótico, dando a sensação de aspereza na voz (BARROS; CARRARA; DE ANGELIS, 2002; BEHLAU; TOSSI; PONTES, 1985; FELIPPE; GRILLO; GRECHI). É aceitável que a voz humana apresente pequenas variações no *jitter*, entretanto, um aumento significativo nos valores de *jitter* podem indicar alterações nas pregas vocais. Autores referem que essas medidas alteram-se principalmente quando há falta de controle na vibração das pregas vocais, e que estão mais elevadas na presença de patologias vocais (BEHLAU et al., 2008; TEIXEIRA, 2011).

O *shimmer* corresponde à irregularidade da amplitude de vibração dos ciclos glóticos e mede a variação na intensidade vocal. Essa medida relaciona-se diretamente à presença de ruído na emissão e soprosidade, encontrando-se geralmente alterada quando há redução da resistência glótica e na presença de lesões de massa nas PPVV (BEHLAU et al., 2008; HORII, 1980; HORII a., 1982; MORENTE et al., 2001).

Entre as variações de um ciclo glótico a outro, é possível observar certo nível de ruído na voz, que pode ser normal, caracterizado por uma energia aperiódica aleatória na voz, ou pode ser indicativo de alteração. Entre as várias medidas de ruído existentes para analisar o sinal vocal, temos a proporção harmônico ruído (PHR), a qual analisa dois componentes da onda acústica, o componente periódico (sinal regular das pregas vocais) e o componente de ruído (sinal irregular das pregas vocais e do trato vocal) (BARROS; CARRARA-DE ANGELIS, 2002; FELIPPE; GRILLO; GRECHI, 2006).

Em um estudo realizado na cidade de São Paulo, com indivíduos brasileiros do sexo feminino e masculino, Rodrigues (1993) encontrou valores de PHR mais elevados para o sexo feminino (9,4 dB), enquanto a população do sexo masculino apresentou valores médios de PHR de 8,6 dB.

4.4 LES E ALTERAÇÕES NA LARINGE E VOZ

Como citado anteriormente, uma das manifestações clínicas mais encontradas no LES é a artrite, que afeta as articulações gerando inflamação, dor, deformações e dificuldades no movimento. A partir da década de 1980, a literatura descreve, dentre as várias alterações que a artrite pode trazer, alguns casos de alterações nas articulações e cartilagens da laringe, cujas complicações laríngeas variam desde rouquidão a paralisia de pregas vocais, desconforto respiratório e problemas nas vias aéreas (KARIN et al., 2002; REITER; STIER; BROSCHE, 2011; MURANO et al., 2001; HOSATO et al., 1999; TSUNODAK et al., 1996).

Há relatos de alterações na produção vocal e na laringe de indivíduos portadores de doenças reumáticas como Lúpus, Artrite Reumatoide e Esclerodermia. Essas doenças provocam alterações sistêmicas podendo comprometer os vasos sanguíneos, as mucosas, cartilagens e articulações.

Uma única lesão submucosa, branca, transversal durante o exame clínico, chamada de “nó de bambu”, vem sendo relatada apenas em doenças autoimunes ou com alto índice de anticorpos antinuclear e com maior prevalência no sexo feminino (MURANO et al., 2001; WOO; MENDELSON; HUMPHREY, 1995; SINCLAIR; ROSEN; NOYEK, 1976; TEITEL; MACKENZIE; STERN, 1992). Em exame laringoestroboscópico, foi possível observar que as ondas mucosas das pregas vocais foram afetadas devido aos nódulos de bambu, e após avaliações específicas os pacientes foram diagnosticados como portadores de doenças autoimunes (LISHU et al., 2009).

Teitel, Mackenzie e Stern (1992), após classificarem o tipo de envolvimento laríngeo, em nove categorias, em 97 casos de pacientes portadores de LES consideraram que essas alterações podem ser um sinal de iminente exacerbação da doença de maneira similar a outros marcadores de atividade inflamatória. As nove categorias identificadas foram: inflamação mucosa, infecção, vasculite, paralisia da prega vocal, artrite cricoaritenóidea, estenose subglótica, tumor inflamatório, nódulos reumatóides e epiglote.

A avaliação laríngea em pacientes reumatológicos demonstrou que dos 12 indivíduos envolvidos no estudo sobre LES, 11 apresentaram alguma alteração laríngea, sendo a presença de edema e espessamento epitelial na região interaritenóidea, a alteração mais frequente. Em outro estudo com nove pacientes reumatológicos, Ramos et al (2005), ainda relataram queixas clínicas de globus faríngeo, pigarro e tosse seca. Outros trabalhos mostraram alterações e obstrução nas vias aéreas em pacientes com doenças reumatóides. Os autores afirmam que imobilidade das pregas vocais, doenças articulares e doenças da mucosa podem levar à obstrução das vias aéreas superiores, sendo necessária, em alguns casos, a realização de intubação (KARIN et al., 2002; MILLER; ZANG, 2002; BANDI et al., 2002).

Langford e Waes (1997) mostraram um espectro de manifestações das vias aéreas superiores que levam à obstrução das vias aéreas em doenças reumatológicas.

Também foram relatados casos de pacientes portadores de LES com dificuldades vocais e sintomas de rouquidão, respiração ruidosa, tosse e dificuldade respiratória, nos quais o exame otorrinolaringológico mostrou inflamação da laringe, enfatizando a importância da realização de avaliação otorrinolaringológica nesses pacientes, quando apresentarem queixas vocais (OZCAN et al., 2007).

Uma escala de qualidade de vida relacionada à voz, o “*Voice Handicap Index*” (VHI), foi utilizada em um estudo observacional de 140 pacientes com doenças reumatológicas, sendo 32 destes portadores de LES. Em análise, foram encontradas diferenças estatísticas significativas na escala em relação ao grupo controle, sendo ainda observada a maior incidência de alterações vocais nos portadores de LES (SANZ et al., 2012).

Leszczynski e Pawlak – Bus (2013) avaliaram uma paciente com diagnóstico de LES, com queixa de rouquidão crônica resistente a tratamento. Em exame otorrinolaringológico, constataram que a paciente apresentava paralisia de PPVV bilateralmente, além de tireóide de “Hashimoto”, com altos níveis de anticorpos antitireoidianos e anticorpos antinucleares. Além da alteração vocal, a paciente desenvolveu ainda estrabismo convergente e em teste eletrofisiológico dos nervos periféricos detectaram miastenia tipo nervo- músculo.

5 METODOLOGIA

5.1 TIPO DE ESTUDO

O estudo realizado é de caráter transversal e observacional.

5.2 LOCAL DO ESTUDO

O estudo foi realizado no ambulatório de Reumatologia do Hospital Jean Bittar (anexo do Ophir Loyola – HOL), na cidade de Belém, estado do Pará.

5.3 PERÍODO DO ESTUDO

Maio de 2012 a maio de 2015.

5.4 POPULAÇÃO DO ESTUDO

Mulheres com diagnóstico de LES, com idade entre 17 anos a 59 anos, em acompanhamento médico no Ambulatório de Reumatologia do Hospital Jean Bittar.

5.5 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

Para a seleção do grupo experimental e do grupo controle, foi proposto um questionário de exclusão (Anexo C), elaborado e aplicado pela fonoaudióloga pesquisadora, contendo questões referentes às possíveis alterações vocais provocadas por outros fatores que não a doença.

5.6 PROCEDIMENTOS INICIAIS

As mulheres entrevistadas que concordaram, pós-informações, em participar voluntariamente da pesquisa assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido (Anexo A), aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa dos Hospitais HOL, HUBFS e do Instituto de Ciências da Saúde (ICS) da Universidade Federal do Pará (UFPA).

5.7 PROCEDIMENTOS E COLETA DE DADOS

5.7.1 Anamnese

Na anamnese constam dados de identificação do paciente, tempo de diagnóstico da doença, comorbidades, exames realizados, medicações utilizadas, tempo de utilização das medicações, queixas relacionadas à deglutição e queixas vocais anteriores e posteriores ao diagnóstico da doença (Anexo B).

