

VI.13. DISTURBI NEUROLOGICI E MUSCOLARI DELLA LARINGE

M. Piemonte*, M.G. Rugiù*, C. Miani**

INTRODUZIONE

Il perfetto funzionamento neuromuscolare delle strutture laringee è condizione indispensabile per un'ottimale funzione fonatoria e per un efficace svolgimento della coordinazione fonorespiratoria. Tuttavia l'anatomia comparata sullo sviluppo delle strutture laringee suggerisce che il ruolo principale della muscolatura intrinseca sia quello di proteggere le vie aeree. Le «valvole» laringee (corde vocali false e vere) separano la via aerea dal tratto digestivo e contribuiscono, insieme alla regolazione dei riflessi mediata dal tronco encefalico, al controllo della respirazione.

La partecipazione della laringe alla produzione della voce, e ad altre azioni volontarie, richiede l'inibizione dei riflessi vitali che mantengono la respirazione e la protezione delle vie aeree. Le complesse connessioni del sistema nervoso centrale necessarie per la coordinazione di tale funzione non sono ben conosciute. Non è quindi una sorpresa che malattie a diversi livelli del sistema nervoso possano essere associate a disturbi laringei, così come disordini generalizzati del sistema muscolare possano produrre i medesimi disturbi funzionali²⁴.

I disordini neuromuscolari che possono avere un impatto anche sulla funzione laringea sono numerosi (la Tabella I non basta ad elencarli tutti).

Per comprendere come questa larga varietà di patologie influenzi le funzioni laringee, è necessario capire l'organizzazione di base del controllo neuromuscolare correlato alla laringe.

Nella presente trattazione ci limiteremo alla descrizione della parte più periferica di questo sistema, essendo il resto trattato in altri capitoli della presente Relazione.

FISIOPATOLOGIA

Unità motoria laringea

L'unità motoria laringea consiste in un insieme di fibre muscolari che riceve l'innervazione da un'unica cellula nervosa. Nella laringe la dimensione di queste unità varia, entro lo stesso muscolo e fra diversi muscoli, da alcune fibre muscolari

* S.O.C. di O.R.L., Az. Ospedaliera «S. Maria della Misericordia», Udine

** Clinica O.R.L., Dipartimento di Scienze Chirurgiche, Università di Udine

Tab. I.

Malattie neuromuscolari con possibile coinvolgimento delle funzioni laringee.

AIDS	Sindrome miastenica
Malattia di Alzheimer	Epilessia mioclonica
Sclerosi laterale amiotrofica	Mioclono vagale
Malformazione di Arnold-Chiari	Mioclono intenzionale
Paralisi di Bell	Degenerazione olivo-ponto-cerebellare
Paralisi cerebrale	Discinesia orofacciale
Malattia cerebrovascolare	Sindrome paraneoplastica
Malattia di Charcot-Marie-Tooth	Neuropatia periferica
Malattie del collagene	Morbo di Parkinson
Distonie muscolari	Malattia vascolare periferica
Sindrome di Eaton-Lambert	Paralisi sopranucleare progressiva
Tremore essenziale ereditario	Paralisi pseudobulbare
Atassia di Friedreich	Sarcoidosi
Neuropatia del Glossofaringeo	Sindrome di Shy-Drager
Sindrome di Guillain-Barré	Torcicollo spasmodico
Corea di Huntington	Stroke
Iperparatiroidismo	Sindrome di Diom-Weber
Ipotiroidismo con mixedema	Corea di Sydenham
Ipossia	Siringobulbia
Paralisi diomantica delle corde vocali	Discinesia tardiva
Malattia di Jakob-Kreutzfeldt	Sindrome di Tourette
Sindrome del forame giugulare	Tossicità
Neuropatia linguale	Trauma
Pseudocoma	Tumore
Sindrome di Meige	Malformazioni vascolari
Sindrome di Moebius	Sindrome di Wallenberg
Sclerosi multipla	Malattia di Wilson
Distrofie muscolari	Miastenia grave
Dermatomiositi	

per unità nel m. tiroaritenoidico a centinaia di fibre per unità nel muscolo cricotiroideo.

Il modo con cui le singole fibre muscolari sono innervate da più di una giunzione neuromuscolare varia ampiamente. Molte delle fibre tiroaritenoidiche hanno più giunzioni neuromuscolari, al contrario delle fibre cricoaritenoidiche posteriori le quali hanno poche giunzioni neuromuscolari multiple. I muscoli cricotiroideo laterale e cricoaritenoidico hanno approssimativamente il 20% di fibre innervate da più di una giunzione neuromuscolare.

Anche la contrazione delle fibre in risposta alla stimolazione è variabile in relazione ai muscoli. I muscoli della laringe sono caratteristici e si differenziano dagli altri muscoli scheletrici. In generale le fibre dei muscoli laringei intrinseci sono meno affaticabili rispetto a quelli dei muscoli degli arti.

Vi è anche una risposta variabile all'interno dei muscoli laringei in relazione alla frequenza dello stimolo. Le caratteristiche di contrazione di particolari muscoli possono quindi cambiare dopo un danno a carico del nervo, se la reinnervazione proviene da fibre nervose di unità motorie differenti da quelle originarie ⁶³.

Per comprendere le possibili combinazioni di lesioni a livello dell'innervazione laringea periferica, è sufficiente rivedere brevemente l'anatomia dei nervi laringei.

Le fibre motorie laringee escono in diverse radici lungo la superficie laterale del tronco encefalico.

Le principali fibre vagali formano un gruppo motore che consiste, in gran parte, di fibre che vanno ai costrittori faringei e ai muscoli cricotiroidei. Questi separati gruppi di fibre passano attraverso un ispessimento del nervo denominato ganglio giugulare.

Le fibre per gli altri muscoli intrinseci della laringe escono dall'encefalo attraverso la strada del nervo spinale accessorio e formano quindi un gruppo che rappresenta la branca bulbare o craniale del nervo accessorio spinale. Questo ramo interno si unisce al vago a livello del forame giugulare in corrispondenza del ganglio giugulare. Proprio sotto questo, il nervo vago si espande nel ganglio nodoso o ganglio vagale inferiore che contiene anche cellule appartenenti al sistema di fibre afferenti parasimpatiche viscerali e ad alcune fibre del gusto. Nella parte più bassa del ganglio nodoso, il nervo laringeo superiore si separa dal tronco vagale principale. Sempre a questo livello un plesso di fibre motorie vagali si dirige verso il palato molle e i costrittori faringei superiori.

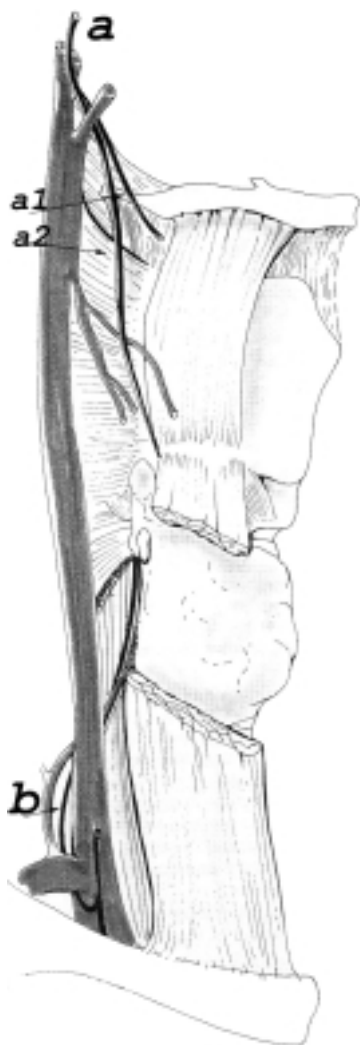
Il nervo laringeo superiore trasporta fibre motrici e sensitive. Esso origina dal nervo vago a livello del ganglio nodoso, attraversa obliquamente lo spazio retrostilieno, contraendo rapporti con la carotide interna, disponendosi dapprima posteriormente e poi medialmente ad essa.

A livello del grande corno dell'osso ioide il nervo laringeo superiore si divide in un ramo superiore o interno, contenente solo fibre sensitive dirette alla mucosa laringea, ed in un ramo inferiore o esterno³⁶ (Fig. 1).

Quest'ultimo decorre obliquamente verso il basso sul muscolo costrittore faringeo inferiore, e si continua occupando il cosiddetto triangolo sterno-tiro-laringeo³⁴. Questo spazio è delimitato anteriormente e lateralmente dal muscolo sterno-tiroideo, postero medialmente dal costrittore inferiore del faringe e dal cricotiroideo, mentre il polo superiore della tiroide ne costituisce la base. Oltre al ramo esterno del nervo laringeo superiore, il triangolo sterno-tiro-laringeo ospita l'arteria e le vene tiroidee superiori, dietro cui si localizza il nervo nella maggior parte dei casi. In una piccola percentuale di soggetti il nervo non si trova nello spazio sterno-tiro-laringeo in quanto penetra precocemente nel muscolo costrittore inferiore del faringe, al di sopra del polo tiroideo superiore. I rami terminali del ramo esterno del nervo laringeo superiore si distribuiscono infine al muscolo cricotiroideo. Le altre fibre supplementari che vanno ai muscoli motori sopraglottici (l'ariepiglottico e le fibre motrici ventricolari) non sono ben descritte anatomicamente, ma spesso sono innervate da una parte del nervo laringeo e probabilmente dal nervo laringeo superiore.

Un ramo della branca interna del nervo laringeo superiore, chiamato ansa di Galeno, forma un'anastomosi con branche esterne, con rami del nervo laringeo inferiore, e costituisce parte delle fibre che vanno nella regione sovraglottica^{40 69}.

