

## V.4. IL «VOCAL CORD DYSFUNCTION»

M. Forini, B Farabollini\*, A. Pennacchi, A. Napoletano

### INTRODUZIONE

Si definisce vocal cord dysfunction (VCD) una condizione clinica caratterizzata da adduzione paradossa delle corde vocali, in genere in inspirazione, ma presente talvolta anche in espirazione, con conseguente ostruzione al flusso aereo, sensazione di costrizione in gola, respiro sibilante e occasionalmente stridore.

Il sintomo di presentazione, la dispnea, con il sibilo «wheezing» e lo stridore, ha spesso indotto a classificare erroneamente i pazienti come asmatici, tanto più che la stessa VCD può coesistere con la malattia asmatica.

Una diagnosi non corretta di asma espone il paziente a inappropriato uso di steroidi sistemici, con possibili effetti indesiderati, frequenti visite al Pronto Soccorso, ospedalizzazione e seppur raramente intubazione e trachestomia.

Il VCD non è una nuova entità, poiché una sindrome clinica suggestiva di disfunzione delle corde vocali era già stata descritta nella metà del 1800, ma solo nel 1974 l'interesse per il VCD fu nuovamente rinnovato ad opera di Patterson e il termine «paradosso» fu per la prima volta utilizzato nel 1978 a conferma della natura inappropriata della adduzione <sup>14 28 39 49</sup>.

Numerosi termini sono stati utilizzati nel tempo per descrivere questa sindrome laringea rendendo difficile la classificazione diagnostica: falso croup, croup isterico, stridore di Münchhausen, stridore psicogeno, sindrome pseudo asmatica, wheezing laringeo emozionale, discinesia laringea episodica, movimento paradosso delle corde vocali: ognuno di questi termini esprimendo un aspetto di fisiopatologia o di clinica, in particolare evidenziando la somiglianza con l'asma e/o l'aspetto psicopatologico spesso coesistente <sup>12 13 14 26 38 39 45 48</sup>.

### EPIDEMIOLOGIA

La prevalenza nella comunità del VCD è sconosciuta; può essere presente in pazienti di tutte le età, anche se l'incidenza è maggiore nel sesso femminile e fra la seconda e la quarta decade di vita (Tab. I); una alta incidenza è osservata in giovani adolescenti, di entrambi i sessi <sup>36 39</sup>.

Una più alta prevalenza della malattia è stata notata nel personale sanitario <sup>13</sup>.

---

Unità Operativa di Otorinolaringoiatria, Ospedale «Umberto I», Ancona

\* Unità Operativa di Allergologia, Ospedale «Umberto I», Ancona

**Tab. I.**

Caratteristiche demografiche.

* p < 0,05	VCD (42 paz.)	VCD + Asma (53 paz.)	Asma (42 paz.)
Età*	34 42	43	
M/F *	1/41 14/39	11/31	
Pack-years	1,29 17,5	4,9	
Peso (% Id.)	139 133	131	
Ambiente sanitario	10/32	7/46	7/35

(da Newman KB - AJRCCM 1995)

Il VCD può appalesarsi come una malattia isolata o può coesistere con l'asma bronchiale; in questo secondo caso il VCD contribuisce clinicamente a definire erroneamente la malattia bronchiale refrattaria alla terapia medica.

Nel 1995 uno studio retrospettivo ha descritto le caratteristiche cliniche di 95 pazienti con disfunzione delle corde vocali evidenziando il quadro tipico del VCD nel 44% del campione e l'associazione con l'asma bronchiale nel rimanente 56%<sup>36</sup>.

Inoltre il VCD può anche simulare una asma indotta dall'esercizio fisico (EIA) con sintomi di tosse e wheezing durante l'attività fisica<sup>31</sup>.

L'incidenza esatta del VCD in questa situazione è sconosciuta, ma si stima che sia presente nel 3% dei giovani atleti con diagnosi di EIA; non presenta una predilezione per un particolare sport e anche in questa situazione colpisce equamente maschi e femmine<sup>6</sup>.

È stata anche rilevata la presenza di VCD in atlete femmine adolescenti con problemi di perfezionismo e di ansia, eccessivamente preoccupate delle loro «performances» agonistiche.

## PATOGENESI E CONDIZIONI PREDISponentI

Nei pazienti con VCD è stata riscontrata una più alta incidenza di disordini di tipo psichiatrico e di altre patologie associate, quali reflusso il gastroesofageo (GER) e la rinosinusite cronica<sup>7 25 30 36</sup> (Tab. II).

Disordini di tipo ansioso, depressivo e della personalità sono stati evidenziati con maggiore frequenza rispetto alla popolazione generale, facendo così ipotizzare un meccanismo di conversione della sintomatologia<sup>26 36</sup>.

Il meccanismo del disturbo di conversione risiede ad un livello subconscio e l'alterazione funzionale tipica del VCD non può essere riprodotta volontariamente. In questi soggetti il conflitto interiore è dirottato verso sintomi di tipo psicologico o fisico, evitando in tal modo l'ansia che potrebbe svilupparsi se le problematiche giungessero a livello della coscienza; inoltre nello stesso tempo si induce nell'ambiente circostante una condizione di attenzione, di supporto, di simpatia, e non ultimo di beneficio materiale<sup>50</sup>.

**Tab. II.**

Condizioni associate.

- 
- Asma bronchiale
  - Psicopatologie
  - Reflusso gastroesofageo
  - Rinosinusite cronica
- 

Il quadro classico è quello di una giovane donna con disordini della personalità e difficoltà nel raggiungere un certo grado di emancipazione dalla famiglia di origine, o quello di una donna di 30-50 anni con sindrome depressiva per eventi luttuosi anche lontani, o problemi di ménage familiare<sup>19 29</sup>.

Nei bambini la presenza di sintomi di VCD è stata associata in letteratura a episodi di strangolamento o di abuso sessuale<sup>36</sup>.

La valutazione delle caratteristiche psicologiche e familiari di adolescenti con VCD e asma rispetto a soggetti con asma moderato-severo evidenziano maggiori sintomi di ansia nei primi; inoltre i dati riportati suggeriscono che i sintomi di ansia precedano l'inizio di quelli respiratori nella maggior parte dei pazienti con VCD, mentre li seguano in quelli con sola asma<sup>18</sup>.