5.7.2 Alterações Vocais Antes e Após o Diagnóstico do LES

As mulheres do grupo com LES também preencheram um questionário quanto a possíveis alterações vocais antes e após o diagnóstico da doença. Esse questionário foi elaborado com base nos relatos das pacientes no ambulatório (Anexo D).

5.7.3 Análise Acústica da Voz

Os registros dos sinais vocais foram realizados usando um microfone de mão (PG42-LC, Shure) sempre posicionado a seis centímetros da boca do sujeito e em um ângulo de 45 graus para garantir a padronização das medições de intensidade. Os sinais foram gravados com uma taxa de amostragem de 44,1 kHz, através da porta de entrada de áudio de um microcomputador PC compatível, analisados em *offline* com o *software* Praat 5.1.36 (Institute of Phonetic Science, Faculty of Humanities, University of Amsterdam), no qual foram analisados: frequência fundamental (F_0), *jitter*, *shimmer* e a relação harmônico ruído (RHR). Para essa análise, foi utilizada somente a vogal /a/ sustentada. O primeiro segundo de registro foi descartado nas análises acústicas a fim de excluir o ataque vocal e foi analisado um período de três segundos após. Todos os registros que apresentaram riqueza de artefatos foram descartados e regravados.

Os registros foram realizados em uma sala com o nível de ruído em torno de 46 dB e em local tranquilo para minimizar os sons externos do ambiente. Durante a realização da gravação os participantes permaneciam sentados, com as mãos sobre a coxa. Antes das análises os participantes também passaram por repouso vocal de 24 horas.

Na avaliação perceptivo/auditiva da voz, foram analisados: a qualidade vocal, *pitch* (percepção auditiva da frequência fundamental), *loudness* (percepção auditiva da intensidade

vocal), ataque vocal, ressonância, respiração, avaliação temporal (tempo máximo de fonação das vogais /a/, /i/ e /u/ e relação s/z) (38) e a escala GRBAS (HIRANO, 1981). Para essa avaliação solicitamos aos participantes que após inspiração profunda emitissem as vogais /a/, /i/ e /u/ e as fricativas /s/ e /z/, todas sustentadas e na frequência e intensidade habituais.

As duas análises citadas foram aplicadas em uma única sessão e, para aumentar a confiabilidade dos dados, as gravações também foram analisadas por outros profissionais.

5.8 ANÁLISE DOS DADOS

Os dados analisados resultaram em tabelas, gráficos e figuras que mostram as características vocais perceptivo auditivas e acústicas das mulheres com LES comparando-as com os padrões de normalidade.

Após análise dos dados da pesquisa foram obtidos tabelas e gráficos que mostram as características vocais subjetivas e objetivas (acústicas) das mulheres com LES, sendo ainda comparadas ao grupo controle com a finalidade de verificar se há diferenças estatísticas.

As diferenças objetivas e subjetivas nos parâmetros vocais foram avaliadas com o teste de *Mann-Whitney*. Como a distribuição dos dados não foi Gaussiana para muitas variáveis, aplicamos depois o teste de normalidade de *Shapiro-Wilk*, para confirmação. As correlações potenciais entre as variáveis foram testadas com análises de regressão linear. O nível de significância estatística foi $P < 0,05$ para todas as análises.

6 RESULTADOS

Foram avaliadas 37 mulheres, com idade entre 17 e 59 anos, do grupo de mulheres portadoras de LES, e 32 mulheres do grupo controle. A idade média das pacientes estudadas foi de 34,6 anos para a amostra de mulheres com LES e 38,3 anos para a amostra de mulheres do grupo controle.

A Tabela 1 mostra a distribuição das queixas vocais apresentadas pelas pacientes com Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES).

Tabela 1 – Distribuição das queixas vocais apresentadas pelas pacientes com LES

QUIEXAS VOCAIS	Nº DE INDIVÍDUOS	FREQUENCIA RELATIVA
ROUQUIDÃO	18	48,65%
FADIGA VOCAL	19	51,35%
VOZ MAIS GRAVE	16	43,24%
VOZ MAIS AGUDA	7	18,92%
QUEBRAS, FALHAS, MUDANÇA DE SONORIDADE	12	32,43%
ROUQUIDÃO APÓS FALAR MUITO TEMPO	12	32,43%
VOZ MAIS GRAVE APÓS FALAR MUITO TEMPO	12	32,43%
OUTROS	15	40,54%

Fonte: Dados da pesquisa.

Nessa tabela, observa-se a distribuição das queixas vocais apresentadas pelas pacientes portadoras de LES, após início do tratamento medicamentoso, na qual a queixa predominante é fadiga vocal (51,35%), seguida por rouquidão (48,65%) e voz mais grave (43,24%). A queixa menos frequente neste grupo é voz mais aguda (18,92%). Ressalta-se ainda que 40,54% das mulheres apresentam outras queixas vocais, como pigarro frequente, intensidade vocal fraca e voz estridente.

A Tabela 2 mostra as manifestações clínicas apresentadas pelo grupo de mulheres com LES. Observa-se que todas as mulheres apresentam alterações hematológicas, seguidas pelas manifestações cardiovasculares (86,49%), manifestações renais (72,97%), manifestações pulmonares (51,35%), manifestações gastrointestinais (18,92%) e manifestações neuropsiquiátricas (5,41%).

Tabela 2 – Manifestações clínicas apresentadas pelas mulheres com LES

MANIFESTAÇÕES	Nº DE INDIVÍDUOS	FREQUÊNCIA RELATIVA (%)
HEMATOLÓGICAS	37	10000,00%
RENAIS	27	72,97
PULMONARES	19	51,35
CARDIOVASCULARES	32	86,49
GASTROINTESTINAIS	7	18,92
NEUROPSIQUIÁTRICAS	2	5,41

Fonte: Dados da pesquisa.

A Tabela 3 mostra a distribuição do grau global da disfonia (G) no grupo de pacientes com LES e no grupo controle analisados. Verifica-se que, no grupo de mulheres com LES, o resultado de G em grau moderado prevaleceu (32,43%), seguido pelo G em grau leve (32,43%). No grupo controle, o resultado de G normal prevaleceu (59,38%), seguido pelo G em grau leve (31,25%).

Tabela 3 – Distribuição do grau global da disfonia (G) no grupo de mulheres com LES e no grupo controle

GRAU	LES		CONTROLE	
	Nº DE INDIVÍDUOS	FREQUÊNCIA RELATIVA LES	Nº DE INDIVÍDUOS	FREQUÊNCIA RELATIVA GC
NORMAL	6	16,22%	19	59,38%
LEVE	12	32,43%	10	31,25%
MODERADO	14	37,84%	3	9,38%
INTENSO	5	13,51%	0	0,00%
TOTAL	37	100%	32	100%

Fonte: Dados da pesquisa.

Na Tabela 4 observa-se a análise acústica do programa PRAAT no grupo de mulheres com LES e no grupo controle. Nota-se que há diferença significativa nas médias dos valores de *jitter* e *shimmer* entre os grupos analisados. No grupo de mulheres com LES, a média obtida para *jitter* foi 0,96% e a média obtida para *shimmer* foi 0,81%. Já no grupo controle, as médias de *jitter* e *shimmer* foram 0,39 e 0,42% respectivamente.

Tabela 4 – Análise Acústica do Programa PRAAT no grupo de mulheres portadoras de LES e no grupo controle

PARÂMETROS ACÚSTICOS DA VOZ	LES		CONTROLE	
	MÉDIA	± DP	MÉDIA	± DP
F0 (Hz)	188,79	46,66	182,49	23,28
JITTER (%)	0,96	0,98	0,39	0,17
SHIMMER (dB)	0,81	0,6	0,42	0,32
PHR (dB)	13,33	6,34	17,12	3,8
INTENSIDADE (dB)	69,99	9,45	76,47	5,13

Fonte: Dados da pesquisa.