Il nervo laringeo inferiore o nervo ricorrente è considerato il nervo motore della laringe, in quanto innerva tutti i muscoli intrinseci della laringe, ad eccezione del muscolo cricotiroideo che è invece innervato dal nervo laringeo superiore. Il nervo ricorrente prende origine dal nervo vago nel punto di passaggio di quest'ultimo nel

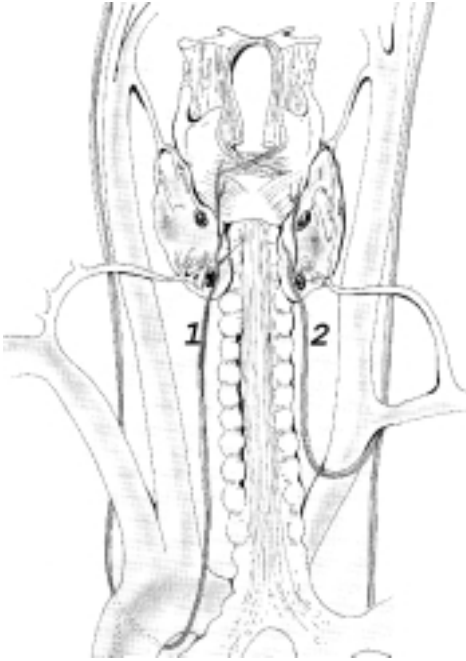
**Fig. 1.**

Schema rappresentante la visione laterale destra dell'asse laringo-tracheale con a: nervo laringeo superiore che si suddivide nella branca interna (a1) ed esterna (a2) subito al di sopra del grande corno dell'osso ioide e b: nervo laringeo inferiore destro che circonda dall'avanti all'indietro l'arteria succlavia per dirigersi verso il suo ingresso in laringe a livello dell'articolazione cricotiroidea.

torace e deve il suo nome al fatto che, dopo essere disceso nel torace, ritorna verso l'alto formando un'ansa che si sviluppa: a destra intorno all'arteria succlavia; a sinistra, seguendo un decorso notevolmente più lungo, postero-inferiormente all'arco aortico (Fig. 2).

Successivamente alla sua riflessione intorno a queste due grandi arterie il nervo risale obliquamente verso l'alto e verso l'interno, ponendosi nell'angolo diedro formato da trachea ed esofago, sino a raggiungere la sovracitata loggia retrotiroidea.

Nel complesso il ricorrente di destra ha un decorso più obliquo e discosto dal-

**Fig. 2.**

Schema rappresentante la visione posteriore dell'asse laringo-tracheale con 1: nervo laringeo inferiore sinistro che circonda dall'avanti all'indietro l'arteria aorta e 2: nervo laringeo inferiore destro che circonda dall'avanti all'indietro l'arteria succlavia; in prossimità del loro ingresso in laringe i due nervi contraggono rapporti di contiguità con la ghiandola tiroide e le ghiandole paratiroidi.

l'asse tracheo-esofageo, che lo rende reperibile più lateralmente rispetto al nervo controlaterale. Nello spazio retrotiroideo il nervo ricorrente entra in rapporto con l'arteria tiroidea inferiore, incrociandola con varie modalità. Il tronco principale dell'arteria può decorrere davanti o dietro al nervo, oppure nei casi di suddivisione precoce dell'arteria il nervo può trovarsi variamente disposto tra i suoi rami terminali. Anche il nervo ricorrente può, in certi casi, suddividersi precocemente nei suoi rami terminali, che a loro volta possono incrociare l'arteria con modalità diverse.

Nel suo decorso il nervo presenta branche collaterali e branche anastomotiche con il nervo laringeo superiore, mediante l'ansa di Galeno, e con il nervo laringeo controlaterale. Il nervo ricorrente si divide, infine, nelle sue branche terminali: deputate all'innervazione dei muscoli intrinseci della laringe, penetrano in essa a livello dell'articolazione cricotiroidea, attraversando le fibre del muscolo costrittore inferiore della faringe. Le branche terminali del nervo normalmente entrano nella laringe al di sotto dei muscoli cricofaringei, subito sotto la giunzione cricotiroidea. In molti casi la branca anteriore passa davanti alla giunzione cricotiroidea. La branca posteriore del nervo ricorrente sembra contenere molte fibre sensoriali.

Da ricordare che il nervo laringeo inferiore può presentare differenze di decorso individuali anche notevolmente marcate; in particolare sul lato destro il ricorrente può presentare, in una piccola percentuale di soggetti, un decorso anomalo non ricorrente: in questi casi il nervo origina dal vago all'altezza della tiroide e taglia trasversalmente lo spazio retrotiroideo, per portarsi al di dietro della cartilagine cricoide ²².

I muscoli cricoaritenideo posteriore, cricoaritenideo laterale e il tiroaritenideo normalmente ricevono molte delle loro fibre attraverso il nervo ricorrente omolaterale. Il muscolo interaritenideo riceve impulsi bilateralmente da entrambi i nervi ricorrenti. I muscoli cricotiroidei ricevono fibre motorie dalla branca esterna del nervo laringeo superiore e anche dal plesso faringeo del vago.

Le fibre sensoriali afferenti sono una parte altrettanto importante dell'innervazione laringea. Sia il nervo laringeo superiore che il nervo ricorrente contengono molte fibre sensitive che provengono da cellule i cui nuclei sono a livello del ganglio nodoso. Le fibre sensitive provenienti dalla parte laringea sovraglottica sono trasportate principalmente dal nervo laringeo superiore e le fibre sensitive dall'area sottoglottica sono trasportate dal nervo laringeo inferiore. Le fibre sensoriali portano informazioni da diversi sensori inclusi meccanorecettori, chemosensori, proprio-cettori e recettori del dolore. Questi recettori sono importanti per le risposte riflesse che regolano molti movimenti laringei.

Le giunzioni cricotiroidea, cricoaritenoidica, tiroepiglottica e tiroioidea e anche i legamenti sono inoltre fornite di meccanorecettori e recettori del dolore. Le giunzioni cricoaritenoidiche sono innervate da branche provenienti dal nervo laringeo interno ipsilaterale o alcune volte da alcuni rami comunicanti.

Le fibre sensoriali dei giunti cricotiroidei sono trasportate in branche del nervo ricorrente e nella branca esterna del nervo laringeo superiore. Le cellule di queste fibre probabilmente sono localizzate nel ganglio nodoso del vago. Molte di queste fibre sensitive formano delle sinapsi nei nuclei del tratto solitario del tronco encefalico.

Le fibre parasimpatiche provengono dai nuclei motori dorsali del vago a livello del tronco encefalico. Esse creano sinapsi nel ganglio nodoso e si distribuiscono, con il secondo neurone viscerale, sia attraverso il nervo laringeo superiore che il nervo laringeo inferiore.

Le fibre simpatiche si distribuiscono invece lungo le arterie laringee, e si connettono con fibre provenienti dal ganglio cervicale superiore.

Le unità motrici dei muscoli laringei estrinseci sono innervati da fibre nervose che derivano dal plesso faringeo e dal plesso cervicale. Le dimensioni di queste fibre variano notevolmente, ma la media delle dimensioni è più piccola rispetto a tutte le altre fibre del sistema neuromuscolare degli arti.

Connessioni centrali

Le cellule nervose dei motoneuroni laringei sono localizzate a livello caudale dei nuclei ambigui in un'area compresa tra i nuclei ambigui e i nuclei retrofacciali. Vi è una specifica distribuzione rostrale-caudale dei motoneuroni: i neuroni tirofaringei e cricofaringei sono localizzati a livello rostrale rispetto a quelli destinati ai muscoli vocale e cricotiroideo. Le fibre motorie vanno inferiormente dai nuclei dell'emergenza del vago al nervo accessorio. Molte delle fibre dei nuclei ambigui attraversano la linea mediana all'interno del tronco encefalico ed entrano a far parte del vago opposto. Ciò spiega la frequente bilateralità delle manifestazioni cliniche delle lesioni centrali. Viceversa, proprio per la relativa estensione in lunghezza cranio-caudale dei nuclei ambigui, è teoricamente possibile, per localizzazioni «parcellari» della lesione, osservare paresi di singoli muscoli intrinseci.

L'argomento trova maggiore spazio nell'apposito capitolo della Relazione (cap. VI.15).

Tutte le lesioni del sistema neuromuscolare periferico della laringe causano una disфония che è definita «flaccida» in contrapposizione alle frequenti forme «spastiche» di origine centrale. L'evento fisiopatologico che sta alla base di questa disфония è l'incremento dei volumi e della velocità dell'aria che attraversano la glottide in fonazione, insieme alla parziale o completa impossibilità dell'instaurarsi dell'onda mucosa sulla superficie del bordo libero della corda vocale, a causa della posizione di non affrontamento con il bordo libero controlaterale e/o del ridotto livello di tensione. In questo modo compaiono dei rumori di turbolenza, mentre l'intensità della vibrazione mucosa responsabile della frequenza fondamentale si riduce. La miscela di aumentato rumore e riduzione del segnale armonico produce voci deboli e soffiate di grado direttamente proporzionale al grado di alterazione neuromuscolare, sino all'afonia completa.

INQUADRAMENTO CLINICO-DIAGNOSTICO

Un'attenta storia medica/neurologica permette un approccio diagnostico razionale alla patologia neuromuscolare laringea.

Il quadro obiettivo del momento, la storia dei sintomi e la loro modalità di insorgenza costituiscono un'ottima chiave informativa ma devono essere associati ad una valutazione medica, alla storia familiare e ad un attento esame dei segni/sintomi.

Alcuni disordini neuromuscolari associati a disfunzioni laringee non si presentano in modo isolato ma interessano altre parti del corpo. Un esame del collo e della testa e delle tratto respiratorio superiore è necessario al fine di identificare la presenza o assenza di patologie associate. Un esame attento delle corde vocali del paziente nonché della funzione articolatoria permette di identificare le caratteristiche della disфония e ne riflette la causa. Le conseguenze delle disfunzioni neuromuscolari della laringe possono essere indagate da un'attenta valutazione clinica della qualità vocale, dalla frequenza di vibrazione cordale, dall'intensità, dalla stabilità e durata fonatoria di una singola emissione.