È di particolare interesse che alcuni pazienti del gruppo con VCD presentano delle caratteristiche specifiche dell'ansia da separazione, che è considerata un precursore dei disordini di panico dell'adulto, malattia in cui l'alterazione fisiologica principale è l'iperresponsività del sistema dei chemiosensori respiratori nel sistema nervoso centrale<sup>24 52</sup>.

Oltre all'asma bronchiale, il reflusso gastroesofageo e la rinosinusite cronica sono due condizioni morbose associate al VCD<sup>7 25</sup>.

Fattori scatenanti possono considerarsi: situazioni emozionali stressanti, «post nasal drip» in corso di infezioni recidivanti delle vie aeree superiori, esercizio fisico (specie in corso di competizione sportiva), stimoli olfattivi intensi, esposizione cronica a sostanze irritanti o a fumi occupazionali<sup>6 31 41 55</sup> (Tab. III).

**Tab. III.**

Cause scatenanti.

- 
- Situazioni emozionali stressanti
  - Post nasal drip
  - Esercizio fisico (in corso di competizione sportiva)
  - Stimoli olfattivi intensi
  - Sostanze irritanti
  - Fumi
-

Per quanto riguarda il reflusso gastroesofageo (GER), non è chiaro se esso induca il VCD o se la malattia laringea aggravi un GER preesistente incrementando il grado di pressione intratoracica inspiratoria negativa <sup>30</sup>.

Si ipotizza che tali condizioni inducano una irritazione cronica delle corde vocali, oppure che agiscano indirizzando l'attenzione del soggetto verso la laringe, o ancora, che provochino, attraverso una sorta di riflesso pavloviano, il rilascio di sostanze endogene, quali l'istamina, in risposta a stimoli di tipo olfattivo o irritativo <sup>23 50</sup>.

Anche l'assunzione di farmaci può contribuire all'instaurarsi del VCD, come ad esempio gli ace-inibitori, che riducendo la degradazione della bradichinina, aumentano la persistenza di mediatori flogogeni a livello delle vie aeree superiori <sup>7</sup>.

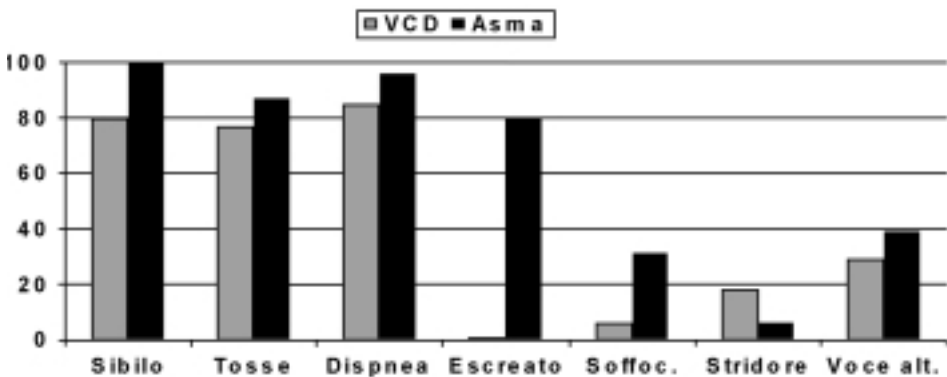
## CLINICA

Il VCD è una condizione clinica che frequentemente mima o può confondersi con l'asma bronchiale ma anche, seppur più raramente, con manifestazioni sistemiche di malattia allergica come l'anafilassi o l'angioedema <sup>36 50 56</sup>.

La storia clinica non sempre permette di discriminare i pazienti con VCD da quelli con asma, in quanto entrambe le malattie sono accessionali e i sintomi principali sono il «wheezing», la tosse e la dispnea (Fig. 1).

La presenza di stridore sembra il sintomo che più degli altri diversifica la VCD dall'asma; al contrario il senso di soffocamento non appare essere patognomonico della malattia laringea <sup>36</sup>.

La dispnea ha solitamente un esordio improvviso ed altrettanto repentinamente si risolve; può accompagnarsi con disfonia, sensazione di oppressione toracica alta, dolore al collo, difficoltà alla deglutizione e tosse (talvolta ad accessi e talvolta persistente) <sup>5</sup> (Tab. IV).



**Fig. 1.**  
Sintomatologia.

**Tab. IV.**

Caratteri della dispnea.

- 
- Prevalentemente inspiratoria
  - Ad esordio improvviso
  - A rapida risoluzione
  - Raramente drammatica
  - Raramente notturna
  - Assenza di beneficio farmacologico
- 

A volte la tosse può essere la sola manifestazione della sintomatologia; in una casistica di 61 pazienti la diagnosi di VCD era presente nel 3% dei soggetti come unica e nel 36% in associazione con altre condizioni predisponenti<sup>32</sup>.

La presenza di VCD dovrebbe essere sempre considerata di fronte a dei soggetti giovani con sintomi di dispnea da esercizio, in particolare in quelli con asma o broncospasmo da esercizio che non rispondono alla terapia antiastmatica; l'attacco dispnoico compare durante l'esercizio fisico, soprattutto durante la gara competitiva, ha un inizio acuto e si risolve al termine dell'attività sportiva<sup>31</sup> (Tab. V).

Morris ha descritto nel 1999 in un gruppo di 105 giovani militari con dispnea da sforzo, 10 soggetti con VCD, di cui tre maschi e sette femmine. Molti di questi pazienti non riferivano wheezing o stridore, ma lamentavano dispnea o senso di soffocamento durante l'esercizio fisico<sup>34</sup>.

A differenza degli asmatici, i soggetti con VCD raramente presentano risvegli notturni a seguito della ostruzione al flusso aereo, che si risolve quando il paziente si addormenta; questo dato comunque non risulta sempre corretto, come dimostrato in quattro soggetti con VCD con sintomi di tosse notturna e risvegli<sup>47</sup>.

L'esame fisico in fase intercritica è generalmente normale; possono rilevarsi segni di infiammazione delle prime vie aeree come rinite con rinorrea posteriore, eritema faringeo o sintomi da reflusso gastroesofageo.