A tabela 5 mostra os valores médios obtidos dos tempos máximos de fonação do grupo de LES. Observa-se uma diferença significativa entre os valores médios de normalidade e alteração. Destes, 26 pacientes apresentaram média de TMF abaixo dos padrões de normalidade (6,50 s) e 11 obtiveram resultados dentro dos padrões de normalidade (11,67s).

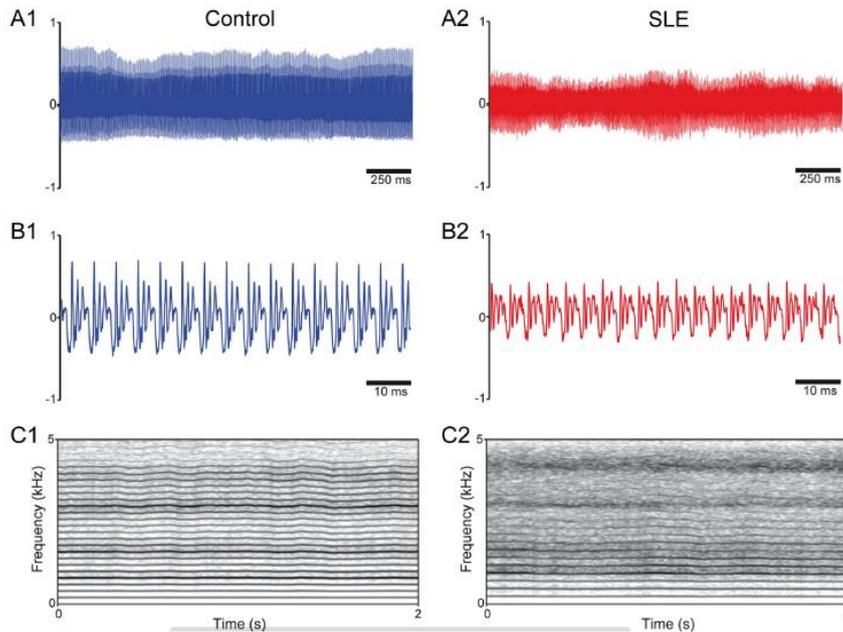
Tabela 5 – Tempo máximo de fonação (TMF) no grupo de mulheres com LES.

TEMPO MÁXIMO DE FONOAÇÃO (TMF)	Nº DE PACIENTES	
		MÉDIA
NORMAL	11	11,67%
ALTERADO	26	6,50%

Fonte: Dados da pesquisa.

A Figura 6 aponta os registros de voz e espectrogramas de pacientes com LES e grupo controle para a gravação da vogal sustentada /a/. É possível observar uma alta variabilidade do sinal vocal entre os grupos. Na figura 6A1 e 6B1 observa-se que os indivíduos do grupo controle apresentam padrão de voz eufônica, modulação de amplitude periódica alta, além de frequências definidas e baixo nível de ruído (fig 6C1). Em contrapartida, nas mulheres com LES verifica-se redução na faixa de amplitude do sinal vocal (Fig. 6A2 e 6B2), além de espectrograma com alto nível de ruído de fundo e baixa segregação dos formantes (fig. 6C2).

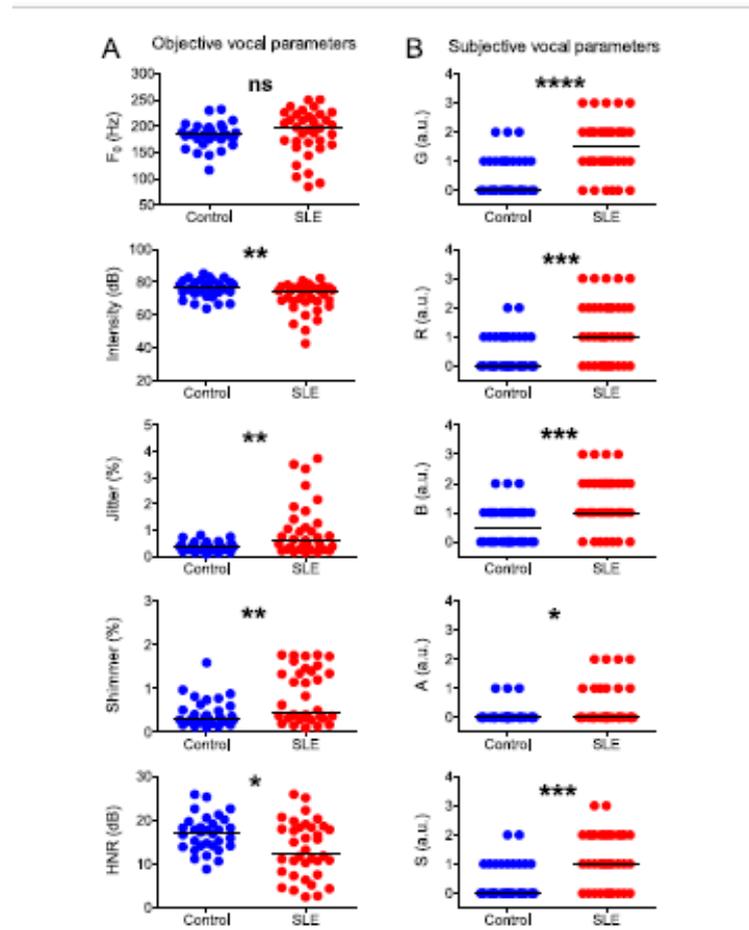
Figura 6 – Registros de voz e espectrogramas de pacientes com LES e grupo controle para a gravação da vogal /a/ sustentada.



Fonte: Dados da pesquisa.

No que tange aos parâmetros vocais objetivos (Fig. 7A), certificou-se que os pacientes com LES manifestaram intensidade vocal e HNR reduzidos e aumento dos valores de *jitter* e *shimmer*, quando comparados ao grupo controle. Além disso, também apresentaram maiores pontuações de todos os componentes da escala GRBAS (fig. 7B). Congruentemente, de acordo com a tabela 1, a maioria dos pacientes com LES (29/36) relatou pelo menos um déficit vocal percebido, com prevalência de fadiga vocal (19/36) e rouquidão (17/36). Em ambos os grupos não foram observadas diferenças na Fo.

Figura 7 – Parâmetros vocais objetivos e subjetivos (GRBAS) no grupo controle e no grupo de LES.