La valutazione deve considerare anche l'efficacia della funzione laringea nella respirazione, la «tenuta respiratoria» e la deglutizione.

L'esame delle strutture laringee di «supporto» (l'osso ioide, la tiroide, la cartilagine cricoidea) con i relativi movimenti durante la fonazione, la respirazione e la deglutizione permettono di avere maggiori informazioni sulle anomalie neuromuscolari.

Oltre ad un'attenta valutazione del capo e del collo, per un'appropriata valutazione neuromuscolare della laringe, è necessario eseguire un attento esame neurologico. La presenza di altre anomalie neurologiche dei controlli motori, sensitivi, riflessi, e altre attività motrici complesse come il controllo fine delle estremità porrà le disfunzioni laringee nell'appropriata prospettiva.

Gli effetti specifici del danno a carico dei nervi laringei dipendono dall'interessamento di particolari fibre afferenti ed efferenti. La fisiologia può essere modificata anche in relazione alla reinnervazione spontanea.

La più importante innovazione nella clinica neurolaringologica è stata probabilmente lo sviluppo delle tecniche telescopiche laringee che porta ad un largo campo di immagini e documentazioni della dinamica laringea e ipofaringea. La documentazione dei movimenti laringei in un videotape, o in un file per computer, permette di fissare l'immagine, rivedere variazioni di movimento e postura delle strutture laringee le quali possono poi essere correlate a specifici disordini neuromuscolari.

Per quanto riguarda gli esami strumentali, qualsiasi procedura diagnostica per lo studio della voce, per quanto utile possa essere, da sola può semplicemente valutare parte delle prestazioni vocali del soggetto in esame. È, infatti, necessaria una vera e propria batteria di test, scelti in base al sospetto diagnostico e/o al tipo di trattamento che si intende effettuare, che comprendano in generale le caratteristiche acustiche, aerodinamiche, e di movimento cordale per una completa valutazione del paziente^{9 26}.

Le tecniche e metodiche utilizzate (analisi spettrografica della voce, il fonetogramma, l'analisi aerodinamica del sistema pnuemo-fono-articolatorio, l'analisi videoendoscopica del movimento cordale, l'elettromiografia e gli esami radiodiagnostici complementari) sono state trattate in dettaglio nel capitolo III della presente relazione.

CLINICA

a. Neuropatie Periferiche

a1. N. Vago

- Paralisi vagale alta o paralisi associata di nervo laringeo superiore ed inferiore

Il danno associato dei nervi laringeo superiore ed inferiore è molto meno comune delle paralisi isolate ed è, di solito, di origine centrale o risultante da una patologia della base cranica a livello della quale i due nervi sono molto vicini. L'argomento trova spazio in un altro capitolo della presente Relazione.

In alcuni casi e, in particolare, in esito ad intervento di tiroidectomia ipsilaterale «radicale», la lesione contemporanea del nervo laringeo superiore accentua la gravità della sofferenza funzionale della corda vocale paralitica, privandola anche del meccanismo compensatorio tenso-adduttorio da parte del muscolo crico-tiroideo⁴⁹. Ne consegue una paralisi cordale con lateralizzazione più accentuata della corda vocale, che assume una posizione «intermedia». La conseguenza funzionale della monoplegia laringea è rappresentata da un impoverimento, clinicamente ben evidente, della funzione fonatoria, con voce rauca, «soffiata» e talora francamente diplofonica, con innalzamento della tonalità, frequente comparsa di «falsetto» e riduzione della durata dell'espressione fonica.

a2. N. Ricorrente

- Paralisi unilaterale del nervo ricorrente

Le monoplegie laringee rappresentano un'alterazione anatomo-funzionale della laringe di riscontro non del tutto frequente nella pratica clinica, ma che tuttavia solleva delicati problemi d'ordine clinico, diagnostico e terapeutico^{3 20 43 52 58 66 70 73}.

Negli ultimi anni la diffusione e l'incremento numerico degli interventi di chi-

Tab. II.

Classificazione eziologica delle monoplegie laringee.

-
- Monoplegie iatrogene
 - Monoplegie da compressione/infiltrazione del nervo
 - neoplasie tiroidee, paratiroidi, esofagee, tracheali, ipofaringee, bronchiali
 - adenopatie neoplastiche cervicali e/o mediastiniche primitive o metastatiche
 - per aneurismi aortici
 - ecc.
 - Monoplegie traumatiche
 - Monoplegie da nevrite (tossica, infettiva)
 - Monoplegie «centrali»
 - s. bulbari, s. di Longhi-Avellis, s. di Schmidt, s. di Jackson, s. di Vernet, s. di Collet- Sicard, s. di Villaret
 - Monoplegie «idiopatiche»
-

Tab. III.

Incidenza in base all'eziologia delle paralisi e blocchi di motilità delle corde vocali.

<i>Neuromuscolari</i>	Unilaterale	Bilaterale
Tiroidectomie	5-10%	17-46%
Altre cause traumatiche	10-37%	16-30%
Idiopatiche	23-34%	15-19%
Patologia mediastinica	2% (sin.)	%
Carcinoma extralaringeo	22-25%	7-19%
Neurologiche	2-9%	6-13%
Cardiomegalia/aneurismi aortici	5% (sin.)	–

<i>Articolari</i>		
Intubazione	4%	12%
Artrite reumatoide	–	3%

urgia cervicale e toracica per patologia della tiroide, delle paratiroidi, dell'esofago, della trachea e dei linfonodi cervico-mediastinici ha portato al primo posto l'eziologia iatrogena, che è oggi riconosciuta come causa più importante e frequente di paralisi laringea. Quando invece l'anamnesi risulti negativa per precedenti di chirurgia cervicale e toracica, le monoplegie laringee trovano più spesso giustificazione eziologica nella compressione e/o infiltrazione da parte di processi patologici a carico di organi adiacenti al decorso dei nervi laringei.

Le cause traumatiche, nevritiche, «centrali» e idiopatiche sono invece di riscontro ben più raro e talora eccezionale.

L'eziologia e l'incidenza delle alterazioni di motilità laringea (anchilosi e paralisi) sono riassunte nelle Tabelle II e III.

Le varianti anatomiche e patologiche del nervo ricorrente più frequentemente responsabili di sofferenza iatrogena sono invece riportate in Tabella IV.

La monoplegia laringea è caratterizzata clinicamente da una paralisi in abdu-

Tab. IV.

Varianti di decorso di interesse chirurgico del nervo laringeo ricorrente.

-
- VARIANTI ANATOMICHE
 - Decorso intraparenchimale (intratiroideo) del nervo
 - Decorso sottocapsulare tiroideo del nervo
 - Suddivisione precoce nelle branche terminali
 - Decorso anomalo (ricorrente non ricorrente, a destra)
 - VARIANTI PATOLOGICHE
 - Dislocazione posteriore o laterale del nervo da masse neofornate
 - Infiltrazione neoplastica del nervo
-

zione della corda vocale, che nelle paralisi ricorrenziali tipiche si presenta lateralizzata in posizione paramediana. Il deficit di motilità adduttorica della corda vocale e la conseguente incontinenza glottica sono aggravati nel tempo da una progressiva atrofia della corda paralitica, che assume una posizione sottoslivellata rispetto alla corda controlaterale.

Attualmente, le lesioni ricorrenziali si verificano in seguito ad interventi sulla tiroide con una frequenza variabile, secondo le casistiche, tra lo 0,3% ² ed il 3-4% dei casi ^{27 53}; tale complicità diventa decisamente più frequente nei casi di reinterventi per recidive neoplastiche (10-15%).

Il nervo ricorrente può essere danneggiato per una serie di meccanismi diversi, tra cui ricordiamo la sezione, la lacerazione, la compressione, lo schiacciamento e lo stiramento. Nel caso della tiroidectomia qualsiasi di questi meccanismi di lesione nevosa può essere chiamato in causa, sia in sede operatoria sia nel post-operatorio. Più frequentemente, a parte i casi in cui si è verificata accidentalmente la vera e propria sezione del nervo, sono chiamati in causa meccanismi di stiramento o di compressione, specie a livello dell'ingresso delle fibre nervose in corrispondenza dell'articolazione cricotiroidea, dove più facilmente possono essere compresse dalla struttura rigida dell'anello cricoideo. Anche le lesioni da ustione causata dall'uso improprio dell'elettrocoagulatore in prossimità del nervo possono essere chiamate in causa: da ricordare che deve essere rigorosamente evitato l'uso dell'elettrocoagulatore monopolare, che determina sempre un trasporto di corrente alla periferia del punto di scarica. Infine possiamo avere lesioni ischemiche perineurali determinate dall'edema o dalla formazione di un ematoma post-operatorio (Tab. V).

In ogni caso, qualunque sia la modalità con cui è stata prodotta, una lesione del nervo laringeo inferiore determinerà un deficit della motilità dei muscoli da esso innervati, cioè di tutti i muscoli intrinseci laringei omolaterali, ad eccezione del muscolo cricotiroideo. Le conseguenze di tale deficit sono variabili da caso a caso, in quanto a livello laringeo verrà meno il bilanciamento tra muscoli ancora innervati e muscoli denervati, sia in stato di riposo sia durante la fonazione e la respirazione. In genere è comunemente accettata la teoria secondo cui la sola lesione del nervo ricorrente determina la fissità della corda in posizione paramediana, mentre l'associazione con una lesione del nervo laringeo superiore si traduce in una paralisi in abduzione, in quanto verrebbe meno la funzione tensoria del muscolo cricotiroideo ^{11 13}.

Un semplice esame laringoscopico indiretto è sufficiente ad evidenziare la mo-

Tab. V.

Principali cause di lesione accidentale del nervo ricorrente.