Qualora il paziente risulti sintomatico, si può obiettivare stridore o wheezing (inspiratorio e/o espiratorio); quest'ultimo, sebbene ben apprezzabile a livello toracico, è più intenso a livello laringeo e delle vie aeree principali<sup>419</sup>. Comunque questi segni possono non essere patognomonici di VCD<sup>35</sup>.

**Tab. V.**

VCD e esercizio fisico.

- 
- Sintomi simili all'asma
  - Comparsa durante l'esercizio fisico
  - Durante lo stress da gara competitiva
  - Inizio acuto e limitante l'esercizio fisico
  - Nessuna utilità dei  $\beta$ 2-agonisti
-

Il grado di coinvolgimento emotivo varia dalla «Belle Indifference», sino ad uno stato di panico severo<sup>37</sup>.

A dispetto dei sintomi e segni di ostruzione delle vie aeree superiori, i pazienti (nella maggior parte dei casi) presentano normossiemia, saturazione arteriosa dell'ossigeno nella norma ed un normale gradiente alveolo-arterioso (meno di 20 mm di Hg)<sup>13 21 26 37</sup>.

Anche la pressione parziale di CO<sub>2</sub> nel sangue arterioso in soggetti con VCD è nella maggior parte dei casi nel range di normalità, sebbene ci siano casi di ipocapnia o ipercapnia<sup>37</sup>.

La radiografia del torace è generalmente normale e non mostra i segni di iperdistensione polmonare tipici dell'attacco di asma di grado severo, a meno che la VCD non si associ a una crisi acuta della malattia bronchiale<sup>36 43</sup>.

La caratteristica clinico-anamnestica principale dei soggetti con VCD è la scarsa o del tutto assente risposta terapeutica alla somministrazione di farmaci broncodilatatori a breve durata di azione, per cui, essendo i soggetti classificati come affetti da «asma difficile», viene spesso prescritta terapia steroidea domiciliare ad alte dosi (maggiore di 20 mg di prednisone al dì), che risulta inefficace. Il paziente viene pertanto costretto a ricorrere a cure di emergenza in Pronto Soccorso con successivi ricoveri in corsia o in reparti di rianimazione<sup>33 36</sup>.

Tutto ciò rappresenta per il paziente una gestione non idonea, con aumento di effetti collaterali da terapia farmacologica inappropriata e da procedure non utili.

## APPROCCIO DIAGNOSTICO

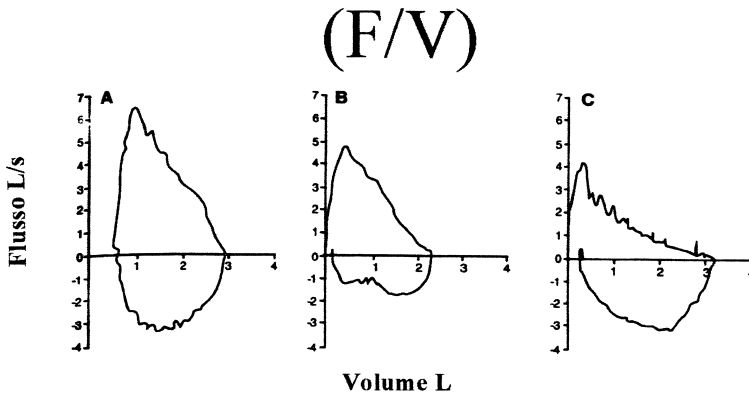
A dispetto della natura funzionale della affezione, la VCD è una malattia la cui mancata diagnosi espone il paziente a possibili procedure diagnostico-terapeutiche potenzialmente dannose.

Un alto indice di sospetto clinico va quindi posto quando il grado di dispnea è non proporzionale all'obiettività clinica e quando vi è scarsa risposta alla terapia farmacologica.

La diagnosi di laboratorio si basa sulla esecuzione delle prove di funzionalità respiratoria, associate o meno a test di provocazione, e sulla laringoscopia; questa ultima è ritenuta il gold standard in quanto permette la visualizzazione del movimento paradossale delle corde vocali sia quando il paziente è sintomatico sia mediante induzione di specifiche manovre<sup>34</sup>.

Lo studio della funzionalità polmonare (PFT), oltre a valutare la presenza o meno di asma bronchiale o di altre malattie polmonari, può dimostrare i segni tipici di ostruzione delle vie aeree superiori<sup>1</sup>.

Sebbene la funzione polmonare con la registrazione della curva flusso/volume e la laringoscopia, entrambe eseguite quando il paziente è sintomatico, permettano la diagnosi di VCD; la sola esecuzione della curva flusso/volume quando il paziente è asintomatico è ritenuta insufficiente poiché solo in circa il 23% dei casi risulta alterata<sup>36</sup>.



**Fig. 2.**  
PFR: Curva Flusso-Volume.

Nei pazienti con sintomatologia in atto, la curva flusso/volume mostra una elevata variabilità dell'esame, e quale marker specifico di VCD, una significativa limitazione al flusso inspiratorio con aspetto troncato di tipo «quadrangolare» della branca discendente della curva flusso/volume<sup>19 31</sup> (Fig. 2).

La porzione espiratoria della curva flusso/volume può risultare alterata se vi è una concomitante adduzione delle corde vocali durante l'espirazione (cosiddetta VCD bifasica); inoltre nei soggetti con associata asma bronchiale si possono evidenziare la contemporanea presenza di entrambi i segni funzionali di malattia<sup>6 15</sup>.

Quale criterio aggiuntivo, oltre la visione qualitativa della curva flusso/volume, è l'aumento del rapporto fra il flusso espiratorio forzato e il flusso inspiratorio forzato al 50% della capacità vitale (MEF50/MIF50)<sup>19</sup>.

Gli indici di ostruzione bronchiale come il volume espiratorio forzato al 1 sec (FEV<sub>1</sub>), il picco di flusso espiratorio, la capacità vitale forzata (FVC) e il rapporto FEV<sub>1</sub>/FVC sono normali nella VCD di tipo inspiratorio, mentre possono essere ridotti quando la VCD si combina con l'asma bronchiale<sup>6</sup>.

Qualora il paziente non sia in fase di stato della malattia è possibile indurre il caratteristico quadro clinico-funzionale attraverso l'esecuzione di test di stimolazione delle vie aeree con sostanze chimiche: istamina, metacolina, o stimoli fisici come l'esercizio fisico<sup>7 31 41</sup>.