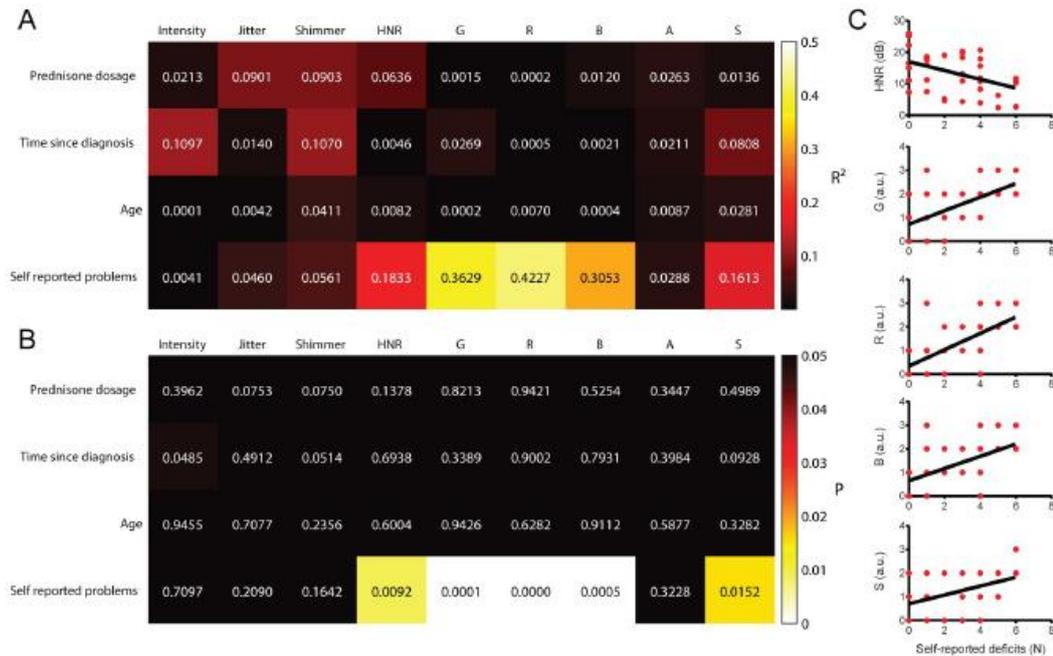


Nota: Linhas horizontais representam a mediana da população. Cada gráfico mostra valores para o grupo de pacientes com lúpus e para o grupo de pacientes saudáveis onde: A = Fo; B: intensidade; C: jitter; D: shimmer; E: HNR; F: G (grau global da disfonia); G: R (rouquidão); H: B (soprosidade); I: A (astenia); J: S (tensão); * = $p < 0.05$; ** = $p < 0.001$; *** = $p < 0.0001$.

Fonte: Dados da pesquisa.

Na fig 8 correlacionamos os parâmetros vocais objetivos, os scores da escala GRBAS com as características da história médica dos pacientes e déficits vocais auto – relacionados. Observamos que os índices de G, R, B e S, bem como valores de HNR, se correlacionaram com os déficits vocais auto relatados. Curiosamente, o tempo deste diagnóstico, a dose de prednisona e a idade não foram relacionados com qualquer alteração nos parâmetros vocais objetivos e subjetivos.

Figura 8 - Regressão linear entre os parâmetros vocais objetivos e subjetivos com potenciais determinantes para a disfonia e déficits vocais.

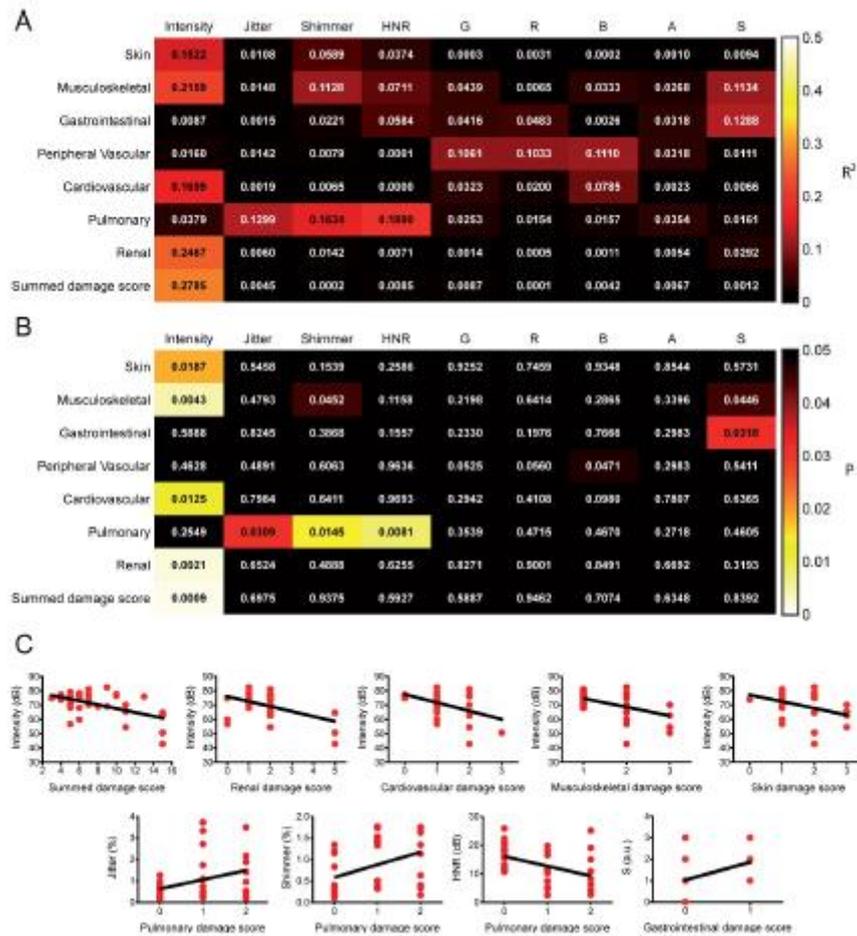


Nota: A: matriz representando os valores de R^2 de regressões lineares entre as variáveis selecionadas. Observe altas correlações ($R^2 > 0.15$) entre *HNR*, *G*, *B*, *R* e *S* com números de déficits vocais auto relatados. B: matriz representando os valores de *P* de regressões lineares entre variáveis selecionadas. Observe as correlações significativas ($P < 0,05$) entre *HNR*, *G*, *B*, *R* e *S* com números de déficit vocais auto relatados. C: representação da dispersão das correlações significativas identificadas nas matrizes de correlação em A e B.

Fonte: Dados da pesquisa.

Já na fig. 9, onde foram correlacionados os parâmetros vocais objetivos e subjetivos, com o índice de dano SLICC/ ACR, foi percebida uma alta correlação com a intensidade vocal ($R^2 > 0.27$, $P = 0.009$; Fig. 9), mas não com nenhum outro parâmetro vocal. Ao dividirmos essa pontuação somada em diferentes categorias de sintomas, observamos que os sintomas renais, cardiovasculares, musculoesqueléticos e cutâneos também foram correlacionados com a intensidade vocal, embora com coeficientes de determinação e significância estatística mais baixos (Fig 9A e 9B). Surpreendentemente os scores de dano pulmonar foram correlacionados positivamente com valores de *jitter* e *shimmer* e correlacionaram-se negativamente com *HNR*. Do mesmo modo, os scores gastrointestinais foram positivamente correlacionados com os valores de “S”, porém, com significância estatística baixa ($R^2 < 0,15$, $P \sim 0,045$). Também foram observadas correlações entre os scores musculoesqueléticos com *shimmer* e “S”, e as pontuações vasculares periféricas e “B”.

Figura 9 - Regressão linear entre os parâmetros vocais objetivos e subjetivos com os danos teciduais mensurados no índice SLICC / ACR.



Nota: **A:** Matriz representando os valores de R^2 da regressão linear entre as variáveis selecionadas. Note a alta correlação ($R^2 > 0.15$) entre a intensidade com os scores renais, cardiovasculares, musculoesqueléticos e de pele, bem como entre os scores de dano pulmonar e *jitter*, *shimmer* e *HNR*. **B:** Matriz representando os valores de P na regressão linear entre as variáveis selecionadas. Note a relação significativa entre ($P < 0.05$) entre a intensidade com os scores dos danos teciduais renais, cardiovasculares, musculoesqueléticos e de pele, assim como entre os danos teciduais pulmonares com *jitter*, *shimmer* e *HNR*. **C:** Representações *Scatter - plot*.

Fonte: Dados da pesquisa.

7 DISCUSSÃO

São vários os estudos a respeito das alterações nas pregas vocais e na voz provenientes de diversas patologias, entretanto, na literatura ainda são poucos os estudos conclusivos a respeito de alterações vocais provocadas por doenças reumatológicas como o LES. A metodologia aplicada neste estudo ainda não foi utilizada em outras pesquisas, desta forma, a discussão dos achados fica limitada.

Nossos resultados mostram que uma grande fração de pacientes com LES tem sintomas disfônicos. O LES impactou na intensidade vocal, *jitter*, *shimmer* e *HNR* e em todas as medidas da escala GRBAS. A grande maioria de pacientes com LES também relatou déficits percebidos na capacidade vocal. A maioria dos déficits auto relatados (fadiga vocal e rouquidão) são consistentes com as mudanças de intensidade e *HNR* respectivamente, e são congruentes com os scores alterados na escala GRBAS (LOURENÇO et al., 2014; PONTES ET AL., 2002).