-
- *Intraoperatorie*
 - sezione - lacerazione - strappamento
 - compressione - schiacciamento - contusione
 - stiramento o manipolazione incongrua
 - ustione (diatermocoagulazione!) o legatura accidentale
 - *Post-operatorie*
 - compressione da ematoma
 - lesione accidentale durante emostasi secondaria
 - lesione per aspirazione (drenaggio a suzione)
 - lesione da cicatrizzazione e processi aderenziali
 - edema o sovrainfezione (flogosi)
 - lesioni iatrogene da radioterapia (?)
 - *Altre cause*
 - sofferenza nervosa idiopatica o da causa n.n., post-operatoria
 - lesione accidentale durante emostasi secondaria
 - lesione per aspirazione (drenaggio a suzione)
 - lesione da cicatrizzazione e processi aderenziali
 - edema o sovrainfezione (flogosi)
 - lesioni iatrogene da radioterapia (?)
-

noplegia laringea, ma la valutazione anatomico-funzionale e la corretta programmazione terapeutica impongono un approccio diagnostico più articolato ed approfondito. A tale fine trovano allora indicazione un più accurato esame laringoscopico e laringostroboscopico con endoscopia a fibre ottiche (rigido, tipo Stuckrad o Berci-Ward, o flessibile), l'analisi acustica con misurazione della frequenza fondamentale, della stabilità vocale, del «range» di frequenza ed intensità, delle caratteristiche spettrali e dei fenomeni di turbolenza durante fonazione. L'esame sonografico completo offrirà non solo importanti parametri utili alla precisazione diagnostica, ma anche e soprattutto un prezioso elemento di riferimento e confronto per il successi-

**Fig. 3.**

Paralisi ricorrente sinistra, laringe in posizione respiratoria: corda vocale paralizzata in posizione paramediana con lievissimo restringimento della rima glottica; intrarotazione compensatoria dell'aritenoida; ristagno salivare nel seno piriforme sinistro e sulla falsa corda destra (freccie).

vo «follow-up» e per la verifica dei risultati terapeutici ottenuti dai diversi approcci terapeutici (anche per finalità medico-legali).

Tomografia Computerizzata, Risonanza Magnetica e, in ambito funzionale, esame elettromiografico laringeo e prove di funzionalità respiratoria potranno di volta in volta aggiungere altri importanti elementi per la precisazione diagnostica.

La sintomatologia della paralisi ricorrente è dunque caratterizzata da una disfonìa di grado proporzionale al deficit di chiusura glottica in fonazione, e tende a migliorare con il tempo per l'instaurarsi dei meccanismi di compensazione precedentemente citati. In taluni casi alla disfonìa e talvolta alla diplofonia, altro sintomo

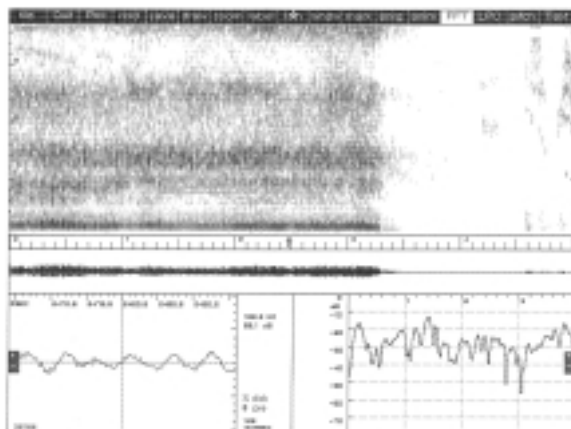


Fig. 4.

Tracciato spettrografico di voce (vocale /a/) da paralisi ricorrente: il rumore è nettamente più presente sulle tracce di analisi spettrale con un decremento del rapporto segnale/rumore.



Fig. 5.

Paralisi ricorrente sinistra, laringe in posizione fonatoria: presenza di evidente gap glottico causato dall'atrofia cordale e dall'interferenza dell'aritenoido sinistra con l'adduzione della corda controlaterale.

caratteristico delle paralisi ricorrenti monolaterali, si può associare una disfagia di grado lieve prevalentemente per i liquidi. Molto raramente è presente dispnea, che predomina invece nelle paralisi da lesione ricorrente bilaterale.

La voce è tipicamente soffiata e talvolta diplofonica, rauca e di intensità ridotta. Il paziente non riesce a produrre rapidi cambiamenti fonatori. La corda vocale paralizzata è in posizione paramediana piuttosto che intermedia a causa dell'effetto di medializzazione esercitato dal muscolo cricotiroideo omolaterale innervato dalla branca esterna del nervo laringeo superiore (Fig. 3). Il paziente si lamenta dello sforzo fonatorio determinato dalla necessità di frequenti inspirazioni. Un compenso si può instaurare rapidamente a partire dalla corda vocale controlaterale. Si può osservare una leggera adduzione in fonazione determinata dall'azione del muscolo cricotiroideo e interaritenoidico, ma l'adduzione completa è impossibile. In stroboscopia si osserva una vibrazione nettamente asimmetrica, rallentata e più lenta ad instaurarsi rispetto alla corda sana controlaterale. Il bilancio vocale mostra una riduzione dell'estensione vocale, un'intensità ridotta, il rumore è nettamente più presente sulle tracce di analisi spettrale con un decremento del rapporto segnale/rumore (Fig. 4). Il tempo massimo di fonazione è ridotto, il quoziente fonatorio è ridotto, così come lo Jitter. Il sottoslivellamento della corda paralizzata, il basculamento dell'aritenoidico così come il grado di atrofia cordale interferiscono nella meccanica fonatoria (Fig. 5).

La paralisi ricorrente può essere mono- o bilaterale, parziale o totale, transitoria o permanente: in genere se il nervo non è stato sezionato si ha un recupero della motilità cordale. Nel caso invece di paralisi permanente, il quadro clinico si modificherà progressivamente in seguito all'instaurarsi di una serie di fenomeni: l'atrofia e la fibrosi dei muscoli paralizzati, l'anchilosi dell'articolazione cricoaritenoidica, il compenso in iperadduzione da parte della corda vocale mobile, la possibile ipertrofia compensatoria delle false corde. Possono inoltre esistere delle anastomosi tra nervo laringeo superiore ed inferiore che, attraverso l'ansa di Galeno⁶², favoriscono il recupero motorio (Tab. VI).

Tab. VI.

Evoluzione e prognosi delle monoplegie laringee.

	Rest. Ad Integrum	Compenso spontaneo	Compenso inefficace
• Monoplegie iatrogene			
– Integrità nervosa certa	+++	++	+
– Integrità nervosa dubbia	+	++	+
– Lesione nervosa certa	–	++	+
• Monoplegie da compressione o infiltrazione del nervo	+ (int.)	++	+
• Monoplegie traumatiche			
– da contusione	++	++	+
– da neurotmesi	–	+	+
• Monoplegie da nevrite	+	++	+
• Monoplegie «centrali»	–	+	+++
• Monoplegie «idiopatiche»	+	++	+

- Paralisi bilaterale del nervo ricorrente

In questo caso la voce è pressoché normale, anche se il controllo dell'altezza tonale risulta spesso insufficiente. La dispnea inspiratoria domina il quadro clinico.

a3. *N. Laringeo Superiore*

- Paralisi del nervo laringeo superiore

Un'altra possibile complicanza della tiroidectomia con ripercussioni dirette sull'emissione vocale, sebbene meno drammatiche e meno evidenti rispetto a quelle determinate dalle lesioni ricorrentiali, è rappresentata dalla lesione del nervo laringeo superiore. Per prevenire i problemi legati a questa complicanza si è progressivamente diffusa la pratica chirurgica dell'identificazione e preservazione sistematica del nervo laringeo superiore nel corso della tiroidectomia.

La frequenza con cui si verifica questa complicanza nella chirurgia tiroidea è difficilmente quantificabile, proprio per la difficoltà di dimostrare obiettivamente una lesione di questo tipo. Secondo quanto riportato in letteratura, in una serie di studi mirati a dimostrare la necessità di inserire nella pratica chirurgica il reperimento e l'isolamento sistematico del nervo laringeo superiore, l'incidenza di alterazioni vocali permanenti da lesione di questo nervo varia dal 2,6%⁴² al 5%^{35 71} dei casi.

Come già ricordato, il nervo laringeo superiore innerva il muscolo cricotiroideo, le cui fibre si dirigono a ventaglio dall'arco cricoideo al margine inferiore della cartilagine tiroidea. I muscoli cricotiroidei hanno la funzione di aumentare la tensione delle corde vocali, ed entrano in azione per l'emissione di frequenze superiori ai 150 Hz; risultano, infatti, particolarmente coinvolti nella produzione dei toni alti dell'estensione vocale, specie nel sesso femminile.

Attraverso l'aumento di tensione delle corde vocali, i muscoli cricotiroidei facilitano la risposta laringea alla stimolazione ricorrentiale e permettono al soggetto di impostare la sua voce su frequenze più acute, senza danneggiare il sistema miofibrillare delle corde vocali. La paralisi del muscolo si manifesta quindi con un deficit di tensione della corda vocale associato ad un certo grado di abduzione. In pratica le sequele di una lesione del nervo laringeo superiore sono decisamente meno evidenti e drammatiche di quelle legate a lesioni ricorrentiali, e per questo motivo sono state a lungo trascurate. Tuttavia se una lesione del nervo laringeo superiore può restare misconosciuta in molti casi, in altri, specie se il soggetto interessato è un professionista della voce o si dedica al canto, può avere conseguenze invalidanti¹⁴.