Comunque solo il 60% dei pazienti sofferenti di VCD diagnosticata mediante fibrolaringoscopia mostra le tipiche alterazioni della curva flusso/volume dopo test di provocazione<sup>34 36</sup>.

Nel 29% dei casi è possibile riscontrare una incidenza di falsi positivi al test di provocazione alla metacolina, rispetto alla fibrolaringoscopia, rendendo pertanto tale metodica non completamente appropriata per la diagnosi di VCD<sup>34</sup>.

La fibrolaringoscopia, in fase di quiescenza, mette in evidenza un quadro laringoscopico quasi sempre normale; è stato peraltro osservata una lieve alterazione del

tono delle corde vocali (ipertono), in pazienti con VCD durante il normale ciclo respiratorio <sup>44</sup>.

Inoltre, durante la fonazione è stato evidenziato un ravvicinamento delle false corde sulla linea mediana ed una costrizione antero-posteriore sovraglottica <sup>44</sup>.

Frequente è il riscontro di alterazioni anatomiche a carico della porzione posteriore della struttura laringea compatibile con GERD (edema aritenoidico e pachidermia interaritenoidica <sup>44</sup>.

Il gold standard diagnostico è la laringoscopia durante la crisi dispnoica spontanea o provocata, in quanto permette inequivocabilmente la diagnosi di certezza. La videolaringoscopia va condotta sempre con l'endoscopio flessibile, poiché la fibra ottica rigida, necessitando della protrusione della lingua, altera la posizione naturale dell'epiglottide e delle strutture sopraglottiche.

La registrazione del movimento delle corde vocali del paziente permette sia al medico ma soprattutto allo stesso paziente di osservare simultaneamente il movimento anomalo delle corde vocali che risulterà importante nel successivo approccio terapeutico <sup>56</sup>.

Con tale metodica è possibile obiettivare il classico aspetto «a diamante», cioè l'adduzione dei due terzi anteriori delle corde vocali con creazione di uno spazio posteriore denominato «chink», attraverso cui è permesso il passaggio dell'aria; ciò giustifica la prognosi sostanzialmente buona del quadro clinico <sup>36 44 56</sup> (Fig. 3).

L'adduzione avviene durante la fase inspiratoria, o in entrambe le fasi, inspiratoria ed espiratoria nella VCD bifasica; l'adduzione che si verifica solo durante l'ultima metà della espirazione non deve essere considerata patologica, in quanto nei soggetti normali, durante respirazione tranquilla, può essere presente una leggera adduzione in fase tele-espiratoria <sup>3 56 57</sup>.

Al fine di evitare dolore, tosse e induzione del riflesso del vomito è necessario praticare una anestesia locale, almeno a livello nasale e faringeo; è controversa la necessità di anestetizzare l'ipofaringe-laringe in quanto, così come con la sedazione, si potrebbe prevenire o risolvere il movimento abnorme delle corde vocali <sup>34</sup>.



**Fig. 3.** Quadro laringeo caratteristico in corso di crisi dispnoica: iperadduzione delle corde vocali vere, con fessura triangolare posteriore.

**Tab. VI.**

Manovre di autoinduzione della crisi dispnoica.

- 
- Inspirazione rapida seguita da espirazione marcata
  - Fonazione afona forzata
  - Sniffare
  - Sniffare alternativamente all'emissione prolungata di una vocale
- 

Secondo altri Autori, se il paziente lamenta disagio o dolore lo strumento endoscopico dovrebbe essere rimosso e si dovrebbe procedere all'anestesia della regione <sup>56</sup>.

L'adduzione delle corde vocali può essere reattiva alla introduzione dello strumento: in questo caso non è presente l'apertura glottica posteriore.

Altri quadri di stenosi laringea che possono causare dispnea acuta, possono facilmente essere evidenziati in corso di laringoscopia (paralisi ricorrentiali, papillomatosi laringea, altre neoformazioni laringee).

Il laringospasmo invece presenta le corde vocali vere ravvicinate lungo la linea mediana e interamente coperte dalle corde vocali false iperaddotte.

Il quadro laringeo tipico di VCD può essere evocato invitando il paziente ad eseguire alcune manovre di autoinduzione, per cui è possibile riprodurre un attacco di VCD mediante la loro esecuzione. Tali manovre sono l'inspirazione rapida seguita da espirazione marcatamente forzata, la fonazione afona forzata, lo sniffare seguito o meno dall'emissione di una vocale prolungata fino al comparire della crisi dispnoica <sup>56</sup> (Tab. VI).

Negli individui in cui gli episodi sintomatici sono indotti da specifici stimoli quali l'esercizio fisico, lo stress psicologico o gli irritanti è appropriata l'esecuzione della laringoscopia dopo test di provocazione specifico <sup>31 56</sup>.

Esami non invasivi alternativi all'esame laringoscopico sono stati descritti in letteratura; tra questi, la fluoroscopia sotto controllo radiologico o la registrazione elettromiografica dell'attività muscolare laringea <sup>16 51</sup>.

Infine, qualora la VCD sia sospettata ma non possa essere identificata a causa della normalità delle prove di funzionalità respiratoria, del test di provocazione e della laringoscopia, il solo forte sospetto clinico può essere altamente suggestivo per la diagnosi di disfunzione delle corde vocali.

## DIAGNOSI DIFFERENZIALE

Tutte le condizioni che causano ostruzione delle vie aeree rientrano nella diagnosi differenziale del VCD.

La diagnosi differenziale principale è nei confronti dell'asma bronchiale e in successione nei confronti di cause organiche di stenosi laringea e di condizioni patologiche del sistema nervoso centrale.

**Tab. VII.**

Diagnosi differenziale.

- 
- Asma bronchiale
  - Paralisi delle corde vocali in adduzione
  - Neoformazioni laringee:
    - Edema di Reinke
    - Polipi voluminosi
    - Neoplasie
    - Papillomatosi laringea
    - Stenosi cicatriziali
  - Stenosi sottoglottica
  - Laringospasmo
  - Laringomalacia
  - Angioedema laringeo
- 

Per differenziare il «wheeze» dell'asma bronchiale da quello del VCD, i tratti distintivi da prendere in considerazione sono un decorso sintomatologico acuto, la presenza di particolari fattori scatenanti, la coesistenza di disordini della sfera psico-emotiva e la mancata risposta al trattamento standard dell'asma.