Conforme visualizado na tabela 1, a queixa vocal predominante após o início do tratamento medicamentoso foi fadiga vocal, seguida por rouquidão e voz mais grave. Segundo Behlau e org.(2001), a rouquidão é a manifestação vocal mais relatada nas alterações da voz e neste tipo de voz a frequência e intensidade estão frequentemente diminuídas. Entretanto, na pesquisa, apesar da rouquidão ter sido a segunda maior queixa relatada, os achados da análise acústica da voz demonstraram uma frequência fundamental média dentro dos padrões de normalidade para as mulheres do grupo de LES (188,79 Hz) e para as mulheres do GC (182,49 Hz). A faixa de frequência definida como normalidade varia de 150 a 250 Hz para mulheres, segundo Behlau, Tosi e Pontes (1985). Outro estudo obteve valores médios de 205,82 Hz para mulheres (FELIPE, GRILLO e GRECHE, 2006). Talvez os achados obtidos na análise acústica diferem dos obtidos na análise perceptiva auditiva porque a qualidade vocal rouca engloba na verdade, elementos de aspereza e de sopro e, em certos períodos e/ou em certos casos, um destes elementos pode predominar, dando uma configuração à análise acústica.

Tarnowska et al. (2004) realizaram um estudo com pacientes com artrite reumatoide e observaram que na fase aguda da doença os pacientes também queixavam-se de rouquidão e cansaço na voz e ainda frisaram que a artrite reumatoide crônica pode levar a fixação das cartilagens cricoaritenóides provocando dispneia, fazendo com que o paciente necessite de uma traqueostomia de emergência. Amernik et al. (2007) em uma análise da morfologia da glote na artrite reumatoide detectaram que a segunda maior queixa era rouquidão com

fraqueza na voz. Sanz et al. (2011), após avaliação da prevalência de disfonia em pacientes reumáticos, seu impacto sobre a qualidade de vida e associação de distúrbios da voz com a fase da doença, observaram que a prevalência da disфонia foi de 32 – 38% em relação ao grupo controle 5 – 8% e, a maior incidência de alterações vocais foi associada ao LES, seguida pela artrite reumatoide. Os autores concluem que as doenças do sistema imunológico podem estar associadas a distúrbios da voz. Desta forma, as queixas vocais relatadas pelos pacientes que apresentam doenças reumáticas não podem ser relevadas, sendo de suma importância uma avaliação específica da voz e das estruturas laríngeas.

Em relação às manifestações clínicas apresentadas pelas pacientes do estudo, conforme a Tabela 02, 51, 35% das mulheres apresentaram manifestações clínicas pulmonares. As doenças pulmonares afetam diretamente a fisiologia respiratória, comprometendo o fluxo aéreo e, como o sistema respiratório participa da produção da voz, qualquer comprometimento na função respiratória pode exercer efeito direto sobre a voz, mais especificamente, na intensidade, altura e qualidade (BOONE, FARLANE, 1994).

Na pesquisa, associamos as manifestações pulmonares aos dados obtidos na avaliação subjetiva da voz, mais especificamente ao tempo máximo de fonação (TMF), na Tabela 5, que nas mulheres da pesquisa estava quase sempre abaixo dos parâmetros de normalidade. O TMF faz parte da avaliação comportamental clínica utilizada tanto para avaliação quanto para o acompanhamento clínico do paciente, e se refere a uma medida respiratória obtida através da emissão de uma vogal sustentada em uma só expiração, permitindo assim uma investigação quantitativa e qualitativa da fonação, já que indica a capacidade em controlar as forças aerodinâmicas da corrente pulmonar e as forças mioelásticas da laringe. O TMF varia entre 15 a 25 segundos para falantes do sexo feminino Ptacek & Sander (1963). Na pesquisa a média do tempo máximo de fonação para as mulheres do grupo de LES foi de 6,50 s.

Em relação à intensidade vocal a média obtida foi de 69,99 dB para o grupo de LES e de 76,47 dB para o grupo controle, sendo observado um nível de significância $P < 0.001$, no qual os pacientes do grupo de LES apresentaram uma diminuição dos valores em relação aos indivíduos do grupo controle. Baken (1987) verificou uma faixa de intensidade considerada como normal entre 75 e 80 dB. Essa diferença na intensidade vocal dos grupos pode ser justificada pelo fato de as pacientes com LES apresentarem uma diminuição da tonicidade laríngea, conseqüentemente uma diminuição da resistência glótica e, por conseguinte um som menos intenso (intensidade vocal fraca). Essa diminuição da resistência glótica pode ser comprovada na queixa de fadiga vocal e cansaço ao falar.

Em relação aos valores de *jitter* e *shimmer* foi observado um nível de significância de $P < 0.001$, no qual os pacientes do grupo de LES apresentaram um aumento dos valores médios em relação aos indivíduos do grupo controle. Os valores médios de *jitter* e *shimmer* obtidos para os pacientes do grupo de LES foram 0,96% e 0,81dB e os valores de *jitter* e *shimmer* obtidos para o grupo controle foram 0,39% e 0,42 dB.

Os parâmetros vocais afetados não se correlacionaram com a idade dos pacientes com LES ou do grupo controle, indicando que a idade não é um fator determinante na disfonia relacionada ao LES. A terapia empregando corticoides tem sido relatada como possível gerador de deficiências vocais (IHRE, et al., 2004), no entanto, a dose observada de prednisona não se correlacionou com os parâmetros vocais, sugerindo que a terapia com corticoesteroides não é provavelmente um fator importante na disfonia relacionada ao LES.

A *HNR* foi negativamente correlacionada e os componentes de G,R,B,S foram positivamente correlacionados com o número de déficits vocais autorelatados. Esta é uma importante confirmação de que a alteração na qualidade vocal observada em pacientes com LES é percebida por eles, levando a uma insatisfação. Além disso, é uma forte indicação de que os sintomas disfônicos relacionados ao LES poderiam potencialmente ter um efeito psicológico direto nos pacientes (SALTURK, et al., 2015).

As pontuações somadas do índice SLICC / ACR foram altamente correlacionadas com a intensidade vocal, sugerindo que a gravidade da disfonia relacionada ao LES é associada ao dano tecidual resultante da doença. Curiosamente, essa correlação com a intensidade vocal também foi observada com os scores para sintomas renais, cardiovasculares, musculoesqueléticos e de pele. Este resultado é surpreendente, pois de forma intuitiva, apenas os sintomas musculoesqueléticos podem ter um efeito direto sobre a capacidade vocal do paciente, pois os danos aos músculos laríngeos e respiratórios podem levar a disfonia (RUBIN, et al., 2007; VAN HOUTTE, et al., 2011). Uma pesquisa realizada por Leszczynski, et al. 2013, observou uma rouquidão crônica persistente ao tratamento, com paralisia de prega vocal bilateral em uma paciente com LES sendo confirmado altos níveis de anticorpos antinucleares, mas esta paciente também apresentava miastenia do tipo nervo- músculo.

Além disso, o resultado do dano somado foi um preditor muito melhor das mudanças de intensidade do que qualquer grupo de sintomas individuais. Nossa hipótese de que, embora o dano muscular no LES seja a causa parcial das reduções na intensidade é mais provável que a redução de intensidade seja devido a uma forma específica de dano tecidual que não é contabilizado no cálculo do SLICC / ACR. Isso pode ser um dano direto ao tecido das pregas

vocais ou das vias aéreas superiores. Teitel et al.1992, sugeriu que a inflamação na laringe no LES é provavelmente devido a deposição de complexos imunes nos tecidos.