La sintomatologia caratteristica è generalmente modesta e rappresentata da fonastenia, facile affaticabilità vocale, lieve raucedine, difficoltà di modulazione della frequenza della voce, soprattutto nelle tonalità acute e durante il canto. Il quadro laringoscopico caratteristico delle lesioni del nervo laringeo superiore è stato descritto per la prima volta da Mygind nel 1906⁵⁴ e comprende i seguenti segni caratteristici: corde vocali lievemente asimmetriche, bordo libero della corda vocale interessata irregolarmente ondulato o con aspetto inarcato a causa del deficit di tensione, alterato affrontamento delle corde vocali durante l'emissione di suoni acuti, possibile obliquità della glottide in fonazione a causa della posizione più bassa assunta dalla corda vocale interessata. L'asimmetria della glottide sembra essere il segno tipico di paralisi del nervo laringeo superiore, anche se è ancora oggetto di di-

battito se la commissura posteriore ruota verso il lato sano o verso il lato colpito dalla paralisi¹³. I suddetti segni sono meglio evidenziabili con una registrazione video-fibro-laringostroboscopica, che permette di osservare un'asimmetria dei movimenti vibratorii delle corde vocali.

Infine si deve ricordare che le paralisi del nervo laringeo superiore possono manifestarsi anche con una turba della deglutizione; questa può essere attribuita alla perdita di sensibilità dell'emilaringe interessata e ad una paralisi del muscolo costrittore faringeo inferiore¹⁶.

È stato osservato da alcuni Autori⁵⁵⁻⁵⁹ che la preservazione dei nervi laringei non è un fattore sufficiente a prevenire le modificazioni della voce dopo tiroidectomia: infatti, un certo numero di pazienti, pur presentando motilità ed aspetto delle corde vocali perfettamente normali, lamenta disturbi dell'emissione vocale dopo l'intervento chirurgico. L'ipotesi più accreditata in questi casi è che entrino in gioco i muscoli nastriformi prelarinei, lo sternioideo e lo sternotiroideo, che possono subire un danno funzionale nel corso dell'intervento in seguito alla loro sezione o lacerazione con difficoltà successiva di sutura o ad una loro trazione eccessiva in senso laterale; altra possibilità è che i muscoli pretiroidei subiscano una denervazione in seguito ad una lesione dell'ansa discendente dell'ipoglosso, che decorre al di sotto ad anteriormente al muscolo sternocleidomastoideo circa tra terzo medio e terzo superiore³². Questi muscoli svolgono, infatti, un ruolo diretto od indiretto nella fonazione, anche se non è ancora stato del tutto chiarito quale esso sia esattamente. Secondo Sonninen⁶⁷, la funzione dei muscoli laringei esterni, che costituiscono il cosiddetto diaframma laringeo esterno, consiste nel contribuire all'allungamento ed all'accorciamento delle corde vocali con conseguente regolazione dell'altezza della voce, tramite il cambiamento di relazione tra le cartilagine tiroidee e cricoide. Altri Autori hanno osservato che l'attività elettromiografica dei muscoli nastriformi varia a seconda dell'altezza tonale, aumentata per i toni bassi e diminuita per quelli più acuti¹⁹⁻²⁵; successivamente è stato suggerito che il muscolo sternotiroideo potrebbe svolgere una funzione cosiddetta di «pitch raiser»⁵⁶: in pratica grazie alla contrazione dello sternotiroideo la cartilagine tiroide ruoterebbe verso il basso intorno all'articolazione cricotiroidea, per cui la porzione frontale dell'anello cricoideo verrebbe a trovarsi più vicino alla cartilagine tiroide ed all'aritenoidale, risultando in un aumento di tensione della corda vocale. Hong et al.²⁸ hanno osservato che la contrazione dei muscoli sternotiroidei e sternioidei determina una discesa verso il basso dell'asse laringo-tracheale, a cui consegue una compressione dello spazio aereo sottoglottico, ed un aumento della pressione sottoglottica. Questa discesa verso il basso comporta anche un accorciamento della distanza cricotiroidea, a cui consegue, come già osservato, un allungamento delle corde vocali ed un aumento di frequenza. Da queste osservazioni appare chiaro come un'alterazione funzionale di questi muscoli possa ripercuotersi in modo negativo, transitorio o permanente, sulla funzionalità vocale. Il recupero è spontaneo entro un anno dall'esordio nel 60% dei casi.

– Perdita isolata della sensibilità laringea

La perdita isolata di sensibilità è rara, ma può essere associata a un deficit motorio del nervo laringeo superiore. La sindrome di Guillan-Barré, una neuropatia diabetica, una paralisi idiopatica del nervo laringeo superiore possono esserne la

causa. In caso di danno unilaterale, il paziente si lamenta lievi di dolori e parestesie faringee, di sensazioni vaghe di corpo estraneo e di episodi di tosse parossistica. Il danno bilaterale è rarissimo ma può comportare facilmente l'insorgenza di importante disfagia con broncopolmoniti ab ingestis. Il sospetto diagnostico può essere confermato dalla riduzione dei riflessi durante un esame endoscopico eseguito senza anestesia locale.

b. Disordini della giunzione neuromuscolare (Miastenia grave)

Malattia autoimmune della giunzione neuromuscolare, la Miastenia grave si caratterizza clinicamente per l'affaticabilità fluttuante della muscolatura oculare, orofaringea e degli arti. Questa debolezza si attenua con la somministrazione di anticolinergici. Anticorpi circolanti contro i recettori dell'acetilcolina sono ritrovabili nell'80% dei pazienti.

La malattia colpisce spesso i muscoli laringei e faringei prima di mostrare le altre disfunzioni motorie. I segni e i sintomi includono la paralisi flaccida dei muscoli implicati, ma la caratteristica della miastenia è che i segni e i sintomi progrediscono rapidamente con il prolungamento dell'attività muscolare. Questo è vero per la fonazione per le labbra, la lingua, il palato molle, la funzione articolatoria faringea nella deglutizione e l'adduzione cordale nella fonazione. La disfagia ingravescente durante il pasto può essere un sintomo precoce. Il coinvolgimento della fonazione ed articolazione può essere meglio valutato con il Test di Tensilon e un rapido miglioramento del linguaggio può essere osservato dopo un'iniezione endovenosa di cloruro di edrofonio. Questo farmaco è diagnostico ma non terapeutico in quanto vi è un breve tempo di efficacia.

Nell'esame della laringe, la progressione della debolezza può essere osservata facendo leggere il paziente o facendolo conversare. Le fibre ottiche rappresentano un buon mezzo diagnostico. Dato che la miastenia provoca una paresi bilaterale dei muscoli intrinseci della laringe, l'adduzione cordale è incompleta e talvolta è possibile visualizzare le corde fluttuare durante la fonazione. L'intensità è ridotta, e vi è un restringimento del range melodico evidenziabile al fonetogramma. Anche l'adduzione cordale può essere talvolta incompleta e, nei casi più gravi, può insorgere uno stridore inspiratorio. La voce è soffiata e poco intensa, spesso nasalizzata per il contemporaneo interessamento della muscolatura del palato molle.

c. Miopatie

Le distrofie muscolari o miopatie possono essere all'origine di una disфонia flaccida. Si distinguono tre forme di miopatia ad insorgenza in età infantile, che sono la miopatia pseudo-ipertrofica di Duchenne, la miopatia dei cingoli di Erb e la miopatia facio-scapolo-omerale di Landouzy-Déjerine. Si caratterizzano tutte per la loro ereditarietà spesso legata al sesso maschile, la precocità dell'esordio e per l'atrofia o la distrofia dei muscoli.

La distrofia miotonica è invece una forma ereditaria e famigliare che si manifesta con un'atrofia selettiva dei muscoli, talvolta quelli della fonazione, determinando una disartria flaccida con disфонia. Questa malattia è progressiva e si manifesta per la prima volta nell'adulto verso i 20-30 anni.

d. *Dermatomiosite*

Si tratta di una collagene associata a manifestazioni cutanee e muscolari. Nell'adulto può essere paraneoplastica così come può ritrovarsi, come malattia isolata e primitiva, nell'infanzia. Disfonia flaccida e disfagia si manifestano in caso di interessamento e della faringe della laringe.

TERAPIA

Evoluzione e Prognosi delle paralisi laringee monolaterali differiscono significativamente sia in base all'eziologia, sia in base alle caratteristiche di espressione clinica.

Dal punto di vista eziologico, le monoplegie laringee iatrogene con integrità anatomica certa del nervo ricorrente (verificata ed accertata con obiettività dall'operatore a fine intervento) sono generalmente (ma non sempre) transitorie ed evolvono favorevolmente ad una completa «*restitutio ad integrum*» funzionale in un arco di tempo variabile da alcune ore a due/tre mesi. Le lesioni iatrogene isolate del nervo ricorrente sono suscettibili di compenso spontaneo in un elevato numero di casi e, con maggiore frequenza, in soggetti giovani e ben collaboranti. La contemporanea lesione del nervo laringeo superiore, come già anticipato, aggrava tuttavia il deficit di motilità cordale e di continenza glottica e rappresenta pertanto un fattore prognostico sfavorevole rispetto ad uno spontaneo compenso della funzione fonatoria.

Le monoplegie laringee ad eziologia traumatica «chiusa», nevritica e «idiopatica» sono suscettibili di guarigione completa in un discreto numero di casi e comunque, anche in caso di cronicizzazione del deficit motorio cordale, presentano una prognosi favorevole in termini di possibilità di compenso spontaneo o di riabilitazione fonologopedica. Anche le monoplegie da compressione, se affrontate chirurgicamente in tempi brevi con «decompressione» delle strutture nervose, sono talora suscettibili di guarigione. È tuttavia evidente che in questi casi la prognosi non solo della funzione fonatoria, ma anche «*quoad vitam et valetudinem*» deve essere formulata in primo luogo sulla base del processo patologico primitivo, che impronta in modo preminente ogni ulteriore azione terapeutica e riabilitativa.

Le monoplegie laringee ad eziologia «centrale», infine, presentano quasi costantemente una prognosi funzionalmente sfavorevole sia in conseguenza della associazione con complessi quadri neurologici deficitari centrali e periferici, sia in considerazione della gravità delle affezioni primitive responsabili della sofferenza «centrale» (vasculopatie, neoplasie, traumi, infezioni, neuropatie demielinizzanti, ecc.).