Sebbene sia molto difficile sospettare una disfunzione delle corde vocali in un paziente con diagnosi accertata di asma bronchiale, il VCD dovrebbe essere sospettato in quegli asmatici che non presentano il loro usuale pattern di sintomi, con modificazioni delle caratteristiche della sintomatologia e della severità di malattia.

Cause organiche di stenosi laringea sono facilmente evidenziabili sia con la storia clinica che con l'osservazione diretta in laringoscopia (Tab. VII).

È, poi, importante escludere patologie organiche del sistema nervoso centrale dovute a compressione delle strutture, a danno del motoneurone, o ad altre cause, quali le malformazioni di Chiari tipo I o II, il meningiomielocele o gli esiti di ictus cerebrovascolare del distretto circolatorio posteriore<sup>9 22 30</sup>. Una attenta storia clinica, associata ad un esame obiettivo neurologico e alla esecuzione di TC o RM dell'encefalo potrà indicare o escludere tali condizioni.

Infine dovrebbe essere sottolineato che il VCD in soggetti giovani e impegnati nell'attività fisica può essere interpretato come anafilassi indotta dall'esercizio fisico, da cui si può differenziare sia per il quadro clinico che per la mancanza, all'anamnesi, di ingestione di particolari cibi prima del movimento<sup>6 54</sup>.

## TRATTAMENTO DELLA VCD

Il trattamento del VCD si prefigge lo scopo di ridurre, sino alla scomparsa, i sintomi eliminando al contempo i farmaci non necessari che possono causare significativi effetti avversi.

La terapia richiede sicuramente un apporto multidisciplinare da parte di otori-

nolaringoiatri, foniatrici, logopedisti, pneumologi, allergologi, psichiatri, psicologi e psicoterapeuti. Presidi terapeutici differenti sono adottati a secondo che il paziente necessiti di un trattamento acuto in corso di crisi sintomatologica o un trattamento cronico di lunga durata.

#### *Trattamento acuto*

Negli episodi acuti di VCD è fondamentale l'azione rassicurante del medico <sup>6</sup>.

Una volta che il VCD è stato sospettato e soprattutto qualora la saturazione arteriosa di O<sub>2</sub> misurata mediante pulso ossimetro risulti normale, tutte le eventuali manovre e/o terapie farmacologiche intraprese andrebbero bloccate.

Dovrebbero essere subito iniziate manovre di «speech-therapy» che prevedono esercizi di respirazione, di rilassamento e distraenti, al fine di distogliere l'attenzione del paziente dal focus laringeo e indurlo ad una respirazione rilassata.

In particolare è possibile stornare l'attenzione del soggetto dalla attività inspiratoria o espiratoria chiedendogli di emettere un vocalizzo prolungato a bassa intensità <sup>6</sup>. Anche la manovra di «panting» potrebbe attenuare la sintomatologia, poiché durante la respirazione frequente e superficiale, le corde vocali sono indotte ad addursi ampliando così l'apertura glottica <sup>42</sup>. La tosse o la respirazione contro pressione, come il poggiare una mano sull'addome, possono essere di aiuto <sup>39</sup>.

Nei soggetti con quadro clinico severo, la respirazione di ossigeno o di miscele di elio e ossigeno (70-80% di elio e 30-20% di ossigeno) possono risolvere un attacco acuto, anche se sono stati riscontrati casi in cui la miscela di elio e ossigeno non ha migliorato significativamente la sintomatologia dispnoica, laddove invece gli esercizi di respirazione erano stati efficaci <sup>10 27 46</sup>.

In particolare le miscele di elio/ossigeno risultando meno turbolente dell'aria permettono di migliorare il passaggio dei gas attraverso il chink glottideo, riducendo così la dispnea <sup>16</sup>. Purtroppo tali miscele possono alleviare anche l'ostruzione delle vie aeree inferiori migliorandone i sintomi e non permettono quindi di differenziare il VCD dalla crisi asmatica <sup>11</sup>.

In fase acuta si è ricorsi anche al condizionamento ipnotico <sup>2</sup>.

Anche sedativi e ipnotici possono aiutare a risolvere un attacco acuto riducendo l'ansia e inducendo il sonno <sup>6</sup>.

Raramente si è dovuti ricorrere alla intubazione oro-tracheale e alla tracheotomia.

Nei casi in cui l'ostruzione della glottide abbia causato un vero e proprio quadro di distress respiratorio e si debba procedere a manovre di intubazione, sarà utile somministrare propofol, che abolendo l'adduzione delle corde vocali, permetterà una ventilazione manuale agevole <sup>35</sup>.

L'iniezione di tossina botulinica tipo A è stata utilizzata, in una o in entrambe le corde vocali; comunque il suo uso dovrebbe essere considerato sperimentale <sup>6 17 20</sup>.

#### *Trattamento cronico di lunga durata*

Il primo gradino della terapia a lungo termine è quello di informare il paziente

sulla natura funzionale e non organica della malattia, spiegandogli che i movimenti delle corde vocali risultano asincroni in particolari condizioni che andranno evidenziate per poi essere successivamente allontanate.

È molto importante per la tipologia dei pazienti in esame non enfatizzare troppo la natura psicologica della affezione se si vuole ottenere una buona collaborazione futura.

La conoscenza e la accettazione della diagnosi da parte del paziente o della famiglia risulterà il fondamento del controllo a lungo termine dell'affezione.

È molto importante evidenziare le cause scatenanti e i fattori predisponenti: il post nasal drip da sinusite cronica, va accuratamente ricercato, così come il GER va confermato con indagini strumentali specifiche (ph-metria e esofagogastroduodenoscopia) e opportunamente trattati farmacologicamente.

La terapia logopedica (speech-therapy) e la consulenza psicologica sono le due principali modalità di intervento.

La speech-therapy rappresenta il trattamento di elezione del VCD<sup>6 44 56</sup>.

Il programma di terapia ripropone quello riservato alle disfonie disfunzionali di tipo ipercinetico e viene incentrato sulle tecniche di rilassamento, enfatizzando le strategie per la riduzione della tensione muscolare in regione faringo-laringea e cervicale e le tecniche per la riduzione dell'ipertono cordale<sup>29</sup>.