Mais interessante, apenas os scores de dano pulmonar correlacionaram-se com mudanças nas propriedades espectrais da voz, a saber, *jitter*, *shimmer* e *HNR*, mas não com a intensidade. Alguns distúrbios pulmonares, como a doença pulmonar obstrutiva crônica, foram associados a aumento do *jitter* e *shimmer* e reduções na qualidade vocal (MOHAMED & MAGHRABY, 2014), o que implicaria que dano pulmonar poderia ser um fator contribuinte para alterações relacionadas ao SLE na qualidade da voz.

Da mesma forma, os scores gastrointestinais foram positivamente relacionados com os valores de “s”, como alguns distúrbios gástricos, principalmente refluxo gastresofágico, também foram implicados na origem das disfonias (VASHANI, et al., 2010; MCNALLY, et al., 1989). É possível que os sintomas gastrointestinais possam contribuir para a disfonia relacionada ao LES.

Notavelmente, nenhuma quantificação do dano tecidual correlacionou-se com mudanças nos parâmetros vocais subjetivos, apesar da alta correlação entre os scores GRBAS e as queixas vocais autorelatadas. Acreditamos que isso reforça nossa hipótese de que há uma ou mais origens causais da disfonia identificada por LES que foram indetectáveis por nossos métodos de análise.

Em conjunto, os resultados de nossas correlações de parâmetros de dano - correção de parâmetros vocais indicam que a disfonia relacionada com o LES é provável multifatorial, provavelmente envolvendo sintomas pulmonares, gastrointestinais, musculoesqueléticos e outras formas de lesões e que as combinações individuais de danos nos tecidos podem levar a particularidades sintomatológicas. No entanto, as limitações do nosso estudo apenas nos permitem especular sobre o assunto. Estudos futuros, que devem incluir um exame minucioso do aparelho vocal do paciente e uma amostra maior serão necessários para confirmar ou rejeitar hipóteses.

Nossos resultados sugerem que uma fração considerável de pacientes com LES pode se beneficiar da terapia de voz (SPEYER, 2008). Isto é especialmente importante, pois os pacientes com LES apresentam grande susceptibilidade em desenvolver depressão e distúrbios de ansiedade (Knight, et al., 2016; MOK, et al., 2016), o que pode ser exacerbado por déficits de socialização resultantes de distúrbios da voz (MURRY, et al., 2004; DEARY, et al., 1997; WILSON, et al. 2002). A terapia de voz mostrou ser a estratégia ideal para atenuar os sintomas disfônicos em outras doenças crônicas, incluindo os déficits vocais devido ao dano tecidual das vias aéreas superiores (SCHULZ, et al., 2000; MARTINUCCI, et

al. 2013; VASHANI, et al., 2010). Dado a nossa expectativa de que a etiologia da disfonia relacionada ao LES é multifatorial e pode variar amplamente entre os pacientes, seria fundamental realizar avaliações vocais individualizadas antes de estabelecer a estratégia terapêutica ideal.

8 CONCLUSÃO

Devido aos avanços dos diagnósticos laboratoriais específicos do LES é possível prever se a doença vai se manifestar de forma sistêmica, e, mediante intervenção terapêutica adequada é possível dificultar as manifestações clínicas sistêmicas, que são, em geral graves. Entretanto, mesmo com os avanços nos diagnósticos, os critérios de diagnóstico ainda são bastante utilizados para se fechar o diagnóstico de LES.

A partir do nosso estudo podemos concluir que a disfonia no LES é de origem multifatorial podendo variar amplamente entre os pacientes. Além disso, foi observado que os sintomas vocais são importantes preditores de doenças reumáticas, em especial do LES. Dessa forma, incluir avaliações vocais e terapia de voz nas diretrizes para anamnese, diagnóstico e cuidados prolongados do LES pode potencialmente minimizar as comorbidades apresentadas pela doença e assim propiciar uma melhor qualidade de vida desses indivíduos.

Sugerimos ainda a necessidade de estudos futuros com avaliação mais específica de todo o trato vocal objetivando sanar as lacunas desta pesquisa.

REFERÊNCIAS

AMERICAN COLLEGE OF RHEUMATOLOGY (ACR). **Systemic Lupus Erythematosus**. Disponível em:

<http://.rheumatology.org/practice/clinical/patients/diseasesand_conditions/lupus-esp.asp>

Acesso em: 20 mar. 2013.

ANDRADE L. E.C. et al. **Reumatologia: Diagnóstico e Tratamento**. 4. ed. São Paulo: AC Farmacêutica, 2014. Cap. 2. Pag. 12-30.

ANDRADE L.E.C et al. Etiopatogenia das Doenças Reumáticas. In: _____ **Reumatologia: Diagnóstico e Tratamento**. 4. ed. São Paulo: AC Farmacêutica, 2014. Cap. 2. Pag. 12-30.

APPENZELLER R.S.; COSTALLAT L.T.L. Análise de sobrevivência global e fatores de risco para óbito em 509 pacientes com Lupus Eritematoso Sistêmico. **Rev. Bras. Reumatol.** 2004; 44 (3): 198-205.

ARONSON A. E. Normal Voice Development. In: **Clinical Voice Disorders**. New York: Thieme, p. 39-51.

ASHERSON R.A.; HUGHES G. P. Vocal Cord Paralysis in Systemic Lupus Erythematosus Complicated by pulmonary hypertension. **J. Rheumatology** 1985; Oct: 12 (5): 1029-30.

BAILEY, B. J; JOHNSON; J. **Otorrinolaringologia: cirurgia de cabeça e pescoço**. Rio de Janeiro: Revinter. 4 ed. 2010. vol. 2

BAKEN RJ, ORLIKOFF RF. **Clinical Measurement of Speech and Voice**. Cengage Learning; 2000.

BANDI, V. et al. **Airway Problems in Patients with Rheumatologic Disorders**. *Crit. Care Clin.* 2002, 749-765.

BARROS A.P.B; CARRARA de A. E. Avaliação perceptivo auditiva da voz. In: DEDIVITIS R.A; BARROS A.P.B. **Métodos de avaliação e diagnóstico de laringe e voz**. São Paulo: Ed. Lovise; 2002. P.39-52.

BEHLAU, M (Org.). **Voz: o livro do especialista**. Rio de Janeiro: Revinter, 3 ed. 2013 volume I.

_____; et al.. Avaliação de voz. In: BEHLAU, M. (Org.). **Voz: O livro do especialista**. Rio de Janeiro: Revinter: Revinter, 2008. Vol I.

_____; TOSI, O; PONTES, P. Determinação da frequência fundamental e suas variações em altura (jitter) e intensidade (shimmer) para falantes do português brasileiro. **Acta AWHO.** 1985; 4:5-9.

BOONE DR, MC FARLANE SC. **A voz e a terapia vocal**. 5. ed. Porto Alegre: Artes Médicas; 1994.

BORBA, E.F; et al. Consensus of Systemic Lupus Erythematosus. **Rev. Brasileira de reumatologia**. 2008.

CAMARGO, O. Z. Avaliação objetiva da voz. In: CARRARA DE ANGELIS, E.; FURIA, C. L.B; KOWALSI, L. P. **Atuação da fonoaudiologia na cabeça e pescoço**. São Paulo: Louvise, 2000. p. 175-194.

CARVALHO, M.A.P; et al. **Reumatologia diagnóstico e tratamento**. São Paulo. 4 ed. AC Farmacêutica, 2014.

CASPER, J. O Diagnóstico correto como base para o tratamento vocal: o papel do fonoaudiólogo. In : BEHLAU, M. (Ed.): **O melhor que li e ouvi II: Atualização em laringe e voz**. Rio de Janeiro: Revinter R, 2000, p. 7 – 15.

CHARUVANIJ S, HOUGHTON KM. Acute epiglottitis as the initial presentation of pediatric Systemic Lupus Erythematosus. *Pediatr Rheumatol Online J*. 2009; 7: 19. Disponível em: <<https://doi.org/10.1186/1546-0096-7-19>>. Acesso em 20 jan. 2017.