La programmazione terapeutica delle monoplegie laringee non può prescindere da due importanti premesse, suscettibili di modificare le modalità stesse di approccio e di influire sui possibili risultati:

a) Ad esclusione dei casi certi di neurotmesi ricorrentiale o vagale, nei quali evidentemente il ripristino spontaneo della motilità cordale è impossibile, in tutti gli altri casi deve essere contemplata la maggiore o minore possibilità di un recupero spontaneo della funzione nervosa. Pertanto la terapia fonologopedica riabilitativa, talora prudente, può essere iniziata con favorevoli risultati anche precocemente, già

dalla 2^a settimana dopo l'insorgenza della sintomatologia paralitica. Per contro un trattamento fonochirurgico riabilitativo dovrebbe essere intrapreso non prima di sei-dodici mesi. Fanno eccezione a questo principio:

- i casi di neurotmesi ricorrente e vagale accertata, nei quali possono talora trovare immediata indicazione le tecniche di ricostruzione nervosa (neurorrafia, neuroanastomosi, neurotrapianto) e di neurotizzazione; l'attuazione precoce di altre tecniche fonochirurgiche riabilitative dovrebbe comunque essere posticipata rispetto ad un tentativo di riabilitazione fonologopedica.
- le monoplegie laringee da compressione, nelle quali è indicato (quando possibile) un intervento precoce di decompressione del nervo.

b) La voce, in quanto irrinunciabile funzione psicosociale strettamente legata alla vita emotiva, risente non solo dell'integrità anatomica delle strutture fonatorie, ma anche dalle condizioni psichiche del soggetto: in quest'ultimo ambito rivestono altrettanta importanza l'«habitus» interiore del soggetto e le sue interrelazioni con il mondo e con le altre persone. Per questo motivo qualunque approccio terapeutico riabilitativo, fonologopedico o fonochirurgico, risentirà favorevolmente o sfavorevolmente anche dall'atteggiamento psichico del paziente, dal suo grado di accettazione e di reazione al deficit paralitico della funzione fonatoria, dagli stimoli e dalle risposte comportamentali che potranno essergli trasmessi dalle persone che lo circondano.

a. Terapia fonologopedica

La terapia fonologopedica delle monoplegie laringee è finalizzata al miglioramento della adduzione delle corde vocali, sia per compenso del deficit adduttore con un'iperadduzione della corda controlaterale, sia per stimolazione della funzione di muscoli vicarianti omolaterali. Ciò consente di ridurre la fuga d'aria glottica e di ripristinare una migliore vibrazione cordale con incremento dell'intensità, del tono e della durata della voce e riduzione o scomparsa della caratteristica qualità rauca e soffiata della stessa ^{3 60 64}.

I principi della terapia fonologopedica delle monoplegie laringee possono essere così riassunti:

- trattamento precoce: il trattamento dovrebbe essere iniziato già dalla 2^a settimana, ma può essere iniziato anche prima qualora sussista la certezza di una lesione irreparabile del nervo (neurotmesi) e si vogliano prevenire i processi di atrofia (da denervazione) della muscolatura cordale e di sottoslivellamento e retrazione laterale della corda. In quest'ultimo caso è comunque da tenere in considerazione la necessità di lasciare trascorrere qualche giorno (4-5) prima dell'inizio della terapia, nei pazienti sottoposti a interventi maggiori sul collo, nei quali gli esercizi fonologopedici potrebbero favorire indesiderati fenomeni di sanguinamento postoperatorio.
- esercizi di miglioramento della «performance» respiratoria e del coordinamento fonorespiratorio: adeguati esercizi di rinforzo della muscolatura respiratoria toracoaddominale e di coordinamento fonorespiratorio consentono, infatti, di prolungare la durata dell'espiazione e di compensare la maggiore fuga d'aria glottica con un maggiore volume aereo corrente.

- esercizi di correzione della paralisi cordale monolaterale: sono finalizzati a sviluppare il compenso funzionale a livello glottico.

Gli esercizi principali prevedono l'attuazione di bruschi «colpi di glottide» e «push» laringeo, sfruttando in primo luogo i riflessi spontanei di chiusura glottica per mezzo di riso, tosse, «grunting», spinta e sollevamento. Ai movimenti di chiusura glottica forzata si associa attività fonatoria dapprima vocalica (/i/, /u/ e via via per le altre vocali), poi sillabica per passare infine a parole e frasi intere (ad esempio, durante unione con forza della punta delle dita e spinta contrapposta, oppure durante spinta contro una tavola o durante sollevamento di una sedia)³. L'emissione vocale è inizialmente attuata con tonalità iperacuta o in falsetto, passando via via, durante il trattamento riabilitativo, a tonalità sempre più basse fino al ripristino di una vocalità normale. Gli esercizi contro resistenza e i «colpi di glottide» potranno essere acquisiti facilmente dal paziente e quindi ripetuti più volte al giorno, alternati tra loro, anche a domicilio e senza controllo continuativo della logopedista.

- fisioterapia della regione laringea, comprensiva di digitopressione selettiva laringea, massoterapia laringea ed accorgimenti posizionali.

La digitopressione selettiva sullo scudo laringeo al terzo anteriore facilita l'accostamento cordale e permette di ottenere più facilmente l'altezza tonale acuta, riducendo la perdita d'aria. Risulta particolarmente utile nelle fasi precoci della riabilitazione logopedica, quando i meccanismi compensatori fisiologici sono ancora inefficaci.

La massoterapia moderata sulla regione prelaringea può talora facilitare i processi riabilitativi delle monoplegie laringee, evitando atteggiamenti viziosi di rigidità muscolare.

Infine si deve ricordare che alcuni semplici accorgimenti posizionali possono agevolare le pratiche compensatorie: ad esempio, la rotazione destra o sinistra del capo (a seconda del lato di paralisi e l'inclinazione della testa sulla spalla dalla parte della corda sana (che risulta pertanto più alta rispetto alla controlaterale paralitica).

- elettroterapia laringea con stimolazione galvanica, trasmessa da due piccoli elettrodi prelaringei su collare metallico modellabile (che tra l'altro esercita anche un blando ma favorevole effetto costringitore sul piano glottico).

L'osservazione laringoscopica e laringostroboscopica dopo trattamento riabilitativo rilevano di solito, nei soggetti con buon compenso vocale, la persistenza di paralisi emilaringea con scomparsa del sottoslivellamento tra le due corde e la comparsa di piccole oscillazioni cordali, caratterizzate da diversa fase e ampiezza rispetto ai movimenti della struttura vibrante controlaterale.

Il recupero di una valida funzione vocale favorisce nel paziente sia un uso continuativo e più corretto della sua voce, con progressiva stabilizzazione della nuova condizione fonatoria in compensazione, sia un'importante gratificazione psicologica con miglioramento dell'umore. Brevi cicli periodici (una/due volte all'anno) di logoterapia con ripetizione degli esercizi principali sono talora consigliabili, soprattutto nelle persone in età avanzata, per mantenere costante nel tempo l'efficacia della riabilitazione fonetica nelle monoplegie laringee.

b. Terapia chirurgica

- Iniezioni cordali
- Tiroplastiche

Prendendo in considerazione l'importanza della chirurgia nelle monoplegie laringee, sembra doveroso premettere che l'attenta prevenzione intraoperatoria delle lesioni accidentali del nervo ricorrente è non solo garanzia di elevati e corretti «standard» qualitativi in chirurgia cervicale, ma anche e soprattutto la condizione primaria per evitare paralisi ricorrentiali iatrogene (che rappresentano la causa più frequente di monoplegie laringee) ^{17 41 45 47-49}.

A tale proposito è lecito sottolineare che l'identificazione intraoperatoria e la salvaguardia del nervo ricorrente (e, quando possibile, del nervo laringeo superiore) rappresentano oggi tempi ben precisi e irrinunciabili di ogni intervento di chirurgia a rischio ricorrentiale. L'antiquato detto che «il nervo ricorrente scoperto è un nervo leso» è stata da tempo abbandonata a favore dell'affermazione esattamente opposta, che impone la costante e sistematica ricerca del nervo in ogni intervento che interessi la regione ricorrentiale.

La conoscenza anatomica del decorso e delle varianti del nervo ricorrente è condizione irrinunciabile per la sua salvaguardia intraoperatoria, così come è opportuno ricordare che le modalità di lesione e sofferenza del nervo non sono limitate alla sola neurotmesi accidentale o volontaria (nei casi di infiltrazione neoplastica del nervo) ^{4 45 47}.

A questo proposito si deve altresì sottolineare che anche un nervo correttamente identificato e salvaguardato con certezza nella sua integrità anatomica può talora andare incontro, nel post-operatorio, a paralisi permanente o, più frequentemente, a paresi transitoria (da poche ore ad alcuni giorni o settimane). In questi casi, a fronte della accertata continuità e integrità anatomica del nervo, si devono ipotizzare verosimilmente cause neuropatogene di tipo vascolare, flogistico, metabolico o cicatriziale del tutto imprevedibili e comunque indipendenti dalla manualità chirurgica dell'operatore.

Per quanto riguarda il nervo laringeo superiore, alcuni Autori sono favorevoli all'esecuzione della legatura del polo vascolare superiore come ultima tappa della tiroidectomia, allo scopo di facilitare la visualizzazione del nervo ⁴⁶. Altri ancora hanno proposto tecniche chirurgiche particolarmente accurate per l'identificazione del nervo laringeo superiore, basate anche sull'utilizzazione di un monitoraggio intraoperatorio ^{12 33 44 68}. Essi utilizzano uno strumento (il NIM2: Nerve Integrity Monitor) che registra continuamente le risposte elettromiografiche evocate dai muscoli innervati, visualizzandole su un monitor, e che mette in evidenza mediante un segnale acustico un aumento di ampiezza della risposta elettromiografica correlata alla stimolazione nervosa. Pur essendo tale metodica di facile applicazione, gli Autori stessi non ne consigliano l'uso sistematico, ma limitato a situazioni in cui il reperimento del nervo può essere particolarmente difficoltoso, quali neoplasie localizzate proprio a livello della porzione superiore del lobo ghiandolare, o gozzi molto voluminosi ad estensione prevalente verso l'alto ¹⁵.