Obiettivo primario del training logopedico è l'acquisizione delle tecniche di de-tensione muscolare, di rilassamento e di corretta respirazione costo-diaframmatica, da adottare immediatamente all'insorgere della crisi dispnoica al fine di bloccarla o di favorirne la soluzione.

Obiettivo secondario del training è quello di trasmettere ai pazienti gli strumenti per una migliore gestione globale della respirazione, al fine di stornare l'attenzione dal focus laringeo e di ottenere una attenuazione progressiva qualitativa e quantitativa degli episodi critici fino alla totale scomparsa.

La condizione migliore per iniziare la terapia logopedica in ambiente specialistico è durante un episodio di ostruzione laringea, per poi proseguire gli esercizi ambulatorialmente e a casa nei periodi liberi dalla malattia.

I disturbi della sfera psicoemotiva, i disordini della personalità, gli stress psicofisici degli studenti, le vere e proprie psico-patologie dell'adulto vanno valutate dallo specialista di competenza e trattate mediante «conseling» psicologico, psicoterapia e/o terapia farmacologica.

La consulenza di tipo psicologico è rivolta ad identificare il conflitto psicologico sottostante per prevenire ulteriori episodi futuri<sup>26 50</sup>.

Sono state inoltre utilizzate altre tecniche di tipo psicologico per aiutare a risolvere il VCD, quali il biofeedback o tecniche di auto-ipnosi<sup>23 53</sup>.

Va infine ricordato che nei soggetti con VCD trattati inappropriatamente con farmaci antiasmatici è opportuna la sospensione della terapia bronchiale; qualora si abbia la concomitanza di entrambe le malattie, la terapia dovrà essere indirizzata verso le due affezioni e la riduzione dei farmaci antiasmatici dovrà essere graduale monitorizzando la funzione polmonare nel tempo<sup>56</sup>.

## CASISTICA PERSONALE

Nel nostro Dipartimento negli ultimi tre anni sono stati selezionati, 29 casi di sindrome dispnoica, o dispnoico-tussigena compatibili con «vocal cord dysfunction» (Tabb. VIII e IX) attraverso le seguenti indagini cliniche e strumentali:

- **anamnesi**  
definizione delle caratteristiche cliniche della crisi dispnoica e/o della sindrome tussigena: durata, modalità di esordio e di scomparsa, ricerca delle cause scatenanti e dei fattori predisponenti;
- **valutazione allergologico-pneumologica con tests di funzionalità respiratoria**  
l'esecuzione di tests di provocazione bronchiale con istamina e/o metacolina ha costantemente evidenziato la caratteristica tipica della ostruzione delle vie aeree superiori nella curva flusso/volume: limitazione al flusso e «plateau» della fase inspiratoria;
- **valutazione ORL con videofibrolaringoscopia e manovre di autoinduzione della crisi dispnoica**  
la laringoscopia, in fase di quiescenza, ha messo in evidenza corde vocali quasi sempre normali; in 8 casi ha evidenziato un ipertono modesto delle corde vocali in fonazione. Le manovre di autoinduzione sono state eseguite in corso di laringoscopia: il paziente veniva invitato ad eseguire una fonazione afona forzata o una espirazione forzata o a sniffare fino al comparire della crisi;
- **valutazione fono-logopedica**  
è stata costantemente ritrovata una alterazione dei parametri pneumo-fonici, in particolare:
  - respirazione costale superiore e incoordinazione pneumo-fonica;
  - maximum phonation time accorciato;
  - tensione evidente della muscolatura faringo-laringea e cervicale.

Queste caratteristiche ci hanno permesso di includere i pazienti nel protocollo diagnostico-terapeutico delle disfonie ipercinetiche opportunamente modificato.

I pazienti inclusi in tale protocollo presentavano: storia clinica compatibile con VCD, positività al test di stimolazione bronchiale, alterazione tipica dei parametri pneumo-fonici; non sempre abbiamo ottenuto chiaramente la adduzione paradossa delle corde vocali.

Fra le cause scatenanti e i fattori favorenti, i più frequenti sono stati i disturbi del-

**Tab. VIII.**

Pazienti inclusi nel protocollo diagnostico e terapeutico.

Pazienti osservati	29	
Maschi	4	14%
Femmine	25	86%

**Tab. IX.**

Distribuzione dei pazienti per sesso e per età.

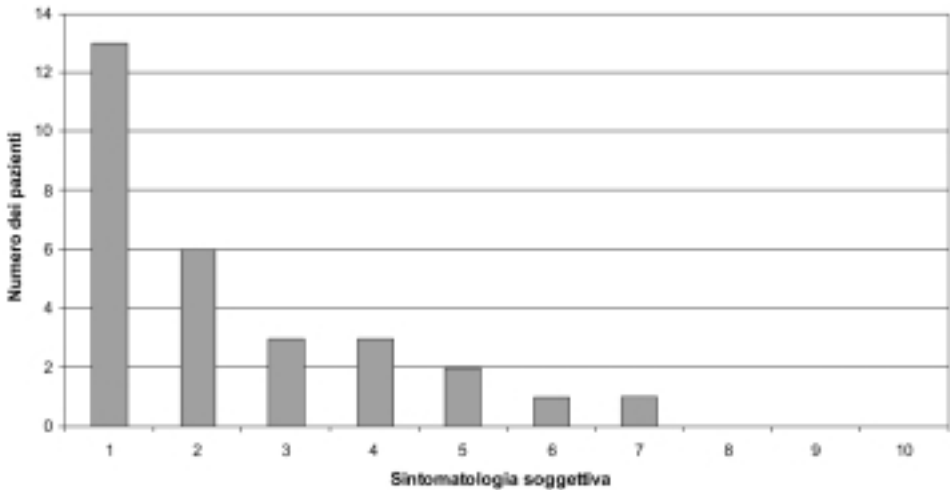
Maschi	< 30 anni	2	50%
	30-50 anni	1	25%
	> 50 anni	1	25%
Femmine	< 30 anni	5	20%
	30-50 anni	14	56%
	> 50 anni	6	24%

la sfera psicoemotiva (segnalati in 25 dei 29 pazienti) e il post nasal drip da sinusite cronica con riacutizzazioni recidivanti (presente in 19 dei 29 pazienti osservati).