COLTON, H.R; CASPER, J.K. **Compreendendo os problemas da voz: uma perspectiva fisiológica ao diagnóstico e ao tratamento**. Porto Alegre: Artes Médicas; 1996. P. 88-9/929.

COLTON, R. H; CASPER, J. K. Fisiologia Fonatória. In: _____. **Compreendendo os Distúrbios da Voz: uma perspectiva fisiológica ao diagnóstico e ao tratamento**. Porto Alegre: Artes Médicas , 1996. P. 315- 324.

CONDE, S.R.S.S.; MARÇAL, A. S. et al. Complicações clínicas em pacientes portadores de LES. **Revista Paraense de Medicina**; 23. 2009.

DEARY IJ, SCOTT S, WILSON IM, WHITE A, MACKENZIE K, WILSON JA. Personality and psychological distress in dysphonia. **Br J Health Psychol**. 1997; 2: 333±341.

DE BODT MS, WUYTS FL, VAN DE HEYNING PH, CROUX C. Test-retest study of the GRBAS scale: Influence of experience and professional background on perceptual rating of voice quality. **J Voice**. 1997; 11: 74±

DEDIVITIS, R.A. Laringoscopia. In: **métodos de avaliação e diagnóstico de laringe e voz**. São Paulo: Ed. Lovise; 2002. P. 53-70.

_____; TSUJI D.H. **Manual Prático de Laringologia**. São Paulo: Dilivros, 2011.

_____; BARROS, A. P. **Métodos de Avaliação e Diagnóstico de Laringe e Voz**. São Paulo: Lovise. 2002.

GLADMAN D, GINZLER E, GOLDSMITH C, FORTIN P, LIANG M, UROWITZ M, et al. The development and initial validation of the Systemic Lupus International Collaborating Clinics/American College of Rheumatology damage index for systemic lupus erythematosus. **Arthritis Rheum**. 1996; 39: 363±369.

HIRANO M. Clinical examination of voice. Springer London, Limited; 1981. Voice disorder in systemic lupus erythematosu. **PLOS ONE** April 17, 2017 9 / 10

IHRE E, ZETTERSTROÈM O, Ihre E, HAMMARBERG B. Voice problems as side effects of inhaled corticosteroids in asthma patients – a prevalence study. **J Voice Off J Voice Found**. 2004; 18: 403±414.

KARIM A, AHMED S, SIDDIQUI R, MARDER GS, MATTANA J. Severe upper airway obstruction from cricoarytenoiditis as the sole presenting manifestation of a systemic lupus erythematosus flare. **Chest**. 2002; 121:990±993.

KNIGHT AM, Xie M, MANDELL DS. Disparities in Psychiatric Diagnosis and Treatment for Youth with Systemic Lupus Erythematosus: Analysis of a National US Medicaid Sample. **J Rheumatol**. 2016; 43:1427±1433.

KOSZTYØA-HOJNA B, ANDRZEJEWSKA A, MOSKAL D, ROGOWSKI M, FALKOWSKI D, KASPERUK J. Morphological aspects of the euphonic voice. **Folia Histochem Cytobiol Pol Acad Sci Pol Histochem Cytochem Soc**. 2011; 49: 72±79.

LESZCZYNSKI P, PAWLAK – BUS K. Vocal cords palsy in systemic lupus erythematosus patient: diagnostic and therapeutic difficulties. **J Rheumatol**. 2012; 1577-88.

LOURENCO BM, COSTA KM, DA SILVA FILHO M. Voice Disorder in Cystic Fibrosis Patients. **PLoS ONE**. 2014; 9: e96769.

MARTIN L, EDWORTHY SM, RYAN JP, FRITZLER MJ. Upper airway disease in systemic lupus erythematosus: a report of 4 cases and a review of the literature. **J Rheumatol**. 1992; 19: 1186±1190.

MARTINUCCI I, de BORTOLI N, SAVARINO E, NACCI A, ROMEO SO, BELLINI M, et al. Optimal treatment of laryngopharyngeal reflux disease. **Ther Adv Chronic Dis**. 2013; 4: 287±301.

MCNALLY PR, MAYDONOVITCH CL, PROSEK RA, COLLETTE RP, WONG RK. Evaluation of gastroesophageal reflux as a cause of idiopathic hoarseness. **Dig Dis Sci**. 1989; 34: 1900±1904.

MERRELL M, SHULMAN LE. Determination of prognosis in chronic disease, illustrated by systemic lupus erythematosus. **J Chronic Dis**. 1955; 1: 12±32.

MOHAMED EE, El MAGHRABY RA. Voice changes in patients with chronic obstructive pulmonary disease. **Egypt J Chest Dis Tuberc**. 2014; 63: 561±567.

MOK CC, CHAN KL, HO LY. Association of depressive/anxiety symptoms with quality of life and work ability in patients with systemic lupus erythematosus. **Clin Exp Rheumatol**. 2016; 34: 389±395.

MURRY T, MEDRADO R, HOGIKYAN ND, AVIV JE. The relationship between ratings of voice quality and quality of life measures. **J Voice**. 2004; 18: 183±192.

NEMR K, SIMÕES-ZENARI M, CORDEIRO GF, TSUJI D, OGAWA AI, UBRIG MT, et al. GRBAS and Cape-V scales: high reliability and consensus when applied at different times. **J Voice**. 2012; 26: 812.e17±22.

NIEVES CEF, IZMIRLY PM. Mortality in Systemic Lupus Erythematosus: an Updated Review. **Curr Rheumatol Rep**. 2016; 18: 21.

PONTES PAL, VIEIRA VP, GONÇALVES MIR, PONTES AAL. Characteristics of hoarse, rough and normal voices: acoustic spectrographic comparative analysis. **Rev Bras Otorrinolaringol**. 2002; 68: 182±188.

RUBIN JS, BLAKE E, MATHIESON L. Musculoskeletal patterns in patients with voice disorders. **J Voice Off J Voice Found**. 2007; 21: 477±484.

SALTURK Z, KUMRAL TL, AYDOĞDU I, ARSLANOĞLU A, BERKİTEN G, YILDIRIM G, et al. Psychological effects of dysphonia in voice professionals. **The Laryngoscope**. 2015; 125: 1908±1910.

SCHULZ GM, GRANT MK. Effects of speech therapy and pharmacologic and surgical treatments on voice and speech in parkinson's disease: A review of the literature. **J Commun Disord**. 2000; 33: 59±88.

SIUPSINSKIENE N, ADAMONIS K, TOO HILL RJ. Quality of Life in Laryngopharyngeal Reflux Patients. **The Laryngoscope**. 2007; 117: 480±484.

SPEYER R. Effects of Voice Therapy: A Systematic Review. **J Voice**. 2008; 22: 565±580.

STOLL T, SEIFERT B, ISENBERG DA. SLICC/ACR Damage Index is valid, and renal and pulmonary organ scores are predictors of severe outcome in patients with systemic lupus erythematosus. **Br J Rheumatol**. 1996; 35: 248±254.

TEITEL AD, MACKENZIE CR, STERN R, PAGET SA. Laryngeal involvement in systemic lupus erythematosus. **Semin Arthritis Rheum**. 1992; 22: 203±214.

VAN HOUTTE E, VAN LIERDE K, CLAEYS S. Pathophysiology and Treatment of Muscle Tension Dysphonia: A Review of the Current Knowledge. **J Voice**. 2011; 25: 202±207.

VASHANI K, MURUGESH M, HATTIANGADI G, GORE G, KEER V, RAMESH VS, et al. Effectiveness of voice therapy in reflux-related voice disorders. **Dis Esophagus Off J Int Soc Dis Esophagus ISDE**. 2010; 23: 27± 32.

WILSON JA, DEARY IJ, MILLAR A, MACKENZIE K. The quality of life impact of dysphonia. **Clin Otolaryngol Allied Sci**. 2002; 27: 179±182.