Con queste doverose premesse, le possibilità di riabilitazione chirurgica delle monoplegie laringee possono essere schematizzate come segue:

- 1) interventi di ripristino precoce dell'integrità nervosa (sutura, decompressione, neuroanastomosi, ricostruzione con trapianti nervosi);
- 2) interventi di neurotizzazione;
- 3) interventi di correzione dell'incontinenza glottica (tiroplastica I tipo, iniezione o inserimento a scopo espansivo di materiali eterologhi nella corda vocale, ecc.).

Gli interventi di ripristino precoce dell'integrità nervosa, pur descritti in letteratura^{18 57}, non sembrano incontrare molto successo e offrono solo ristrette indicazioni in pochi casi selezionati nei quali la lesione nervosa irreparabile (neurotmesi) è immediatamente evidente già in sede intraoperatoria. Fanno eccezione in quest'ambito gli interventi di decompressione del nervo laringeo ricorrente, attuati a breve distanza dalla insorgenza di una monoplegia laringea al fine di rimuovere chirurgicamente masse cervicali o mediastiniche comprimenti (ma non infiltranti) il tronco nervoso ricorrentiale o, più raramente, vagale (gozzi, adenomi tiroidei o paratiroidi, adenopatie, ecc.).

L'approccio chirurgico riabilitativo propriamente detto (neurotizzazione, correzione dell'incontinenza glottica) trova invece indicazione nella correzione anatomico-funzionale delle monoplegie laringee stabilizzate, dopo un adeguato periodo di attesa e dopo l'insuccesso delle pratiche riabilitative fonologopediche. L'intervento di fonochirurgia correttiva risulta invece controindicato, oltre che nei pazienti con ovvie limitazioni di ordine clinico generale, in molti casi in cui la paralisi ricorrentiale sia conseguenza di una grave patologia di vicinanza quali voluminosi aneurismi aortici, neoplasie maligne esofagee, bronchiali, ecc.

Gli interventi di neurotizzazione, ampiamente descritti da Tucker⁷²⁻⁷⁴ prevedono l'impianto nel contesto del muscolo paralitico di terminazioni nervose e fibre neuromotorie derivate dal muscolo omoioideo, innervate da fibre dell'ansa cervicale (di competenza del plesso cervicale e, forse, dell'ipoglosso), attraverso una finestra nella cartilagine tiroidea. I risultati descritti da Tucker raggiungono il 90% di successo, rappresentato da ripresa di una valida motilità della corda paralitica. Pur essendo riportate in letteratura alcune casistiche, la tecnica di neurotizzazione laringea non ha finora incontrato grande successo né le elevate percentuali di successo riferite da Tucker trovano riscontro in altre esperienze casistiche riportate in letteratura, che anzi segnalano frequenti insuccessi^{7 66}.

Gli interventi di correzione dell'incontinenza glottica sono invece ben codificati e trovano oggi ampio consenso in letteratura e nella pratica clinica.

La finalità di questi interventi è rappresentata principalmente dall'espansione mediale (e talora dall'irrigidimento) della struttura cordale paralizzata per ridurre la «hiatus» glottico intercordale, facilitare la corretta adduzione occlusiva della corda controlaterale mobile e pertanto ripristinare un'efficace funzione fonatoria.

Numerose tecniche correttive per l'espansione o la medializzazione delle corde vocali (ad esempio, con impianti cartilaginei o plastici per via tirotomica mediana), già proposti in passato e caratterizzati da risultati anatomici e funzionali non sempre favorevoli e prevedibili, sono stati da tempo abbandonati a favore di altri interventi meno invasivi e gravati da minori rischi di insuccesso e complicanze.

Gli interventi oggi in uso, che verranno trattati in dettaglio negli allegati a seguire, possono essere suddivisi in due tipi:

- iniezione/inserimento intracordale di materiale autologo o eterologo ^{10 21 23 37-39 50 61 65}.
- tiroplastica di I tipo e adduzione aritenoidea ^{5 6 8 29-31 51 66}.

CONCLUSIONI

La terapia fonologopedica, e l'eventuale correzione chirurgica delle paralisi ricorrenti, sono armi importanti per ottenere un ripristino vocale soddisfacente nei casi di disturbi neuromuscolari laringei.

In molti casi la motilità cordale raggiunge il recupero funzionale spontaneo dopo paralisi ricorrente in un arco di tempo variabile da poche ore ad alcune settimane. Pertanto un approccio riabilitativo fonologopedico può trovare indicazione precoce già dalla 1^a-2^a settimana dopo la comparsa di monoplegia laringea, per accelerare, agevolare o sostituire «tout-court» i meccanismi di recupero spontaneo. Per contro, ad eccezione dei casi di neurotmesi ricorrente o vagale accertata, è opportuna l'astensione per almeno 6-12 mesi da pratiche chirurgiche riabilitative per neurotizzazione o correzione dell'incontinenza glottica.

Una funzione vocale corretta e piacevole rappresenta certamente un fattore importante per un corretto equilibrio psichico e per agevoli contatti sociali. Sembra quindi doveroso prendere in seria considerazione un adeguato piano di trattamento vocale, fonologopedico o fonochirurgico, in tutti i casi di disturbi neuromuscolari che non offrano evidenza, in tempi ragionevolmente brevi, di un completo recupero o di un efficace compenso per via spontanea.

BIBLIOGRAFIA

- ¹ Abelson TI, Tucker HM. *Laryngeal findings in superior laryngeal nerve paralysis: a controversy*. Otolaryngol Head Neck Surg 1981;89:463-70.
- ² Andre P, Gandon J, Trotoux J. *Les paralysies récurrentielles au cours de la chirurgie du corps thyroïde*. Ann Oto-Laryngol (Paris), 1981;98:1443-5.
- ³ Aronson AE. *Clinical voice disorders*. New York: Thieme Inc 1985.
- ⁴ Bacchi G, Miani P, Piemonte M. *Surgical anatomy of the superior laryngeal nerve*. Rev Laryngol 1990;3:157-9.
- ⁵ Balli R. *Le tireoplastiche*. In: De Vincentiis M, ed. *Chirurgia funzionale della laringe: stato attuale dell'arte*. Relaz Ufficiale LXXX Congresso Naz SIO e Ch CF. Pisa: Pacini Ed. 1993:207-11.
- ⁶ Bielamowicz S, Gupta A, Sekhar LN. *Early arytenoid adduction for vagal paralysis after skull base surgery*. Laryngoscope 2000;110:346-51.
- ⁷ Biller HF, Lawson W. *Arytenoidectomy, aritenoidopexy and the valved tube*. In: Snow JB. *Controversy in Otolaryngology*. Philadelphia: Saunders WB. Comp 1980:37-42.
- ⁸ Blaugrund SM, Carroll LM. *Technique and perioperative quantitative analysis of thyroplasty type I*. Oper Techn Otolaryngol Head Neck Surg 1993;4:186-90.
- ⁹ Bless DM. *Measurement of Vocal Function*. Otolaryngol Clin N Am 1991;24:1023-33.
- ¹⁰ Brandenburg JH, Kirkham W, Koschke D. *Vocal cord augmentation with autogenous fat*. Laryngoscope 1992;102:495-500.
- ¹¹ Cantarella G. *Monoplegia e diplegia laringee di tipo periferico*. In: Ottaviani A, ed. *Fisiopatologia dei nervi laringei*. Pisa: Atti X Giornate Italiane di Otoneurologia 1993.