I disturbi della sfera psicoemotiva talvolta erano già in trattamento da uno specialista del settore (psicologo, psichiatra o psicoterapeuta), talvolta invece il paziente non ne aveva una chiara coscienza o assumeva già farmaci prescritti dal medico curante.

Il post nasal drip è stato ridotto con terapia farmacologica (antibiotici e/o steroidi topici nasali e/o antistaminici a seconda dei casi).

È stata condotta in tutti i pazienti la terapia logopedica con frequenza bisettimanale per 2-3 mesi, riproponendo il programma riservato alle disfonie ipercinetiche ed è stato incentrato sulle tecniche di rilassamento, enfatizzando le strategie per la riduzione della tensione muscolare in regione faringo-laringea e cervicale e le tecniche per la riduzione dell'ipertono cordale.

**Fig. 4.**

Valutazione soggettiva dopo terapia logopedica (1 = assenza di sintomi).

La nostra esperienza è in accordo con quanto segnalato in letteratura.

Tutti i pazienti che hanno portato a termine la terapia logopedica hanno avuto una attenuazione notevole della sintomatologia: la corretta respirazione costo-diaframmatica, le tecniche di detenzione muscolare hanno prodotto la scomparsa della sintomatologia dispnoica in 14 pazienti (Fig. 4).

Nei rimanenti la maggiore consapevolezza delle tecniche di respirazione e di rilassamento ha permesso una migliore gestione delle crisi dispnoico-tussigene, che si è tradotto in una attenuazione notevole del sintomo.

A nostro avviso la terapia logopedica avrebbe dovuto essere più frequentemente affiancata e supportata da un specifico appoggio psico-terapeutico.

## PROGNOSI

La prognosi del VCD è eccellente nel breve termine una volta che il paziente e la famiglia conoscano e accettino la diagnosi e si sottopongano a terapia logopedica e psicologica <sup>8</sup>.

Non sono disponibili studi a lungo termine; in un report di tre pazienti con VCD seguiti per 10 anni, la terapia logopedica e psicologica non ha impedito la persistenza dei sintomi a distanza di tempo <sup>21</sup>.

## BIBLIOGRAFIA

- <sup>1</sup> Acres JC, Kryger MH. *Clinical significance of pulmonary function tests*. Chest 1981;80:207-11.
- <sup>2</sup> Anbar RD, Hehir DA. *Hypnosis as a diagnostic modality for vocal cord dysfunction*. Pediatrics 2000;106:E81.
- <sup>3</sup> Bahrainwala AH, Harrison DD, Simon MR, Secord EA, Toder DS. *Vocal cord dysfunction with atypical expiratory flow volume curve*. Ann Allergy 1998;80:108.
- <sup>4</sup> Baughman RP, Loudon RG. *Stridor: differentiation from asthma or upper airway noise*. Am Rev Respir Dis 1989;139:1407-9.
- <sup>5</sup> Brugman SM, Neuman SK. *Vocal cord dysfunction*. Medical/Scientific Update 1993;11:1-6.
- <sup>6</sup> Brugman SM, Simons SK. *Vocal cord dysfunction in the athlete. Don't mistake it for asthma*. Phys Sport Med 1998;11:1-5.
- <sup>7</sup> Bucca C, Rolla G, Scappaticci E. *Extrathoracic and intrathoracic airway responsiveness in sinusitis*. J Allergy Clin Immunol 1995;95:52-9.
- <sup>8</sup> Butani L, O'Connell EJ. *Functional respiratory disorders*. Ann Allergy 1997;79:91-101.
- <sup>9</sup> Charney EB, Rorke LD, Sutton LN, Schut L. *Management of Chiari II complications in infants with meningocele*. J Pediatrics 1987;111:364-71.
- <sup>10</sup> Christopher KL, Wood RP, Eckert RC. *Vocal cord dysfunction presenting as asthma*. N Engl J Med 1983;308:1566-70.
- <sup>11</sup> Corbridge TC, Hall JB. *The assessment and management of adults with status asthmaticus*. Am J Respir Crit Care Med 1995;151:1296-316.
- <sup>12</sup> Deborah LS, Garmel GM, Kaplan GS, Tom PA. *Hysterical stridor: a diagnosis of exclusion*. Am J Emerg Med 1993;11:400-2.
- <sup>13</sup> Downing EJ, Braman SS, Fox MJ, Corrao W. *Factitious asthma, physiological approach to diagnosis*. J Am Med Assoc 1982;248:2878-81.
- <sup>14</sup> Dunglison RD. *The practice of medicine*. Philadelphia: Lea and Blanchard 1862:257-8.