ANEXO A**TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO****“CARACTERIZAÇÃO VOCAL DE PACIENTES PORTADORES DE LÚPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO (LES)”**

Prezado(a) Senhor(a):

Gostaríamos de convidá-lo(a) a participar da pesquisa **“CARACTERIZAÇÃO VOCAL DE PACIENTES PORTADORES DE LÚPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO - LES”**, que será realizada no Centro Universitário do Pará (CESUPA), No Hospital Ophir Loyola (HOL) e no Hospital Universitário Bettina Ferro de Souza (HUBFS). O objetivo da pesquisa é caracterizar a voz e identificar as alterações anatomofuncionais em indivíduos portadores de LES. A sua participação é muito importante e ela se dará da seguinte forma: serão aplicados questionários de exclusão de fatores vocais, de alterações vocais anteriores ao diagnóstico e de autoavaliação de qualidade de vida relacionada à voz. Em seguida, os participantes passarão por avaliação fonoaudiológica através de avaliação perceptivo - auditiva e análise acústica do sinal vocal, na qual suas vozes serão gravadas e analisadas em um programa de voz, o “Praat”. Posteriormente os participantes serão avaliados de forma objetiva com a realização de um exame de Videolaringoscopia, que será aplicado por um médico Otorrinolaringologista.

Gostaríamos de esclarecer que sua participação é totalmente voluntária, podendo você: recusar-se a participar, ou mesmo desistir a qualquer momento sem que isto acarrete qualquer ônus ou prejuízo à sua pessoa. Informamos ainda que as informações serão utilizadas somente para os fins desta pesquisa e serão tratadas com o mais absoluto sigilo e confidencialidade, de modo a preservar a sua identidade.

As vozes e exames gravados serão utilizados somente para análise vocal e anatomofuncional das pregas vocais.

Os benefícios esperados são caracterizar a voz dos pacientes portadores de LES e detectar possíveis alterações vocais para realização do tratamento adequado.

Informamos que o(a) senhor(a) não pagará nem será remunerado por sua participação. Garantimos, no entanto, que todas as despesas decorrentes da pesquisa serão ressarcidas, quando devidas e decorrentes especificamente de sua participação na pesquisa.

Caso o(a) senhor(a) tenha dúvidas ou necessite de maiores esclarecimentos pode nos contatar **MILENA SILVA DE FREITAS CAVALEIRO DE MACEDO. RUA AUGUSTO CORREA, Nº 01 TELEFONE: (91) 88732959, MILENAFREITAS@HOTMAIL.COM**, ou COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA DO INSTITUTO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ (CEP-ICS/UFPA) COMPLEXO DE SALA DE AULA/ICS – SALA 13.,GUAMÁ, CEP: 66.075-110 – BELÉM, PARÁ. TEL/FAX: 3201-7735, E-MAIL: CEPCCS@UFPA.BR.

Este termo deverá ser preenchido em duas vias de igual teor, sendo uma delas, devidamente preenchida, assinada e entregue ao (a) senhor (a).

Belém, _____ de _____ de 201__.

Pesquisador Responsável

RG: 3927507

NOME: _____,

Declaro que li as informações acima sobre a pesquisa, que me sinto perfeitamente esclarecido(a) sobre o conteúdo da mesma, assim como seus riscos e benefícios. Declaro ainda que, por minha livre vontade, aceito participar da pesquisa cooperando com a coleta de informações.

Assinatura (ou impressão dactiloscópica ou assinatura do responsável) se menor de idade:

Data: _____

ANEXO B**ANAMNESE:****I. IDENTIFICAÇÃO:**

NOME: _____

Nº PRONTUÁRIO: _____

SEXO: ()M ()F

DATA DE NASCIMENTO: ____/____/____

IDADE: _____

ENDEREÇO: _____

TELEFONE: _____

ESCOLARIDADE: ()analfabeto ()Ensino Fundamental incompleto () Ensino Fundamental completo () Ensino Médio incompleto () Ensino Médio completo () superior () pós-graduação

TEMPO DE DIAGNÓSTICO: _____

II. MEDICAÇÕES:**MEDICAÇÕES ATUAIS:**

() Predinizona dosagem: _____

() Azatioprina dosagem: _____

() Cloroquina dosagem: _____

() Outros: _____ dosagem: _____

MEDICAÇÕES USADAS AO LONGO DO TRATAMENTO:

() Predinizona dosagem: _____

() Azatioprina dosagem: _____

() Cloroquina dosagem: _____

() Outros: _____ dosagem: _____

QUANTIDADE UTILIZADA ATÉ O MOMENTO:

Predinizona: _____

Azatioprina: _____

Cloroquina: _____

III. CRITÉRIOS CLÍNICOS (2012 SLICC SLE CRITERIA):

1. Lupus cutâneo agudo ()
2. Lupus cutâneo crônico ()
3. Úlceras orais () nasais ()
4. Alopecia não cicatricial ()

- 5. Artrite ()
- 6. Serosite ()
- 7. Renal ()
- 8. Neurológico ()
- 9. Anemia hemolítica ()
- 10. Leucopenia (< 4000.000/mm) ()
- 11. Trombocitopenia (<1000.000/mm) ()

IV. CRITÉRIOS IMUNOLÓGICOS:

1.FAN:

Núcleo: ()reagente ()não reagente

Nucléolo: ()positivo ()negativo

Citoplasma: ()positivo ()negativo

Aparelho Mitótico: ()reagente () não reagente

Placa metafásica cromossômica: () positivo () negativo

Padrão imunofluorescência: _____

2. Anti – DNA: ()positivo () negativo

3. Anti – SM: ()positivo () negativo

4. Antifosfolípide (AAF): ()positivo () negativo

5. Complemento baixo: _____

V. Risco de Disfagia:

() Perda de peso

() Mudança de apetite

() Preferência por uma consistência alimentar por ser mais fácil de mastigar e engolir

() Sensação de alimento parado na garganta ao engolir

() Precisa fazer força para engolir o alimento, comprimidos / remédios

() Precisa fazer força para que o alimento “desça”

() Dói para engolir

() Tosse / engasga quando come

() Sente que o alimento volta após engolir

Obs: _____

ANEXO C

QUESTIONÁRIO DE EXCLUSÃO DE FATORES VOCAIS

Nome: _____

Sexo: ()M ()F Idade: _____ Data de nascimento: _____

Tempo de Diagnóstico: ()1 M ()2 M ()3M ()+ 6 M

Existe diagnóstico de outra doença? ()S ()N

Qual? _____

Tem alguma alteração hormonal? ()S ()N

Apresenta doença neurológica? ()S ()N

Faz ou já fez uso de corticoides antes do diagnóstico do LES por um período longo de tempo? ()S ()N

Se sim, qual? _____

É ou foi fumante durante um longo período de tempo? ()S ()N

Faz uso de bebida alcoólica diariamente? ()S ()N

Utiliza a voz profissionalmente? ()S ()N

Utiliza a voz para o canto? ()S ()N

Realiza abuso vocal com frequência? ()S ()N

Legenda: M= masculino, F= feminino, S= sim, N= não, M= meses, LES= Lúpus Eritematoso Sistêmico.

ANEXO D**QUEIXAS VOCAIS ANTERIORES AO DIAGNÓSTICO DE LES**

Nome: _____

Sexo: ()M ()F Idade: Data de nascimento:

Apresentou episódios frequentes e sucessivos de dores na garganta antes do diagnóstico de LES? ()S ()N

Antes do diagnóstico de LES notou alguma modificação na voz? ()S ()N

Se sim, marque qual destas alterações apresentou:

- () Rouquidão
- () Fadiga vocal
- () Voz mais grave / grossa
- () Voz mais aguda / fina
- () Falhas na voz
- () Quebra, falhas, mudança na sonoridade da voz durante a fala
- () Rouquidão após falar durante longo período de tempo
- () Voz mais grave após falar durante longo período de tempo
- () Outros: _____

Legenda: M= masculino, F= feminino, S= sim, N= não, M= meses, LES= Lúpus Eritematoso Sistêmico.