- 12 Davis WE, Rea JL, Templer J. *Recurrent laryngeal nerve localization using a microlaryngeal electrode*. Otolaryngol Head Neck Surg 1979;87:330-3.
- 13 Dedo DD, Dedo HH. *Vocal cord paralysis*. In: Paparella MM, Shumrick DA, eds. *Otolaryngology*. Philadelphia: Saunders Co. 1980:2489-503.
- 14 Eckley CA, Sataloff RT, Hawkshaw M, Spiegel JR, Mandel S. *Voice range in superior laryngeal nerve paresis and paralysis*. J Voice 1998;12:340-81.
- 15 Eisele DW, Goldstone AC. *Electrophysiologic identification and preservation of the superior laryngeal nerve during thyroid surgery*. Laryngoscope 1991;101:313-6.
- 16 Ekberg O, Lindgren S, Schultze T. *Pharyngeal swallowing in patients with paresis of the recurrent laryngeal nerve*. Acta Radiol Diagn Stockh 1986;27:697-700.
- 17 Espinoza J, Hamor M, Dhem A. *La préservation du rameau externe du nerf laryngé supérieur en chirurgie thyroïdienne*. Ann Otol Laryngol (Paris) 1989;106:127-34.
- 18 Ezaki H, Ushioh, Harada Y, Takeichi N. *Recurrent laryngeal nerve anastomosis following thyroid surgery*. World J Surg 1982;6:342-6.
- 19 Faarborg-Anderson K, Sonninen A. *Function of the extrinsic laryngeal muscles at different pitches*. Acta Otolaryngol 1960;51:89-93.
- 20 Fitzpatrick PC, Miller RH. *Vocal cord paralysis*. La State Med Soc 1998;150:340-3.
- 21 Ford CN, Martin DW, Warner TF. *Injectable collagen in laryngeal rehabilitation*. Laryngoscope 1984;94:513-8.
- 22 Friedman M, Toriumi DM, Grybauskas V, Katz A. *Nonrecurrent laryngeal nerves and their clinical significance*. Laryngoscope 1986;96:87-90.
- 23 Habashi S, Croft CB. *Intracordal Teflon injection: a question of timing*. J Laryngol Otol 1991;105:128-9.
- 24 Hanson DG. *Neuromuscular disorders of the larynx*. Otolaryngol Clin N Am 1991;24:1035-51.
- 25 Hirano M, Koike Y, Von Leden H. *The sternohyoid muscle during phonation. Electromyographic studies*. Acta Otolaryngol 1967;64:500-7.
- 26 Hirano M. *Objective Evaluation of the Human Voice. Clinical Aspects*. Folia Phoniatr 1989;41:89-144.
- 27 Holt GR, McMurry CT. *Recurrent nerve injury following thyroid operations*. Surg Gynecol Obst 1977;144:567-70.
- 28 Hong KH, Ye M, Kim YM, Kevorkian KF, Berke GS. *The role of strap muscles in phonation – in vivo canine laryngeal model*. J Voice 1997;11:23-32.
- 29 Isshiki N, Morita M, Okamura H, Hiramoto M. *Thyroplasty as a new phonosurgical technique*. Acta Otolaryngol 1974;78:451-7.
- 30 Isshiki N, Okamura H, Ishikawa T. *Thyroplasty type I (lateral compression) for dysphonia due to vocal cord paralysis or atrophy*. Acta Otolaryngol 1975;80:465-73.
- 31 Isshiki N, Tanabe M, Sada M. *Arytenoid adduction for unilateral vocal cord paralysis*. Arch Otolaryngol 1978;104:555-8.
- 32 Jaffe V, Young AE. *Strap muscles in thyroid surgery: to cut or not to cut?* Ann R Coll Surg Engl 1993;75:118.
- 33 Jonas J, Bahr R. *Neuromonitoring of the external branch of the superior laryngeal nerve during thyroid surgery*. J Surg 2000;179:234-6.
- 34 Kambic V, Zargi M, Radsel Z. *Topographic anatomy of the external branch of the superior laryngeal nerve*. J Laryngol Otol 1984;98:1121-4.
- 35 Kark AE, Kissin MW, Auerbach R, Meikle M. *Voice changes after thyroidectomy: role of the external laryngeal nerve*. Br Med J 1984;289:1412-5.
- 36 Kierner AC, Aigner M, Burian M. *The external branch of the superior laryngeal nerve: its topographical anatomy as related to surgery of the neck*. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1998;124:301-31.
- 37 Kleinsasser O, Schroeder HG, Glanz H. *Medianverlagerung gelähmter Stimmlippen mittels Knorpelspanimplantation und Turflügelthyreoplastik*. HNO 1982;30:275-9.
- 38 Kresa Z, Rems J, Wichterle O. *Hydron Gel Implants in vocal cords*. Acta Otolaryngol (Stockh) 1973;76:360-5.
- 39 Kresa Z, Rems J, Wichterle O. *Long-term results at patients with Hydron Gel implants in vocal cords*. Acta Phoniatriat Lat 1991;13:283-5.

- 40 Kreyer R, Pomaroli A. *Anastomosis between the external branch of the superior laryngeal nerve and the recurrent laryngeal nerve*. Anat 2000;13:79-82.
- 41 Lekalos NL, Miligos ND, Tzardis PJ, Majatis S, Patoulis J. *The superior laryngeal nerve in thyroidectomy*. Am Surg 1987;53:610-2.
- 42 Lenquist S, Cahlin C, Smeds S. *The superior laryngeal nerve in thyroid surgery*. Surgery 1987;102:999-1008.
- 43 Liebermann-Meffert DM, Walbrun B, Hiebert CA, Siewert JR. *Recurrent and superior laryngeal nerves: a new look with implications for the esophageal surgeon*. Ann Thorac Surg 1999;67:217-23.
- 44 Lipton RJ, McCaffrey TV, Lichy WJ. *Electrophysiologic monitoring of laryngeal muscle during thyroid surgery*. Laryngoscope 1988;98:1292-6.
- 45 Loré JM, Kim DJ, Elias S. *Preservation of the laryngeal nerves during total thyroid lobectomy*. Ann Otol 1977;86:777-88.
- 46 Loré JM, Kokocharov SI, Kaufman S, Richmond A, Sundquist N. *Thirty-eight-year evaluation of a surgical technique to protect the external branch of the superior laryngeal nerve during thyroidectomy*. Ann Otol Rhinol Laryngol 1998;107:1015-22.
- 47 Miani P, Piemonte M, Bacchi G. *Intraoperative identification and preservation of recurrent laryngeal nerves in neck surgery*. In: Sacristan T, Alvarez-Vicent JJ, Bartual F, Antoli-Candela F, eds. *Otorhinolaryngology, head and neck surgery*. Amsterdam-Berkeley-Milano: Kugler & Ghedini publ 1990:2029-31.
- 48 Miani P, Piemonte M. *Considerazioni cliniche e casistiche sulla salvaguardia dei nervi laringei (superiore e inferiore) nella chirurgia dei tumori tiroidei*. In: Busnardo B, Maffei-Faccioli A, Girelli ME, Pelizzo MR, eds. *Il cancro della tiroide*. (Atti del Convegno Internazionale, Padova 10 ottobre 1986). Padova: Tip. La Garangola 1986.
- 49 Miani P. *Il rischio ricorrentiale nella chirurgia del collo*. (Relazione Ufficiale IX Convegno di Aggiornamento A.O.O.I., Udine 14-15 settembre 1985) Udine: Grafiche Fulvio Ed. 1985.
- 50 Mikaelian DO, Lowry LD, Sataloff RT. *Lipoinjection for unilateral vocal cord paralysis*. Laryngoscope 1991;101:465-8.
- 51 Montgomery WW, Montgomery SK, Warren MA. *Thyroplasty simplified*. Oper Techn Otolaryngol Head Neck Surg 1993;4:223-31.
- 52 Moulton-Barrett R, Crumley R, Jalilie S, Segina D, Allison G, Marshak D, Chan E. *Complications of thyroid surgery*. Surg 1997;82:63-1.
- 53 Mountain JC, Stewart GR, Colcock BP. *The recurrent laryngeal nerve in thyroid surgery*. Surg Gynecol Obstet 1971;133:978-80.
- 54 Mygind H. *Die paralysse des musculus cricothyroideus*. Arch Otolaryngol 1906;18:403-18.
- 55 Nash DFE. *Thyroidectomy and the recurrent laryngeal nerves*. Lancet 1956:632.
- 56 Niimi S, Horiguchi S, Kobayashi N. *Fo raising role of the sternothyroid muscle – an electromyographic study of two tenors*. In: Gauffin J, Hammarberg B, eds. *Vocal fold physiology: acoustic, perceptual, and physiological aspects of voice mechanisms*. Stockholm: Singular Publishing Group, Inc 1991:183-8.
- 57 Ogura JH. *Surgical decompression of the laryngeal nerve in idiopathic unilateral vocal recurrent paresis*. Ann Otol 1961;70:451.
- 58 Ottaviani A. *Fisiopatologia dei nervi laringei* (Relaz. Ufficiale X Giornate Italiane di Otoneurolgia, Pisa 3 aprile 1993) Milano: Formenti Ed. 1993.
- 59 Painter NS. *Results of surgery in the treatment of toxic goiter – review of 172 cases*. Br J Surg 1960;48:291-6.
- 60 Ramig LO. *Voice therapy for neurologic disease*. Curr Op Otolaryng Head Neck Surg 1995;3:174-82.
- 61 Remacle M, Marbaix E, Bertrand B, Hamoir M, Van Den Eeckaut J. *Correction of glottic insufficiency by collagen injection*. Ann Otol Rhinol Laryngol 1990;99:438-44.
- 62 Rice DH, Cooper DS. *Contractile properties of canine thyroarytenoid muscle reinnervation from the ansa cervicalis*. Ann Otol Rhinol Laryngol 1989;98:125-9.
- 63 Rice DH. *Laryngeal reinnervation*. Laryngoscope 1982;92:1049-59.
- 64 Schindler O. *Breviario di patologia della comunicazione*. Torino: Ed. Omega 1980.

- ⁶⁵ Schramm VL, Masy M, Lavorato AS. *Gelfoam paste injection for vocal cord paralysis: temporary rehabilitation of glottic incompetence*. Laryngoscope 1978;88:1268-73.
- ⁶⁶ Simon C, Haas F, Cendan E. *Chirurgie des paralysies laryngées*. Encycl Méd Chir Techniques chirurgicales (Tete et cou). Parigi: Ed. Techniques 1993:46-380.
- ⁶⁷ Sonninen A. *The external frame function in the control of pitch in the human voice*. Ann NY Acad Sci 1968;155:68-89.
- ⁶⁸ Spahn JG, Bizal J, Ferguson S et al. *Identification of the motor laryngeal nerves. A new electrical stimulation technique*. Laryngoscope 1989;91:1865-8.
- ⁶⁹ Stephens RE, Wendel KH, Addington WR. *Anatomy of the internal branch of the superior laryngeal nerve*. Clin Anat 1999;12:79-83.
- ⁷⁰ Sturniolo G, D'Alia C, Tonante A, Gagliano E, Taranto F, Lo Schiavo MG. *The recurrent laryngeal nerve related to thyroid surgery*. Am J Surg 1999;177:485-8.
- ⁷¹ Teitelbaum BJ, Wenig BL. *Superior laryngeal nerve injury from thyroid surgery*. Head Neck 1995;17:36-40.
- ⁷² Tucker HM. *Complications of laryngeal framework surgery for fonatory disorders*. Oper Techn Otolaryngol Head Neck Surg 1993;4:232-5.
- ⁷³ Tucker HM. *Laryngeal paralysis: Etiology and management*. In: English GM, ed. *Otolaryngology* (cap. 45). Philadelphia: Harper & Row Publ 1983.
- ⁷⁴ Tucker HM. *Simultaneous medialization and reinnervation for unilateral vocal fold paralysis*. Oper Techn Otolaryngol Head Neck Surg 1993;4:183-5.