- 15 Elshami AA, Tino G. *Coexistent asthma and functional upper airway obstruction*. Chest 1996;110:1358-61.
- 16 Gallivan GJ, Hoffman L, Gallivan KH. *Episodic paroxysmal laryngospasm: voice and pulmonary function assessment and management*. J Voice 1996;10:93-105.
- 17 Garibaldi E, LaBlance G, Hibbett A. *Exercise induced paradoxical vocal cord dysfunction: diagnosis with videostroboscopic endoscopy and treatment with clostridium toxin*. J Allergy Clin Immunol 1993;91(Abstr).
- 18 Gavin LA, Wamboldt M, Brugman S, Roesler TA, Wamboldt F. *Psychological and family characteristics of adolescents with vocal cord dysfunction*. J Asthma 1998;35:409-17.
- 19 Goldman J, Muers M. *Vocal cord dysfunction and wheezing*. Thorax 1991;46:401-4.
- 20 Grillone GA, Blitzer A, Brin MF, Annino DJ. *Treatment of adductor laryngeal breathing dystonia with botulinum type A*. Laryngoscope 1994;104:30-3.
- 21 Hayes JP, Nolan MJ, Brennan N, Fitzgerald MX. *Three case of paradoxical vocal cord adduction followed up over a 10 year period*. Chest 1993;104:678-80.
- 22 Holinger PC, Holinger LD, Reichert TJ, Holinger PH. *Respiratory obstruction and apnea in infants with bilateral vocal cord paralysis, meningomyelocele, hydrocephalus, and Arnold-Chiari malformation*. J Pediatrics 1978;92:368-73.
- 23 Kellman RM, Leopold DA. *Paradoxical vocal cord motion: an important cause of stridor*. Laryngoscope 1982;92:58-60.
- 24 Klein DF. *False suffocation alarms, spontaneous panics, and related conditions: an integrative hypothesis*. Arch Gen Psychiatry 1993;50:306-17.
- 25 Kouffman JA, Wiener GJ, Wu WC, Castell DO. *Reflex laryngitis and its sequelae: the diagnostic role of ambulatory 24-hour pH monitoring*. J Voice 1988;2:78-89.
- 26 Lacy TJ, McManis SE. *Psychogenic stridor*. Gen Hosp Psychiatry 1994;16:213-23.
- 27 Landwehr LP, Wood RP 2nd, Blager FB, Milgrom H. *Vocal cord dysfunction mimicking exercise-induced bronchospasm adolescents*. Pediatrics 1996;99:923-4.
- 28 Mackenzie M. *Use of laryngoscopy in disease of throat*. Lindsey and Blackton Philadelphia 1869:246-50.
- 29 Martin R, Blager F, Gay M. *Paradoxical vocal cord motion in presumed asthmatics*. Semin Respir Med 1987;8:332-7.
- 30 Maschka DA, Bauman NM, McGray PB, Hoffman HT, Karnell MP, Smith RJH. *A classification scheme for paradoxical vocal cord motion*. Laryngoscope 1997;107:1429-35.
- 31 McFadden ER Jr, Zawadski DK. *Vocal cord dysfunction masquerading as exercise-induced as physiologic cause for choking during athletic activities*. Am J Respir Crit Care Med 1996;153:942-7.
- 32 Milgrom H, Corsello P, Freedman M, Blager FB, Wood RP. *Differential diagnosis and management of chronic cough*. Compr Ther 1990;16:46-53.
- 33 Mobeireek A, Alhamad A, Al-Subaei A, Alzeer A. *Psychogenic vocal cord dysfunction simulating bronchial asthma*. Eur Respir J 1995;8:1978-81.
- 34 Morris MJ, Deal LE, Bean DR, Grbach VX, Morgan JA. *Vocal cord dysfunction in patients with exertional dyspnea*. Chest 1999;116:1676-82.
- 35 Murray DM, Lawler PG. *All that wheezes is not asthma*. Anesthesia 1998;53:1002-11.
- 36 Newman KB, Mason UG, Schmaling KB. *Clinical features of vocal cord dysfunction*. Am J Respir Crit Care Med 1995;152:1382-6.
- 37 Niven R, Roberts J, Ricketing CAC, Webb AK. *Functional upper airways obstruction presenting as asthma*. Resp Med 1997;86:513-6.
- 38 O'Connell MA, Sklarew PR, Goodman DL. *Spectrum of presentation of paradoxical vocal cord motion in ambulatory patients*. Ann Allergy 1995;74:341-4.
- 39 Patterson DL, O'Connell EJ. *Vocal cord dysfunction: what have we learned in 150 years?* Insights Allergy 1994;9:1-12.
- 40 Patterson R, Schatz M, Horton M. *Munchausen's stridor: non organic laryngeal obstruction*. Clin Allergy 1974;4:307-10.
- 41 Perkner JJ, Fennelly KP, Balkissoon R, Bartelson BB, Ruttner AJ 2nd, Newman LS. *Irritant-associated vocal cord dysfunction*. J Occup Environ Med 1998;40:136-43.

- <sup>42</sup> Pichenic AE. *Functional laryngeal obstruction relieved by painting*. Chest 1991;100:1465-7.
- <sup>43</sup> Poirier MP, Pancioli AM, Di Giulio GA. *Vocal cord dysfunction presentino as acute asthma in a pediatric patient*. Pediatr Emerg Care 1996;12:213-4.
- <sup>44</sup> Powell DM, Karanfilov BI, Beechler KB, Treole K, Trudeau MD, Forrest LA. *Paradoxical vocal cord dysfunction in juveniles*. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2000;126:29-34.
- <sup>45</sup> Ramirez RJ, Leon I, Ravera LM. *Episodic laryngeal dyskinesia, clinical and psychiatric characterization*. Chest 1986;90:716-21.
- <sup>46</sup> Reisner C, Borish L. *Heliox therapy for acute vocal cord dysfunction*. Chest 1995;108:1477.
- <sup>47</sup> Reisner C, Nelson HS. *Vocal cord dysfunction with nocturnal awakenig*. J Allergy Clin Immunol 1997;99:843-6.
- <sup>48</sup> Rodenstein DO, Francis C, Stranescu DC. *Emotional laryngeal wheezing: a new syndrome*. Am Rev Respir Dis 1983;127:354-6.
- <sup>49</sup> Roger JH, Stell PM. *Paradoxical movement of the vocal cords as a cause of stridor*. J Laryngol Otol 1978;92:157-8.
- <sup>50</sup> Selner JC, Staudenmayer H, Koepke JW, Harvey R, Christopher K. *Vocal cord dysfunction: the importance of psychologic factors and provocation challenge testing*. J Allergy Clin Immunol 1987;79:726-33.
- <sup>51</sup> Shao W, Chun T, Berdon W. *Fluoroscopic diagnosis of laryngeal asthma (paradoxical vocal cord motion)*. AJR 1995;165:1229-31.
- <sup>52</sup> Silove D, Harris M, Morgan A, Boyce P. *Is early separation anxiety a specific precursor of panic disorder-agoraphobia? A community study*. Psych Med 1995;25:405-11.
- <sup>53</sup> Smith MS. *Acute pycogenic stridor in an adolescent athlete treated with hypnosis*. Pediatrics 1983;72:247-8.
- <sup>54</sup> Tilles S, Shocket A, Milgrom H. *Exercise-induced anaphylaxis related to specific foods*. J Pediatr 1995;127:587-9.
- <sup>55</sup> Tomares SM, Flotte TR, Tinkel DE, Pao M, Louglin GM. *Real time laryngoscopy with olfactory challenge for diagnosis of psychogenic stridor*. Pediatr Pulmonol 1993;16:259-62.
- <sup>56</sup> Wood RP 2<sup>nd</sup>, Milgrom H. *Vocal cord dysfunction*. J Allergy Clin Immunol 1996;98:481-5.
- <sup>57</sup> Wood RP, Jafek BW, Cherniack RM. *Laryngeal dysfunction and pulmonary disorder*. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1986;94:374-8.

